

ESTOMATOPATIAS HERPETICAS

P o r e l

DR. D. SANTIAGO FORTEZA FORTEZA

616.31—002—62

El herpes simple, cuya etiología viral ya es un hecho consumado en la Medicina contemporánea, se presenta en estomatología bajo la apariencia de dos formas clínicas, diferenciadas por su localización y por las características anatomopatológicas que dicha situación imprime a la misma infección por el ultragermen específico. Estas son: la estomatitis herpética y el herpes labial.

Sabemos también que el herpes zona, ocasionado por otro ultravirus diferente del anterior y específico de esta especie morbosa, constituye una afección de los ganglios raquídeos sensitivos, que abarca todo el sector dérmico inervado por las fibras que convergen en el ganglio o ganglios invadidos. Considerado el ganglio de Gaser como un equivalente craneal de los ganglios espinales posteriores, puede ser alcanzado por el agente del herpes zóster y, en su consecuencia, la boca sufrirá los efectos de tal infección como tributaria de la inervación trigeminal que se desprende de dicho ganglio. Tal razonamiento patogénico no es fruto de una imaginación oriental, sino la exacta explicación de los raros casos de zona bucal, insertos en la bibliografía médica. Teniendo en cuenta esta rareza, no entraremos en su estudio y describiremos solamente las dos formas de herpes simple bucal que hemos mencionado antes.

La etiología del herpes simple es de los capítulos mejor estudiados de la virología; el germen causal tiene el tamaño de unas 100 a 200 milimicras, filtrando con alguna dificultad por las bujías de Berkefeld y Chamberland; produce corpúsculos elementales que se tiñen por el azul victoria, ácido cítrico y método de Herzberg; en las células nerviosas produce granulaciones oxifílicas nucleares, que se tiñen de rojo por la técnica de Mann y el Giemsa-cosina.

Es un virus termolábil, vive en el agua y leche de vaca hasta quince días, resiste mucho al frío y la disecación, conservándose muy bien en glicerina por espacio de años, se cultiva en la membrana corioatlandoidea del embrión de pollo y sometido a electroferesis se desvía hacia el ánodo. Se ha demostrado palpablemente la presencia del ultragermen en el hombre, aislándolo de las vesículas del herpes labial, genital y corneal, tanto de las formas únicas como recidivantes y en las idiopáticas como sintomáticas. También se ha cultivado de procedencia salival y del líquido cefalorraquídeo de sanos y enfermos y en el cerebro de los fallecidos de encefalitis de Von Economo, de neuraxitis postsarampionosa, de corea de Sydenham y de otros procesos, lo cual prueba su ubicuidad.

La predisposición humana para contraer esta virasis es muy acusada en algunas mujeres que lo sufren en forma recidivante en el período catamenial; el hecho comprobado vulgarmente de que aparezca el herpes labial, por ejemplo, durante infecciones intercurrentes, fatigas, trastornos dispépticos, cambios climatológicos u otras causas, hace pensar que se encuentra en estado saprofítico en muchos portadores sanos, adquiriendo poder patógeno cuando por cualquier circunstancia se debilita el estado euérgico del huésped, aunque sólo sea en grado ínfimo. Por tanto, las formas de contagio y epidemiología de esta infección carecen de marcado interés, ya que la mayoría de las veces no existe, a pesar de haberse descrito pequeños brotes epidémicos en colectividades. No provoca inmunidad en el hombre; más bien parece favorecer las recaídas en quien lo ha sufrido una vez.

La anatomía patológica de este proceso es común a la de otros con manifestaciones vesiculares cutáneo-mucosas, con la salvedad de que en las células de la infección herpética se hallan inclusiones intramusculares oxicromáticas, sobre cuya estructura no existe aún acuerdo unánime, pero que son patognomónicos para el diagnóstico de la misma, como veremos. Las otras células que constituyen la barrera que forma la vesícula son las polinucleares, y células redondas, siendo característico del herpes simple que dichas vesículas son uniloculares, a diferencia de las del zóster, variólicas y varicelosas, que son tabicadas.

