



PERU

MINISTERIO DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

"Año de la Integración Nacional y el Reconocimiento de Nuestra Diversidad"

R. D. N° 410 -INSN-DG-2012

RESOLUCION DIRECTORAL

Lima,.....6..... de Junio de 2012

Visto el Expediente con Registro N° 2595-DG-2012 y el Memorando N° 0304-DG-INSN-2012, de fecha 10 de Febrero del año 2012; por el cual se hace llegar la Guía de Práctica Clínica de Hepatitis Viral Aguda tipo A, Guía de Práctica Clínica de Tos Ferina y Guía de Práctica Clínica de Varicela remitido y por el Departamento de Investigación Docencia y Atención en Medicina; y solicita la elaboración de la Resolución Directoral correspondiente;

CONSIDERANDO:

Que, la Ley N° 26842 - Ley General de Salud, establece que la protección de la salud es de interés público y por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, el Artículo 31° del Decreto Supremo N° 013-2002-SA, Reglamento de la Ley N° 27657 "Ley del Ministerio de Salud", establece como uno de los objetivos funcionales de los Institutos Especializados, lograr la eficacia, calidad y eficiencia en la prestación de servicios especializados de Salud;

Que, mediante la R.M. N° 422-2005/MINSA fue aprobada la NTS N° 027-MINSA/DGSP-V.01:"Norma Técnica para la elaboración de Guías de Practica Clínica", establece el marco normativo para la elaboración de las Guías de Practica Clínica en el Sector Salud;

Que, con Memorando N° 256-OGC-INSN-2012, la Directora de la Oficina de Gestión de la Calidad, hace llegar a la Dirección General del INSN, la Guía de Práctica Clínica de Hepatitis Viral Aguda tipo A, Guía de Práctica Clínica de Tos Ferina y Guía de Práctica Clínica de Varicela la cual ha sido elaborada por los profesionales médicos del Servicio de Infectología y validado por el Departamento de Investigación Docencia y Atención en Medicina y contando con la opinión favorable de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina y de la Oficina de Gestión de la Calidad, para su opinión y aprobación con Resolución Directoral; y

Que, en uso de las atribuciones conferidas en el Manual de Organización y Funciones aprobada por Resolución Directoral N° 041-DG-INSN-2011; y

Con la Visación, de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y del Adolescente, la Jefatura del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina, la Oficina de Gestión de la Calidad y la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño;

De conformidad con los dispuesto por las Resoluciones Ministeriales N°s 167-2004 y 826-2005/MINSA y Leyes N°s 26842 y 26657;

SE RESUELVE:

Artículo Primero.- Aprobar la Guía de Práctica Clínica de Hepatitis Viral Aguda tipo A que consta de seis folios (06), Guía de Práctica Clínica de Tos Ferina que consta de cinco folios (05) y Guía de Práctica Clínica de Varicela que consta de diez folios (10) del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina, del Instituto Nacional de Salud del Niño;

Artículo Segundo.- Las Guías aprobadas serán publicadas en la página Web del Instituto Nacional de Salud del Niño.

DISTRIBUCIÓN:

- () DG
- () OEA
- () Dpto. De Emergencia y Áreas Críticas
- () Departamento de Medicina.
- () Departamento de Cirugía.
- () OGC
- () Of. Comunicaciones
- () OP
- () UG

Regístrese y Comuníquese.

MINISTERIO DE SALUD Instituto Nacional de Salud del Niño

Dr. ROBERTO LUIS SHIMABUKU AZATO Director General de INSN C.M.P. 8804

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO

DIRECTOR GENERAL:

DR. ROBERTO SHIMABUKU AZATO

GUIAS CLINICAS SERVICIO INFECTOLOGIA
2011

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

SERVICIO DE INFECTOLOGIA

- **HEPATITIS VIRAL AGUDA TIPO A**
- **TOS FERINA**
- **VARICELA**

ELABORADO POR:

Dra. Lenka Kolevic Roca
Jefe de Servicio

Dr. Jorge Candela Herrera

Dr. Javier Díaz Pera

Dra. Ana Fernández Vega

Dr. Carlos Ramírez Vallejos

2011



TOS FERINA (CIE 10: A 37)

I. DEFINICIÓN

Enfermedad bacteriana aguda de alta contagiosidad que afecta las vías respiratorias. La mayor morbimortalidad se presenta en menores de 6 meses y en segundo lugar niños menores de 5 años.

II. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

- ❖ Agente etiológico: *Bordetella pertussis*
- ❖ Reservorio: El hombre
- ❖ Modo de transmisión: respiratoria por gotas.
- ❖ Período de transmisibilidad: mayor transmisibilidad en la fase catarral, menor hasta la tercera semana después del inicio de la fase paroximal.
- ❖ Inmunidad: la vacuna confiere inmunidad entre 6 y 12 años. La enfermedad confiere inmunidad más prolongada

III. CRITERIOS CLÍNICOS

LACTANTE MENOR DE 3 MESES: Cuadro clínico inespecífico de infección en vías respiratorias, con cuadro de paroxismo de tos llegando hasta la cianosis y apnea.

Desencadenados por estímulos como alimentación y llanto. Generalmente existe un antecedente de contacto con adolescente o adulto tosedor.

LACTANTE MAYOR DE 3 MESES:

- ❖ **FASE CATARRAL** de 1 a 2 semanas de duración caracterizado por fiebre (no muy alta) rinorrea, lagrimeo y tos leve.
- ❖ **FASE PAROXISMAL:** de 2 a 6 semanas de duración. La tos se incrementa en frecuencia e intensidad, apareciendo paroxismos de tos exigente ("perruna o quintosa"), después de la cual puede presentarse:
 - Quejido inspiratorio (estridor o "gallo"), vómitos
 - Rubor
 - Salivación
 - Lagrimeo
 - Protrusión de ojos y lengua
 - Distensión venosa del cuello
 - Cianosis (en lactantes < 3 meses)
 - Apnea (en lactantes < 3 meses)



Entre los paroxismos el niño permanece asintomático.

IV. EXAMENES DE LABORATORIO.

- **HEMOGRAMA COMPATIBLE:** Leucocitosis con linfocitosis (la *Bordetella* tiene una toxina pertúsica que actúa como promotor de linfocitosis)
- **RADIOLOGÍA:** El patrón radiográfico típico se describe con la imagen de "corazón velludo" ("shaggy heart"). En los casos de complicaciones se pueden apreciar neumonías o atelectasias.
- **DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO:**

* **CULTIVO:** *Gold standard*

Es confirmado por el laboratorio mediante el aislamiento e identificación de *Bordetella pertussis*. Se debe obtener la muestra en la fase catarral o en la primera semana de la fase paroxística antes de la administración de antibióticos. Si tiene menos de tres a cinco días de antibiótico con penicilina o Beta Lactámico tomar la muestra refiriendo el tipo de antibiótico usado.

