

ALERGIA EN ESTOMATOLOGIA

EL EDEMA ANGIONEURÓTICO DE QUINCKE

por el

Dr. Juan de Dios Peñas Bellón

Médico-Odontólogo

del Centro de Higiene de UBEDA (Jaén)

A PESAR del incremento que en los últimos años ha tomado el capítulo de las enfermedades alérgicas, su influencia ha sido escasa en el campo odontológico. Pocas afecciones bucales parecen tener relación con las alergosis. Sin embargo, el mejor conocimiento de la alergia bacteriana en su relación con la "infección focal", en la que juega un papel tan importante nuestra especialidad, nos llevará, sin duda, a sorprendentes y fructíferos hallazgos. Por otra parte, si en toda alergia bacteriana el papel de los microbios y sus toxinas no se limita solamente al de un alérgeno, sino al de semiantígeno a hapteno, insuficiente para sensibilizar al organismo, pero que ligado a una albúmina es más tarde por sí solo capaz de desencadenar el choque, según los trabajos de LANDNSTEINER y SACHS, tenemos que aceptar que—siendo tan frecuentes los focos de croniosepsis de la boca—han de existir manifestaciones patológicas dependientes de ellos con mayor frecuencia de la que, hasta la fecha, ha sido señalada.

El mejor conocimiento de la patología del sistema neurovegetativo, tan íntimamente ligada al problema de la alergia, ya que el hecho fundamental de ésta es, según COCA, "la vasodilatación y exudación", nos explicará algún día el mecanismo patogénico de ciertas estomatitis, hoy bastante obscuro, o

de algunas manifestaciones lejanas (dermitis, eczemas, etc.) de etiología desconocida actualmente.

Desde que en 1882 QUINCKE describió el primer caso de edema angioneurótico que lleva su nombre, se han publicado muchos análogos en todos los países. Nosotros recogemos uno más, de cierto interés estomatológico, cuya historia clínica damos al final.

El edema angioneurótico, edema agudo circunscrito, edema paroxístico o urticaria gigante—que de todas estas formas se le denomina—, puede localizarse en muy distintos órganos: párpados, laringe, tráquea, pulmón, oído interno, meninges, piel, etc. A nosotros nos interesan principalmente sus manifestaciones bucales y peribucales, y entre ellas podemos señalar, como más importantes, las localizadas en lengua, úvula, amígdalas, mucosa bucal, mejillas, labios y suelo de la boca.

Cualquiera que sea su localización, el edema de QUINCKE, como todos los edemas, está constituido por una infiltración del tejido celular, producida por extravasación anormal de plasma sanguíneo. En determinados casos (edema laríngeo) esta infiltración puede originar, por el sitio en que se produce, fenómenos graves y hasta mortales. En otros no pasa de ser un episodio pasajero de escasa importancia clínica.

Existen formas leves, frustradas, entre las que podríamos incluir ciertos edemas agudos de la úvula, alguna amigdalitis edematosa o determinadas rinitis espasmódicas. Muy difícilmente se catalogan estos casos como edemas de QUINCKE, sobre todo si los enfermos no presentan antecedente alguno que pueda servir de orientación.

De ordinario, el edema se inicia de un modo brusco. Alguna vez va acompañado de pequeña sensación de escozor o picor, pero nunca es doloroso. A la presión digital es más tenso y elástico que los edemas renales o cardíacos. Aunque es circunscrito, no se pueden precisar muy netamente sus bordes, y su extensión puede variar desde un par de centímetros hasta superficies mayores que la palma de la mano. Casi nunca va acompañado de fiebre, aunque algunos autores han se-

ñalado casos que presentaron ligeras elevaciones térmicas. Afecta, sobre todo, a aquellas partes del organismo provistas de un tejido celular laxo, subcutáneo o submucoso, y su extensión está determinada muchas veces por las adherencias de los tegumentos a estructuras más firmes subyacentes (aponeurosis, huesos, ligamentos).

Su duración es muy escasa, desde pocas horas a dos o tres días. Con bastante frecuencia desaparece totalmente de un sitio—por ejemplo, párpado—para reaparecer en otro más o menos lejano—labios, escroto, etc.—.

El paciente lo ve desarrollarse por momentos, sorprendido de que sólo le produzca una ligera sensación de tensión.

