

RECIENTES ADQUISICIONES EN ODONTOESTOMATOLOGIA AERONAUTICA (*)

por el

Dr. D. Santiago Forteza

616:314-2

DESDE mi última publicación sobre estas cuestiones en febrero de 1946 hasta la fecha, se ha enriquecido esta especialidad con nuevos hechos, producto de una serie interminable de investigaciones minuciosas, para desentrañar la naturaleza de los trastornos que los pilotos sufren durante el vuelo o a consecuencia del mismo, especialmente en la boca y tejidos orales, de las cuales se desprenden medidas profilácticas muy dignas de ser tomadas en consideración, para evitar estos accidentes en el personal volante y tratarlos debidamente una vez producidos.

Campell ha reanudado los estudios sobre aerosinusitis, definiendo la afección como la inflamación aguda o crónica de uno o varios senos producida por una diferencia de presión barométrica, entre el aire del interior y el de la atmósfera que los circunda, provocando dolor sobre el área cutánea de los mismos y que puede provocar hemorragias mucosas o submucosas. Estas sinusitis pueden dividirse en dos grupos, las no obstructivas, en las cuales el ostium es permeable y permite el libre paso del aire dentro y fuera del seno durante el ascenso y descenso de los vuelos, y las obstructivas, en las que el ostium, bien por tejido hiperplástico exuberante, o por deformidades anatómicas, está bloqueado. Cita como tratamiento el establecimiento de la ventilación por el método más apropiado al caso

(*) Comunicación presentada a la Sección III (Odontoestomatología) del XV Congreso de Odontología. Barcelona, 1947.

a tratar y, como profilaxis, el impedir el vuelo de grandes cambios barométricos a los pilotos con infecciones de las vías respiratorias altas, alergia nasal u obstrucciones nasales. Yo he tenido ocasión de conocer un caso de un piloto extranjero que, a consecuencia de un ascenso veloz desde cota normal hasta los 8.000 metros, padeciendo un catarro, sufrió un estallido del seno frontal, con fractura cerrada de la pared ósea anterior, que fué producido por la gran diferencia tensional intra y extrasinnusal, a favor de la primera por reducción de la segunda y consiguiente obstrucción del ostium, que imposibilitó la igualación de ambas durante el ascenso, como suele ocurrir normalmente.

Girod, Summerville y la Medical Safety Division, en distintas publicaciones, han demostrado cómo el efecto fisio-patológico del vuelo de alta cota se identifica como un factor etiológico en la exacerbación de los estados patológicos de los tejidos blandos de la boca. Mucho más recientemente, Strickland y Gordon afirman que aproximadamente el 50 por 100 de las infecciones pericoronarias, vistas para el tratamiento en el Departamento de Cirugía Oral del aeródromo de Mac Dill (Florida), perteneciente a la sección de instrucción de tripulaciones de combate, han tenido lugar en el personal volante que había sido por primera vez entrenado para vuelo de altura; lo cual reafirma las opiniones anteriormente citadas y se ratifica con la observación de que para el tratamiento de estas pericoronaritis se tenía que prohibir a estos pacientes la clase de vuelo a que estaban destinados, por unos cuantos días, aparte el tratamiento quimioterápico y físico a que se les sometía. Es interesante consignar aquí los brillantes resultados que estos autores han conseguido en el tratamiento de la pericoronaritis con inyecciones "loco dolenti" de una pomada de penicilina sódica de

1.000 U. O. por gramo, en una base colestirilizada, según la fórmula del Dr. Shanon.

Gerch y Restarski estudiaron los efectos de la hipopresión en la cámara, sobre los incisivos de ratón, sometiendo un lote de ellos a diversas alturas entre los 7.200 a 7.800 metros, por espacio de tres horas diarias, durante un período de veinticinco días, sin suministrarles O₂ suplementario. Se dejó otro lote de ratones de peso y condiciones análogas sin someterlos a descompresión como testigos y al final de este tiempo se hicieron cortes decalcificados y teñidos con hematoxilina-eosina de los incisivos de ambas series. Los ratones sometidos a las alturas indicadas y los testigos no presentaron diferencia en la cantidad total de dentina, anchura de los anillos de crecimiento, anchura de las porciones claras y oscuras de éstos y relación de todos los anillos oscuros medibles con los claros medibles; sin embargo, el número total de los medibles fué mayor en los animales sujetos a experimentación, y la diferencia más notable entre los dos grupos consistió: en la agudeza de los anillos constituyentes y en el número de subdivisiones (anillos auxiliares) de los oscuros del grupo experimental. Los autores creen que estas observaciones demuestran una evidente alteración de la calificación dentinal, de etiología anóxica por diversos mecanismos.