TIPO DE MUESTRA: Hisopado nasofaríngeo. Hisopos con punta de alginato de calcio o fibra de poliéster, con varilla de aluminio. No usar hisopos de punta de algodón (inhibe a la *Bordetella*).

TECNICA DEL HISOPADO NASOFARÍNCEO:

- Sentar al niño y sujetarlo adecuadamente.
- Inclinarle la cabeza ligeramente hacia atrás.
- Introducir el hisopo suavemente en forma paralela al paladar, hasta la nasofaringe, rotar el hisopo y dejarlo por 30 segundos.
- Retirar el hisopo rápidamente y **estriar** (Sembrar) sobre el medio de Agar.
- Medios para crecimiento: *Bordett-Gengou, Jones Kenkrik*.
- Medio para transporte: *Regan-Lowe*.
- Se tomará además muestra de hisopado nasofaríngeo a los contactos intradomiciliarios más cercanos.
- No se recomienda el método de la "placa tosida".
- No se hará hisopado nasofaríngeo a aquellos pacientes que hayan recibido el tratamiento con macrolidos durante una semana.

* **INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA.**

Usada para la identificación y diferenciación de la *Bordetella pertussis* y la *parapertussis*. Utiliza un anticuerpo monoclonal (AcM) conjugado con



fluoresceína contra el liposacárido de la *B. pertussis* y un AcM conjugado con rodamina contra el liposacárido de la *B. parapertussis*.

MUESTRA

- Tomar una muestra de hisopado nasofaríngeo.
- Colocar el hisopo con la punta de alginato hacia abajo.
- Colocar a manera de sello sobre una lámina portaobjetos limpia.
- Dejar secar a temperatura ambiente. (Aproximadamente 5 minutos).
- Agregar (fijar) un mililitro de alcohol puro, después de un minuto eliminar el alcohol y dejar secar.
- Envolver con papel "kraft" y enviar al laboratorio.

* SEROLOGÍA

Los anticuerpos más utilizados son Ig G e Ig A. Los anticuerpos Ig M carecen de una adecuada especificidad. Dosaje de anticuerpos específicos contra *B. pertussis*. Es positivo cuando aumenta en 4 veces o más (dos muestras) en las diferentes fases de la enfermedad. Los métodos de ELISA son los mejores para estudios epidemiológicos

* REACCIÓN CADENA DE POLIMERASA (P.C.R.)

Más sensible que el cultivo; se han reportado casos de falsos positivos. Es el método diagnóstico de elección incluso en pacientes con tratamiento antibiótico previo.

V. DEFINICIÓN DE CASO

CASO SOSPECHOSO: Paciente que reúne criterios clínicos de síndrome COQUELUCHOIDE.

CASO PROBABLE: Caso sospechoso + Criterios epidemiológicos + hemograma compatible (Leucocitosis con linfocitosis) + Patrón radiológico compatible.

CASO CONFIRMADO: Caso sospechoso con confirmación bacteriológica o serológica de infección por *Bordetella pertussis*.

VI. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Todo lactante **MENOR DE 3 MESES**.
- **MAYOR DE 3 MESES** con:
 - Tos paroxística que le impida alimentación y sueño
 - Tos con cianosis
 - Deshidratación moderada - severa.
 - Dificultad respiratoria entre accesos.



Compromiso de sensorio
Fiebre durante la fase paroxismal.

VII. TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

- Cuidados Generales:

- Precauciones de aislamiento por gotas (individual o cohorte).
- Hidratación adecuada: endovenosa cuando lo requiera.
- Nutrición adecuada (Si tolera vía oral en forma fraccionada preferente lactancia materna en lactantes).
- Evitar aspiración de secreciones.
- Oxígeno húmedo.

- Manejo farmacológico

Dosis de Macrólidos empleados en tratamiento y profilaxis

	Eritromicina (14 días)	Claritromicina (7 días)	Azitromicina (5 días)
< 1mes	No recomendable	No recomendable	5-10 mg/kg/día
1 a 5 meses	40-50 mg/k/d, c/6h	15 mg/k/d, c/12h	10 mg/k//24h
6 meses a 14 a	40-50 mg/k/d, c/6h	15 mg/k/d, c/12h	1er día: 10mg/kg/ día 2 a 5 día: 5mg/kg/ día
Adultos	500 mg/6h	500 mg/12h	1er día: 500 mg 2 a 5 día: 250 mg/ día

- Corticoides : Controversial . Se justifica su indicación en lactantes < 3 meses con formas severas de enfermedad. Dexametasona: 0.6 mg./kg./día en 4 dosis (EV), o hidrocortisona 10 mg./kg./día en 4 dosis (EV) o prednisona 1 mg/kg./día en 1 dosis (PO) por 5 días.
- β_2 -agonistas: controversial. Se justifica su indicación con formas severas de enfermedad: Fenoterol o salbutamol en nebulizaciones 0.05 - 0.15 mg./kg./dosis. o vía inhalatoria 1-2 puff (90-180 ug) cada 4 a 6 horas.

- Monitoreo

- Registrar número de accesos y episodios de cianosis en 24 horas
- Presencia de apnea, bradicardia o taquicardia
- Monitoreo con oxímetro de pulso.



VIII. INDICACIÓN DE TRANSFERENCIA A UCI

- Dificultad respiratoria severa (Según score Bierman – Pierson u otro score de dificultad respiratoria)
- Bradicardia severa
- Apneas
- Convulsiones
- Coma

IX. PREVENCIÓN: INMUNIZACIÓN.

- PASIVA: Ningún beneficio.
- ACTIVA:
Vacuna DPT a célula completa (DPTw) o acelular multicomponente (DPTa) por 3 dosis en el primer año. Inicio a las 8 semanas con intervalos de 4 a 6 semanas entre una y otra dosis. Refuerzo a partir de 18 meses y 4 años de edad.
Vacuna Dpat (vacuna acelular para adolescentes y adultos): vacunación de refuerzo 01 dosis a partir de los 11 años de edad. Puede usarse para niños a partir de los 4 años de edad en niños que no hayan completado su esquema de 5 dosis.

