



Varicela hemorrágica en un adolescente inmunocompetente

Hemorrhagic varicella in an immunocompetent adolescent

Jaime Andrés Cañón-Murcia,* Andrea Alejandra Pérez-Hernández,* Juan Sebastián Arias-Florez[‡]

* Médico cirujano; [‡] Residente de pediatría, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la varicela es una enfermedad exantemática común y de alta contagiosidad producida por el virus varicela-zóster. En general, su presentación es benigna, pero pueden ocurrir complicaciones graves. En este artículo se presenta una adolescente que desarrolló púrpura trombocitopénica, como complicación de la varicela. **Caso clínico:** paciente femenino de 12 años sin antecedentes de importancia. Su padecimiento de seis días de evolución con fiebre, erupción varicelosa y epistaxis. Al examen físico, además del exantema característico de la varicela, se observaron petequias y equimosis. Se documenta trombocitopenia $2,000/\text{mm}^3$. Se administró aciclovir, inmunoglobulina y esteroides sistémicos, además de transfusiones plaquetarias, manteniéndose hospitalizada por más de dos semanas, hasta lograr recuperación. **Conclusión:** las complicaciones graves de la varicela como la púrpura trombocitopénica pueden ocurrir en pacientes previamente sanos y sin inmunosupresión.

Palabras clave: varicela, trombocitopenia, adolescente, aciclovir, inmunoglobulina, esteroides.

ABSTRACT

Introduction: chickenpox is a common and highly contagious rash disease caused by the varicella-zoster virus. In general, its presentation is benign, but serious complications may occur. In this article we present an adolescent who developed thrombocytopenic purpura as a complication of chickenpox. **Clinical case:** previously healthy 12-year-old female patient. Before admission, she had fever for six days, variceloid rash, and epistaxis. On physical examination, in addition to the characteristic varicella rash, petechiae and ecchymosis were observed. Thrombocytopenia of $2,000/\text{mm}^3$ was documented. Acyclovir, immunoglobulin, and systemic corticosteroids were administered, as well as platelet transfusions, remaining hospitalized for more than two weeks, until recovery was achieved. **Conclusion:** serious complications of chickenpox such as thrombocytopenic purpura can occur in previously healthy and non-immunosuppressed patients.

Keywords: chickenpox, thrombocytopenia, adolescent, acyclovir, immunoglobulins, steroids.

INTRODUCCIÓN

La varicela es una enfermedad exantemática producida por el virus varicela-zóster. La infección se produce cuando el virus entra en contacto con la mucosa de las vías respiratorias superiores o la conjuntiva de una

persona susceptible. Puede presentarse a cualquier edad; sin embargo, la máxima incidencia es en niños entre 10 y 14 años.¹

En términos generales, se puede considerar como una enfermedad benigna; sin embargo, existen factores que pueden poner en riesgo la vida del paciente.² Los

Correspondencia: Jaime Andrés Cañón-Murcia, E-mail: jaime20041@hotmail.com

Citar como: Cañón-Murcia JA, Pérez-Hernández AA, Arias-Florez JS. Varicela hemorrágica en un adolescente inmunocompetente. Rev Mex Pediatr. 2022; 89(3): 126-129. <https://dx.doi.org/10.35366/109311>

pacientes adolescentes, adultos y los neonatos tienen mayor riesgo de complicaciones, lo mismo pacientes inmunocomprometidos.³

La púrpura trombocitopénica es una de las complicaciones de la varicela, la cual se presenta en muy pocos casos. Se caracteriza por sangrado en diversos órganos, incluyendo piel y mucosas,⁴ pero puede ser tan grave que los pacientes requieran ingresar a la unidad de cuidados intensivos (UCI).⁵

En pacientes inmunocompetentes con varicela las complicaciones hemorrágicas son eventos ocasionales, por lo cual el objetivo de este reporte es presentar el caso en una adolescente previamente sana, que desarrolló púrpura trombocitopénica por varicela.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 12 años sin antecedentes de importancia, residente en Bucaramanga, Colombia. Ingresó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de seis días de evolución, caracterizado por fiebre no cuantificada y aparición de lesiones en piel. Estas lesiones inicialmente fueron vesiculares y posteriormente se agregaron costras, teniendo una distribución en tronco y extremidades. Un día antes del ingreso se agregaron episodios de epistaxis.