El líquido de las vesículas, al decir de Tello Ortiz, que lo ha estudiado recientemente, tiene una citología superponible a las fases de exudado inflamatorio típico, con un incremento de la fase de poli-

blastos, a expensas de neutrófilos, pero presentando unas especies celulares que no se ven en otros exudados ordinarios: las células con corona, que también se observan en otras virosis, y las grandes células, con núcleo único muy grande o con muchos núcleos, hasta veinte, y que no se aprecian en otras enfermedades ampollosas ni vesiculosas. Todas las células son afectas de un proceso de lisis que se cumple totalmente en tres a cinco días. Por medio del microscopio electrónico se observa en el seno del líquido vesicular el ultravirus específico, según nos informa Sigel.

Sea cual fuere la localización donde va a brotar el herpes simple, se presenta en esta infección urliana un síndrome premonitorio que prologa el brote vesicular, suele durar de medio a tres días, que es el tiempo asignado al período de incubación poco más o menos de la fase vesiculosa citada. Este cuadro viene representado por ligero malestar general, destemplanza, algún escalofrío, fiebre que no suele llegar a 39 grados, anorexia, saburra lingual, nervosismo y sensación especial de plenitud; luego viene el picor e inflamación local, todo lo cual va desapareciendo a medida que se instaura la lesión herpética.

No podemos aquí tampoco pecar de insolencia con una meticulosa descripción clínica del herpes labial, que es la más frecuente localización de toda la economía y, por otra parte, tan extendida, que se reconoce al momento sin ninguna dificultad. Sólo dos palabras: sobre una base congestiva, pruriginosa y algo dolorosa en la comisura bucal, un ramillete de ampollas como cabezas de alfiler, entre cinco a doce, que a los pocos días se secan y forman costras, sangran si se desprenden prematuramente y curan sin dejar la menor huella.

Deber del estomatólogo, y aun del médico general, será diferenciar entre esta virasis y las pápulas hendidas de la sífilis, un chancro o el comienzo de un carcionoma; la mayor dureza y complicación ganglionar de estas últimas lesiones bastará, juntamente con su evolución, para establecer un diagnóstico exacto y, en caso de dudas mayores, el laboratorio virológico lo fijará con precisión, mediante sencillas técnicas, como luego veremos.

La estomatitis herpética requiere un poco más de atención: corrientemente no se observa en los niños, pero los mayores y adultos jóvenes adquieren también este tipo de infección bucal; las deficiencias nutritivas parece que facilitan el terreno para que prenda. Los síntomas premonitorios son los que ya hemos descrito, solo que en esta estomatitis son mayores y más numerosos; por ejemplo, puede obser-

varse un ensanchamiento difuso de la encía durante los cinco o siete días iniciales, que regresa espontáneamente, o también presentarse lesiones genitales, especialmente en los varones, o puede darse la adenopatía local con elevación febril manifiesta.

Después de este período, se levanta el epitelio bucal por una exudación serosa y aparecen vesículas en los pilares, velo del paladar y las amígdalas, las cuales se parecen a la sudamina, agrupándose a veces en pequeños grupos confluentes, otros discretamente separados. Muy pronto se vuelven opalescentes, se rompen, se hunden y dejan en su sitio una pequeña película blanquecina, opalina, membranosa, rodeada de una aureola roja, según Gaillard y Nogué. Al reunirse varias vesículas sucede la formación de placas membranosas, de color blanco, resistentes y muy adheridas a la mucosa subyacente de contornos irregulares; si se desprenden se ve que descansan sobre una superficie ulcerada. Se producen rápidamente, con tendencia a extenderse hacia la lengua, los labios y cara interna de los carrillos; su estructura presenta gran analogía con las membranas diftericas, cuyo diagnóstico diferencial debe tenerse muy en cuenta, ante la distinta gravedad de las dos infecciones y su distinto tratamiento.