X. MANEJO DEL CONTACTO:

- Menor de 7 años (no vacunado). Vacunación + eritromicina estolato 40-50 mg/kg/día cada 6-8 horas, por 14 días o azitromicina 5-10 mg/Kg/d por 5 días.
- Mayor de 7 años (vacunado). Eritromicina por 14 días o azitromicina 5-10 mg/kg/d por 5 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical manifestations of bordetella pertussis infection in immunized children and young adults. Chest. Vol 115. N° 5. Mayo 1999 p. P. 1254-1258.
2. A ten year follow-up after immunization with a two component acellular pertussis vaccine. Ped infect dis j. Vol 18 n° 4.
3. Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de tos ferina. 1999. Instituto nacional de salud. Perú.
4. Pertussis in primary care practice: recents advances in diagnosis, treatment and prevention. Primary care; clinics in office practice. Vol 23. N° 4. Dec 1996.
5. Altujani S,et al. Antibiotics for whooping cough. The Cochrane database and Systematic Rewiews, 2005. <http://www.cochrane.org/reviews/>
6. CDC. Recommended antimicrobial agents for treatment and postexposure prophylaxis of pertussis: 2005 CDC guidelines.MMWR,2005;54(RR-14):1-16
7. Hauben M, et al. The association of erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis: causal or coincidental?. Drug Saf. 2002;25:929-42



HEPATITIS VIRAL AGUDA TIPO A (CIE 10: B 15)

I. DEFINICIÓN.

La hepatitis viral aguda es una enfermedad infecciosa caracterizada por un proceso inflamatorio del hígado con necrosis de grado variable. El virus de la hepatitis A (VHA) es el agente causal más frecuente de la hepatitis viral aguda a nivel mundial. El mecanismo de transmisión es predominantemente por vía fecal-oral y tanto su prevalencia como la edad de infección en una población están en relación con las condiciones socioeconómicas y sanitarias. En Latinoamérica, la endemidad es alta en las poblaciones de bajos recursos económicos, mientras que en las de mejores estándares sanitarios la endemidad es relativamente baja. La transmisión sanguínea se puede presentar durante la fase de viremia, pero es muy infrecuente, ya que esta fase es muy corta. La posibilidad de presentar hepatitis sintomática se correlaciona con la edad, presentándose la forma icterica en menos del 10% de los niños menores de 6 años de edad y en 70 a 80% de los mayores de 14 años. La hepatitis A en niños es de curso benigno con una duración variable de 4 a 12 semanas, no reconociéndose su evolución a la cronicidad. La mayoría de casos requiere solo de un manejo ambulatorio; sin embargo, pueden presentarse formas atípicas con cursos prolongados, o formas con necrosis severa, que pueden ser motivo de hospitalización o causa de muerte.

II. ETIOLOGIA

Es producida por el virus de la hepatitis A, un Picornavirus perteneciente a la familia Heparnavirus. El material genético del virus está compuesto de un tira sencilla de ARN.

III. EPIDEMIOLOGIA

El VHA es de distribución mundial. Como se comentó, la ruta de transmisión más importante es la oro-fecal, persona-persona, por contaminación del agua y alimentos y, en forma infrecuente, por transmisión sanguínea durante la fase de viremia.

Distribución:

- ❖ **Áreas de alta endemidad:** ciudades subdesarrolladas. Partes del África, Asia, América del Sur y Central. Afecta más a niños menores de 5 años, son asintomáticos o con manifestaciones no específicas de Hepatitis.
- ❖ **Áreas de endemidad intermedia:** condiciones variables en países subdesarrollados, ciudades con economía transicional, y algunas regiones de países industrializados. La infección ocurre durante la adolescencia y juventud.



- ❖ **Áreas de endemicidad baja:** ciudades industrializadas, donde las condiciones sanitarias e higiénicas son buenas. La tasa de infección en niños es baja. El curso común de las epidemias ocurre a través de la contaminación del agua y alimentos. En algunas ciudades con una baja prevalencia (norte y este de Europa), las tasas de infección son bajas en todos los grupos de edad y la enfermedad ocurre más en los grupos específicos (de riesgo): viajeros, hombres homosexuales, drogadictos.

El riesgo de estar infectado con el VHA depende de las condiciones sanitarias e higiénicas en un área. En países en desarrollo, un 75% de los niños tienen anticuerpos anti-VHA alrededor de los 5 años de edad. En áreas urbanas la prevalencia de anticuerpos en adultos muestra variaciones geográficas (29-100%).

En 1981 se realizó un estudio multicéntrico en personas donantes de sangre en 13 países de América Latina y el Caribe, incluido el Perú, determinándose que la prevalencia promedio fue de 93,4% de anticuerpos contra el VHA.

Entre 1983 y 1984 se realizaron 2 estudios en poblaciones de la selva y Lima, encontrando una prevalencia del 99,3% en la población militar y civil de la Cordillera del Cóndor. En el segundo trabajo se encontró 93,3% de positividad en personas civiles, reclutas navales, personal hospitalario y cadetes navales (76%). En el grupo de niños (811 muestras) se encontró una prevalencia del 86%.

En 1989, Méndez publicó un estudio nacional en donde se incluyeron 3601 personas aparentemente sanas, provenientes de 16 ciudades del Perú. Se concluyó que la prevalencia promedio nacional es del 92%, es decir sólo el 8% de la población peruana adulta es susceptible a la infección por el VHA.

El estudio realizado por Bazán, reporta una morbilidad de 0,15 a 2,24% en el Hospital del Niño en la década del 60. En Lima, un estudio realizado en la década del 90 muestra que la VHA es la causa más frecuente de FHA en niños con hepatitis viral, representando en el Instituto Especializado de Salud del Niño el 3% de los casos hospitalizados por VHA.

IV. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

A. Manifestaciones Clínicas

1. Etapa prodrómica: con una duración promedio de 7 días, caracterizada por la presencia de fiebre en grado variable, astenia, hiporexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
2. Etapa icterica: con una duración promedio de 4 a 12 semanas, caracterizada por la aparición de coluria e ictericia asociada a la remisión progresiva de las manifestaciones de la etapa prodrómica.



B. Examen Físico

1. Evaluar estado de conciencia e hidratación.
2. Evidenciar la ictericia y buscar petequias, equimosis u otras manifestaciones hemorrágicas.
3. Hepatomegalia y/o esplenomegalia, circulación colateral, ascitis.
4. Buscar evidencias que sugieran infecciones asociadas (respiratorias, urinarias, salmonelosis, etc.).

C. Exámenes Auxiliares

1. Hemograma completo y eritrosedimentación.
2. Transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubinas y proteínas total y fraccionadas.
3. Tiempo de Protrombina (TP).
4. Detección del IgM-VHA.
5. Aglutinaciones y cultivos en casos con fiebre persistente.

