NOTA HISTÓRICA

Sobre “viruelas locas o del viento”: la llamada varicela

ENRIQUE LAVAL R.

About “crazy smallpox or of the wind”: the so called chickenpox

Al médico persa Mohammed-abou Bekr-ibn-Zacaria, más conocido como Rhazes, Rassi o Rasi (850-930 d.C.), quién inició sus estudios de medicina en Bagdad, le correspondió observar una epidemia de varicela y la describió, por primera vez, con gran exactitud¹⁻³.

Sin embargo, durante varios siglos esta dolencia permaneció confundida “con una forma benigna de viruela”, pero ya en el siglo XVI, los médicos italianos Vidus Vidius e Ingratus, la separaron de aquella, con los nombres de “crystalli o revaglioni”, siendo bien caracterizada por Riviere y denominada varicela por Vogel en 1764 ó 1772^{2,4,5}.

En 1789; Guillermo Cullen le dedica un capítulo en su libro Elementos de Medicina Práctica, “De la Varicela volante o cristalina”, señalando de ella las características siguientes: “después de una calentura inflamatoria ligera, sobrevienen granillos, que se mudan en pústulas, semejantes a las de la viruela; pero que apenas se supuran. Al cabo de algunos días estas pústulas se desprenden por escamas y no dejan ninguna cicatriz. La curación consiste en el uso de bebidas diluentes y refrescantes, dándose alimentos ligeros en pequeña cantidad. Si hay señales de saburra en el estómago, se prescribirá un purgante suave después de la sequedad de las pústulas”⁶.

Heberden (1767) y después Heim, insistieron en separar la varicela de la viruela, como enfermedad especial. Trousseau hizo hincapié sobre la especificidad de esta entidad y su opinión fue casi admitida universalmente^{4,5}. Pero los famosos dermatólogos vieneses Hebra y Kaposi, defendieron a mediados del siglo XIX, la unidad etiológica de la viruela y de la varicela. Talamon en Francia, sostenía que “varicela, vacuna, varioloide y vi-

ruela, no serían más que las formas diferentes de una misma enfermedad, los efectos de un mismo virus o microorganismo modificado, atenuado o exaltado, por pasos sucesivos del animal al hombre y del hombre al animal”⁷. Este concepto unitario se abandonó al observar que la viruela no confiere inmunidad contra la varicela y viceversa, destacándose también que la vacunación antivariólica inmuniza contra la viruela, pero no contra la varicela. Estos serían los hechos esenciales que impedirían admitir la identidad de ambas enfermedades. Además, la discusión quedó zanjada por la aparición pandémica de la varicela en Europa y otros continentes (1868-1874), que vino a demostrar que dicha enfermedad era una entidad morbosa ajena a la viruela².

Si bien los “unicistas” fueron quedando en el olvido, nuevamente y en pleno siglo XX (1925-1926), Sahlí defendió la “teoría unitaria”, postulando que “viruela, vacuna y varicela procedían de un tronco común”. En todo caso los argumentos clínicos, epidemiológicos y microbiológicos posteriores, sepultarían definitivamente aquellos conceptos^{4,8}.

Según lo anota Laval Manrique “en todos los informes correspondientes a los siglos XVII y XVIII, en lo que se refiere a enfermedades infecciosas en Chile, se menciona nada más que la viruela, el chavalongo, para muchos sinónimo de tifus exantemático, el tabardete, el malsito, el congo y el quebrantahuesos, que posiblemente pudiera haber correspondido a influenza. En cuanto al “malsito y al congo”, no hay detalle alguno que permita identificarlos. No se citan la escarlatina, el sarampión, la varicela, la fiebre tifoidea, etc. Y sólo en 1822 se habla de la erisipela negra gangrenosa⁹. Vale la pena señalar que Gajardo-

Ex Director del Hospital de Enfermedades Infecciosas Profesor Dr. Lucio Córdova, Santiago, Chile.

Recibido: 29 junio 2004

Aceptado: 5 julio 2004

Tobar sí incluye la varicela entre las enfermedades traídas a Chile, por los conquistadores españoles¹⁰.

