

ESTOMATOPATIAS VIRASICAS

P o r e l

DR. D. SANTIAGO FORTEZA FORTEZA

616.31—002—02

La evolución de las conquistas médicas y de otras ciencias auxiliares de los últimos quince años, por dos caminos diferentes han venido a converger sobre el problema de las infecciones por ultravirus, hasta convertirlo en un tema de candente actualidad y que atrae la atención del práctico y apasiona la mente del investigador. Por un lado, el notable enriquecimiento científico de la virología, y por otro, las primicias de una terapéutica antibiótica eficaz, frente a tales especies morbosas.

Para la demostración de asertos como los enunciados, recordemos en el primer caso el enorme progreso en la bioquímica viral, a partir de la obtención, con extrema pureza y en forma cristalina, del virus del mosaico del tabaco, por Stanley, y del del *bushy stunt* del tomate, por Bawden, Pirie, Bernal y Fankuchen. Las posibilidades que se han derivado de la fotografía con luz ultravioleta de Barnard, de la microscopia fluorescente de Clauberg y del microscopio electrónico de Kausche, Ruska y Bowies, en cuanto a su análisis morfológico, habiéndonos familiarizado con la contemplación de micro-electronografías de seres cuya existencia conocíamos, pero de muy distinta manera. Así Berard llega a la afirmación de que los caracteres morfológicos de los virus son análogos a los de las bacterias relativamente muy organizadas.

Citemos los actuales sistemas de ultracentrifugación de Svedberg y de ultrafiltración de Elford para la más exacta medición de su tamaño; Levaditi, recientemente comunica sus experiencias sobre la absorción de los virus por los hematíes, y Burnet, desde Australia, colabora en el mismo sentido, dando juntamente con los trabajos de Hirts un amplio panorama sobre su patogeneidad.

No menos interesantes resultan las conclusiones a que llegan Beard, Finkelstein y Wyckoff sobre la cataforesis viral, así como los ade-

lantos que consiguen Stevenson, Butler, Faris, Dunham y Mac Neal en las técnicas de cultivo, habida cuenta de las dificultades que las mismas han presentado. Rivers actualiza cuestiones como las de su simbiosis e inmunidad que despiertan en el organismo humano. Lepine y Sautter, sobre su resistencia y conservación. En España, Gallardo y Sanz Ibáñez han contribuido eficazmente al actual desarrollo de esta ciencia, que nos va descubriendo un mundo nuevo, ultramicrobiano, de gran trascendencia ya para el estudio de las enfermedades que ocasiona y que incluso ha interferido el campo de las ideas filosóficas, volviendo a desenterrar la falsa teoría de la generación espontánea, no ya en sentido aristotélico o a lo Van Helmont, sino limitada a los seres vivientes más inferiores: los virus. De todas formas, siguiendo a Pedro-Pons, creemos inadmisibile tal doctrina y nos permitimos añadir, por cuenta propia exclusiva, que resulta desorbitado exponerse a un repetido tropezón como del que nos sacara Pasteur todavía no hace demasiadas décadas.

Prescindiendo de elucubraciones aventuradas, no hay duda para poder afirmar que las investigaciones anotadas y otras muchas imposibles de relatar, debidas a otros notables virólogos en estos últimos lustros, están a una altura más que considerable para que los clínicos de todas las especialidades podamos sacar de ellas un gran partido en algunos casos actuales y mirar el porvenir de los enfermos de virosis con un optimismo esperanzador. Por ejemplo, de los trabajos de Weinstein y Sigel, ambos de 1950, extraemos la conclusión de que en Norteamérica, los laboratorios de virología, muy lejos de constituir sólo elevados centros de investigación académica, prestan elocuentes servicios diagnósticos a la medicina práctica cotidiana con tanta unidad y aplicación como los de bacteriología en cualquier país del globo. Las técnicas de aislamiento de virus y su identificación, el análisis histopatológico de las lesiones que producen, y las pruebas serológicas de la desviación del complemento, neutralización, inhibición de la hemoaglutinación y crioaglutinación, son solicitados en apoyo del diagnóstico clínico por médicos de todo el país, incluso rurales, a laboratorios virológicos federales o estatales que atienden e informan, con toda diligencia, los envíos de productos sospechosos o patológicos. Como más adelante veremos, la parotiditis epidémica, glosopeda, estomatitis herpética y otras estomatitis virásicas no son una excepción de esta forma de proceder, beneficiándose de estas posibilidades.