V. FORMAS DE EVOLUCIÓN ATÍPICAS.

- **Hepatitis A colestásica:** Representa al 2% de los casos hospitalizados por hepatitis A, el rasgo clásico es la ictericia acentuada y puede persistir por varios meses. Los criterios diagnósticos según *Gordon* son: bilirrubina directa mayor de 10 mg/dl con transaminasas en descenso, duración mayor de 12 semanas e IgM VHA (+) en ausencia de colestasis extrahepática u otras hepatopatías. La fosfatasa alcalina está elevada en algunos casos. El prurito, la anorexia y la baja de peso son síntomas importantes. El pronóstico es bueno. Los pacientes con prolongaciones importantes del tiempo de protrombina (TP) requieren de vitamina K por vía parenteral. Un curso corto de tratamiento con corticoides produce una remisión más rápida de la ictericia y de las alteraciones bioquímicas, pero hay recaídas al suspender el tratamiento.
- **Hepatitis A bifásica:** Llamada también **recidivante**, es el 2% de los casos hospitalizados por HAV. Va con reaparición de las manifestaciones clínicas y



alteraciones bioquímicas después de un período de semanas de una aparente recuperación, habiéndose detectado en las heces al VHA durante la recaída. Se han descrito cursos trifásicos y polifásicos. Las recaídas no son más severas que el episodio inicial y esta forma de presentación se resuelve antes de las 52 semanas. Algunos casos pueden presentar cursos bifásicos colestásicos. Se han reportado manifestaciones autoinmunes como artritis, vasculitis y crioglobulinemia durante las recaídas. El pronóstico es bueno a pesar del curso prolongado

- **Hepatitis A Fulminante:** La más severa, evoluciona a falla hepática aguda (FHA) dentro de las primeras 6 semanas de la aparición de la ictericia. En Lima, es la causa más frecuente de FHA en niños con hepatitis viral, representando en el Instituto Especializado de Salud del Niño el 3% de los casos hospitalizados por VHA. Son niños con cursos tórpidos caracterizados por fiebre, náuseas, vómitos, hiporexia o dolor abdominal durante la etapa icterica. Los signos tempranos de FHA son letargia o irritabilidad, asociado a una creciente prolongación del TP. El incremento brusco de bilirrubinas acompañado de una disminución del tamaño del hígado y de los niveles de transaminasas representa criterios de mal pronóstico. El edema cerebral, las sobreinfecciones y la falla multiorgánica conducen a la muerte. El manejo precoz y oportuno en unidades de cuidados intensivos y la posibilidad de trasplante hepático han mejorado la sobrevida; reportándose en países desarrollados tasas mayores del 65% siendo en nuestro medio del 40%.

VI. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Hepatitis B, C, E y otras no A no B.
2. Sífilis, Ebstein Barr, citomegalovirus, fiebre amarilla, paludismo, etc.
3. Colecistitis, colangitis y absceso hepático.
4. Hepatotoxicidad por drogas o envenenamientos.
5. Hepatopatías crónicas.
6. Hepatocarcinoma, linfoma, etc.

VII. TRATAMIENTO

General

1. Reposo a demanda. Evitar ejercicios prolongados o extenuantes.
2. Lavado de manos y evitar manipular alimentos.
3. Líquidos fraccionados y alimentación a tolerancia.
4. Rehidratación endovenosa en casos de deshidratación e intolerancia oral.

Farmacológico

1. No hay tratamiento específico.
2. "Hepatoprotectores" no tienen efectos benéficos comprobados.
3. El uso de antieméticos debe ser bajo observación continua.
4. Evitar uso de hepatotóxicos.



5. En formas colestásicas: Vitamina K: 1 mg/año de edad hasta 10 mg, diario por 3 días por vía EV diluido lento.

VIII. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

1. Signos de deshidratación severa.
2. Intolerancia oral con signos de deshidratación moderada.
3. Trastorno del estado de conciencia.
4. Evidencias de sangrado: Epistaxis, hemorragia digestiva, petequias, etc.
5. Persistencia de fiebre, vómitos o dolor abdominal moderado a severo después de 72 horas de la aparición de ictericia.
6. Antecedente o sospecha de hepatopatía crónica.
7. Cursos atípicos: colestásico y recidivante.
8. Bilirrubinas > 10 mg/dl y TGO>TGP.
9. TP prolongado (> 3" del control) con sospecha de encefalopatía o TP > 20".

IX. CRITERIOS PARA TRASPLANTE HEPATICO

No existe aún un consenso en relación a los criterios para indicar trasplante hepático, pero se menciona que se deberían considerar los siguientes parámetros:

- ❖ Tiempo de protrombina.
- ❖ Edad.
- ❖ Etiología.
- ❖ Tiempo del inicio entre la ictericia y encefalopatía.
- ❖ Concentración de bilirrubinas.

Otros:

- ❖ Encefalopatía hepática grados III y IV; edad y concentración del factor V.
- ❖ Concentración del factor V y la presencia de acidosis láctica o falla renal.

X. CRITERIOS PARA ADMISIÓN O TRANSFERENCIA A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

1. Encefalopatía hepática:

Grado	Descripción
1	Confusión o alteración del humor.
2	Conducta inapropiada o somnolencia.
3	Estuporoso pero se despierta o confusión e incoherencia marcada.
4	Coma sin respuesta a estímulo doloroso.

2. Hemorragia digestiva.
3. Sepsis.



4. Falla orgánica múltiple.

XI. CRITERIOS DE ALTA

Se requieren todos:

1. Buena tolerancia oral.
2. Buen estado de hidratación.
3. Bilirrubinas estables o en disminución.
4. Transaminasas en disminución.
5. TP normal (control).
6. Garantía de un control ambulatorio.

XII. INMUNIZACIONES

Recomendaciones para Inmunoprofilaxis Post Exposición HAV

Tiempo exposición	post	Exposición futura	Edad	Profilaxis
<= 2 semanas	No		Todas las edades	IG (0.02 ml/kg.)*
	Sí		>= 2 años	IG (0.02 ml/kg.) y Vacuna VHA
> 2 semanas	No		Todas las edades	No profilaxis
	Sí		>= 2 años	Vacuna VHA

* Administrar máximo en un sitio 3 ml en niños pequeños y 5 ml en niños grandes.



