

[Ciencia](#)

La momia de un niño reescribe la historia de la viruela

El virus saltó a los humanos milenios después de lo que se creía

[Miguel Ángel Criado](#)

[8 DIC 2016 - 17:57 CET](#)



[Ampliar foto](#) Una de las momias cuyo estudio ha permitido conocer el pasado de la tuberculosis o la viruela. Kiril Cachovski/Lithuanian Mummy Project

Un niño de no más de cuatro años ha reescrito la historia de la viruela. Infectado con el *Variola virus*, el pequeño murió en 1654 y fue enterrado bajo la iglesia del Espíritu Santo de Vilna, capital de Lituania. Las condiciones de la cripta hicieron que se momificara. Eso ha permitido ahora analizar el virus para descubrir que [la única enfermedad humana erradicada](#) podría llevar unos siglos con los humanos y no milenios como se pensaba.

El proyecto Momia de Lituania lleva años estudiando una veintena de momias localizadas en la cripta. Por un proceso natural de desecación, han conservado sus tejidos blandos hasta hoy. Esos estudios han servido para conocer mejor [la historia de la tuberculosis](#) o [la arterioesclerosis](#), enfermedades que tenían algunos de los restos. En el caso del niño, un análisis genético mostró que tuvo la viruela. La datación de sus restos en torno a 1654, coincidiendo con una de las epidemias que castigaron Vilna, reforzó el diagnóstico.

Para poder analizar la momia del pequeño, los investigadores tuvieron que conseguir una autorización de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La viruela ha sido [una de las enfermedades más mortíferas de la historia](#) y costó más de un siglo de vacunaciones masivas erradicarla hace apenas 40 años. Hoy, solo dos

centros de EE UU y Rusia conservan muestras del virus. Aunque remota, existía la posibilidad de que estuviera activo en los restos momificados a pesar del tiempo transcurrido.

PUBLICIDAD

[inRead invented by Teads](#)

La cepa de la momia es antecesora de todas las muestras de viruela del siglo XX analizadas

Los resultados, publicados en la revista [Current Biology](#), desvelan que la viruela de aquel pequeño es la madre de todas las viruelas posteriores conocidas. En términos más exactos, el análisis genético de esta muestra y su comparación con el genoma de otras 42 muestras de pacientes de todo el planeta recogidas a lo largo del siglo XX señalan a la del niño como antecesora de las demás. Para completar el árbol genético, los investigadores incluyeron en su análisis [el genoma de una momia de 300 años encontrada en Siberia](#) con ADN del virus Variola. Aunque unos años posteriores, esta cepa no es sucesora de la del niño sino que ambas procedían de otra anterior.

La distancia genética entre los distintos casos permitió a los investigadores estimar la ratio de mutación entre generaciones y con ella construir una máquina del tiempo de la viruela. Todas las muestras, incluidas las del niño y la momia siberiana, tendrían por antecesor a un virus que pululó por Europa entre finales del siglo XV y finales del XVI, la época de las grandes expediciones y cuando los españoles llevaron la viruela a América.



[ampliar foto](#) Rahima Banu, la última niña infectada de manera natural de la cepa 'Variola major' de la viruela en Bangladés en 1975. CDC.gov

"El árbol reconstruido muestra que el ancestro común no debió ser posterior a 1580, por lo que eso supone que la enfermedad es más reciente de lo que se creía hasta ahora", dice en un correo el director del proyecto Momia y coautor del estudio, el antropólogo italiano [Darío Piombino-Mascali](#). Este investigador ha dirigido trabajos similares en Sicilia y Alemania, siendo uno de los mayores expertos en momias de Europa.

Pero para el estudio de virus del pasado o arqueovirología como en este caso, Piombino-Mascali contó con la ayuda de especialistas canadienses y australianos. Y uno de ellos plantea el gran problema: "Ahora que tenemos una línea temporal, hay que preguntarse si las anteriores pruebas históricas de viruela, que se remontan a Ramsés V e incluyen todas las anteriores al 1500, son reales", comenta el director del [centro de ADN antiguo de la Universidad McMaster](#) (Ontario, Canadá) y también coautor de la investigación, Henrik Poinar.

Hasta ahora, se creía que la viruela llevaba infectando y matando a los humanos (tenía una letalidad de más del 30%) desde hacía milenios. Una de las primeras pruebas (ahora puestas en duda) estaría en unas marcas encontradas en la piel de la momia del faraón Ramsés V, muerto hace más de 3.000 años. Otros posibles antiguos casos fueron documentados en India y China hace 1.500 años. "¿Realmente son estos casos auténticos o son identificaciones erróneas, que sabemos que son muy fáciles de cometer, ya que la viruela se puede confundir con la varicela y el sarampión?", cuestiona Poinar.

Hasta ahora se creía que las marcas en la momia de Ramsés V, muerto hace 3.000 años, eran de viruela

El niño de la iglesia de Vilna también ha ayudado a los investigadores a descubrir cuándo se separó el virus de la viruela en dos grandes ramas (clados, en biología), *Variola major*, más letal y extendida y *Variola minor*, más benigna y rara. La divergencia apareció poco después de que Edward Jenner encontrara en 1796 una vacuna contra la viruela inoculando a otro niño, el hijo de su jardinero, con el virus de la viruela bovina. Sin tener claro el mecanismo, Jenner logró inmunizar al pequeño. Meses después del primer contagio, lo expuso a la viruela y el chico no se contagió. Es probable que aquella separación fuera fruto de la presión ecológica de la vacuna sobre el virus.

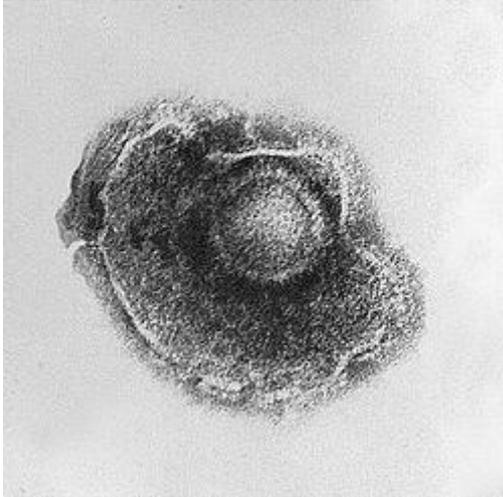
Lo que no han conseguido los investigadores es averiguar de dónde surgió la viruela. Para intentarlo, compararon el virus humano con otras dos especies del mismo género (*orthopoxvirus*) que afectan a camellos y gerbillos y que están entre las más cercanas al de la viruela. Comprobaron que esa cercanía es solo relativa. Están tan lejos desde un punto de vista de su reloj molecular que no comparten un antecesor común. Así que el animal que transmitió la viruela a los humanos sigue sin ser localizado o hace tiempo que se extinguió.

- [Viruela](#)
- [Momias](#)
- [Arqueología](#)
- [ADN](#)
- [Enfermedades infecciosas](#)
- [Medicina](#)
- [Genética](#)
- [Salud](#)
- [Biología](#)
- [Ciencias naturales](#)
- [Ciencia](#)

Virus varicela-zóster



Virus varicela-zóster



Micrografía del VVZ.

Clasificación de los virus

Grupo: I ([Virus ADN bicatenario](#))

Familia: [Herpesviridae](#)

Subfamilia: [Alphaherpesvirinae](#)

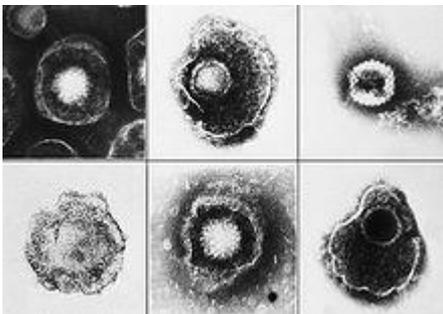
Género: *Varicellovirus*

Especie

- *Human herpesvirus 3* (HHV-3)

[\[editar datos en Wikidata\]](#)

El **virus varicela-zóster**,¹ uno de los ocho tipos de [herpesvirus](#) que infectan a los seres humanos y a otros vertebrados, es la causa habitual de [varicela](#) en los niños, los adolescentes y los adultos jóvenes y el virus que provoca herpes zóster y [neuralgia posherpética](#) en los adultos y raras veces en los niños.