El autor citado en último lugar se extiende en consideraciones como las que siguen: "Una bacteria o una pieza de tejido tumoral son cosas reales para un médico que siempre ha tratado un paciente con tos ferina, o ha de escoger entre la cirugía y la radioterapia en condiciones de malignidad. Sin embargo, ricketsias y virus son cosas irreales para muchos. La palabra virus va rodeada de un aire de misterio y de terror, lo cual a menudo es sinónimo de lo desconocido. Los hallazgos bacteriológicos negativos en una enfermedad infecciosa aguda, frecuentemente son aceptados como evidencia de que el paciente sufre una infección viral. Sabemos que es posible que algunas enfermedades infecciosas agudas de etiología desconocida, pueden ser producidas por ultragérmenes o ricketsias, pero es igualmente posible que sean debidas a una bacteria, protozoo o gusano. Antes de que la etiqueta de virus haya sido prendida con alfileres a cualquier infección, se debe probar que realmente es un virus la causa actual, empleando para ello los mismos medios y técnicas que se usan para demostrar que la influenza, psitacosis y viruela son enfermedades virásicas. Los virus de estas tres enfermedades son tan reales como una bacteria o un tejido carcinomatoso".

Por otro lado, debemos tomar también en consideración el estado actual de la terapéutica de estas afecciones, aun reconociendo desde un principio que no hemos cruzado la meta de las posibilidades máximas, pero una delicada extrospección nos demostrará que al menos es bueno el camino que emprendimos, y la marcha, si no todo lo rápida que quisiéramos, suficiente para llegar a resultados dignos de tomarse en cuenta.

No hace aún muchos años que las vacunas antivariólica y antirrábica, como profilácticas de tales viropatías, limitaban el completo de nuestra actuación específica antivírica, quedando totalmente en blanco el capítulo del tratamiento etiológico de las mismas. De un modo general se ensayaron los sueros de convalecientes, que no han llegado a resultados prácticos destacables, máxime teniendo en cuenta las dificultades que esta terapéutica presenta; luego, para simplificarla y en consideración a la inmunidad adquirida que suelen dejar los ultragérmenes, a veces de tipo vitalicio, se ha empleado la hemoterapia familiar y finalmente la gamma-globulina del suero sanguíneo, todavía en estudio.

Con el advenimiento de la era sulfamídica, hubo ocasión de probar esta quimioterapia en las infecciones que estamos analizando y

pudimos constatar, con cierto desánimo, que poco o nada se dejaban influenciar por esta terapéutica, por otros conceptos tan brillantes. Sólo la linfogranulomatosis inguinal benigna cedió la mayoría de veces a una prescripción sulfamídica bien dirigida, dejando abierto un resquicio de esperanzadora luz.

Los primeros antibióticos no tardaron tampoco mucho tiempo en pasar la criba de las virasis y bien pronto dieron muestras de su escaso poder virulicida, a pesar de lo cual se han usado y siguen usándose para la profilaxis de las numerosas complicaciones bacterianas que estas enfermedades suelen presentar, con lo que vienen a cubrir un flanco muy estimable y elevan el pronóstico de las mismas a un plano de optimismo más estimulante.

El hecho más importante en la evolución de la terapéutica viral es, sin lugar a dudas, el descubrimiento de la aureomicina por Duggar, de la fermentación del *streptomyces aureofaciens*, su gran difusibilidad por todos los tejidos y humores del organismo, administración por vía oral, escasa acción tóxica y, sobre todo, su gran polivalencia, que abarca toda la gama de gérmenes patógenos desde las bacterias gram positivas y negativas, espiroquetas, ricketsias y también algunos virus filtrables, especialmente los de la pneumonitis, psitacosis, linfogranuloma venéreo, herpes y otros, que son realmente sensibles a esta droga de una forma tan manifiesta y clara como para valorar nuestros anteriores asertos. Desde luego, su acción antivírica es mucho menor en otras cepas, como, por ejemplo, las de la viruela y rupeola; en las de la parotiditis, poliomiелitis, gripe y resfriado común, carece de efectos terapéuticos; pero de todas formas la aureomicina abre por vez primera y de forma explícita este capítulo en blanco a que nos estamos refiriendo, sentando el primer jalón. En enero del presente año, Dowling y Lepper comunican en "The Medical Clinics of North America", efectos claramente virilucidas en la infección herpética de cualquier localización, para el cloramfenicol y la terramicina, como brillantes seguidores de la primera y tan activos o más que ella misma.