Vacunas contra VHA en Latinoamérica

Nombre comercial	Adyuvante	Presentación y dosis	Comentarios
Havrix (SKB)	Hidróxido aluminio	Niños: 2 a 18 años 720 U.EL / 0.5 mL 2 dosis IM: 0, 6-12 m Adultos: 1440 U.EL / 1 mL 2 dosis IM: 0, 6-12 m	Aprobada por FDA Amplia experiencia.
VAQTA (MSD)	Hidróxido aluminio	Niños: 2 a 17 años 25 U / 0.5 mL 2 dosis IM: 0, 6-18 m Adultos: 50 U / 1mL 2 dosis IM: 0, 6-18 m	Aprobada por FDA Características inmunogénicas y reactogénicas similares a Havrix.
Avaxim (Pasteur Mériux)	Hidróxido aluminio	Adultos: 160 RIA / 0.5 mL 2 dosis IM: 0, 6 mes	Indicada en mayores 16 años. Estudios promisorios en niños
Epaxal (Berna)	Virosoma de virus influenza	Todas las edades: 500 U.RIA/0.5 ml IM	Indicada a partir 6 años. Mejor tolerada



BIBLIOGRAFÍA

1. Bazan Miranda C.: "Nuestra experiencia en la evolución y formas clínicas de la hepatitis viral infantil más frecuentes en nuestro medio". Rev Per Ped 29(3-4): 212-226.1971.
2. Bondesson J., Saperston A.: "Hepatitis". Emergency Medicine Clinics of North America. 14(4):695-718. November 1996.
3. Calvo F, Hernández M, et al: "Hepatitis colostásica por virus A. A propósito de un caso". An. Esp. Pedia. 34(3): 235-236.1991.
4. Chiriaco P, Guadalupi C et al : " Polyphasic course of Hepatitis type A in children". J Infect Dise. 153(2):378-379. 1986.
5. Farfán G: "Epidemiología de la hepatitis viral en el Perú". Rev Per Epid. 3(2).1990.
6. Gordon S, Reddy R et al: "Prolonged intrahepatic cholestasis secondary to acute hepatitis A". Ann Intern Med. 101:635-637. 1984.
7. Gruer L, McKendrick M, et al : "Relapsing hepatitis associated with hepatitis A virus". Lancet 2: 163. 1982.
8. Koff R: "Hepatitis A". Lancet 351:1643-1647. 1998.
9. Mellado M, Cilleruelo M et al: "Hepatitis por virus A de curso bifásico. A propósito de dos observaciones". An. Esp. Pediatr. 28(3):255-257- 1988.
10. Mendez M., Arce M., et al: "Prevalencia de marcadores serológicos de hepatitis vírica en diversos grupos de población de Perú". Bol of Sanit Panam 106(2):127-137. 1989.
11. Nahama L, Yuory K et al:"Symptomatic hepatitis A virus infection during the first year of life". Pediatric Infectious Disease Journal. 14(7):628-629. July 1995.
12. Pappas Chris: "Fulminant viral hepatitis". Gastroenterology Clinics of North America. 21(1): 161-171. March 1995.
13. "Public health control of Hepatitis A: Memorandum from a WHO meeting". Bulletin of the World Health Organization. 73(1): 15-20. 1995.
14. Raimondo G, Longo G, et al: "Prolonged polyphasic infection with hepatitis A". J Infect Dis 153(1): 172-173. 1986.
15. Sapaico Maravi J: " Falla hepática fulminante por hepatitis A en niños. Estudio de casos en el Instituto de Salud del Niño, año 1995". Tesis para optar el título de Médico-Cirujano. UPCH. Lima-Perú. 1997.



VARICELA (CIE 10: B01)

I. **NOMBRE:** "VARICELA" es un diminutivo irregular de Viruela, patología con la cual se le confundía bastante hasta inicios del siglo XX en que fueron histopatológicamente diferenciadas.

II. **DEFINICIONES:** Debemos considerar las siguientes:

□ **Varicela**

Enfermedad aguda, infecciosa, altamente contagiosa, caracterizada por un exantema eritematopapulovesicular que se costrifica; causada por la primoinfección por el virus Varicela-zoster.

□ **Varicela de la comunidad**

La que es contraída en la comunidad. Se incluye a aquellas que inician su brote intrahospitalariamente antes de los 10 días de estancia hospitalaria.

□ **Varicela Nosocomial**

Se considerará caso problema si la erupción ocurre entre los 10 y 21 días de estancia hospitalaria, promedio 14 días. El antecedente de contacto variceloso comunitario en los 21 días previos se considerará factor en contra, el contacto variceloso intranosocomial entre los 10 a 21 días antes del brote se considerará factor a favor. También se considerará caso probable la aparición de vesículas con menos de 48 horas de evolución y tinción de Tzanck positiva; si la erupción aparece después de los 21 días de estancia hospitalaria se asumirá como caso confirmado.

□ **Varicela Congénita**

La que ocurre por contagio materno durante el primer trimestre del embarazo. Puede ser causa de hipoplasia de miembros inferiores, cicatrices cutáneas, atrofia de dedos, atrofia óptica, catarata congénita y retardo grave del desarrollo psicomotor.

□ **Varicela perinatal**

La que ocurre por contagio materno cerca del término del embarazo (4 días antes del parto y los 2 primeros días del puerperio), y se manifiesta en el neonato entre los 7 y 14 días de vida.

□ **Varicela Neonatal**

La que erupciona entre los 10 y 28 días de nacido, generalmente con antecedentes de exposición a varicela o a herpes zoster durante el período neonatal.



□ **Varicela Complicada**

La que se acompaña de manifestaciones clínicas severas, locales o sistémicas que alteran el pronóstico benigno de la enfermedad, pudiendo en algunos casos poner en riesgo la vida.

□ **Varicela Atípica**

La que no sigue el curso clínico clásico de la enfermedad, así tenemos:

- **Varicela Hemorrágica:** Se caracteriza por el contenido hemático de las vesículas por trastornos de la coagulación.
- **Varicela Varioloide:** Aquella que se asemeja a la viruela con marcado compromiso general, fiebre, vómitos, diarreas y exantema pustulizado generalizado; abarca mucosas, palmas y plantas.
- **Varicela Bulosa:** Aquella en la que aparecen lesiones ampollares o bulosas de contenido líquido transparente por complicación infecciosa bacteriana por *Staphylococcus aureus*.
- **Varicela Necrótica:** En la que aparecen lesiones dérmicas necróticas en el área del exantema e incluyen la fasciitis necrozante, celulitis necrozante.

III. ETIOLOGÍA

Es causada por el virus Varicela zoster (VVZ) el más pequeño de los alfa herpesvirus humanos, es un virus DNA con genoma de doble cadena, nucleocápside, tegumento protéico y envoltura lipídica.