Cuando el edema asienta en la lengua ésta puede llegar a ser tan voluminosa que no quepa materialmente en la boca, dando lugar, tanto por su tamaño como por afectación de la glotis, a graves fenómenos asfícticos. GAREL y BONNAMOUR reunieron hasta 25 casos de muerte producida por este mecanismo. El edema angioneurótico de la lengua puede ser confundido con el flemón o absceso de la misma, sobre todo si va acompañado de alguna fiebre. Sin embargo, faltarán los fenómenos dolorosos de toda inflamación infecciosa, y las punciones repetidas no lograrán localizar el pus inexistente.

Cuando el edema de QUINCKE es submentoniano, como en el caso de nuestra historia clínica, puede simular una angina de LUDWIG. En efecto, la infiltración del suelo de la boca puede ser tan grande como las observadas en dicha grave afección. La lengua está propulsada hacia arriba y atrás, dificultando la deglución y la palabra. La mucosa bucal está edematosa también, sobre todo a uno y otro lado del frenillo. Existe sialorrea. Y a la palpación bimanual se aprecia una infiltración grande y tensa, aunque no dolorosa a la presión ni tan dura como la que acompaña a los flemones del suelo de la boca. Por lo demás, la evolución de ambos procesos es muy distinta.

Si el edema, en fin, queda localizado en los labios, puede afectar al superior, al inferior o a ambos a la vez, en cuyo caso el enfermo tiene un aspecto característico.

La mortalidad mayor en el edema de QUINCKE correspondería a las localizaciones laríngeas ya citadas y a los edemas de pulmón que no reconozcan otra patogenia.

No es frecuente que el edema angioneurótico sólo aparezca una vez en la vida del individuo. Al contrario, recidiva con cierta frecuencia, si bien no tiene siempre la misma localización. Asimismo, no es raro encontrarlo también con carácter familiar.

Se observa, sobre todo, en individuos con sistema neurovegetativo lábil, de los incluidos en el grupo de "estigmatizados vegetativos" o distónicos vagosimpáticos. Un detenido interrogatorio nos llevará a saber que el mismo enfermo ha presentado otras veces determinados síndromes alérgicos (urticaria, eczema, asma, etc.). Si hacemos la prueba del dermografismo, su resultado suele ser positivo. Y si analizamos la sangre, sobre todo durante el acceso, hallaremos una eosinofilia intensa, que aunque por sí sola no nos sirva para establecer el diagnóstico, es un dato de gran valor, pero no patognomónico, ya que se da también en otras circunstancias (parasitosis, etc.).

De la etiología y patogenia del edema de QUINCKE hay mucho escrito, como en general, de todas las urticarias. Parece ser que un factor desencadenante de gran importancia es el frío. En efecto, parece estar fuera de duda que el frío puede producir una autocoloidoclasia análoga a la crisis hemoclásica de WIDAL, con su cortejo, más o menos ostensible, de descenso de la presión arterial, leucopenia, alteraciones de la coagulación sanguínea, etc. De la misma forma, irritaciones mecánicas o actínicas de la piel producirían la reacción urticarial liberando la "substancia H", de LEWIS, de próximo parentesco con la histamina. Pero la cuestión es mucho más compleja porque la génesis de este trastorno está íntimamente ligada a la naturaleza alérgica del mismo, y, por lo tanto, habrá que tener en cuenta todos los antígenos que puedan producir el choque anafiláctico. Constituye éste un capítulo muy extenso que no podemos abordar aquí. Recordemos tan sólo que JIMENEZ DÍAZ clasifica estos antígenos en dos am-

plios grupos: exoalérgenos y endoalérgenos. Entre los primeros se encuentran los respiratorios (polen, plumas, hongos, etc.), los digestivos (alimentos, medicamentos) y los cutáneos. Entre los endoalérgenos están los bacterianos, tan importantes desde el punto de vista odontológico, porque pueden proceder de los focos latentes de dientes muertos, con o sin granuloma apical.

No es tarea fácil, ni mucho menos, llegar a descubrir el alérgeno responsable en cada caso, pues si se trata de un exoalérgeno digestivo, por ejemplo, lo mismo puede proceder de un alimento poco habitual, que de uno de los de más uso, verbigracia, los huevos o la leche. Y en este caso diremos como HANSEN: "Sucede como en una novela de Wallace: que el culpable no es el individuo de quien todos sospechan, sino el más inofensivo en apariencia." Y en cuanto a los alérgenos medicamentosos, el mismo HANSEN recoge "un caso en que el formol, introducido en un diente cariado, produjo la urticaria, y otro en el antígeno era el caucho de un aparato protésico dental".