Se refirió contacto con un paciente con varicela dos semanas previas al inicio de las manifestaciones clínicas. Además, no tenía aplicación de la vacuna contra la varicela.

Al examen físico inicial: paciente eutrófica con peso: 42.6 kg, talla: 144 cm (-0.98 puntuación Z), índice de masa corporal (IMC): 20.5 (0.92 puntuación Z). Se observó sangrado activo por fosas nasales, sangrado conjuntival en ojo izquierdo y múltiples lesiones costrosas difusas, distribuidas en tronco y extremidades. Asimismo, había lesiones petequiales y purpúricas de predominio en extremidades (*Figura 1A y B*). La auscultación cardiopulmonar fue normal y no se detectó hepatomegalia o esplenomegalia.

Exámenes iniciales: hemograma con 13,350/mm³ leucocitos, 10.7 g/dL de hemoglobina, 33.2% de hematocrito, y trombocitopenia grave (plaquetas 2,000 cél./mm³). Fibrinógeno y tiempos de coagulación normales. El resultado de IgM varicela zoster fue positivo.

En virtud de la gravedad de la trombocitopenia se inició aciclovir intravenoso (500 mg/m² de superficie corporal), asociado a la transfusión de concentrado plaquetario. Sin embargo, no se identificó mejoría en los valores de plaquetas (*Figura 2*), manteniendo episodios de epistaxis. Por lo anterior, al sexto día se

indicó aplicación de una dosis de inmunoglobulina humana, y continuar con transfusión de plaquetas. Los episodios de epistaxis se resolvieron con taponamiento anterior. No se documentaron otros sangrados de importancia.

Para el noveno día, la paciente persiste con trombocitopenia grave por lo que se considera que cursa con púrpura trombocitopénica por falla medular secundario a varicela y, dada la poca respuesta al tratamiento, se agregó metilprednisolona 1 g intravenoso al día, por tres días.

En su día 21, se consideró que la paciente cursaba con púrpura trombocitopénica refractaria. Visto que el recuento de plaquetas era de 13,000 cél./mm³, se decide utilizar nuevamente esteroides sistémicos (dexametasona 8 mg intravenoso cada ocho horas, durante cuatro días). Días después, las costras fueron desapareciendo paulatinamente, sin presentar datos de infección; lo mismo sucedió con la epistaxis, evidenciando que el conteo de plaquetas iba en ascenso, llegando a 101,000 cél./mm³. El paciente se egresa del hospital al día 24, con prednisolona por vía oral por 10 días.

DISCUSIÓN

La varicela es una enfermedad que se presenta principalmente en la edad pediátrica. La infección primaria del virus varicela-zóster provoca la varicela, mientras que la infección secundaria, resultante de la reactivación

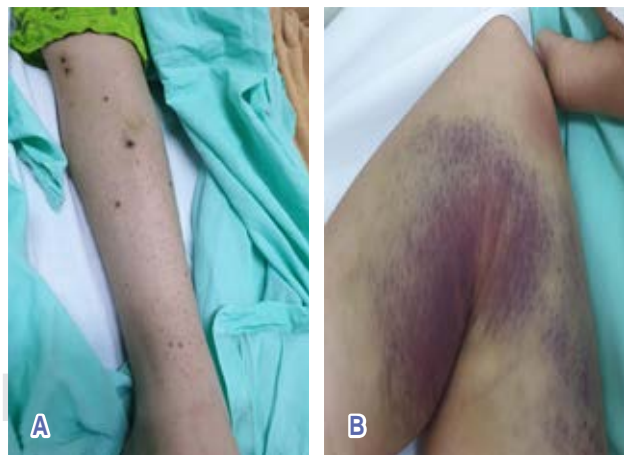


Figura 1: Lesiones en piel. **A)** Lesiones costrosas acompañadas de múltiples lesiones petequiales en miembro inferior derecho. **B)** Extensa área de equimosis en antebrazo en zona no afectada con exantema por varicela.