Recientemente, en una de las sesiones de la Academia de Ciencias de París, Waksman ha anunciado el descubrimiento de un nuevo antibiótico, la ehrlichina, notoriamente activo frente a los ultragérmenes, el cual es segregado por una cepa de *streptomyces lavendulae* que no produce streptomicina. Lo más característico de este producto, al decir de Levaditi, es que su acción es selectiva sobre los virus y no tiene efecto alguno bacteriostático ni bactericida, lo que concuerda con la

hipótesis de este último, de que los medicamentos auténticamente virulicidas del futuro no podrán actuar de igual forma sobre las bacterias ni ricketsias, en atención a que los ultravirus poseen una naturaleza y génesis totalmente distintas a las de aquéllas. La ehrlichina ha sido experimentada frente a los agentes de la gripe, enfermedad de Newcatle, viruela, bronquitis infecciosa del pollo y otras, pero falta todavía la comprobación humana. De todos modos se cifran en esta substancia auténticas esperanzas, no solamente por lo que en sí representa, sino por la posibilidad de nuevos productos de parecidas condiciones y muy intensa eficacia antiviral.

Si desde un observatorio médico general se nos muestran las virosis dignas de una afinada atención, como hemos intentado actualizar en nuestras anteriores palabras, no existe razón para negársela a aquellas infecciones por ultragérmenes, que entran de lleno en el protocolo de la clínica estomatológica. Pues que la boca es asiento de afecciones producidas por tal etiología, más a menudo de lo que a primera vista parece, es asunto de sobra conocido para que tengamos que insistir y, aunque la gravedad de las mismas no suele turbar nuestra mente sino en ocasiones excepcionales y a pesar de que su cuadro clínico permanece invariable a través de las épocas, la revisión de los métodos auxiliares de diagnóstico, la puesta al día de su terapéutica y el comentario de las futuras posibilidades de su prevención pueden despertar interés e incluso justificar la extensión del presente trabajo.

Dispuestos a seguir este índice, estudiaremos con detenimiento cuanto de nuevo se pueda añadir a la clínica de las virasis bucales del hombre, con la sola intención de poner en estado de actualidad dicho estudio, ya que no disponiendo de medios para la investigación más fructífera, entre los que ni siquiera podemos presentar una casuística numerosa, sea ésta nuestra aportación más validera.

Los virus patógenos para el hombre que pueden ocasionar afecciones en la cavidad bucal, serían la mayoría de los descubiertos hasta la fecha, pues son conocidas las alteraciones que en la misma se observan durante el sarampión, fiebre amarilla, escarlatina, cuarta enfermedad, gripe, viruela, rabia, psitacosis, poliomielitis, etc. No es, sin embargo, nuestro propósito tratar de todos ellos, sino circunscribirnos a aquellos cuya acción se centra de modo preponderante en los tejidos u órganos de la cavidad oral y sus anexos, así como los que, pudiendo invadir otros terrenos de la economía, suelen en ocasiones frecuentes encontrarse produciendo cuadros característicos de la pa-

tología bucal. Así, estudiaremos los virus de la parotiditis epidémica, glosopeda, estomatitis aftosa, estomatitis herpética y herpes labial, fiebre eruptiva pluriorificial y el de la estomatitis con diarrea de Budding y Dodd.