El número de alérgenos que hoy se usa para determinar cuál de ellos produjo el choque es tan considerable, que la escuela de JIMENEZ DÍAZ, por ejemplo, maneja más de 300, por cuya causa, para su investigación, tenemos que recurrir a los especialistas. Sin embargo, el odontólogo hará bien en explorar a su enfermo desde el punto de vista de la infección focal dentaria, evitando en lo posible las pulpectomías y eliminando todo lo que pueda constituir una causa de sensibilización bacteriana (raíces, granulomas, fondos de saco gingivales, etc.), tratamiento causal que iría seguido de éxito evitando las recidivas y más aún si se completa con una autovacuna de los gérmenes que originen la enfermedad.

En los casos en que sea un exoalérgeno el que determine el síndrome angioneurótico, el enfermo deberá someterse al exclusivo tratamiento del especializado en enfermedades alérgicas.

El diagnóstico de la afección es fácil en la mayoría de los casos, sobre todo si sus primeras manifestaciones asientan en la piel y no en las mucosas. Habrá que tener en cuenta

los antecedentes personales y familiares, el dermatografismo, la eosinofilia la fugacidad del proceso y los demás síntomas ya anotados.

En cuanto al tratamiento profiláctico, podrá hacerse suprimiendo el alérgeno causal, si ello es posible, y haciendo desensibilización específica en los intervalos.



Fig. 1.—A. L., de veinticinco años, en la que se observa una tumefacción delimitada por el borde inferior de la mandíbula

Para el tratamiento del edema de QUINCKE durante su evolución, se han propuesto innumerables remedios. En realidad, es difícil precisar la eficacia de cualquiera de los empleados, si se tiene en cuenta que el edema desaparece espontáneamente en el intervalo de unas horas. En muchas ocasiones podremos abstenernos, incluso, de formular cualquier prescripción. Pero ante un edema de lengua o de suelo de boca, por el temor de que se extienda a laringe, recurriremos a los medicamentos más usados: la adrenalina o sus derivados (efedrina, efetonina, etc.). La primera tiene poca

actividad por vía bucal. Las dosis son las habituales, tanteando la sensibilidad del enfermo. También podrán utilizarse la atropina (bellasolval, bellafolina) y, sobre todo, el calcio, intravenoso (solución de gluconato al 10 por 100 de 5 a 20 centímetros cúbicos diarios). Ha sido muy recomendada una sangría abundante. Asimismo se han logrado éxitos con la proteínoterapia, la autohemoterapia, la tiroidina, la ergotamina, etcétera. En los casos de probable edema de glotis se tendrá todo preparado para realizar una traqueotomía de urgencia.

Historia clínica: A. L. R., de veinticinco años, casada. Sin antecedentes alérgicos familiares ni particulares. Desde hace unas horas, después de sentir algún picor en región submaxilar, le ha comenzado una inflamación de suelo de boca, que continúa. No ha sentido dolor ni ha notado fiebre.

A la exploración se observa una tumefacción dura, tensa, delimitada por el borde inferior de la mandíbula. El color de la piel es casi normal. La lengua está propulsada hacia arriba y atrás. Los ganglios de la celda submaxilar están ligeramente tumefactos, así como las glándulas submaxilares y sublinguales. La mucosa bucal está edematosa. Los labios, también. No existe caries en ningún diente. No hay dolor a la palpación. Temperatura: 36,4.

El análisis de sangre es el siguiente: Hematíes, 4.900.000. Leucocitos: 15.400. Basófilos, 1. Eosinófilos, 17. Neutrófilos, 51. Linfocitos, 28. Monocitos, 3.

Se practica una sangría de 300 c. c. Se le inyecta una ampolla de 1 c. c. de adrenalina al 1 por 1.000 y dos ampollas de gluconato cálcico al 10 por 100. En los días siguientes se le vuelve a poner adrenalina y calcio. El edema fué desapareciendo lentamente y después de año y medio no ha vuelto a reproducirse.

NUEVOS HEMOSTATICOS

LA ESPONJA DE GELATINA, EL PLASMA HUMANO Y LAS VITAMINAS C K y P

por

JUAN DE DIOS PEÑAS BELLÓN

*Médico odontólogo del Centro Secundario de Higiene de Ubeda
(Jaén)*

615.38

SON poco frecuentes las hemorragias incoercibles espontáneamente consecutivas a la avulsión dentaria. Cuando se producen corresponden casi siempre a un enfermo que padecía, sabiéndolo o no, alguna diátesis. No es habitual hacer un estudio preliminar de la crisis sanguínea de los pacientes que van a ser sometidos a aquella frecuente intervención. Si se investigaran en todos ellos los tiempos de coagulación y sangría, la retracción del coágulo, la prueba de Rumpell-Leede y la protrombinemia, el odontólogo descubriría con mayor frecuencia los estados hemorragíparos de sus pacientes y podría hacer una terapéutica profiláctica que le pusiera al abrigo de esta clase de complicaciones.