Micrografía electrónica en la que se ven varios miembros de la familia *Herpesviridae*, entre ellos el virus varicela-zóster y los virus del herpes simple de tipo 1 y de tipo 2 (HSV-1 y HSV-2).

En los Estados Unidos, antes de que se aprobara la vacuna infantil contra la varicela el 95,5 por ciento de las personas de 20 a 29 años, el 98,9 por ciento de las de 30 a 39 años y más del 99,6 por ciento de las de 40 años o mayores presentaban evidencias de infección previa por VVZ.²

Índice

- [1 Nomenclatura](#)
- [2 Enfermedad en los seres humanos](#)
- [3 Avances recientes en la investigación y el diagnóstico](#)
- [4 Morfología](#)
- [5 Genoma](#)
- [6 Evolución](#)
- [7 Tratamiento](#)
- [8 Vacunación](#)
- [9 La polémica española sobre la vacuna contra la varicela](#)
- [10 Referencias](#)
- [11 Notas](#)
- [12 Enlaces externos](#)

Nomenclatura

Entre los nombres por los que se conoce al virus varicela-zóster (VVZ) figuran virus de la varicela, virus zóster y herpesvirus humano de tipo 3 (HHV-3, por sus siglas en inglés).

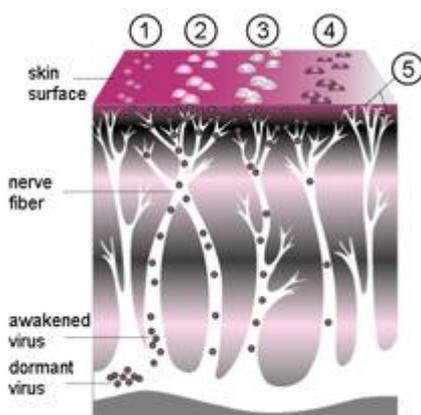
Enfermedad en los seres humanos

La infección primaria por el VVZ causa [varicela](#), la que raras veces se asocia con complicaciones como [encefalitis](#)³ o [neumonía](#). Aun cuando los síntomas clínicos de la varicela desaparezcan el VVZ permanecerá inactivo en el sistema nervioso de las personas infectadas ([virus latente](#)), en el área del [nervio trigémino](#)



Cuando el VVZ afecta la división oftálmica del nervio trigémino la erupción aparece en una mitad del cráneo, desde el ojo hasta la coronilla, como en este caso de herpes zóster facial.

y el [ganglio espinal](#).⁴ En el 10-20 por ciento de los casos el VVZ se reactiva en el transcurso de la vida para provocar la enfermedad conocida como [herpes zóster](#) o herpes.



Progresión del herpes. Un grupo de pequeñas protuberancias (1) se convierten en ampollas (2) que se asemejan a las lesiones de la varicela. Las ampollas se llenan de pus, se rompen (3), forman costra (4) y, finalmente, desaparecen. Este proceso dura de cuatro a cinco semanas. A veces se desarrolla un trastorno

doloroso llamado neuralgia posherpética, que se cree que es causado por el daño de los nervios (5) y puede durar de semanas a años después de desaparecida la erupción.

Las complicaciones graves del herpes incluyen la ya mencionada neuralgia posherpética, diseminación cutánea con aparición de [dermatomas](#), [mielitis](#) y herpes oftálmico o *zoster sine herpette* (zóster sin erupción cutánea).⁵⁶⁷

El virus puede causar [hepatitis](#) en pacientes [inmunodeprimidos](#).¹



Herpes zóster oftálmico.

Avances recientes en la investigación y el diagnóstico

Hasta mediados de la década de 1990 las infecciones del [sistema nervioso central](#) (SNC) como complicaciones de la reactivación del VVZ se consideraban raras y para diagnosticarlas se requería la presencia de una erupción así como de síntomas neurológicos específicos. La ampliación del uso de la [reacción en cadena de la polimerasa](#) (PCR)⁸ a partir del 2000 determinó un aumento del diagnóstico de casos de infección del SNC.⁹

Según las descripciones clásicas de los textos médicos los casos de reactivación del VVZ en el SNC se limitan a individuos inmunodeprimidos y a los ancianos; no obstante, en estudios recientes se ha observado que la mayoría de los pacientes son inmunocompetentes y menores de 60 años. En referencias antiguas se cita la erupción vesicular como un rasgo característico pero en estudios recientes solo se ha hallado erupción en el 45 por ciento de los casos.⁹ Además, la inflamación sistémica¹⁰ no es un indicador tan confiable como se pensaba: el nivel medio de [proteína C reactiva](#) y el recuento promedio de [leucocitos](#) se encuentran dentro de límites normales en los pacientes con meningitis por VVZ.¹¹ Por otra parte, las [imágenes por resonancia magnética](#) y la [tomografía computarizada](#) también suelen ser normales en casos de reactivación del VVZ en el SNC. La pleocitosis del [líquido cefalorraquídeo](#) (LCR), antes considerada un fuerte indicador de [encefalitis](#) por VVZ, estuvo ausente en la mitad de los pacientes de un grupo con diagnóstico de encefalitis por VVZ confirmado por PCR.⁹

Como la frecuencia con la que se presentan las infecciones del SNC en las salas de emergencias de los hospitales comunitarios no es despreciable se necesita un método para diagnosticar los casos. La PCR no es un medio diagnóstico infalible pero dado que muchos otros indicadores han demostrado no ser fiables en el diagnóstico de las infecciones del SNC por VVZ, se recomienda la detección por PCR. Una PCR negativa no descarta la participación del VVZ pero una PCR positiva puede ser utilizada para el diagnóstico y para iniciar el tratamiento apropiado (por ejemplo, se pueden recetar antivirales en lugar de antibióticos).⁹

Gracias a la introducción de técnicas de análisis de ADN se ha comprobado que algunas complicaciones de la infección por VVZ son más comunes de lo que se pensaba. Por ejemplo, la [meningoencefalitis esporádica](#) (ME) causada por VVZ se consideraba una enfermedad rara y en la mayor parte de los casos relacionada

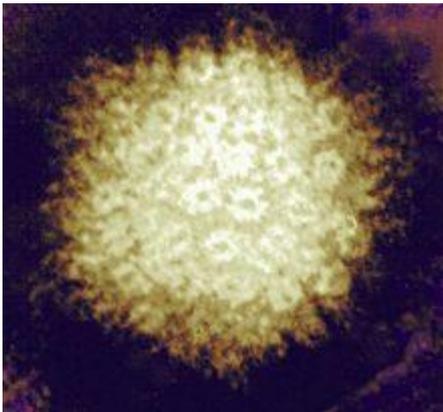
con la varicela infantil. Sin embargo, la meningoencefalitis por VVZ se reconoce cada vez más como una causa predominante de ME en adultos inmunocompetentes en circunstancias no epidémicas.¹²

El diagnóstico de las complicaciones de la infección por VVZ es difícil, sobre todo en los casos en los que la enfermedad se reactiva después de años o décadas de latencia. La erupción (herpes) puede estar presente o no y hay una superposición importante de los síntomas con los síntomas de la infección por el virus del herpes simple.¹²

Aunque se dispone de técnicas de análisis del ADN como la PCR para buscar ADN de herpesvirus en el LCR o la sangre de los pacientes, los resultados pueden ser negativos incluso en casos con otros síntomas definitivos.¹³

A pesar de estas limitaciones, durante las décadas de 1990 y 2000 el uso de la PCR se tradujo en un avance en la comprensión de los herpesvirus, incluido el VVZ. Por ejemplo, en el pasado los médicos creían que la encefalitis era causada por el HSV y que los pacientes siempre morían o desarrollaban problemas funcionales graves en el largo plazo. Los diagnósticos se establecían en la autopsia o por biopsia cerebral y como la biopsia cerebral no se indica a la ligera sino que se reserva para los casos graves que no se pueden diagnosticar con métodos menos invasivos, la detección de estas enfermedades causadas por herpesvirus se limitaba a los casos graves. Las técnicas de ADN han permitido diagnosticar los casos "leves", causados por VVZ o HSV, en los que los síntomas incluyen fiebre, cefalea y alteración del estado mental. En los pacientes tratados las tasas de mortalidad están disminuyendo.¹²

Morfología



Micrografía electrónica del virus varicela-zóster.