La estomatitis herpética tiene gran tendencia a las recidivas y recaídas, habiendo mujeres que la sufren en el momento de las reglas de manera intermitente.

Esta virasis aguda debe diferenciarse, aparte de la difteria ya citada, del eritema multiforme, que estudiaremos después, de la estomatitis medicamentosa y de la fuso-espirilar de Vincent; no podemos extendernos en los detalles de tal diagnóstico, que son poco complicados y se encuentra en las obras clásicas de consulta; anteriormente apuntamos ya su diagnóstico diferencial con la estomatitis aftosa, por lo que no insistimos ahora.

El laboratorio virológico actual posee diferentes técnicas, a cual más precisa, para un exacto diagnóstico de la infección herpética de cualquier localización, aplicable a las dos formas bucales descritas, y que vamos a analizar rápidamente por la utilidad que nos puedan rendir cuando estén a nuestro alcance. Estas técnicas son: la demostración microscópica del agente, aislamiento e identificación y reacciones serológicas.

Se confirma un diagnóstico provisional de estomatitis herpética por la demostración de cuerpos de inclusión intranuclear, en extensiones teñidas de mucosa afecta y empleando un microscopio corriente,

lo cual podemos realizarlo en cualquier laboratorio anátomo-patológico. Tomando estérilmente líquido vesicular y llevado al microscopio electrónico, se distingue perfectamente el ultragermen herpético de los demás conocidos hasta la fecha por los caracteres que hemos detallado antes, y esto solo se considera suficiente para la eliminación de toda duda. Sin embargo, el empleo de este último aparato no ha podido aún generalizarse, como se comprende, y se echa mano de otras pruebas más sencillas, como las de aislamiento.

Para su cultivo se hacen tomas estériles de líquido vesicular o saliva del enfermo y se emplea, como medios que lo evidencien, su inoculación en la córnea del conejo, intracerebralmente en el ratón o se inyecta en la membrana corio-atlantoidea del embrión de pollo. En el primer caso se considera positivo el cultivo cuando se desarrolla a los pocos días (dos o tres) en el animal una queratoconjuntivitis herpética para la que es extremadamente sensible, y en cuyo tejido se descubren las inclusiones intranucleares por la técnica corriente. En el segundo caso, el ratón sufre una encefalitis típica que suele producirle la muerte, y en el opuesto caso suele ser sacrificado el animal y autopsiado; se descubren microscópicamente en el hipocampo y asta de Hamon, los típicos cuerpos de Lipschutz, patognomónicos de este virus.

Finalmente, en el embrión de pollo se siguen técnicas análogas a las descritas para el germen de la parotiditis; pero, naturalmente, empleando en las reacciones de identificación antígeno viral herpético y anticuerpos de enfermos de herpes simple.

La reacción serológica más corriente en el diagnóstico de esta afección es la de neutralización, cuyo fundamento y técnica ya estudiamos en las paperas; digamos aquí solamente que el animal de experimentación idóneo para ella es el conejo y el antígeno usado puede ser el herpes simple o vacuna antivariólica, pues con ambos se obtienen los mismos resultados. De todas las técnicas virológicas analizadas para herpes labial y estomatitis herpética, la más común es la inoculación corneal al conejo, por su relativa sencillez y alta sensibilidad; sin embargo, cuando son ejecutados por personal especializado, puede fiarse de los resultados de cualquiera de ellos sin titubear.

Es inútil hablar de pronóstico, tanto del herpes labial como de la estomatitis herpética, pues de sobra sabemos que era benigno cuando no tenían tratamiento específico y los enfermos se curaban solos, sin dejar secuelas; con mayor razón lo es en la actualidad bajo la actua-

ción de fármacos que cortan el proceso a las pocas horas de su ingreso en el organismo.