Por fortuna, las hemorragias postoperatorias odontológicas rara vez revisten caracteres de gravedad. Hay a la disposición del clínico un verdadero arsenal terapéutico que pone en juego cuando se producen, y abarca desde el simple y eficaz taponamiento que preconizó Landete hasta las inyecciones de coaguleno, trombyl, rojo Congo, etc. Una vez solucionado el pequeño episodio se suele adjudicar el éxito a la medicación empleada en último lugar, sin pararnos a hacer un estudio crítico y profundo del enfermo.

Así se han acreditado como hemostáticos un sin fin de drogas, que unas veces han hecho sus pruebas con éxito y otras han fracasado rotundamente. En los casos graves incluso se recurre a la transfusión

sanguínea, el mejor hemostático, que casi siempre resuelve el caso satisfactoriamente. Pero la transfusión sanguínea requiere para llevarla a cabo un equipo especializado, no está exenta de riesgos y constituye siempre un procedimiento demasiado dispendioso y emotivo para el propio enfermo y sus familiares.

Conociendo el mecanismo íntimo de la hemostasia natural podremos evitar, casi siempre, llegar a este extremo.

Mecanismo de la hemostasia

Dos factores influyen, sobre todo, en la cohibición espontánea de las hemorragias: el vascular y el plasmático. Los dos se complementan, pero uno solo de ellos puede ser la causa de la persistencia de la hemorragia.

Las heridas que accidental o quirúrgicamente se producen en la boca interesan por lo común a los capilares y a pequeñas arteriolas o venas. Al producirse la rotura del vaso, en el caso de una pequeña arteriola, las túnicas media e interna se retraen, invaginándose en la externa, que, contrariamente, se alarga. De ello resulta una disminución de la luz del vaso, con la consiguiente lentificación de la corriente sanguínea consecutiva a la salida de sangre y disminución de la presión, que primeramente afecta a aquella zona y después, si la hemorragia es intensa o persistente, al resto del organismo.

Sobre los capilares sanguíneos actúa el sistema nervioso vegetativo regulando su tono, cuando no está interferida su acción por sustancias como la adrenalina, que, como sabemos, ejerce una acción vasoconstrictora local muy enérgica.

En cuanto a las vénulas, al deplecionarse ponen en contacto sus paredes.

Pero en el factor vascular conviene tener presente, sobre todo, los tres mecanismos principales que entran en juego: la permeabilidad, la fragilidad endotelial y el tono de los pequeños vasos.

Todas las afecciones que modifiquen cualquiera de estos tres mecanismos o uno solo de ellos producirán un trastorno en la cohibición de la hemorragia y un alargamiento del tiempo de la misma. Esto puede ser previsto en clínica por la prueba de Rumpel-Leede y medido por la de Duke.

En cuanto al factor plasmático, que tanto influye en el proceso de la coagulación sanguínea, la cosa es mucho más compleja y todavía

los fisiólogos no han dicho la última palabra sobre el particular. Sin embargo, podemos esquematizar el fenómeno diciendo que la coagulación de la sangre es debida a la acción de la trombina sobre el fibrinógeno, al que transforma en fibrina.

Pero como la trombina no se encuentra preformada en la sangre circulante, tiene que formarse. He aquí el proceso: la sangre normal contiene protrombina, sustancia producida en el hígado por la síntesis de otras dos—la protrombina A y la protrombina B—en presencia de sales de calcio. La protrombina propiamente dicha, que así pasa a la sangre y en ella se mantiene a una concentración idéntica para todos los individuos normales, es la que producirá la trombina en el proceso de la coagulación.

Para ello tiene que entrar en juego otra sustancia, la tromboplastina, que liberan las plaquetas y leucocitos al producirse la extravasación sanguínea. La protrombina, en contacto con la tromboplastina o tromboquinasa, y en presencia también de las sales de calcio, producirá la trombina.