El VVZ está estrechamente relacionado con el [virus del herpes simple](#) (en inglés herpes simplex virus o HSV), con el que comparte homología genómica. Las [glucoproteínas transmembrana](#) (gB, gC, gE, gH, gI, gK, gL) conocidas se corresponden con las encontradas en el HSV; sin embargo, en este último no existe un equivalente de la gD. El VVZ tampoco produce LAT (transcriptasa asociada con el período de latencia), que desempeña un papel importante en el establecimiento del período de latencia del HSV. El [virión](#) del VVZ es esférico y mide de 150 a 200 nm de diámetro. La membrana lipídica contiene la nucleocápside de 100 nm compuesta por 162 capsómeros con simetría de icosaedro. Su [ADN](#) es una molécula lineal de doble cadena con una longitud de 125.000 nt. La [cápside](#) está rodeada de numerosas proteínas asociadas de manera parcial que se conocen con el nombre colectivo de [tegumento](#). La mayor parte de estas proteínas desempeñan un papel fundamental en el proceso de reproducción del virus en la célula infectada. El tegumento, a su vez, está cubierto por una [bicapa lipídica](#) repleta de [glucoproteínas](#) que se proyectan hacia el exterior del virión, cada una de ellas de alrededor de 8 nm de longitud.

Genoma

La secuencia del genoma del VVZ se estableció por primera vez en 1986.¹⁴ Se trata de una molécula de ADN bicatenario lineal; una cepa de laboratorio tiene 124.884 [pares de bases](#) (pb). El genoma posee dos isómeros predominantes, lo que depende de la orientación del segmento S, de P (prototipo) y de I_S (S invertido), que están presentes con la misma frecuencia para una frecuencia total del 90-95 %. El segmento L también puede estar invertido, lo que dará como resultado un total de cuatro isómeros lineales (I_L e I_{LS}). Esta distribución difiere de la distribución equiprobable del HSV y el mecanismo de discriminación se ignora. Un pequeño porcentaje de moléculas son genomas circulares que se conocen poco. (Se sabe que el HSV circulariza la infección.) Existen por lo menos 70 [marcos de lectura abiertos](#) en el genoma.¹⁴ Hay como mínimo cinco [clados](#) de este virus.¹⁵ Los clados 1 y 3 incluyen cepas de Europa y Estados Unidos, las cepas del clado 2 son de Asia, en especial de Japón, y el clado 5 parece basarse en cepas de la [India](#). El clado 4 incluye algunas cepas de [Europa](#) pero sus orígenes geográficos no están del todo claros.

Evolución

Las características que el VVZ comparte con el HSV1 y el HSV2 indican un [ancestro](#) común, con cinco genes sin correspondencia con los del HSV. La relación con otros herpesvirus humanos es menos importante pero todavía se encuentran muchos homólogos y bloques génicos conservados. Hay cinco clados principales (1-5) y cuatro genotipos que no encajan en esos clados.¹⁶ Para asignar a clados las cepas del VZV fue necesario conocer la secuencia completa del genoma del virus. Así, casi todos los datos epidemiológicos moleculares sobre la distribución global de las cepas del VZV se obtuvieron con la secuenciación dirigida de regiones seleccionadas.

Tratamiento

El virus es sensible a desinfectantes, en especial al [hipoclorito de sodio](#). La infección humana se puede tratar¹⁷ con una gran cantidad de medicamentos y agentes terapéuticos que incluyen [aciclovir](#),¹⁸ [famciclovir](#),¹⁹ [valaciclovir](#)²⁰ e inmunoglobulina anti-VVZ (ZIG, por sus siglas en inglés).²¹²²

Vacunación

En los Estados Unidos se dispone de una vacuna con la cepa VVZ Oka/Merk viva atenuada que se distribuye con el nombre comercial Varivax. Dicha vacuna fue elaborada por [Merk Sharp & Dohme](#) en la década de 1980 a partir de la cepa viral Oka, que había sido aislada y atenuada por Michiaki Takahashi y su grupo en la década de 1970. En la década de 1990 la vacuna fue presentada ante la FDA (Food and Drug Administration: [Administración de Alimentos y Medicamentos](#)²³ o Agencia de Drogas y Alimentos)²⁴ de los Estados Unidos, institución gubernamental que la aprobó en 1995. Desde ese entonces se la ha añadido a la lista de vacunas recomendadas para niños en Australia, en los Estados Unidos y en muchos otros países.²⁵ Como la vacuna contra la varicela no induce inmunidad de por vida, preocupa la posibilidad de que los adultos sean vulnerables



Vista de la espalda de un hombre de 30 años con varicela en el quinto día de desarrollo de la erupción. Las pústulas comienzan a formar una costra.

a formas más graves de la enfermedad a medida que vayan perdiendo la inmunidad de la niñez.² En los Estados Unidos la cobertura que brinda la vacuna a la población en la que se la recomienda se acerca al 90 por ciento, con una reducción concomitante de la incidencia de casos de varicela, hospitalización y muertes ocasionadas por el VVZ. Hasta ahora la información clínica que se maneja demuestra que la vacuna es efectiva por un período de más de diez años para prevenir la varicela en individuos sanos y cuando se produce una infección intercurrente, la enfermedad habitualmente es leve.²⁶ En 2007 el ACIP (Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización estadounidense) recomendó una segunda dosis de la vacuna antes del ingreso escolar para asegurar el mantenimiento de niveles altos de inmunidad contra la varicela.²⁷

En 2006 la FDA aprobó la vacuna Zostavax para la prevención del herpes. Esa vacuna posee una fórmula más concentrada que la vacuna Varivax y su diseño permite inducir una respuesta inmune en los adultos cuya inmunidad contra el VVZ disminuye con la edad.²⁸ Una revisión sistemática de la [Biblioteca Cochrane](#) (Cochrane Library) revela que la inmunización con Zostavax reduce la incidencia de herpes zóster en casi el 50 por ciento.²⁹

La polémica española sobre la vacuna contra la varicela

En España hay dos vacunas eficaces (Varilrix[®] y Varivax[®]) para prevenir la varicela que se administran a todos los niños a partir de los doce meses, en dos dosis separadas por un mes como mínimo, y que hasta hace poco se podían conseguir en las farmacias con prescripción médica. Además, en los niños que han estado en contacto con enfermos esas vacunas resultan útiles si se las aplica dentro de un intervalo de tres a cinco días después de la exposición.³⁰

Sin embargo, en junio de 2013 el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) de España y la Agencia Española del Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) decidieron prohibir la venta de la vacuna Varivax[®], darle la categoría de medicamento de uso hospitalario exclusivo, como ya se había hecho con la vacuna Varilrix[®] en 2009, y administrarla solo a niños de doce años que no hubieran sufrido la varicela y a personas en riesgo de todas las edades.³⁰