IV. EPIDEMIOLOGÍA

De distribución mundial, las epidemias anuales tienen su pico al final del invierno y durante la primavera. Los seres humanos son los únicos hospederos capaces de desarrollar la enfermedad, el 90% de personas contagian antes de los 15 años. La tasa de ataque en el hogar es de aproximadamente 90% y la severidad de los casos es mayor en ellos en relación directa a la carga viral recibida. En ambientes con una exposición más limitada como los colegios, la tasa de transmisión oscila entre 10 y 35%. La transmisión ocurre desde 1 a 2 días antes del inicio del rash hasta los 5 días después que éste se inicia; el periodo de incubación es de aproximadamente 14 días con una variación entre 10 a 21 días. El VVZ se contagia por el contenido de las vesículas en la fase eruptiva de la varicela, las secreciones oro y nasofaríngeas de los pacientes con varicela en pródromos y fase eruptiva, y por el contenido de las vesículas del herpes zoster. Si se recibe la inmunoglobulina anti VVZ el periodo de incubación puede alargarse hasta los 28 días. En pacientes inmunocomprometidos el periodo de incubación puede acortarse, las manifestaciones clínicas son más graves con gran número de brotes de lesiones y por un tiempo más prolongado, puede haber afección visceral sobre todo en



pulmones, infecciones bacterianas agregadas y el desarrollo de varicela crónica o recurrente.

V. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y rara vez requiere confirmación de laboratorio.

Los criterios a considerar son:

- **Epidemiológicos:** Historia de contacto o exposición en los 10 a 21 días previos al inicio del brote. Puede estar ausente y no descarta el diagnóstico ante un brote típico
- **Clínicos:** Es el más importante y se caracteriza por una erupción pruriginosa precedida por 24 a 48 horas de pródromos; al inicio es eritematopapular, luego vesicular con posterior enturbiamiento del contenido vesicular y finalmente costrificación. Esto ocurre en un lapso de 24 a 48 horas por lesión, por ello se encuentra polimorfismo regional. La distribución es predominantemente centripeta y la evolución cefalocaudal; usualmente respeta palmas y plantas.
- **Laboratorio**
 - **Métodos Viroológicos**

La muestra debe ser tomada del contenido vesicular de lesiones nuevas y de células infectadas de la base de la lesión

 - Citología con tinción de Tzack
 - Cultivo en viales oleosos: Diagnóstico desde 1 a 3 días de inoculada la muestra
 - Microscopía de contraste de fase más prueba con antiseros específicos: Diagnóstico desde 2 a 7 días de inoculada la muestra
 - Cultivo viral mas inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa de anticuerpos monoclonales
 - Hibridación del DNA
 - Reacción de cadena de polimerasa (PCR), hibridación in situ, Southern blot
 - **Métodos Serológicos**

Obtener el suero dentro de la primera semana del comienzo de la enfermedad y tomarse una segunda muestra 2 a 3 semanas después de la primera

 - Determinación de IgM para VVZ, indica infección aguda y requiere sueros pareados con diferencia de 2 a 4 semanas
 - Determinación de Ig G VVZ, indica exposición pasada e inmunidad

- En lo posible, todo paciente con varicela infectada debe tener hemocultivo y cultivo de la lesión supurada o necrótica

□ **Factores de riesgo**

- Neonato
- Inmunodeprimidos de tipo celular: congénitos o adquiridos (Sida, oncohematológicos, tratamiento inmunosupresor o corticoides sistémicos)
- Adolescentes y adultos

VI. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico es fácil pero la dificultad suele hallarse en las primeras 24 horas del inicio del brote. En nuestro medio hay tres patologías principales a destacar:

- Impétigo buloso
- Escabiosis o acarosis
- Prurigo

Otras patologías a considerar serían:

- Herpes simple diseminado en pacientes con dermatitis atópica.
- Herpes zoster diseminado.
- Erupciones diseminadas por echovirus.
- Erupciones diseminadas por coxsackievirus.
- Sarampión atípico.
- Eritema multiforme.
- Síndrome de Steven Johnson.
- Prurigo por insectos.

VII. COMPLICACIONES

Ocurren en aproximadamente 10% de casos. Las más frecuentes se señalan con un asterisco (*).

A. En Piel y TCSC:

- Impétigo*
- Celulitis *
- Absceso *
- Infección necrosante de piel y tejidos blandos que incluye fasciitis necrosante, celulitis necrosante, piomiositis y púrpura fulminas.
- Varicela varioloide.



B. En Sistema Nervioso Central

- Encefalitis *
- Cerebelitis *
- Meningitis Aséptica
- Mielitis Transversa
- Síndrome de Guillain – Barré

C. En Aparato Respiratorio

- Neumonía* bacteriana (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes o Staphylococcus aureus)
- Otitis Media Aguda*
- Neumonía por Varicela
- Insuficiencia Respiratoria Fulminante

D. En Huesos y Articulaciones

- Artritis Reactiva.
- Artritis Viral.
- Artritis Séptica.
- Osteomielitis

E. En Ojos

- Neuritis Óptica
- Uveítis
- Queratitis

F. Hematológicas

- Coagulación Intravascular Diseminada.
- Púrpura Fulminans.

G. En Corazón

- Pericarditis.
- Miocarditis.

H. Miscelánea

- Síndrome de Reye.
- Glomerulonefritis.
- Hepatitis por VVZ.
- Pancreatitis.
- Orquitis.
- Enteropatía Perdedora de Proteínas.
- Epiglotitis



VIII. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Son los siguientes:

A. Pacientes Inmunocompetentes

1. Formas clínicas atípicas severas de Varicela.
2. Complicaciones severas de varicela.
3. Sospecha de infección necrosante de piel y tejidos blandos

B. Pacientes Inmunocomprometidos

1. Leucemia.
2. Linfoma.
3. Otras neoplasias en tratamiento con radio o quimioterapia.
4. Inmunodeficiencia congénita o adquirida.
5. Uso de esteroides sistémicos por más de 14 días
6. Uso de inmunosupresores
7. VIH-SIDA

IX. TRATAMIENTO

A. Medidas Generales

Reposo relativo.

Mantener adecuado estado de hidratación.

Corte de uñas y baño diario

Antihistamínicos de primera generación (clorfeniramina)

Antipirético: Acetaminofén (Paracetamol). Contraindicado: Aspirina, AINES.

B. Tratamiento Específico

1. Antiviral

Varicela en inmunocompetentes

Adolescentes, adultos, contacto secundario intradomiciliario

Aciclovir 80 mg/kg/día VO dividido en 4 dosis por 5 días. Dosis máxima diaria: 3.2 gr. En > 40 kg Aciclovir 800 mg por 5 dosis al día.