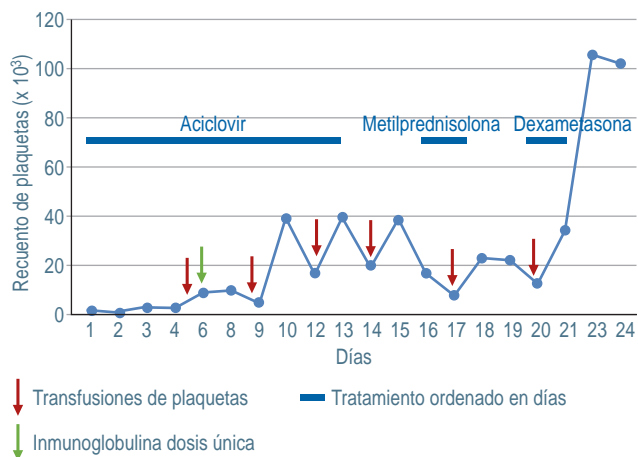


Figura 2: Evolución del recuento de plaquetas, considerando el tratamiento administrado.

vación después de un periodo de latencia, ocasiona herpes zóster.⁴

En general es una enfermedad benigna, pero puede haber complicaciones. En los casos graves la mortalidad puede ser hasta de 70%,² con tasas de hospitalización que oscilan entre 2-6/100,000 habitantes.⁶

Las complicaciones más frecuentes en los niños son las infecciones cutáneas, con porcentajes que varían de 20 a 50%. En segundo lugar, se encuentran las complicaciones neurológicas (29.9%), como ataxia cerebelosa y encefalitis. Las complicaciones pulmonares ocupan el tercer lugar (21.7%), siendo la neumonía de etiología bacteriana la forma clínica más frecuentes.⁷ En el cuarto lugar se ubican las complicaciones hematológicas, entre ellas, la púrpura trombocitopénica es la más común, con una frecuencia de 1/25,000 casos de varicela.⁶

La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la aparición de petequias y equimosis en zonas cutáneas libres de erupción por varicela, además de hemorragias en mucosas. Esta complicación se desarrolla en la fase aguda de la varicela, o bien, como púrpura postinfecciosa que se presenta una a dos semanas posterior a la fase aguda.⁴ Habitualmente se presenta en pacientes con algún grado de inmunocompromiso, aunque los niños y adultos sanos pueden verse afectados.^{2,8} Existen reportes en pacientes asmáticos usuarios de esteroides, pacientes en quimioterapia, con síndrome nefrótico y enfermedad hepática crónica; en algunos casos se requirió ingreso a UCI y en otros ocurrió el fallecimiento por hemorragia.^{3,5,9}

Miller y colaboradores reportaron el caso de una paciente de 10 años sana, que presentó erupción vari-

celosa acompañada de síntomas respiratorios y dolor abdominal, desarrollando posteriormente sangrado vaginal, epistaxis, hematuria, hematomas y petequias. Se documentó trombocitopenia de 53,000/mm³. Requirió ingreso a UCI, falleciendo 12 horas después por dificultad respiratoria aguda y falla renal. En la autopsia se confirma la presencia de varicela zóster.²

La trombocitopenia inducida por virus de varicela ha sido objeto de estudio. Se ha descrito que los virus pueden infectar directamente las células del estroma de la médula ósea y a las células madre hematopoyéticas, lo que conduce a una dificultad en la hematopoyesis y trombocitopenia. Además, la infección viral puede producir disminución de trombopoyetina, lo que reduce la megacariopoyesis. También se ha propuesto que hay destrucción plaquetaria por interacción directa.¹⁰

Las manifestaciones hemorrágicas, incluyendo coagulación intravascular diseminada se han informado predominantemente en adultos; sin embargo, el médico debe estar alerta para iniciar el tratamiento oportuno basado en la clínica.⁴

En otro caso, Kaur y colaboradores describen a un hombre de 32 años previamente sano que consulta por dolor abdominal, fiebre y erupción vesicular de tres días de evolución. Las lesiones en piel se tornan hemorrágicas, y el paciente desarrolla hematuria y hematemesis. Se documentó trombocitopenia de 70,000/mm³. Se diagnosticó varicela hemorrágica, indicando manejo con transfusiones sanguíneas y aciclovir intravenoso. Finalmente fallece al día siguiente del ingreso a UCI por sangrado masivo secundario a coagulopatía.¹¹ Este desenlace fatal contrasta con el de nuestro caso, ya que a pesar de presentar una trombocitopenia más importante (2,000/mm³), su evolución clínica fue favorable.