Según el [Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría](#) esa medida es única en Europa y no responde a razones de seguridad ni de falta de eficacia. En países como Estados Unidos, Alemania, Canadá, Costa Rica, Ecuador, Uruguay, Australia, Japón, Israel, Grecia y Letonia, entre otros, y en diversas sociedades científicas se recomienda vacunar contra la varicela a los menores.³¹

Con respecto al uso hospitalario las sociedades científicas españolas afirman que no comparten la posibilidad de que las vacunas disponibles o las que vayan a estarlo próximamente pasen a ser de uso hospitalario. No están de acuerdo con esa medida y agregan que ninguna vacuna debiera ser de uso hospitalario.³²

Por su parte, el 11 de julio de 2014 la AEMPS publicó una nota explicativa sobre el uso hospitalario de la vacuna Varivax.^{[nota 1](#)}

Como ya se dijo, en los Estados Unidos, Alemania, Canadá, Australia, Japón, Israel, Costa Rica, Uruguay, Grecia y cuatro regiones italianas (Puglia, Veneto, Toscana y Sicilia), entre otros, se vacuna en forma masiva contra la varicela en la primera infancia.³¹ Los que opinan lo contrario destacan que la varicela suele cursar de forma benigna en la infancia por lo que no es necesario vacunar a los más pequeños. No solo le quitan importancia a las complicaciones sino que incluso sostienen que lo más beneficioso es el contagio, por la fuerte inmunidad que confiere. Por ejemplo, en un documento de distribución restringida elaborado el 30 de agosto la AEMPS destaca que la enfermedad es grave cuando cursa en la edad adulta,

que es cuando se dan las “mayores tasas de hospitalización (hasta trece veces mayores en adultos de más de veinte años que en niños de cinco a nueve años) y de letalidad (hasta veinticinco veces mayores en adultos que en niños de uno a cuatro años)”. En eso basa la decisión de vacunar solo a partir de los doce años a quienes aún no se hayan contagiado, con la excepción de los grupos de riesgo (pacientes con enfermedades crónicas, inmunodeprimidos), y de impedir la distribución de la vacuna en farmacias, excepto en Madrid o Navarra. “El uso de Varivax debe estar basado en las recomendaciones oficiales”, sostiene el Ministerio de Sanidad en una entrevista periodística.³⁴ Buena parte de los países europeos hacen lo mismo que España o incluso van más lejos y no recomiendan la protección contra la varicela en la población general sino solo en grupos de riesgo. Es el caso de Bélgica, Dinamarca, Finlandia, Francia, Bulgaria, Islandia, Holanda, Polonia, Suecia o Rumanía.³⁴ En España, entre 1998 y 2005 solo se vacunaba a la población de los grupos de riesgo.

La AEMPS sostiene que en las comunidades autónomas (excluidas Madrid y Navarra) la vacunación privada era muy alta, con coberturas de entre el 38 y el 76 % (tasas que, en su opinión, “pueden cambiar el patrón epidemiológico de la enfermedad”). Los técnicos de la AEMPS hablan de un posible desplazamiento de los casos de la infancia a la edad adulta (dicen que la vacuna no protege tanto como la infección natural y, una vez pasado el efecto del fármaco, al cabo de los años, habría contagio en la etapa adulta). En este segmento etario también habría un incremento de la incidencia de herpes zóster.³⁴

Las tesis que defiende el Ministerio a partir de distintas publicaciones sostienen que después de una infección el VVZ permanece latente en los ganglios neurales y puede reactivarse para dar lugar al herpes zóster. Cuanto menor sea la tasa de vacunación mayor será la circulación del virus. Como el contacto con el VVZ de los ya infectados mantiene al virus confinado en los ganglios, su reactivación en forma de herpes es menos probable.³⁴

Referencias

1.

1. Cisneros Herreros J.M. y Herrero Romero M., "[Hepatitis por virus del grupo herpes](#)", *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24(6):392-8.
2. Kimberlin D.W. y Whitley R.J., “Varicella–Zoster Vaccine for the Prevention of Herpes Zoster”, *N Engl J Med* 2007; 356:1338-1343, 29 de marzo de 2007. DOI: 10.1056/NEJMct066061. Disponible en [\[1\]](#). Consultado el 4 de abril de 2015.
3. Aibar-Arregui M.A., de Escalante-Yangüela B., Tejero-Juste C. y Martín-Forteza M.P., “Mixed meningoencephalitis caused by Mycobacterium tuberculosis and varicella zoster virus”, *Rev Neurol*. 2009, 16-31;48(2):91-3 (en español).
4. Steiner I., Kennedy P.G. y Pachner A.R., “The neurotropic herpes viruses: herpes simplex and varicella-zoster”, *Lancet Neurol* 2007, vol. 6, N° 11, pp. 1015-1028. DOI: . Resumen disponible en [\[2\]](#).
5. Rueda Ochoa O.L., Roberto S., Bolívar A. y Calvo L.S., "Parálisis parcial del nervio oculomotor secundaria a Zoster Sine Herpete: reporte de un caso", *rev.univ.ind.santander.salud* 2013; 45 (3): 77-80. Disponible en [\[3\]](#). Consultado el 4 de abril de 2015.
6. Goon P., Wright M. y Fink C., “Ophthalmic zoster sine herpete”, *J R Soc Med*. 2000; 93(4): 191-192.
7. Blumenthal D.T., Shacham-Shmueli E., Bokstein F., Schmid D.S., Cohrs R.J., Nagel M.A. *et al.*, “Zoster sine herpete: virologic verification by detection of anti- VZV IgG antibody in CSF”, *Neurology* 2011; 76(5): 484-5.
8. Falcón Neira I.E. y Jiménez Muñoz R., [\[4\]](#) “Encefalitis viral pre-eruptiva por varicela: Reporte de un caso”, *Paediatrica* 2005; 7(1). Consultado el 5 de abril de 2015.
9. Lozano Becerra J.C., Sieber R., Martinetti G., Tschuor Costa S., Meylan P. y Bernasconi E., “Infection of the central nervous system caused by varicella zoster virus reactivation: a retrospective case series study”, *IJID*, julio de 2013, vol. 17, N° 7, pp. e529–e534. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2013.01.031>. Disponible en [\[5\]](#).