PAROTIDITIS EPIDEMICA

El concepto urliano en la etiología de esta afección es muy moderno, pero definitivo. En efecto, el tratado de *Patología Médica*, de Brugsch (1937), al referirse a esta enfermedad afirma que su etiología aun no está esclarecida. Von Bergman, en su *Medicina Interna* (1942) — nos referimos a las ediciones españolas — inserta textualmente: “Todavía se desconoce el germen.” Pedro-Pons, en el tomo VI de su *Patología y Clínica Médicas* (1952) y al estudiar el presente capítulo, expone las líneas siguientes: “El agente causal es un virus de 90 a 135 milimicras. Se cultiva en la atlantoides del embrión del pollo. Atraviesa los filtros de Berkefeld V y N. Se conserva diez meses a la temperatura de -70° y dos a 4° . A la temperatura de las habitaciones se destruye a los cuatro días. El único reservorio del virus es el hombre. Tiene poder como el de la gripe para aglutinar los hematíes de pollo (fenómeno de Hirst). Origina anticuerpos neutralizantes y un alérgeno que da lugar a cutirreacciones positivas en los que han pasado las paperas.”

¿Qué ha podido pasar en tan corto espacio de tiempo, para un cambio tan radical y unos conceptos tan dispares? La extraordinaria solvencia y capacidad de autores como los citados nos ahorran todo comentario y la más lejana situación suspicaz, son hechos palpables y de consistencia tangible los que responden a nuestra pregunta: Los experimentos de Johnson y Goodpasture, de Findlay y Clarke, que en 1934 y 1935 confirman en el mono *macacus rhesus* lo que esbozaron Gordon en 1914 y Wallstein en 1916. Posteriormente, en individuos voluntarios, se acaba de contrastar la autenticidad de la etiología viral de esta afección, y enriquecen el conocimiento de tal agente eminentes trabajos de virólogos como Swan, Mawson, Bloch, Enders, Cohen, Kane, Stilmunkés y Wesselhoeft, por boca de Topley, que los menciona en su obra *Bacteriología e Inmunidad*, editada en castellano en 1949. No en balde hemos dicho, al principio, de la actualidad de estos temas y gastado tiempo en fijar su creciente importancia, pero queda aún mucho por añadir. Veámoslo.

En una enfermedad como la que nos ocupa, conocida desde Hipócrates, quien describió la epidemia de la isla de Taso, no podemos caer en el tópico de absurdas repeticiones y forzosamente nos hemos de ceñir a las recientes adquisiciones cuya importancia sea evidente. Así, por ejemplo, nos bastará añadir que todo lo establecido en cuanto a epidemiología e inmunidad no solamente permanece fijo, sino que además queda ratificado por las características biológicas del agente, que antes no se conocía y ahora sí.

Las lesiones anatomopatológicas consisten en el aumento de tamaño de las glándulas afectas y congestión de las mismas. La inflamación afecta los conductos glandulares, siendo a la vez intersticial y parenquimatosa. Se encuentran células emigrantes produciendo gran infiltración en el tejido intersticial de la parótida, las células glandulares aparecen edematosas y los conductos excretores tienen sus paredes engrosadas por infiltración leucocitaria y su luz, en ocasiones, obstruída por la descamación epitelial.

Quizá lo más característico de esta infección urliana sean las lesiones protoplasmáticas y nucleares de las células salivales, producidas por condensación cromatínica, hipertrofia nuclear e inclusiones protoplasmáticas, estas últimas en número de dos o tres de forma corpuscular y que se tiñen por el método de Mann. Estas lesiones han sido comparadas a las alteraciones celulares de la rabia.

Las lesiones testiculares suelen ser más intensas, habiéndose descrito fuerte infiltración leucocitaria y congestión vacuolar difusa, con marcado predominio de estas lesiones en los tubos seminíferos. Las células de Sertoli, espermatogonias y los espermatoцитos presentan también marcadas lesiones repartidas con irregularidad, siendo raros los espermatozoides. Se descubren grados diferentes de degeneración granulosa y necrosis celular en la glándula intersticial.

Tampoco nos extenderemos en la sintomatología y cuadro clínico de las paperas, ya que resultaría impropio desde esta tribuna recordar conceptos propedéuticos que dominan no sólo los estudiantes, sino incluso muchas madres de mediana formación puericultora y ello aun teniendo en cuenta que existen casos cuyo síndrome se aparta bastante del típico *oreillons* de los franceses, que precisamente resultan ser los que más a menudo consultan al estomatólogo, por las confusiones a que dan lugar, según afirma Saenz de la Calzada y con el que compartimos tal criterio.