Finalmente, uno de los trabajos más completos en esta especialidad publicados es el de Orban y Ritchey sobre aerodontalgia en la alta cota artificial, cuyas conclusiones insertamos a continuación, por no alargar demasiado esta rápida revisión bibliográfica:

1. Se observaron doscientos cincuenta casos de odontalgia producidos por descompresión. En setenta y cinco de ellos se hicieron cortes para su estudio histológico, usándose doscientos dientes como testigos.

2. De los setenta y cinco dientes analizados histológicamente, dieciséis tenían la pulpa con inflamación edematosa, diecisiete presentaron pulpitis aguda, quince tuvieron pulpitis crónica y siete estaban con pulpa desvitalizada. De los veinte casos restantes, tre tenían la pulpa normal y los otros diecisiete pertenecían a uno u otro de los grupos precedentes, pero no servían par fines estadísticos.

3. Los dientes con pulpa normal no se lesionan por la descompresión, aunque tengan caries, estén obturados o sanos enteramente.

4. Un diente con cavidad abierta tampoco se afetca por la baja presión, a pesar de tener la pulpa enferma. Obturando tal diente con amalgama, cemento de oxifosfato o forrando la cavidad con barniz, se producirá odontalgia en la descompresión. Ningún caso de dolor fué atribuído a dientes con empastes defectuosos ni a burbujas de aire debajo de los mismos.

5. El óxido de zinc-eugenol evita la aerodontalgia, pero su uso es aconsejable sólo como una medida de emergencia en el personal volante, por la posibilidad de complicaciones subsiguientes.

6. El dolor en dientes con pulpa viva ocurre casi invariablemente durante el ascenso. El típico dolor experimentado en casos de pulpa edematosa se presentó a los 3.300 m., en la pulpitis aguda a los 2.100 m. y en la pulpitis crónica a los 5.100 m.

7. Los dientes con pulpa muerta presentaron aerodontalgia sólo de manera excepcional, y en estos casos ésta sobrevino durante el descenso.

8. El dolor agudo a alturas relativamente bajas indica formación de aeroembolias en la pulpa anormal.

9. Es preciso poner el máximo de cuidado en la exploración, porque resulta difícil no solamente diagnosticar la natu-

raleza de la pulpa afecta, sino a menudo también identificar el diente doloroso, siendo muy útil un diagnóstico perfilado. La prueba de la sensibilidad al frío por hielo resultó ser la prueba sencilla clínica más segura.

10. Una vez establecido el diagnóstico parece que sólo dos tratamientos pueden aconsejarse: tratamiento de canales radiculares o la extracción.

11. Como medida profiláctica se hacen las recomendaciones siguientes: Es esencial una cuidadosa preparación de cavidades. El empleo de barniz de cavidades parece estar indicado en todas ellas y en las profundas además colocar siempre un cemento de fondo debajo de las amalgamas.

B I B L I O G R A F I A

CAMPELL.—Ann. Otol., Rhin. & Laryng., March 1945.

FORTEZA.—ODONTOIATRIA, febrero 1946.

GERSH Y RESTARSKI.—J. A. A. D., May 1945.

GIROD.—J. A. D. A., Ist. November 1944.

MEDICAL SAFETY DIVISION.—Air Surg. Bull., December 1944.

ORBAN Y GORDON.—Oral Surgesry for A. A. F., Flying Personal.

SUMMERVILLE.—Dental Digest, September 1944.

Nissim J. A. (The Lancet, 1947, 252, 49, julio 12)

Se estudió en una serie de pacientes los efectos de la inyección de sacarato de óxido de hierro y de hidróxido de hierro coloidal.

Si bien se trata de observaciones previas, de estudios que deben ser completados, la primera de las formas terapéuticas parece ser más electiva.

Además, el sacarato de óxido de hierro inyectado parece ser utilizado totalmente en la síntesis de la hemoglobina. (per Sem. Med., B. A.)

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 inadmisible 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, poliomielitis, 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.

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 Gasser 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 intradérmica 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.