- 66 Laguna del Estal P., "Complicaciones del herpes zoster", *Emergencias* 2000, pp. 19-28. Disponible en [6]. Consultado el 5 de abril de 2015.
- 67 «Clinical Features of Viral Meningitis in Adults: Significant Differences in Cerebrospinal Fluid Findings among Herpes Simplex Virus, Varicella Zoster Virus, and Enterovirus Infections». *Clin Infect Dis*, the Infectious Diseases Society of America. 2008.
- 68 Pollak L., Book M., Mendelson E. y Weinberger M., "Varicella zoster vs. herpes simplex meningoencephalitis in the PCR era. A single center study", *J Neurol Sci*. 2012 Mar 15;314(1-2):29-36. doi: 10.1016/j.jns.2011.11.004. Epub 2011 Dec 2.
- 69 Kojima Y., Hashiguchi H., Hashimoto T., Sadatoshi T., Shoji H. y Kazuyama Y., "Recurrent Herpes Simplex Virus Type 2 Meningitis: A Case Report of Mollaret's Meningitis", *Jpn. J. Infect. Dis*. 2002, 55, 85-88. Publicado en la web en julio de 2002 y consultado el 5 de abril de 2015.
- 70 Davison A.J.† y Scott J.E., "The Complete DNA Sequence of Varicella-Zoster Virus", *J. gen. Virol*. 1986, 67, pp. 1759-1816. Disponible en [7]. Consultado el 6 de abril de 2015.
- 71 Chow V.T., Tipples G.A. y Grose C., "Bioinformatics of varicella-zoster virus: Single nucleotide polymorphisms define clades and attenuated vaccine genotypes", *Infect Genet Evol* 2013, 18: 351-356. doi:10.1016/j.meegid.2012.11.008. Resumen disponible en [8]. Consultado el 6 de abril de 2015.
- 72 Grose C., "Pangaea and the Out-of-Africa Model of Varicella-Zoster Virus Evolution and Phylogeography", *J Virol*. 2012, 86 (18): 9558–9565. doi:10.1128/JVI.00357-12. PMC 3446551. PMID 22761371. Consultado el 6 de abril de 2015.
- 73 Guías de manejo del herpes zoster. FIDEC.
- 74 Colin J., Prisant O., Cochener B., Lescale O., Rolland B. y Hoang-Xuan T., "Comparison of the efficacy and safety of valaciclovir and acyclovir for the treatment of herpes zoster ophthalmicus", *Ophthalmology* 2000;107(8):1507-1511. Resumen disponible en [9]. Consultado el 1 de abril de 2015.
- 75 Shafran S.D., Tyring S.K., Ashton R., Decroix J., Forszpaniak C., Wade A. et al., "Once, twice, or three times daily famciclovir compared with aciclovir for the oral treatment of herpes zoster in immunocompetent adults: a randomized, multicenter, double-blind clinical trial", *J Clin Virol* 2004;29(4):248-253. Resumen disponible en [10]. Consultado el 3 de abril de 2015.
- 76 Tyring S., Engst R., Corriveau C., Robillard N., Trottier S., Van Slycken S. et al., "Famciclovir for ophthalmic zoster: a randomised aciclovir controlled study", *Br J Ophthalmol* 2001;85(5):576-581. Resumen disponible en [11]. Consultado el 3 de abril de 2015.
- 77 Recomendaciones sobre control de la varicela para equipos de salud, Argentina, 2011.
- 78 CDC. Prevention of Varicella. Recommendation of the Advisory Committee on Immunization Practice (ACIP). *MMWR*, 22 de junio de 2007/ 56 (RR04);1-40. Disponible en [12].
- 79 FDA.gov (Agencia de Alimentos y Medicamentos), consultado el 20 de octubre de 2010.
- 80 FDA.gov (Agencia de Drogas y Alimentos). Consultado el 20 de octubre de 2010.
- 81 De Candia L.F. y Geuna J.D., "Varicela en el siglo XXI: impacto de la vacunación. Revisión bibliográfica", *Intramed*, vol. 2, N° 1, Rosario, Argentina. Disponible en [13]. Consultado el 29 de abril de 2015.
- 82 «Prevention of varicella: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Centers for Disease Control and Prevention». *MMWR Recomm Rep* 45 (RR-11): 1-36. Julio de 1996. PMID 8668119.
- 83 Marin M., Güris D., Chaves S.S., Schmid S. y Seward J.F., "Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)", *MMWR Recomm Rep* 2007, 56 (RR-4), pp. 1-40. PMID 17585291.
- 84 Poland, G., "The Growing Paradigm of Preventing Disease", *Annals of Internal Medicine* 2005;143:539-541.
- 85 Gagliardi A.M., Gomes Silva B.N., Torloni M.R. y Soares B.G. (2012). «Vaccines for preventing herpes zoster in older adults». En Gagliardi, Anna MZ. *Cochrane Database Syst Rev* 10: CD008858. PMID 23076951. doi:10.1002/14651858.CD008858.pub2.
- 86 Hernández Merino A. [vocal del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP)], "Situación actual de la vacunación frente a la varicela", en "REUNIÓN CON EL EXPERTO: VACUNAS". Mesas redondas, *Foro pediátrico*. Disponible en [14]. Consultado el 30 de abril de 2015.

¿? "¿Qué pasa con la vacuna de la varicela?", documento publicado en línea el 28 de junio de 2014 y disponible en [\[15\]](#). Consultado el 1 de mayo de 2015.

¿? Asociación Española de Pediatría, Asociación Española de Vacunología y Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH), "Posicionamiento de las Sociedades Científicas (SS. CC.) ante la publicación del calendario vacunal único del Ministerio de Sanidad: «NO ES ESTO»". Disponible en [\[16\]](#). Consultado el 30 de abril de 2015.

¿? AEMPS, *Nota sobre uso hospitalario de la vacuna de varicela* [sic]. Disponible en [\[17\]](#). Consultado el 30 de abril de 2015.

34. ¿ Prats J., "Varicela: ¿pasarla de niño o vacunarse?", *El País*, 13 de octubre de 2013. Disponible en [\[18\]](#). Consultado el 1 de mayo de 2015.

Notas

1.

1. "La catalogación de un medicamento como de «uso hospitalario» no quiere decir que la vacuna solo vaya a ser administrada en hospitales. La vacuna de la varicela se seguirá administrando en los centros sanitarios autorizados por las Comunidades Autónomas para cumplir con el calendario oficial de vacunación, así como con la vacunación de grupos de riesgo. La catalogación como de «uso hospitalario» permite un mayor control sobre las coberturas reales de vacunación por parte de las autoridades sanitarias. Además garantiza que la vacuna llega a todos los grupos de riesgo o personas que la necesiten. Posibilita la actuación sanitaria en cualquier situación de riesgo (alertas, problemas de seguridad ...). La catalogación de un medicamento como de «uso hospitalario» no requiere el cambio de la ficha técnica del medicamento. La ficha técnica de las vacunas ya incluye que deben utilizarse siguiendo las recomendaciones oficiales. El uso fuera de control o la adquisición a través de circuitos no legales (por ejemplo Internet) supone un riesgo para la población. En el caso de la vacuna de varicela, el uso hospitalario viene a garantizar el uso adecuado a las Recomendaciones Oficiales, así como el control de circuitos ilegales de venta, que pueden afectar su calidad, seguridad y eficacia. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, evalúa permanentemente las condiciones establecidas y vela por su cumplimiento".³³

Enlaces externos

- [CDC/Varicela](#)
- [CDC/Herpes](#)
- [Clasificación taxonómica del VVZ según el International Committee on Taxonomy of Viruses \(ICTV\).](#)

Categoría:

- [Herpesviridae](#)

Varicela

Varicela



Niño con varicela.

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Infectología
CIE-10	B01
CIE-9	052
CIAP-2	A72
DiseasesDB	29118
MedlinePlus	001592
eMedicine	ped/2385
MeSH	C02.256.466.175

Sinónimos

Lechina



[\[editar datos en Wikidata\]](#)

La **varicela** (a partir del [latín medieval](#) *variola*, «pústula»;¹ conocida también como **lechina** en [Venezuela](#)²) es una [enfermedad infecciosa](#) causada por el [virus varicela-zóster](#), perteneciente a la familia de los [herpesvirus](#), que también causa el [herpes zóster](#). Se presenta principalmente en niños de entre uno y nueve años de edad. La infección en adolescentes y adultos suele ser más severa y tiene mayor riesgo de

complicaciones como la [enfermedad pulmonar intersticial](#). Tras un período largo de latencia (14 a 21 días), la enfermedad presenta un periodo [prodrómico](#) semejante a un cuadro gripal con fiebre leve o moderada; luego aparece un [exantema macular](#) auto limitado (a veces con compromiso de mucosas o [enanterna](#)), que rápidamente evoluciona a [pápulas](#), luego a [vesículas](#) y finalmente a [costras](#) que se desprenden tras una a dos semanas. Se acompaña de adenopatías cervicales. Las lesiones dérmicas pueden producir [cicatrices](#) permanentes, deprimidas, hipo o hiperpigmentadas.³⁴⁵

Índice

- [1 Historia](#)
- [2 Epidemiología](#)
- [3 Etiología](#)
- [4 Patogenia](#)
- [5 Cuadro clínico](#)
- [6 Diagnóstico](#)
- [7 Diagnóstico diferencial](#)
- [8 Tratamiento](#)
 - [8.1 Medidas generales](#)
 - [8.2 Antivirales o antivíricos](#)
- [9 Complicaciones](#)
- [10 Prevención](#)
 - [10.1 Inmunización activa: vacuna antivariola](#)
 - [10.2 Inmunización pasiva: inmunoglobulina](#)
- [11 Véase también](#)
- [12 Referencias](#)
- [13 Enlaces externos](#)