No obstante, existe un apartado, que está constantemente siendo

objeto de estudio en la bibliografía corriente y que precisamos rever; esta alusión se refiere a las complicaciones, y para ser más exacto, a las localizaciones extrasalivales. La complejidad de las primeras puede esquematizarse siguiendo los tropismos de este virus: glandulares (orquitis, ovaritis, prostatitis, pancreatitis, suprarrenalitis, estrumitis y dacrioadenitis), nerviosas (meningitis, encefalitis, meningo-encefalitis, meningo-mielitis y meningo-radiculitis), sensoriales (neuritis óptica y afecciones del VIII par), viscerales (endo, mío y pericarditis, apendicitis y edema de laringe) y articulares (reumatoide).

Algunas de estas complicaciones son de observación reciente en el curso de la parotiditis epidémica, pero lo más interesante que se ha conseguido desde que el tal virus ha sido aislado y cultivado, es la certeza de la etiología urliana de muchas de estas afecciones, que se han presentado antes de la lesión parotídea e incluso sin que ésta se llegase a producir. Por ejemplo, hoy no existe la menor duda de la posibilidad de meningo-encefalitis por el virus de la parotiditis, que puede presentarse sin las manifestaciones usuales de las paperas, lo cual es ignorado en el momento del diagnóstico diferencial, de los casos que muestran signos de encefalitis; ello se debe a que todavía prevalece la idea de que la parotiditis constituye una infección de las glándulas salivales, que en ocasiones va acompañada de afección secundaria de las gonadas y del sistema nervioso central. Sin embargo, cada día se extiende más el criterio de que las paperas son una virasis general, con especial tropismo por las parótidas, gonadas, páncreas y glándulas mamarias.

La hipótesis de Philibert de que la parotidis epidémica constituye primariamente una enfermedad del sistema nervioso central, no está admitida de un modo general, y ello se explica; pero en cambio parece existir cierta despreocupación en la frecuencia con que se altera dicho sistema, de modo clínico y subclínico, en el curso de esta virosis, y ello merece la pena de tomarse en consideración, después de las conclusiones a que llegan Holden, Eagles y Stevens. Estos autores realizaron una experimentación en cien casos hospitalizados por esta infección, practicándoles a cada uno de ellos una punción lumbar diagnóstica al cuarto día de enfermedad; treinta y tres de ellos mostraron signos clínicos de meningo-encefalitis, de los cuales veintiocho con líquido cefalorraquídeo anormal; diez casos más presentaron indicios de afectación subclínica del sistema nervioso central, con anomalías del licuor consistentes en pleocitosis y aumento de proteínas, haciendo observar

que no se encontró relación alguna entre la existencia de afección nerviosa central, la gravedad de las lesiones salivales o presencia de epidídimo-orquitis.

La importancia que actualmente se concede a las localizaciones extrasalivales del virus de la parotiditis, viene reflejada en la literatura de nuestra especialidad, en las revistas de pediatría y en los trabajos de virología consultados, no solamente en lo que se refiere a las afecciones del sistema nervioso central, descritas por los autores americanos y defendidas por Feer, sino también a las lesiones miocárdicas de que hablan Rosenberg, Bland y otros, las pancreatitis que han estudiado Simonin y Sabrazés, las testiculares, etc.; más recientemente se ha descrito un caso de síndrome de Stürge-Weber mortal, de cuya autopsia se aisló el virus que estamos estudiando, siendo plenamente identificado por las pruebas de laboratorio que pasaremos a describir.

Es éste otro punto que no puede eludirse, ya que el diagnóstico virológico del laboratorio es una de las mayores adquisiciones de la Medicina contemporánea en beneficio de la humanidad doliente; negar este aserto, por el hecho de no tenerlo al alcance de nuestra mano, sería tan pueril como el despistaje del avestruz, y no podemos caer en tal debilidad.