El tratamiento de la púrpura trombocitopénica consiste en transfusiones plaquetarias, paquete globular, corticoides sistémicos. Por supuesto, en los primeros días de la enfermedad se debe indicar aciclovir endovenoso a dosis de 10 mg/kg/dosis cada ocho horas, o 1,500 mg/m²/día cada ocho horas por siete a 10 días; este régimen es igual al usado en encefalitis por varicela.¹²

Por otro lado, se ha descrito que el uso de inmunoglobulina puede llegar a modificar el curso de la enfermedad.¹³ En nuestra paciente se utilizó, pero sin lograr mejorar sus condiciones, por lo que se agregaron diferentes ciclos de esteroides hasta que mejoró el recuento de plaquetas

Para finalizar, es importante mencionar que la única manera de prevenir las formas graves y las complicaciones de la varicela es la vacunación. La vacuna contra la varicela fue aceptada por la US

Food and Drugs Administration (FDA) en marzo de 1995 para uso en niños mayores de 12 meses sanos o personas mayores que no hubieran desarrollado varicela;⁶ ha demostrado ser altamente eficaz y segura. La efectividad de una dosis de la vacuna contra la varicela es de alrededor de 98% contra la enfermedad grave.¹

CONCLUSIÓN

Las complicaciones graves de la varicela como la púrpura trombocitopénica pueden presentarse incluso en pacientes sanos. El diagnóstico y tratamiento oportuno pueden conducir a una recuperación completa y sin secuelas.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases, Kimberlin artículos Monosomía y Varicela de la Rev. Pediatría DW, Barnett ED, Lynnfield R, Sawyer MH. *Red book?: 2021-2024 report of the Committee on Infectious Diseases*. 2021.
2. Miller HC, Stephan M. Hemorrhagic varicella: a case report and review of the complications of varicella in children. *Am J Emerg Med*. 1993; 11(6): 633-638.
3. Nageswaramma S, Kumari GS, Dorai B. Case report of hemorrhagic varicella. *Indian J Paediatr Dermatology*. 2017; 19(2): 143.
4. Sierrasesumaga Ariznavarreta L. Complicaciones de la varicela en el niño inmunocompetent. *An Pediatr*. 2003; 59(Supl. 1): 32-40.
5. Diniz LMO, Maia MMM, Oliveira YV, Mourao MSF, Couto AV, Mota VC et al. Study of complications of varicella-zoster virus infection in hospitalized children at a reference hospital for infectious disease treatment. *Hosp Pediatr*. 2018; 8(7): 419-425.
6. Alfayate Miguélez S, Menasalvas Ruiz AI. Complicaciones de la varicela. *An Pediatr Contin*. 2011; 9(5): 281-287.
7. Lo Presti C, Curti C, Montana M, Bornet C, Vanelle P. Chickenpox: an update. *Med Mal Infect*. 2019; 49(1): 1-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2018.04.395>
8. Canelas C, Carvas JM, Sevivas C, Carvalho D. Image diagnosis: hemorrhagic bullae in a primary varicella zoster virus infection. *Perm J*. 2016; 20(4): 1-2.
9. Zhang W, Ruan QL, Yan F, Hu YK. Fatal hemorrhagic varicella in a patient with abdominal pain: a case report. *BMC Infect Dis*. 2020; 20(1): 2-5.
10. Raadsen M, du Toit J, Langerak T, van Bussel B, van Gorp E, Goeijenbier M. Thrombocytopenia in virus infections. *J Clin Med*. 2021; 10(4): 1-33.
11. Kaur H, Mohan G, Singh H, Singh G, A. Coagulopathy secondary to chicken pox: a case report. *Int J Adv Med*. 2017; 4(6): 1706-1708.
12. Liborio-Neto AO. Encefalitis aguda como complicación de varicela en niño. *Rev Mex Pediatr*. 2019; 86(3): 119-122.
13. Salinas M, Escalante P, Saeteros X. Varicela hemorrágica. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas Universidad de Cuenca*. 2014; 32(1): 79-86.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.