Con esto se llega al último tiempo del mecanismo de la coagulación: la trombina neoformada entra en contacto con el fibrinógeno, elemento normal de la sangre, también elaborado en el hígado, y lo transforma en fibrina, que no es otra cosa que el fibrinógeno solidificado por la trombina, en cuyas mallas quedan aprisionados todos los elementos formes de la sangre: hematíes, leucocitos y plaquetas.

Por lo tanto, para que la coagulación se realice es necesaria la presencia en cantidad normal de los siguientes elementos: 1.º, protrombina propiamente dicha; 2.º, plaquetas que, al extravarse, produzcan tromboplastina o tromboquinasa, y 3.º, fibrinógeno.

Ahora bien, las sales de calcio y el fibrinógeno no faltan nunca en la cantidad precisa para la coagulación, hasta el extremo de que una calcemia reducida a la mitad de lo normal no impide que se produzca aquélla; en cuanto al fibrinógeno, si disminuye hasta una décima parte de su valor normal tampoco la impide. Teniendo esto en cuenta llegaremos a la conclusión de que, prácticamente, sólo hay dos sustancias precisas para que la coagulación se produzca normalmente: la protrombina y la tromboplastina.

La protrombina ya hemos visto que se forma en el hígado por la acción de la vitamina K sobre la protrombinas A y B. Por lo tanto, las insuficiencias hepáticas darán lugar a una hipoprotrombinemia A

y B. La vitamina K, que es liposoluble, se saponifica por acción de la lipasa pancreática y de la bilis y se absorbe por la mucosa intestinal si ésta no se halla inflamada o ulcerada. De donde se deduce que habrá una hipotrombinemia en las enfermedades que interfieran la formación de la vitamina K y de las protrombinas A y B: cirrosis, ictericia por retención, fístulas biliares, sprue y determinadas enterocolitis ulcerosas.

En cuanto a la tromboplastina o tromboquinasa, liberada por las plaquetas al extravasarse la sangre, estará condicionada a la concentración y actividad de dichas plaquetas, disminuyendo una u otra en las enfermedades que cursan con trombopenia, trombastenia o atrombia: enfermedad de Verloff, enfermedad de Glazmann, púrpura de los hepáticos, etc.

Según Roskam, las plaquetas liberan una tromboplastina tisular, "pero en presencia de una atmósfera de plasma que contiene tromboplastina, la tisular y la plasmática, repartidas profusamente por todos del organismo: cerebro, hígado, timo, riñón, etc. Esta afirmación sería del máximo interés, pues en ella se fundamenta la teoría de que la hemofilia sería una hipotromboplastinemia plasmática, mientras que la hemogenia obedecería a una hipotromboplastinemia tisular.

Lo que resulta evidente es que el retraso de coagulación, bien sea debido a hipotrombinemia o a hipotromboplastinemia, o a las dos cosas a la vez, se produce sólo por una razón: la falta de formación de trombina. Si nosotros logramos facilitar a la sangre esta sustancia en la cantidad precisa, podremos provocar el fenómeno de la coagulación en aquellos casos en que exista déficit de protrombina o tromboplastina. En cuyo fundamento está basado el uso de la esponja de gelatina, como veremos después.

Hemos dejado para lo último un tercer factor, que entra en juego en el proceso de la coagulación sanguínea y tiene un importante papel: la heparina, sustancia hepática anticoagulante, poco conocida aún, que vertida a la sangre sirve para lograr el equilibrio de la fluidez permanente de la misma. Un exceso de heparina produciría una inactivación de la protrombina, y, por lo tanto, un aumento del tiempo de coagulación de la sangre. Un defecto de heparina puede producir una tendencia a la formación de trombos. De la regulación de estas dos sustancias coagulantes (protrombina y tromboplastina, y una anticoagulante (heparina), se llegaría a una coagulación fisiológica.

La esponja de fibrina o gelatina

Aunque su principal aplicación hasta ahora se ha hecho en la Neurocirugía, también ha sido ensayada con éxito en el campo de la Estomatología, desde la simple alveolorrágia incohercible consecutiva a una avulsión dentaria, hasta en intervenciones más importantes: odontomas, épulis, quistes paradentarios, epitelomas, aperturas accidentales del seno maxilar, apicectomías, etc.

Primeramente se utilizó la esponja o espuma de fibrina humana impregnada de una solución de trombina. Por dificultades en la obtención de fibrina, fué ésta sustituida por la gelatina, sustancia reabsorbible como aquélla, que, debidamente esterilizada para evitar la posible contaminación del B. tetánico, se sumerge en una solución de trombina en suero fisiológico, se exprime para que expulse el aire que contiene, se vuelve a empapar de nuevo en trombina y se aplica sobre la herida que sangra.