Los tres procedimientos que emplea en general la virología para el diagnóstico de laboratorio son: la demostración microscópica del agente, el aislamiento e identificación del mismo y las reacciones serológicas. El primero de ellos no es aplicable al ultragermen de la parotiditis, pero sí, en cambio, al de la infección herpética, por lo que no lo estudiaremos hasta llegar a ella; en cambio los otros dos se emplean comúnmente para demostrar la etiología viral de las paperas y demás localizaciones extrasalivales de dicha infección.

¿Cuál es la marcha analítica que se sigue para ello? En los primeros estadios de la fase aguda de la infección sospechosa se intenta el aislamiento e identificación del agente en los días siguientes del período de estado, y en la convalecencia se recurre a la demostración de anticuerpos en el suero de los enfermos.

Para la técnica del aislamiento viral en la parotiditis, se practica un lavado de boca y garganta al paciente con caldo nutritivo o solución isotónica de cloruro sódico amortiguada, a la que se puede añadir suero de conejo al 10 por 100, en uno u otro caso esterilizado. El líquido resultante se coloca en un tubo de ensayo estéril, con tapón de goma y envuelto en nieve carbónica, se embala y remite al laboratorio

con un informe clínico resumido del caso. Si en éste predominan los síntomas nerviosos, por ejemplo, se practicará una punción lumbar y se enviará el líquido cefalorraquídeo en las mismas condiciones apuntadas para su siembra.

El medio de cultivo más apropiado para este virus es el embrión de pollo, y la vía óptima de inoculación la intraamniótica; una vez efectuada esta operación se pone a incubar en una estufa a 37°. El aislamiento positivo se reconoce de dos diversos modos: por la muerte del embrión o por la hemoaglutinación; de todas formas, algunas veces, para conseguir la evidencia de la positivación cultural, es necesario practicar varios pases en diversos embriones, para que el agente consiga adaptarse al medio y se multiplique abundantemente.

Una vez que el virus ha sido aislado debe identificarse, para lo cual se efectúa la reacción de la hemoaglutinación, empleando suero específico de convaleciente, el cual posee la propiedad de impedir la aglutinación de los eritrocitos de pollo por el virus de la parotiditis, pero no si dicha aglutinación ha sido ocasionada por otros ultragérmenes afines; si dicho suero impide la hemoaglutinación, que provoca el líquido amniótico del embrión inoculado positivamente, queda identificado como el virus de la parotiditis epidémica, el causante de la afección; en el caso opuesto la infección se considerará igualmente viral, pero de otro grupo, que deberá identificarse usando otros sueros específicos.

Estos procedimientos descritos, como se comprende, resultan algo dispendiosos en tiempo y dinero; por tanto, y a pesar de su exactitud, puede decirse que no se prodigan mucho ni aun en Norteamérica; en cambio, las reacciones serológicas de demostración de anticuerpos, por su mayor sencillez, comodidad e incluso precisión diagnóstica, son correntísimos, máxime teniendo en cuenta que en las paperas suelen ya dar resultados positivos al segundo día de enfermedad, prolongándose a veces hasta mucho tiempo después de haber sanado completamente. En el diagnóstico de laboratorio de esta virasis, las reacciones más útiles son: la fijación del complemento y la inhibición de la hemoaglutinación. La primera se basa en los mismos principios y reglas exactamente que la reacción de Wasserman para la sífilis, pero empleando como antígeno el virus de la parotiditis cultivado en el embrión de pollo y del que poseen los laboratorios especializados dos versiones: el antígeno soluble y el antígeno viral. La segunda es la misma reacción que hemos descrito para la identificación de este ultrágermen, sola-

mente que en este caso se opera con el antígeno ya conocido y mencionado. El suero del enfermo constituye el problema que se trata de aclarar; si no se produce la hemoaglutinación de los hematíes de pollo en presencia del antígeno viral es porque dicho suero contiene anticuerpos contra la invasión urliana de la parotiditis, y la reacción es positiva; si se presenta hemoaglutinación será porque el suero no contiene anticuerpos que puedan inhibirla, y la reacción será negativa.

Refiriéndonos a la interpretación de las reacciones serológicas, debemos añadir que algunos pocos enfermos pueden presentar falsos resultados negativos, por no haber formado anticuerpos o haberlos producido en cantidades insuficientes para ser detectado por la reacción. También pueden darse resultados falsamente positivos, que son atribuidos a reactividades anamnésicas, aunque por fortuna la facilidad de que éstas se produzcan no pasa de excepcional. De todas formas, los análisis mencionados deben valorarse según sus informes a la luz de los signos clínicos, como siempre, en cualquier rama de la patología.