Mayor beneficio si se administra dentro de las primeras 24 a 48 horas de iniciado el brote.

Varicela en inmunocomprometidos, recién nacidos, o en inmunocompetentes complicada con neumonía o encefalitis por VVZ

< 1 año: Aciclovir 30 mg/kg/día EV dividido en 3 dosis por 7 a 10 días.

En encefalitis por 14 a 21 días

MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO	
CERTIFICO Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.	
13 JUN. 2012	
Reg. N° 1923	 Sr. Juan Domingo CASTRO BARREDA FEDATARIO



>1 año: *Aciclovir 1500 mg/m²/día EV dividido en 3 dosis por 7 a 10 días.* Algunos recomiendan las mismas dosis que para los menores de un año. En encefalitis por 14 a 21 días

Herpes Zoster oftálmico: Para disminuir la frecuencia de complicaciones oculares severas se recomienda administrar aciclovir oral precozmente al inicio de los síntomas de la infección, conjuntamente con aciclovir ungüento oftálmico por 7 días:

- Niño mayor de 2 años con peso menor de 40 Kg : 20mg/kg/dosis cada 6 horas por 5 a 7 días (máximo de dosis 80 mg/kg./ día)
- Niño mayor de 40 Kg: 800 mg VO. 5 veces /día por 5 a 7 días .

2. Tratamiento de las infecciones bacterianas sobre agregadas

Previa toma de muestras para cultivos (sangre, líquidos y tejidos de lesiones supuradas o necrosantes, etc.), se iniciará antibioticoterapia empírica tratando de cubrir los gérmenes más prevalentes (estreptococos y estafilococos).

Infección de piel y tejidos blandos

Impétigo e impetigo buloso

Dicloxacilina 50 mg/kg/día via oral dividido em 4 dosis o cefalexina 50 a 80 mg mg/kg/dia divido em 3 a 4 dosis

Oxacilina: 150-200mg/kg/día, EV cada 4-6 horas o clindamicina (30 - 40 mg/kg / día) EV por 7-10 día

Ectima y Celulitis

Oxacilina 150-200mg/kg/día, EV cada 4-6 horas más

Clindamicina (30 - 40 mg/kg / día) EV cada 6-8 horas por 10 - 14 días.

Falla terapéutica a las 48 horas se debe sospechar: Absceso, fasciitis necrosante o infección por estafilococo aureus metilino-resistente de la comunidad

Terapia secuencial oral: Dicloxacilina 80 mg/kg/día via oral en 4 dosis o cefalexina 80 a 100 mg/kg/dia en 3 dosis

En infección necrosante o sospecha de síndrome de shock tóxico estreptocócico o estafilocócico

- Estabilización hemodinámica en unidad terapia intermedia o intensiva: aporte de fluidos con solución cristaloides (NaCl 0.9%) EV.
- Manejo quirúrgico de Emergencia: debridamiento, biopsia de fascia y/o fasciotomía, drenaje de abscesos.



- Tratamiento antimicrobiano: *Penicilina G*: 200,000-400,000 ui/kg/día, EV cada 4-6 horas u *Oxacilina* 150-200mg/ mg/kg/día EV cada 4-6 horas + *Clindamicina*: 40mg/Kg/día, EV cada 8 horas, por 10-14 días
Terapia secuencial oral: *Dicloxacilina* 80 mg/kg/día via oral en 4 dosis o *cefalexina* 80 a 100 mg/kg/día en 3 dosis

Neumonía bacteriana

Oxacilina: 150-200mg/Kg/día, cada 6 hora o *clindamicina* (30 - 40 mg/kg/ día) EV en 3 a 4 dosis por 10- 14 días más

Cefalosporina de 3ra. Generación, por ejemplo:

Ceftriaxona: 50 -80 mg/kg/día, cada 24 hora, por 10-14 días.

Terapia secuencial oral: *Amoxicilina* + ácido clavulánico 80 a 100 mg/kg/día (no recomendable en neumonía supurada)

Vancomicina: indicado en antecedente de alergia (edema angioneurotico, reacción anafiláctica con shock) a penicilina o sospecha de infección por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente de la comunidad

X. INMUNIZACIÓN

A. Pasiva

Con Inmunoglobulina para VVZ aplicada en las primeras 96 horas de exposición (Mayor beneficio dentro de las primeras 72 horas).

Dosis: un vial /10 kg peso, vía: IM, máximo 5 viales. Un vial = 125 ui, dosis máxima = 625 ui.

Indicada en

1. Niños inmunocomprometidos, sin historia de varicela.
 2. Recién nacidos de madres que adquirieron varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto.
 3. Neonatos expuestos intrahospitalariamente con 28 semanas o menos de edad gestacional con un peso al nacer menor o igual a 1000 g, independiente del antecedente materno de varicela.
 4. Neonatos pretérmino con más de 28 semanas de edad gestacional cuyas madres no tienen historia de varicela o que son seronegativas para varicela.
 5. Adolescentes y adultos sin historia de varicela o seronegativos para la misma independientemente de su estado inmune.
 6. Gestante susceptible.
- TIPOS DE EXPOSICIÓN
 - Intradomiciliaria: Todas aquellas personas que vivan con el paciente y que hayan tenido contacto "cara a cara" (exposición mínima de 5 minutos a 1 hora).

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
CERTIFICO Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

13 JUN. 2012

1923

Reg. N° _____

Sr. Juan Domingo CASTRO BARREDA
FEDATARIO



- Intrahospitalaria: Cuando el contacto comparte una habitación de hasta 4 camas, u ocupa una cama contigua a la del paciente de varicela en una habitación grande. Además, cuando haya ocurrido contacto "cara a cara" con personal de salud o visitantes infectados.

B. Activa

Se recomienda su administración en:

1. Inmunización universal de todos los niños entre los 12 y 18 meses de edad sin historia de varicela.
2. Niños menores de 13 años de edad sin historia de infección por varicela.
3. Adolescentes y adultos sin historia de varicela.
4. En los contactos familiares y en contactos ocurridos en colectividades cerradas (guarderías, internados, hospitales) se puede vacunar a los contactos susceptibles en las primeras 72 horas, con resultados exitosos.

Se usa una vacuna a virus VVZ vivo atenuado (cepa Oka). La posología es de 0.5 ml. vía S.C. siguiendo el siguiente esquema de vacunación:

De 1 a 12 años de edad:

- Primera dosis entre los 12 a 15 meses de edad.
- Segunda dosis entre los 4 y 6 años de edad; aunque puede aplicarse antes con un intervalo mínimo de 2 meses.