Por otra parte, Laval Manrique dice que “el Padre Rosales, en su Historia General del Reyno de Chile, cita al sarampión como patología de los araucanos durante la Colonia, pero que es indudable que debió referirse con esta denominación, tanto a la viruela como al sarampión, puesto que la diferenciación clínica debióse a Sydenham, quien pudo estudiarla durante las epidemias que azotaron a Londres en los años 1660 y 1664”. Rosales escribió su Historia en 1674 y es casi seguro que hasta esa fecha, los trabajos de Sydenham eran desconocidos en el país¹¹.

El doctor don Germán Schneider, quien tuvo a su cargo en Valparaíso el “lazarito de apuestos” durante algunos años en el decenio de 1860, en su discurso de incorporación a la Facultad de Medicina, el 22 de mayo de 1868, que versó sobre la “diphtheritis, tifus y la viruela”, menciona lo siguiente: “sin poder asegurarlo, pues tenía que atenerme a lo que los pacientes mismos me comunicaban, se habían enfermado por segunda vez de la variola nueve individuos. Según mis observaciones, hechas ahora i hace años, veo en todas las formas de esta enfermedad, es decir de la viruela veva (sic), del variolid i de la viruocella el mismo mal, distinguiendo una forma de la otra únicamente por su mayor o menor desarrollo; pero creo, que de la una puede desarrollarse la otra”¹². Pienso que es muy probable que lo que Schneider designa como “viruocella”, pudie-

ra corresponder a varicela, que como ya lo mencionamos permaneció confundida con formas leves de viruela, durante siglos.

Esta enfermedad ha sido descrita en todo el mundo. Sigue siendo endémica, denominándose con los distintos nombres de “viruelas locas, viruela del viento, petite verole volante, chicken-pox, viruela ovina, viruela del agua, lechina, peste cristal, etc”^{2,5}.

La transmisibilidad de la varicela es muy alta y rápida (“viruelas locas y del viento”), produciendo brotes de magnitud diferente. Es una enfermedad obligada y casi sin complicaciones en niños sanos, predominando en el grupo de 5 a 9 años. Su postergación a edades mayores, así como en inmunocomprometidos, puede ocasionar, con más frecuencia algunas complicaciones y riesgos (neurológicos, neumonía, síndrome de Réye, alteraciones de la coagulación, diseminación de la infección, orquitis, infecciones bacterianas severas e invasoras de la piel, etc)¹³⁻²¹.

Baurepaire de Aragao (1911) y Paschen (1918), consiguieron teñir y hacer visible el “germen” de la varicela, en las vesículas de los enfermos, identificándolo como un “corpúsculo elemental” parecido al de la viruela. Tyzzer describió en las células epidérmicas del embrión de pollo, parasitadas por dicho agente, la aparición de “corpúsculos eosinófilos de inclusión” llamados de Paschen, similares a los del herpes zoster. Ya en 1802, Von Bokay, había llamado la atención acerca de la frecuencia, con que en un mismo ambiente, coincidían la varicela y el herpes zoster.

Kundratitz, en 1925, demostró que la inoculación de líquido de vesículas de enfermos con herpes zoster a individuos susceptibles ocasionaba varicela. En 1943, Garland sugirió que el herpes zoster era la consecuencia de la reactivación del virus varicela-zoster latente. El aislamiento de dicho virus en 1958, permitió conocer mejor la biología y Weller en ese año pudo establecer “que no había diferencias entre los agentes virales aislados de pacientes con estas dos entidades clínicas, desde el punto de vista biológico o inmunológico. Posteriormente se demostró su igualdad mediante métodos bioquímicos, para continuar con la verificación de la identidad molecular de ambos virus”^{4,5,22}.

Se puede concluir, siguiendo a Repetto, que “la varicela y el herpes zoster son las infecciones causadas por un herpes virus único morfológica y antigénicamente idéntico, en una relación que se compara con la tuberculosis”. La varicela equivale a la “lesión tuberculosa primaria” y el herpes zoster a la “reactivación de una infección latente”, por persistencia del virus varicela-zoster

en los ganglios dorsales de la médula.