Decimos que los enfermos se curan solos y es verdad. ¿Quién no ha sufrido en su vida un brote de herpes labial? Y, sin embargo, no suele molestar al médico ni al especialista por tal infección, ni aun en nuestros días de prodigalidad médica asegurada. Pero hay casos que exigen de nosotros mayor atención y que han pedido de tiempo atrás curación con insistencia para un herpes recidivante que, a fuerza de persistir, acaba con la paciencia del paciente, fatigado por las constantes molestias y dolores, asociados a la perturbación funcional y estética que en su boca produce. De todo ello dan fe las constantes publicaciones sobre este capítulo, que ilustran nuestra prensa con ensayos terapéuticos más o menos afortunados.

En un principio se atendió a los enfermos a base de una medicación sintomática, con intención de aliviar los dolores cuando éstos fueran intensos: bombones y pomadas de anestésina, toques o gargarismos anestésicos, novocaína, percaína, etc., sustancias refrescantes, cold-cream; los antisépticos más usados han sido la pasta de zinc, licor de Labarraque, agua fenicada caliente al 1 %, agua boricada, solución yodoyodurada, cephiran y, como no podría evitarse también aquí, el nitrato de plata en diversas soluciones y formas de aplicación; los antitérmicos han sido igualmente prescritos cuando la fiebre ha subido algo más de lo normal en esta infección viral.

Después se han ensayado con éxito dudoso las sulfadiazinas, sulfopiridinas y sulfotiazol, según Marcadal Peyrí; igualmente la terapéutica antihistamínica, la radioterapia y también la vacunación intra-dérmica con antivariólica, tal como describimos en el tratamiento de la estomatitis aftosa.

En el año 1950, Weinstein cita ya el empleo de aureomicina para el tratamiento del herpes simple, pero sin admitir que su acción beneficiosa esté comprobada. En el mismo año, Everet, citado por Pericot, para el tratamiento profiláctico del herpes labial recidivante emplea toques al 5 % de aureomicina, con lo que consigue una reducción del 75 % en la incidencia de esta afección; además, en las lesiones ya iniciadas el curso evolutivo se reduce en un poco más de la tercera parte, con lo cual queda esta medicación clasificada como específica profiláctica y curativa de esta virasis de una manera clara y definitiva, ya que hasta estas fechas no se había comprobado una tan eficaz acción con ningún otro medicamento empleado. Posteriormente, en enero de

este año, Dawling y Lepper se reafirman en esta idea, añadiendo, además, que una acción igual que la aureomicina en el herpes la desarrollan el cloramfenicol y la terramicina, con lo cual se inicia un período de adquisiciones en la terapéutica viral más trascendental de lo que pudiera creerse a primera vista, teniendo en cuenta que estos antibióticos han demostrado ya su inmenso valor frente a otras virasis de pronóstico mucho más sombrío.

Si pensamos que el virus herpético tiene ya en estos antibióticos unos procedimientos virulicidas eficaces y, por otra parte, que el tratamiento tópico de sus lesiones no precisa sino de una pequeña cantidad de tales substancias, a pesar del precio de su adquisición, no podremos oponer en buena lógica ningún reparo a su empleo inmediato en aquellos casos recidivantes que vienen a nuestras manos en busca de alivio.

Servicio de análisis de sangre para revelar el alcohol de los conductores

Se ha inaugurado en Madrid, en el Equipo Quirúrgico Municipal, un servicio de análisis de sangre para determinar su contenido de alcohol etílico y calificar así la responsabilidad de los conductores. Hasta 150 miligramos de alcohol por 100 se estima que el sujeto no está intoxicado; de 150 a 200 miligramos, el alcohol influye algo en sus decisiones, y de 200 en adelante se considera al individuo incapaz de determinar sus actos, es decir, que ha perdido el control de su voluntad.

En caso de que el sujeto se niegue a que le extraigan sangre, se recurre a otros procedimientos, como investigación del alcohol en la orina y en el aire que se expele. De esta forma, el causante de un accidente, de una riña o de una alteración de orden público no puede sustraerse a esta importante investigación.