Historia

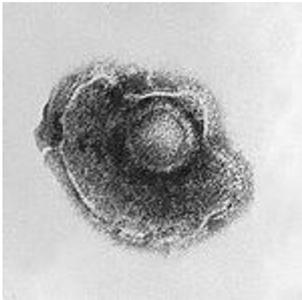
Existe evidencia de que la varicela ya era reconocida hace más de 2 000 años en la [antigua Babilonia](#). A comienzos del siglo XVI, [Giovanni Filippo](#), médico italiano, describió esta enfermedad y la distinguió de la [fiebre reumática](#). En 1694, [Richard Morton](#), médico inglés, creía que esta enfermedad era una forma leve de la [viruela](#) («*small pox*»), y la denominó varicela («*chicken pox*»). En 1767, el médico inglés [William Heberden](#) distinguió ambas enfermedades como diferentes, estableciendo los criterios diagnósticos para diferenciarlas. Sin embargo, por un tiempo persistió algún grado de confusión entre ambas enfermedades. En 1875, [Johann Steiner](#) demostró que la varicela era una enfermedad infecciosa, al reproducirla inoculando niños con fluido perteneciente a un paciente con la enfermedad. En 1892, [János Bókay](#) de Bóka (1858-1937), profesor húngaro, sugirió que el virus que produce la varicela es el mismo que produce el [herpes zóster](#), al observar un grupo de personas que desarrollaban varicela al exponerse a pacientes con herpes zóster. Esta hipótesis fue reforzándose en el siglo XX mediante la observación de las células de la piel enferma, la comparación de la respuesta inmunológica y el uso del microscopio electrónico para observar las partículas virales presentes, demostrándose coincidencia para ambas enfermedades. En definitiva, el uso de técnicas de [enzimas de restricción](#) y [secuenciación de ADN](#) permitió reconocer el mismo agente viral como productor de ambas enfermedades: varicela y herpes zóster.⁶

Epidemiología

El virus sólo se transmite de persona a persona, ya por contacto directo con las lesiones cutáneas o al expulsarse mediante tos o estornudos. El periodo de incubación hasta que aparece la enfermedad es de dos a tres semanas. Es contagiosa desde dos días antes de la erupción. También puede ser contraída a partir de las lesiones de una persona con herpes zóster.

Quienes contraen la enfermedad a partir de otro familiar, suelen presentar formas más graves que los primeros casos, puede ser por un contacto más intenso y continuado con el virus. La varicela es muy contagiosa, de manera que el 80–90% de quienes conviven la contraen.⁴

Etiología



Fotografía del virus de la varicela al microscopio electrónico.

La varicela es una infección viral causada por un [herpesvirus](#) del género [Varicellovirus](#) y la [subfamilia Alphaherpesvirinae](#). La [taxonomía](#) lo ha denominado virus herpes humano 3 (HHV-3) cuyo único reservorio conocido es el hombre. El virus tiene un [ADN](#) de doble cadena (dsADN). Todos los virus de esta familia rodean su ADN con una [cápside icosaédrica](#) con un área proteica triangular que lo recubre. En la población adulta en [Europa Central](#) alrededor del 93 al 96 % de la población tiene anticuerpos sanguíneos detectables para la varicela.⁷⁸

Patogenia

La varicela es por lo general adquirida por la inhalación de gotitas respiratorias en suspensión en el aire desde un [huésped](#) infectado. La naturaleza altamente contagiosa del virus de la varicela explica las [epidemias](#) que se propagan a través de las [escuelas](#) desde un niño que está infectado a muchos compañeros. Las vesículas de la varicela contienen muchos virus, por lo que la transmisión puede ocurrir también por contacto directo con estas vesículas, aunque el riesgo es menor.⁹

Después de la inhalación inicial de las gotitas contaminadas, el virus infecta la mucosa de las vías respiratorias superiores. La proliferación viral se produce en los [ganglios linfáticos](#) regionales de las vías respiratorias superiores entre 2-4 días después de la infección inicial y es seguida por la [viremia](#) entre los días 4-6 postinfección. Una segunda ronda de la [replicación viral](#) se produce en los órganos internos del cuerpo, en especial el [hígado](#) y el [bazo](#), seguida de una viremia secundaria de los días 14-16 postinfección. Esta viremia se caracteriza por la difusión viral entre las [células endoteliales](#) capilares y la [epidermis](#). La infección del virus a las células de la [capa de Malpighi](#) produce [edema](#) intercelular e intracelular, lo que resulta en la clásica [vesícula](#).^{[[cita requerida](#)]}

Para que el virus de la varicela produzca sus efectos, debe entrar a una célula huésped, para replicarse. La entrada a la célula ocurre mediante un proceso de [endocitosis](#) que requiere una interacción entre las moléculas de la superficie del virus (gE, gI, gB, [manosa-6-fosfato](#)) y de la superficie de la célula ([heparán sulfato](#), receptores de manosa-6-fosfato, [colesterol](#), glicoproteína asociada a mielina).⁶

La exposición al virus de la varicela en un niño sano inicia la producción de [anticuerpos](#). Los anticuerpos del tipo [inmunoglobulina G](#) persisten de por vida; generan inmunidad después de una infección. Las [respuestas inmunes mediadas por células](#) también son importantes para limitar el alcance y la duración de la infección primaria de la varicela. Después de la infección primaria, se cree que el virus se propaga desde las lesiones de piel y mucosas a los nervios sensoriales. El virus permanece latente en las [células ganglionares dorsales](#) de estos nervios sensoriales. La reactivación del virus resulta en una forma clínicamente distinta, el síndrome de [herpes zóster](#) o [culebrilla](#).⁴

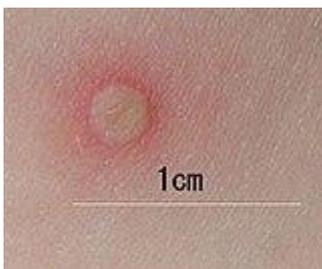
La varicela, por lo general, crea inmunidad permanente y solo aparece una vez en la vida, dependiendo del individuo infectado y su sistema inmunológico, como la mayor parte de enfermedades eruptivas de la infancia (sarampión, rubeola y otras).

Cuadro clínico

El signo más característico de la varicela es una [erupción](#) en la piel que aparece en forma de pequeños granos que en poco tiempo se convierten en vesículas ([ampollas](#) llenas de líquido). Las vesículas suelen aparecer primero por el tronco, la cara, el cuero cabelludo, extendiéndose después por todo el cuerpo. También puede afectar a la boca, a la [vulva](#) y al interior de los canales auditivos. Uno o dos días después las vesículas se transforman en [costras](#). Durante los primeros días aparecen varias oleadas de vesículas, por lo que pueden verse a la vez lesiones en varias fases evolutivas, lo que se conoce como patrón «en [cielo estrellado](#)». Las lesiones de la piel suelen ser muy pruriginosas (causan escozor y deseo de rascar). Al aparecer las costras, las lesiones ya no serán contagiosas.⁴

En el periodo prodrómico —uno o dos días antes de que aparezca la erupción— suelen presentarse otros síntomas leves como [fiebre](#), [dolor de cabeza](#), malestar general, pérdida de apetito o vómitos, que suelen persistir en los primeros días de la enfermedad.⁴

Diagnóstico



Vesícula de la varicela.

En general, la varicela se diagnostica por sus signos clínicos típicos, sin ningún análisis. La erupción vesiculosa y pruriginosa en oleadas, en especial si hay antecedente reciente de contacto con un enfermo de varicela, es suficiente para establecer el diagnóstico.