En la mayoría de los países se ha considerado innecesario notificar la enfermedad a las autoridades sanitarias. Sin embargo, casi todas las personas son expuestas al virus varicela-zoster durante su vida, lo cual hace que la magnitud de la incidencia anual de la varicela en cualquier país, sea igual a la cohorte de niños nacidos en un determinado año^{8,23}.

En nuestro país, no se conoce la real incidencia de varicela, debido fundamentalmente a una subnotificación importante. Según cifras del Ministerio de Salud, sólo sería notificado el 20 al 30% de los casos reales. Hay indicadores que permiten establecer que el 90% de la población ha adquirido la infección antes de los 10 años. Debido a esta subnotificación y en la que no se especifica la edad, ha sido casi imposible conseguir los datos respecto a letalidad general y por edad²⁰.

Es conveniente señalar que en el país la notificación obligatoria de la enfermedad comenzó en 1972 y que se terminó en 1998. Entre 1990 y 1998, se habrían notificado 451.679 casos, de los cuales fallecieron 66. La tasa de morbilidad más alta del período, correspondería al año 1994 (628, 4/100.000)^{8,20}.

En los países de clima templado, la varicela continúa siendo una enfermedad de la infancia, mientras que en los tropicales y subtropicales, existe un incremento del número de casos en los grupos de mayor edad, lo que tiene implicaciones sanitarias importantes: la enfermedad en sí es más severa, con complicaciones más frecuentes y graves²³.

Guillermo Repetto manifiesta, que a nivel nacional "no hay datos suficientes respecto a complicaciones, hospitalizaciones, distribución por grupos de edad, su rol en infecciones nosocomiales, enfermedades asociadas, etc salvo casos aislados o experiencias retrospectivas limitadas a algunos centros hospitalarios. Además, "en años recientes como resultado del control de otras enfermedades infecciosas, ha aumentado la importancia relativa de la varicela, como causa de morbi-mortalidad"⁸.

Se ha introducido recientemente en el mercado chileno, la vacuna antivariela, proveniente de la cepa OKA de virus varicela-zoster, atenuada y aislada en 1974, en el Japón, siendo licenciada en varios países para su uso, desde 1994. En Europa, fue licenciada en 1984, para proteger a pacientes susceptibles con riesgo alto de sufrir una enfermedad severa y con amenaza vital (sobre todo niños inmunocomprometidos y adultos susceptibles). Las muchas discusiones de entonces

y otras posteriores, llevaron a la conclusión de que la mejor manera de proteger a esta población de alto riesgo y también disminuir la morbi-mortalidad general asociada a la varicela, era la vacunación universal. El primer país en incorporar esta vacuna a su programa de inmunizaciones fue Japón, en 1986.

La vacuna previene la enfermedad en 70 a 90% y las formas severas, en el 95%. Si la persona que ha sido vacunada, desarrolla varicela, ésta es generalmente muy leve, con menos de 50 lesiones, por lo general no vesiculares, sin fiebre y con una recuperación rápida^{24,25}.