Aumentan los alcohólicos

El presidente de la Alianza Antialcohólica Británica, Philip Fothergill, ha declarado que en los últimos seis años aumentaron los borrachos en el país en un 150 por 100. En 1952 se registraron 54.000 casos de embriaguez, frente a 21.000 en 1946, y avisó de los peligros de la propaganda de bebidas alcohólicas por la televisión comercial.

La nocividad de las bebidas que contienen cafeína, D. A. A. MOSSEL.
 "Ndd. Tsch. Geneesk.", 94, 22: 1:570, 1950. [613.2.]

Después de ocuparse de la cuestión de la nocividad de las bebidas que contienen kola (bebidas espumosas, exentas de alcohol con más que indicios de cafeína, como, por ejemplo, la Coca-Cola), se consignan los resultados de las investigaciones en este campo. En la acción farmacodinámica del café y del té existen, incluso en el organismo sano, grandes diferencias, que no pueden ser explicadas solamente por la cantidad de cafeína en ambas bebidas. Macht supone que, *en el té, la acción de la cafeína es inhibida por una sustancia aromática, que falta casi por completo en el café, la adenina*. Experimentalmente se ha podido comprobar un manifiesto antagonismo entre la cafeína y la adenina con respecto a la irritación refleja sobre la respiración y la estimulación cerebral. La leche y la lactosa despliegan una acción antagonista semejante. La peptona, el aceite alimenticio, la leche y el azúcar moderan igualmente la reacción del jugo gástrico, intensamente estimulada por la cafeína. A la cafeína se atribuye, además, una gran significación en la patogenia de la úlcera en el tracto digestivo. Por la aplicación de cafeína (100 mg./Kg. peso corporal) se ha conseguido producir una ulceración en los gatos. En los hombres se consigue ya un efecto con 5 mg./Kg. de peso corporal; además, por la cafeína, tomada en frío, se provoca una secreción más intensa. El té es más inocuo porque la cantidad de cafeína, ya de por sí escasa, es inhibida por la adenina, y porque el té se bebe casi siempre caliente y añadido de azúcar y leche. El café es ya más nocivo porque en él falta la adenina y porque frecuentemente se le toma "negro". Las bebidas que contienen kola son las más nocivas cuando se abusa de ellas (contenido en cafeína: 35-37 mg./150 c.c.), se ingieren frías y contienen sólo escasa cantidad de glucosa, que no es suficiente para la neutralización.—José L. Serrano.

El problema de la calvicie y su tratamiento, ANÓNIMO. ("Riv. It. Ess. Prof.", 33, 77, 1951.)

Es difícil precisar el mecanismo patogenético de esta afección. La disminución progresiva del cabello, hasta la calvicie, es el síntoma de distintas afecciones que, pronto o tarde, en forma aguda o crónica, llevan a la alteración del bulbo hasta la caída. Hay que tener en cuenta que alteraciones por defecto de circulación sanguínea comprometen la crecida del cabello. El cabello tiene su ritmo de crecimiento ligado al intercambio vitamínico por lo que se refiere al hígado.

El problema de la calvicie ha sido considerado como un problema hormonal de la actividad funcional de la órbita sexual. Han sido también reconocidas patogénicamente, en relación con la calvicie, enfermedades verdaderas y propias del cuero cabelludo, de carácter seborreico y atrófico; los cabellos de la mujer son mucho más resistentes que los del hombre a la seborrea de la cabeza, y, además, la calvicie no aparece nunca antes de la pubertad, incluso en los casos en que se presenta precozmente.

Siempre es aconsejable un tratamiento adecuado para mantener con vida y estimular la matriz de los cabellos. El tratamiento útil para obviar los inconvenientes de la seborrea puede hacerse con sustancias tensioactivas, tales como los jabones no demasiado alcalinos los neutros y los líquidos a base de glicerina. Siempre será útil recurrir, previo consejo del médico, a la aplicación de destilados de petróleo, que actúan como detergentes e hiperémicos del cuero cabelludo, según los casos.