Para casos dudosos o con fines de investigación se pueden emplear pruebas diagnósticas para detectar el virus en el líquido extraído de las vesículas, como el cultivo, la inmunofluorescencia o la [reacción en cadena de la polimerasa](#). También puede usarse la [inmunoglobulina M](#) (IgM) en sangre. Para conocer si una persona es inmune a la varicela se utiliza la serología.⁴

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se hace con otras infecciones virales, como el [herpes zóster](#), la infección diseminada por el virus del [herpes simple](#) en enfermos con [dermatitis atópica](#), las lesiones vesiculopapulosas diseminadas que en alguna ocasión acompañan a las infecciones por el [virus de Coxsackie](#), al [Echovirus](#) o al sarampión atípico,¹⁰ y la [enfermedad mano-pie-boca](#).¹¹

Otras lesiones parecidas pueden ser causadas por [ricketsiosis](#),¹⁰ [dermatitis herpetiforme](#), [impétigo](#), picaduras de insectos, [sarna](#), urticaria popular, erupciones causadas por fármacos y [eritema](#) multiforme.¹¹

Tratamiento

Medidas generales

En niños sanos suele ser suficiente aliviar los síntomas. Para la [fiebre](#) se emplea el [paracetamol](#), debe evitarse la [aspirina \(ácido acetilsalicílico\)](#), cuyo empleo para la varicela se asocia al [síndrome de Reye](#). Con carácter general se desaconseja el uso de [ibuprofeno](#) en niños con varicela por la posibilidad de una predisposición a infecciones oportunistas. En un estudio de casos y controles se ha relacionado el uso de ibuprofeno en niños con varicela con una probabilidad mayor de aparición de [fascitis necrotizante](#);¹² mientras que ciertos estudios prospectivos no han encontrado evidencias de tal asociación.¹³ El [prurito](#) puede aliviarse con lociones antipruriginosas o con antihistamínicos orales, talcos de coloides o loción de calamina. Otras ayudas para evitar lesiones por rascado e infecciones de la piel son cortar las uñas y un baño diario con un jabón suave.

Es importante aislar al enfermo durante la fase contagiosa de aquellas personas que no han pasado la enfermedad, en especial de las de mayor riesgo (adultos, adolescentes, embarazadas o inmunodeprimidos). Aunque en muchos sitios se recomienda facilitar el contagio de los niños para evitar que la contraigan cuando sean mayores, no hay que olvidar que la varicela, aunque benigna, puede dar lugar a complicaciones graves.

Antivirales o antivíricos

Como tratamiento frente al virus de la varicela-zóster puede emplearse a veces el [aciclovir](#), que dificulta la replicación del virus, acorta la recuperación del paciente con escasos efectos secundarios. En niños sanos menores de 14 años tiene un efecto muy limitado, por lo que no suele utilizarse. En cambio, en los pacientes de más riesgo (adultos, adolescentes e inmunodeprimidos) disminuye la intensidad de la varicela y el riesgo de complicaciones siempre que se comience a utilizar en las primeras 24 horas desde la aparición de la erupción. ^[cita requerida]

El tratamiento con aciclovir tiene por indicación absoluta a la paciente embarazada, a los inmunodeprimidos y otros con riesgo particular de desarrollar complicaciones (e.g. neumópatas crónicos por la posibilidad de padecer una neumonía por el virus). Los adolescentes y adultos, excluidos esos grupos, pueden obtener un beneficio discreto. ^[cita requerida]

Complicaciones

Aunque la varicela es una enfermedad benigna, a veces aparecen complicaciones en adolescentes y adultos con las defensas bajas ([inmunodeprimidos](#)). Las más frecuentes son las infecciones de la [piel](#) y del [tejido subcutáneo](#) también denominada impetiginización, favorecidas por el rascado de las lesiones. Otra complicación típica es la [neumonía](#), que puede ser causada por el propio virus de la varicela o por bacterias. También son típicas las complicaciones neurológicas, en especial la [ataxia](#) cerebelosa (alteración del equilibrio y marcha inestable, que suele desaparecer por sí sola). Son excepcionales las complicaciones más graves como la [encefalitis](#) o la [fascitis necrotizante](#).

Las embarazadas que no han pasado la varicela son especialmente sensibles dado que, además de tener más riesgo de complicaciones, pueden transmitirla al [feto](#). Cuando la varicela se contrae en los dos primeros trimestres de la gestación puede causar un aborto o *varicela congénita* en el 1-2 % de los casos, con alteraciones neurológicas, cicatrices en la piel y alteraciones oculares y esqueléticas. Si la varicela aparece entre 5 días antes y 2 días después del parto, puede aparecer en el recién nacido una *varicela neonatal* muy grave.⁴

Otras posibles complicaciones son la segunda y sucesivas reapariciones, en las que se le llama Herpes Zóster. Y es más grave cuanto mayor es la edad del afectado, sobre todo por la posible neuralgia post-

herpética, un dolor a veces de intensidad terrible que puede quedar en las zonas afectadas de la piel. Es por esto que se recomienda vacunarse a corta edad. ^[cita requerida]

Prevención

Para la prevención (profilaxis) primaria se pueden usar vacunas. Para la prevención tras la exposición al virus (a través de un enfermo de varicela) se puede usar tanto vacunas (en los siguientes 3-5 días como máximo) como distintos tipos de inmunoglobulinas. ¹⁴

Inmunización activa: vacuna antivariélica

La [vacuna](#) frente al varicela-zóster consiste en virus vivos atenuados, lo que se desarrolló en [Japón](#) hacia los años 1970, aunque no fue autorizada hasta la siguiente década. Las vacunas comercializadas proceden de la cepa Oka, llamada así porque fue aislada de las vesículas de un niño de tres años con ese apellido. Es una vacuna muy eficaz frente a las formas más graves de varicela. En un 5 % de los vacunados puede aparecer una leve erupción varicelosa, con muy pocas lesiones, dos o tres semanas después de la vacunación. ¹⁵

La vacuna antivariélica fue introducida en el calendario vacunal de [Estados Unidos](#) en [1995](#) para niños a partir de los 12 meses. Otros países siguieron el ejemplo, como [Canadá](#), [Australia](#) o [Alemania](#). En [España](#) hacia [2005](#), se ha optado por vacunar entre los 10-14 años a los que no han pasado la varicela. La vacuna también es útil para evitar o reducir la enfermedad en las personas susceptibles expuestas al virus, si se administra en los tres primeros días tras el contacto. ¹⁶ La vacuna no es aplicable para quienes la han padecido y pretenden evitar segundas y sucesivas reapariciones (herpes zóster o culebrilla). Se experimenta con otra vacuna. ¹⁵

En España, la vacuna ha sido bloqueada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, y en la casi totalidad de las autonomías sólo se permite vacunar a los niños de más de 12 años, ya que casi todos han pasado la varicela a esa edad. Para bloquear la vacunación antes de los 12 años, sólo se han legalizado dos vacunas: Varilrix, que no es de venta legal fuera del circuito hospitalario, y Varivax, que está sufriendo el bloqueo por parte de la AEMPS para su venta en farmacias. ¹⁷

La vacuna de la varicela ha demostrado reducir la incidencia de la enfermedad, sobre todo en sus formas graves, vacunados o no (efecto rebaño o inmunidad de grupo), aunque aún no está determinado con seguridad, aunque así lo parece, que no afecta a la incidencia del [herpes zóster](#). ¹⁸

Inmunización pasiva: inmunoglobulina

Cuando un individuo susceptible (que no ha pasado la enfermedad ni está vacunado) entra en contacto con un enfermo de varicela, tiene muchas probabilidades de contagiarse. En algunos casos puede significar un riesgo grave; para evitarlo (prevención posexposición) se puede usar. ¹⁴¹⁹

- La vacuna, siempre que se administre, como máximo, en los 3-5 días después de la exposición.
- Inmunoglobulinas, que a su vez pueden ser específicas (antivariélica) o genéricas (polivalentes). Este producto puede utilizarse en:
 - Recién nacidos cuya madre desarrolla varicela entre los 5 días antes del parto y los 2 días después.
 - Inmunodeprimidos que no han pasado la varicela, no están vacunados y son seronegativos para el virus.
 - Prematuros hospitalizados, nacidos a las ≥ 28 semanas y cuya madre no tiene evidencia de inmunidad.