Bibliografía

- 1.- Dumesnil R. Histoire illustrée de la Médecine. p. 56-7. Ed. D'Histoire et D'Art. Librairie Plon. París, Francia. 1936.
- 2.- Brugsch Th. Tratado de Patología Médica. Tomo I. p. 347-51. Ed. Labor S.A. Barcelona, España, 1937.
- 3.- Top F H. Communicable Diseases. P. 586-7. The C.V. Mosby Company. St. Louis. USA. 1955.
- 4.- Von Bergmann G, Staehelin R. Tratado de Medicina Interna. Tomo I. P. 461-76. Ed. Labor S.A. Barcelona, España, 1942.
- 5.- Pedro-Pons A. Tratado de Patología y Clínica Médicas. Tomo VI. Enfermedades Infecciosas. P. 494-9. Ed. Salvat S.A. Barcelona, España. 1952.
- 6.- Cullen G. Elementos de Medicina Práctica. Tomo II. P. 104-6. Impta. de Benito Cano. Madrid, España. 1789.
- 7.- Sergeant E, Ribadeau-Dumas L, Babonniex L. Tratado de Patología Médica y de Terapéutica Aplicada. Tomo XVI. Infecciones por gérmenes desconocidos. p. 81-9. Ed. Pubul. Barcelona, España. 1925.
- 8.- Repetto G. Enfermedades Infecciosas Inmunoprevenibles. Ed. Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile. 2003. p. 437-56.
- 9.- Laval M E. Desarrollo de la viruela en Chile, desde la Conquista hasta 1825. Ann Chil Hist Med 1967-68; 9-10: 203-76.
- 10.- Gajardo-Tobar R. Las enfermedades de los aborígenes y el cataclismo que siguió a la Conquista. Rev Méd Chile 1979; 107: 182-4.
- 11.- Laval M E. Patología de los Araucanos durante la Colonia. Bol Acad Chile Hist 1964; 31: 5-42.
- 12.- Schneider G. Algunas observaciones sobre diphteritis, typhus i viruela i reflexiones sobre nuestras instituciones médicas. Discurso de incorporación a la Facultad de Medicina de la Universidad. 22 de Mayo de 1868. AUCH 1868; 30: 563-82.
- 13.- Preblud S R. Age-specific risks of varicella complications. Pediatrics 1981; 168: 14-7.
- 14.- Miliankas J A, Webber B L. Disseminated varicella at autopsy in children with cancer. Cancer 1984; 53: 1518-25.
- 15.- Preblud S R. Varicella: Complications and cost. Pediatrics 1986; 73: 728-35.
- 16.- Schlossberg D, Littman N. Varicella pneumonia. Arch Intern Med 1988; 148: 1630-2.
- 17.- Maillot C, Riachi G H, Arnaud F, Ducrotte Ph, Lerebouas E, Hemet J, Colin R. Digestive manifes-

- tations in an immunocompetent adult with varicella. Am J Gastroenterol 1997; 92: 1361-3.
- 18.- Hosseinipour M, Smith N, Simpson E, Greenberg S, Armstrong R, White A C. Middle cerebral artery vasculitis and stroke after varicella in a young adult. South Med J 1998; 91: 1070-2.
- 19.- Ramírez S M. Varicela hemorrágica en el adulto. El Vigía 1998; 1: 4.
- 20.- Abarca V K, Hirsch B T, Potin S M, Perret P C, Zamorano R J, González C C, Vial C P. Complicaciones en niños con varicela en cuatro hospitales de Santiago de Chile. Espectro clínico y estimación de costos directos. Rev Méd Chile 2001; 129: 397-404.
- 21.- Bodensteiner J B. Clinical features of vascular thrombosis following varicella. Am J Dis Child 1992; 146: 100-2.
- 22.- Mandell G L, Gordon R, Benneth J E. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Tomo II. p. 1216-22. Ed. Panamericana. Bs. Aires. Rep. Argentina. 1991.
- 23.- Wharton M. The epidemiology of varicella-zoster virus infection. Infect Dis Clin North Am 1996; 10: 571-81.
- 24.- Comité Consultivo de Inmunizaciones. Soc. Chilena Infectología. Vacuna antivariola. Chile 2000. Rev Chil Infect 2001; 18: 225-9.
- 25.- Meneghello J, Fanta E, Martínez A, Blanco O. Pediatría. Práctica en Diálogos. Varicela-zoster. (Katia Abarca V.) p. 391-3. Ed. Panamericana. Bs. Aires. Rep. Argentina, 2001.

Rev Chil Infect 2004; 21 (4): 358

FE DE ERRATAS

Artículo: *Empiema pleural por Streptococcus grupo anginosus en un preescolar y revisión de la literatura*, de los autores: Pidal P, Basaure J, Prado P y Alarcón P. Rev Chil Infect 2004; 21 (3): 248-53.

Tabla 1, pie de tabla:

Dice: ¹ Tamaño de colonias: grande > de 5 mm de diámetro después de 24 horas de incubación.

Debe decir: ¹ Tamaño de colonias: grande > de 0,5 mm de diámetro después de 24 horas de incubación.