El diagnóstico definitivo de la parotiditis o de cualquiera de sus complicaciones debe descansar en el síndrome clínico, en la observación epidemiológica y en los hallazgos de laboratorio virológico. No existe ninguna duda de que con esta tríada estaremos capacitados no ya para establecer un diagnóstico de paperas típico o de libro, que para ello nos sobra con el primer factor, sino incluso para asegurar la exacta etiología de cualquier otra localización, por desusada que se nos ofrezca, y para afirmar la naturaleza viral, ante un caso de diagnóstico diferencial con otras afecciones salivales parecidas, con las adenopatías subángulomaxilar y de la parte superior del cuello. Estas últimas posibilidades bastan para potenciar el verdadero valor práctico del laboratorio virológico en Medicina general y estomatología; al mismo tiempo desvirtúan aquella errónea concepción de que la virología sólo tiene un interés académico que para nada afecta al práctico general. Han existido en la historia de la Medicina muchos adelantos que empezaron interesando sólo a algunos pocos científicos y que luego han llegado, con sus bondades, a invadir todos los ámbitos del planeta; no necesitamos citar ejemplos.

Aunque de sobra conocido, digamos que el pronóstico *quod vitam* de la parotiditis epidémica es leve, a pesar de sus posibles localizaciones y síntomas alarmantes que a veces produce; así lo confirman todos los autores, numerosas estadísticas y nuestra práctica. La pancreatitis

aguda es una grave complicación, así como la encefalitis. En el pronóstico *quod functionem* deben tenerse en cuenta las posibles secuelas siguientes: sordera y esterilidad permanente.

El tratamiento específico de las paperas no existe todavía en el momento presente; si hemos hablado antes de progresos en este terreno, dijimos ya que esta infección no se beneficiaba de la más reciente quimioterapia, pero de todas formas es conveniente repasar los procedimientos que en los últimos años se han ensayado en busca de una eficacia terapéutica, que no ha brillado claramente en ninguno de ellos. En cuanto al cuidado general higiénico-dietético de ésta como de cualquier otra enfermedad infecciosa, no es preciso añadir nada a lo sabido; únicamente insistir en la importancia del reposo en cama del paciente, varios días después del cese de la temperatura, reposo funcional mediante una alimentación líquida, medicación sintomática del dolor y necesidad evidente de mantener una higiene bucal escrupulosa durante toda su evolución.

No sé por qué circunstancias, recuerdo de mi niñez algún compañero de juegos con la cara simétricamente abultada, las orejas despegadas y un aspecto singularmente grotesco, que era aún aumentado por el embadurnamiento del cuello y cara con aquella repugnante pomada de belladona, que, aparte su inutilidad resolutive, convertía a los muchachos en auténticas figuras caricaturescas, como para una antología de grabados de patología bucal. Quizás por esto mismo leí con interés el trabajo de Potter y Bronstein en 1946 sobre el empleo de la atropina y tintura de belladona a dosis rayanas en la toxicidad para acortar el curso y evitar las complicaciones de esta virosis, interés que fué disuelto por la falta absoluta de resultados, comprobada por los propios autores después de su experimentación.

En el mismo año, Rambar comunica los efectos del empleo de suero de convalecientes en una epidemia de parotiditis de una escuela especial de la Armada norteamericana, comprobando la disminución del número de orquitis, pero no la de encefalitis, y un descenso del promedio de la duración de la fiebre casi insignificante; concluye que no puede ser definitivamente demostrado el valor de dicho suero en esta infección.

Posteriormente, Sala Ginabreda se reafirma en esta apreciación y señala que el uso de la gamma-globulina no ha sido lo suficiente amplio para deducir consecuencias terapéuticas, a pesar de la opinión favorable emitida por algunos autores.

Giménez Herrero señala que la administración de 1 a 4 gramos de ácido para-amino-salicílico redujo considerablemente la proporción de complicaciones y redujo la duración de la enfermedad.