- Prematuros hospitalizados, nacidos antes de las 28 semanas o con peso ≤ 1000 g al nacer, con independencia del estado inmunitario de la madre.
- Recién nacidos de madre sin evidencia de inmunidad en los primeros 7-14 días de vida.
- Embarazadas sin evidencia de inmunidad.

Véase también

- [Sarampión](#)

Referencias

1.

- 🔍 [Real Academia Española](#) y [Asociación de Academias de la Lengua Española](#) (2014). «[varicela](#)». *Diccionario de la lengua española* (23.ª edición). Madrid: [Espasa](#). ISBN 978-84-670-4189-7. Consultado el 1 de agosto de 2017.
- 🔍 [Real Academia Española](#) y [Asociación de Academias de la Lengua Española](#) (2014). «[lechina](#)». *Diccionario de la lengua española* (23.ª edición). Madrid: [Espasa](#). ISBN 978-84-670-4189-7. Consultado el 1 de agosto de 2017.
- 🔍 [Palacios-López, Carolina Guadalupe](#); [Durán-Mckinster, Carola](#); [Orozco-Covarrubias, Luz](#); [Saéz-de-Ocariz, Marimar](#); [García-Romero, María Teresa](#); [Ruiz-Maldonado, Ramón](#) (septiembre a octubre de 2015). «[Exantemas en pediatría](#)». *Acta Pediatr Mex* (Ciudad de México) **36** (5): 412-423. Consultado el 4 de agosto de 2016.
- 🔍 [Podestá López, Loreto](#) (2011). «Exantemas». En [Arnoldo Quezada](#). *Pediatría Ambulatoria* (2ª edición). Mediterráneo. ISBN 9789562203234.
- 🔍 [Mueller, Niklaus H](#); [Gilden, Donald H](#); [Cohrs, Randall J](#); [Mahalingam, Ravi](#); [Nagel, Maria A](#) (agosto de 2008). «[Varicella Zoster Virus Infection: Clinical Features, Molecular Pathogenesis of Disease, and Latency](#)» [[Infección por el virus varicela-zóster: características clínicas, patogénesis molecular y latencia](#)]. *Neurol Clin* (en inglés) (Colorado, Estados Unidos) **26** (3): 675-. PMID 18657721. doi:10.1016/j.ncl.2008.03.011. Consultado el 4 de agosto de 2016.
- 🔍 [Guilfoile, Patrick](#) (1 de octubre de 2009). «[2 The history of chicken pox](#)». *Chicken Pox. Deadly diseases and epidemics* (en inglés). Infobase Publishing. pp. 22-30. ISBN 9781604132274. Consultado el 5 de agosto de 2016.
- 🔍 [J. Gallagher et al.](#): «Susceptibility to varicella zoster virus infection in health care workers.» *Occup. Med.* (Lond). (1996) 46(4): S. 289-292, PMID 8854707
- 🔍 [S. J. Knowles et al.](#): «Susceptibility to infectious rash illness in pregnant women from diverse geographical regions.» *Commun. Dis. Public Health.* (2004) 7(4): S. 344-348, PMID 15779804
- 🔍 [Murray, Patrick](#). *Microbiología médica*.
- 🔍 [Nicole Hunt Pavesi y Camila García Pérez](#). [Revisión bibliográfica: Varicela. Revista Pediatría Electrónica. Universidad de Chile](#)
- 🔍 [Quiñones-Mijares A](#), [Camacho AP](#), [Guillén DR](#), [Cockrell CJ](#) (2005). «Exantemas virales». *Dermatología Práctica Ibero Latinoamericana. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica*. [Torres-Lozada V](#),

Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez-Carpintero. 1ª ed - pag. 372-386. I. Vicente Torres Lozada-Nieto Editores, México.

BEHM-LOPEZ, Bertrand y SALAS-HERRERA, Isaías. [El papel de los anti-inflamatorios no esteroideos en la producción de fasciitis necrotizante](#) (en español). Acta méd. costarric. [online]. mar. 2002, vol.44, no.1, p.5-9. ISSN 0001-6002.

Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, Vezina R, Mitchell AA. (2001). [«Invasive Group A Streptococcal Infection and Nonsteroidal Antiinflammatory Drug Use Among Children With Primary Varicella»](#). *Pediatrics* **107**: 1108-1115.

[García Aguado J. Varicela y herpes zóster \(v.3.1/2014\). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico \(en línea\)\(actualizado el 26-ago-2014; consultado el 15-nov-2014\)](#)

[Comité Asesor de Vacunas. Vacuna de la varicela. Manual de vacunas en línea de la AEP \(Internet\). Madrid: AEP; 2014 \(actualizado en may/2014; consultado el 15/nov/2014\)](#)

Marin M, Güris D, Chaves SS, Schmid S, Seward JF; Advisory Committee on Immunization Practices, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2007). [«Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices \(ACIP\)»](#). *MMWR Recommendations and Reports* **156**: 1-40.

[CAV-AEP. ¿Qué está pasando con la vacuna de la varicela. 28 de junio de 2014](#)

[Gimeno Díaz de Aauri Á, Modesto i Alapont V. La vacunación rutinaria del virus varicela-zóster reduce la incidencia de varicela grave, sin alterar las hospitalizaciones por herpes zóster. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:247-50](#)

19. [CAV-AEP. Varicela. Actualizado en junio/2012](#)

Enlaces externos

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Varicela](#).
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Varicela](#)
- [Varicela. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría.](#)
- [Vacuna de la varicela. Información para familias. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría.](#)
- [Comité Asesor de Vacunas. Vacunas: de la A a la Z. Manual de vacunas en línea de la AEP \(Internet\). Madrid: AEP; 2014 \(actualizado en may/2014; consultado el 13/nov/2014\).](#)
- [La varicela en los niños. Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León.](#)

Categorías:

- [Enfermedades virales](#)
- [Infecciones virales caracterizadas por lesiones de la piel y de las membranas mucosas](#)

Menú de navegación

- No has iniciado sesión
- [Discusión](#)
- [Contribuciones](#)

- [Crear una cuenta](#)
- [Acceder](#)

- [Artículo](#)
- [Discusión](#)

- [Leer](#)
- [Editar](#)
- [Ver historial](#)

Buscar

- [Portada](#)
- [Portal de la comunidad](#)
- [Actualidad](#)
- [Cambios recientes](#)
- [Páginas nuevas](#)
- [Página aleatoria](#)
- [Ayuda](#)
- [Donaciones](#)
- [Notificar un error](#)

Imprimir/exportar

- [Crear un libro](#)
- [Descargar como PDF](#)
- [Versión para imprimir](#)

En otros proyectos

- [Wikimedia Commons](#)

Herramientas

- [Lo que enlaza aquí](#)
- [Cambios en enlazadas](#)
- [Subir archivo](#)
- [Páginas especiales](#)
- [Enlace permanente](#)
- [Información de la página](#)
- [Elemento de Wikidata](#)
- [Citar esta página](#)

Otros proyectos

- [Commons](#)

En otros idiomas

- [العربية](#)
- [Català](#)
- [Deutsch](#)

- [English](#)
- [Euskara](#)
- [Galego](#)
- [हिन्दी](#)
- [Русский](#)
- [中文](#)

[Editar enlaces](#)

- Se editó esta página por última vez el 1 ago 2017 a las 20:12.
 - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.