De 13 a más años:

- Dos dosis con intervalo de 28 días entre la primera y segunda dosis.

Con su empleo se consigue lo siguiente:

1. Seroconversión del 95% en niños de 12 meses a 12 años de edad, con dosis única.
2. Seroconversión del 80% en adolescentes y adultos con una sola dosis.
3. Protección de un 95% contra las formas graves de varicela tras 7 a 10 años después de la vacunación.

XI. AISLAMIENTO

- A. Del paciente expuesto entre los 8 y 21 días de la exposición o hasta 28 días si recibió inmunoglobulina para VVZ.
- B. Del paciente inmunocompetente en fase eruptiva hasta los 8 días de iniciada la misma, y 12 días o más en inmunocomprometidos; o hasta 48 horas después de terminado el brote (pacientes en fase costrosa ya no contagian).



XII. CRITERIOS DE ALTA:

Se dará de alta a aquel paciente que cumpla con:

1. Encontrarse clínicamente estable
2. Poder recibir terapia por vía oral
3. Dar la seguridad de que los cuidados que recibirá en su domicilio contribuirán a una evolución favorable.

XIII. CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA:

En pacientes que provienen de otros servicios del hospital y han ingresado por brote variceloso.

Pacientes en etapa no contagiante y que requiere continuar manejo hospitalario.

XIV. CRITERIOS DE REFERENCIA

Se referirá a pacientes que

1. Sean asegurados ESSALUD, al hospital correspondiente.
2. Tengan una evolución desfavorable que requiera manejo y monitoreo estricto en UCI.



BIBLIOGRAFÍA

1. Arvin A. Varicella -Zoster Virus. 1996. Clinical Microbiology Reviews July, 361-81.
2. Arvin AM. Gershon AA. Live Attenuated Varicella Vaccine L. Calixto Metal Rev. Microbiol: 50: 59-100.
3. Bravo F. Bulnes M. Bustamante L. Cabrera C. Calderón L. Calixto Metal. 1994. Virus Varicela Zoster. UNMSM. ISN.
4. Cohen JI. The Varicella Vaccine: Varicella Zoster Virus The Virus. 1996. September Infectious Disease Clinics of North America vil 10 n° 3 pp. 457-466
5. Centers for Didease Control and Prevention. Prevention of varicella: recomendations of the Advisory Committee on Immunizations practices (ACIP). MMWR. 1996; 45 (RR-11).
7. Committee in Infectious Diseases. Varicella- Zoster infections. En: 1997 Red Book. 24 th ed. Elk Grove Village, III: American Academy of Pediatrics: 1997: 573-585.
8. Fisher RG & Edwards KM. Varicella Zoster. Pediatrics in Review: 19:2 February 1998. pp 62-67
9. Riedman Ross L. & Lantos JD. Immunisation against chickenpox. BJM. Vol 310 No. 7:2-3. Jan 1995.
10. Grose C. Pathogenesis of Infection with Varicella Vaccine. Infectious Disease Clinics of North America Vol 10 No 3 pp 489-505 Sept 1996.
11. Guess HA. Broughton DD, Melton III LJ & Kurland Lt. Population - Based Studies of Varicella Complications. Pediatrics 1986 Supplement.
12. Johnson CE, Stancin T. Fattlar D. Rome LP & Kumar ML. A Lond - term. Prospective Study of Varicella Vaccine in Healllthy Children. Pediatrics 100; 5:761-766, Nov. 1997.
13. Keyserling HL. Otros agentes virales de importancia perinatal: Virus de la varicela, parvorirus, sincitial respiratorio y enterovirus. En: Clínicas de Perinatología de Norte América. I. 1997.
14. Lezameta OE & Camayo FG. Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Varicela. Servicio de Infectología ISN 1997.
15. Liang MG. Heidelberg KA. Jacobson RM & Mc Evoy MT. Herpes Zoster after varicella immunization. Journal of the American Academy of Dermatology Vol 38 No. 5 pp 761-763 May 1998.



16. Lieu TA, Black SB, Takahashi H. Ray P. Capra A. Shinefield HR & Adler NE. Varicella serology among school age children with a negative or uncertain history of chickenpox. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1998; 17:120-5.
17. De Lucas C. Gómez JA. Navarro ML y Rodríguez R. Complicaciones de la varicela en niños previamente sanos. *Rev. Esp. Pediatr.* 1997; 53 (4): 320-324.
18. Ngai AL, Staehle 80, Kuter BJ. Cyanovich NM. Cho I, Mattheus H et al. Safety and Immunogenicity of one vs. Two injections of Oka/Merck varicella vaccine in healthy children. *Pediatr Infect Dis J.* 1996; 15:49-54.
19. Plotkin SA. Varicella Vaccine. *Pediatrics* 1996; 97 (2) 251-253.
20. Parton F. Varicella in the Newborn. *Handbook of Pediatrics Infectios Diseases.* 1992 pp 191-197.
21. Parton F. Varicella - Zoster Infection in the Inmunocompromised Host. *Handbook of Pediatric Infectious Diseases* 1992 pp 235-246.
22. Quiroz C. Varicela. ISN 1993.
23. Rangel a. Nava M. Sánchez B 7 Hernández M. anticuerpos antitreponema poliespecífico (FTA-ABS) en pacientes con varicela. *Bol Med Hosp Infant Mex;* 53 (5); 221-223. Mayo 1996.
24. Reina J. La vacuna de la varicela. Presente y futuro. *Rev. Esp Pediatr* 1998; 54 (1): 47-51.
25. Seidman DS. Stevenson DK & Arvin AM. Varicella vaccine in pregnancy. *BMJ;* 313 (21): 701-702 Sept 1996.
26. Subauste A. Varicela. ISN 1995.
27. AMERINSN. Patogenia de la Infección por virus varicela - zoster. 1997.
28. Reporte Anual de Varicela 1998. Instituto de Salud del Niño. Lima - Perú.
29. Instructivo Guía para la Formulación de Protocolos Institucionales. Dirección de Normas Programas y Desarrollo de Servicios del Instituto de Salud del Niño. 1998.
30. Guía Metodológica para el Desarrollo del Protocolo de Atención. Dirección Nacional de Salud. Unidad de Protocolos. IPSS. 1994.
31. Nelson' Pocket Book of Pediatric Antimicrobial Therapy , 2000-2001
32. Allen CH, et al Primary bacterial infections of skin and soft tissues. Changes in epidemiology and management. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2004;5:246-55
33. Vyalumkal JV, etc, et al. Children hospitalizad with skin and sofá tissue infections. *Pediatr Drugs.* 2006. 8:99-111