En 1951, Reñé Permanyer aconseja el empleo de la penicilina hervida durante cinco minutos, según indicaciones de Fist y Grunig, que dicen que con esta ebullición, a la par que pierde la penicilina su poder bacteriostático, adquiere propiedades virulicidas; de esta terapéutica falta también una comprobación más numerosa. Lo mismo diremos del prontosil, que igualmente ha sido prescrito a la dosis de medio a un cuarto de comprimido de 0,3 gramos, cuatro veces al día.

A pesar de cuanto hemos dicho, no faltan autorizadas opiniones que, apoyándose en el valor virulicida de la aureomicina y cloromicetina, creen que deben administrarse estos antibióticos, tanto para la curación de las lesiones parotídeas, como para la prevención de las complicaciones de toda índole; teniendo en cuenta el alto nivel adquisitivo de estos productos, creo prudente no aventurarse en esta prescripción sino en casos de cierta gravedad.

La profilaxis antivírica específica de esta afección se fundamenta en diversos puntos: medios de investigar la receptibilidad de los individuos, inmunización pasiva y activa e investigación de portadores sanos. Lo primero se consiguió gracias a los esfuerzos de Enders, quien propuso la práctica de una prueba intradérmica con virus muerto por el calor; una reacción eritematosa de 11 milímetros o más se considera positiva, y si es menor, negativa, habiéndose comprobado que el 90 % de estos últimos casos contraen la infección cuando se exponen al contagio; con ello resulta fácil determinar qué individuos de una familia o colectividad están propensos a contraerla en caso de epidemia.

La inmunización pasiva comenzó con el empleo de suero de convalecientes, obtenido a los quince días de curado el proceso e inyectado a dosis de 8 a 10 c. c. en los niños y doble en los adultos por las vías subcutánea e intramuscular, lo cual, según Kolmer y Tufst, es suficiente para evitar la contaminación en el 90 % de los casos. Otros autores critican estos resultados y proponen mejor la gamma-globulina, a dosis total de 225 a 450 miligramos, según la edad, cuyos resultados pretenden ser superiores a los citados. El suero de adultos a la dosis de 5 c. c. resulta menos inmunizante que éstos. También se ha recomendado en la profilaxis de esta afección la toma de dos comprimidos de 25 centigramos de estovarsol a todos los individuos

de una comunidad, a partir de los quince días de la aparición del primer caso en la misma.

Para lograr una inmunización activa, se han preparado vacunas virales a partir del cultivo en embrión de pollo e inactivadas con formalina o irradiación ultravioleta, las cuales fueron ensayadas en el mono y en el hombre con resultados tan satisfactorios que se espera para muy pronto puedan ser fabricadas en Norteamérica para uso general, según se expresan Weinstein y Sigel.

La evidencia cierta de que existen portadores sanos del virus de la parotiditis fué obtenida por la experimentación de Henle y colaboradores al inocular a quince niños este agente, de los cuales en trece se consiguió *a posteriori* aislarles el virus en la saliva; solamente seis de estos últimos sufrieron paperas y uno presentó orquitis; los restantes no tuvieron manifestaciones clínicas de la infección. De todo ello deducen que en casos de epidemia, de un treinta a un cuarenta por cien sufren infecciones inaparentes, ya que muchas personas que no han padecido jamás la enfermedad dan una reacción positiva de la desviación del complemento. Otros interesantes trabajos estadísticos de Enders, Kane, Maris y Stokes conducen a idénticas conclusiones, lo cual debe tomarse en consideración en la profilaxis de esta virosis, ya que indudablemente estos portadores propagan igualmente la afección.

JUBILEE-CONGRESS DE 1954

En la ciudad de Schewningen, Holanda, tendrá lugar el Congreso Conmemorativo del 75 aniversario de la "Sociedad Odontológica Holandesa", junto con el 50 y el 40 de otras dos distintas sociedades dentales.

El tema del Congreso será: "Dentistería Preventiva" y "Organización de los cuidados dentales de la Juventud". La reunión tendrá lugar del 8 al 13 de junio próximo. La Secretaría del Congreso tiene su sede en: Adriaan Goekooplaan, 1, La Haye, Pays Bas, Holland.