Como hemos visto anteriormente al estudiar el fenómeno de la coagulación, la falta de trombina, sea cualquiera su causa, es lo que impide que aquélla se produzca. Si nosotros la ponemos—preformada—en contacto con la superficie sangrante por medio de la esponja de fibrina o de gelatina, colocaremos un coágulo artificial que pronto aumenta de volumen, rezuma trombina sobrante y produce una hemostasia inmediata.

Las manipulaciones habrán de hacerse con la más rigurosa asepsia, y a ser posible se aislará la herida y se suturará para que no se ponga en contacto con la saliva. A pesar de ello no es raro observar la infección y supuración posterior de la esponja, para evitar lo cual se ha recomendado usarla espolvoreada de sulfamida o bien sumergirla previamente en una solución de penicilina en suero fisiológico.

Además del efecto hemostático, se han señalado otras ventajas en el uso de la esponja de gelatina: acortamiento del tiempo de reparación de la herida, ausencia de hematomas, disminución del edema posoperatorio, etc.

Aunque el uso de la gelatina en esponja no tiene más finalidad que la de servir de vehículo reabsorbible a la trombina, que es la que produce la coagulación, también ha sido utilizada con éxito la esponja inhibida en solución salina sin adición de trombina, y Gulrani:

ha obtenido con ambas técnicas resultados favorables. Recordemos que la gelatina en forma de suero gelatinizado se ha venido usando, desde hace mucho tiempo, como hemostático.

Asimismo, y sobre todo en Estomatología, puede ser usada la trombina en polvo sin la esponja de gelatina. Sobre todo en las alveolorragias consecutivas a extracciones dentarias. Conviene en dichos casos aislar el alveolo de la saliva, por medio de un bloque o cápsula de cera virgen aplicado sobre la superficie sangrante y dientes contiguos.

Por último, hay que señalar que la trombina no sólo se ha aplicado *in situ* sobre la superficie sangrante, sino también por vía parenteral e intravenosa. Inútil es indicar los peligros que ello encierra por la posible formación de trombos. Sin embargo, se ha logrado, en inyecciones intravenosas de 75 a 150 unidades upjohn, hacer bajar el tiempo de coagulación de trescientos sesenta minutos de un hemófilo a veinticinco minutos (Goudaert). En otro caso de Benard se pudo reducir al tercio un tiempo de ochenta minutos.

Para lograr la lenta liberación de la trombina con objeto de que pase a la sangre en cantidad pequeña y sostenida, se han usado en inyección trombinas retardas por adición de hiposulfito sódico al 5 por 100, con lo que se suprimiría el riesgo en las inyecciones intravenosas.

Conviene señalar que en Norteamérica se viene también utilizando la celulosa en forma de esponja con o sin adición de trombina. Sin trombina, la ha empleado Maeth con mucho éxito, aplicando el preparado comercial conocido con el nombre de oxycel, que, en contacto con la sangre, aumenta de volumen, como la esponja de gelatina, y da lugar a la formación de una sustancia hemostática producida por la oxidación de la celulosa: el ácido polianhidroglucorónico, que cohibiría la hemorragia.

Anotemos, por último, que la trombina—llamada “insulina de los hemófilos”—aun no se encuentra en el mercado español y que su obtención resulta bastante costosa.

El plasma humano

Como es sabido, el plasma sanguíneo se obtiene fácilmente impidiendo la coagulación espontánea de la sangre, añadiendo a ésta una determinada cantidad de citrato sódico en solución acuosa, por

el mismo procedimiento que usamos para la prueba de la velocidad de sedimentación de Vestergreen y Fareus. El plasma así obtenido de la sangre de una persona normal, puede hacerse de nuevo coagulable por la adición de una solución de cloruro cálcico. Si lo inyectamos en el espesor de los tejidos que rodean el foco hemorrágico en el momento de su transformación en gel, esto es, de su coagulación, lograremos también la cohibición de la hemorragia por dos mecanismos: uno, bioquímico, suministrando a los tejidos las sustancias precisas para que la coagulación se produzca (trombina), y otro, mecánico, produciendo con el coágulo neoformado una constricción de los vasos por detrás del punto seccionado.

Este procedimiento, debido al Dr. Elósegui, de quien hemos oído los favorables resultados obtenidos por él en su Instituto de Hematología y Hemoterapia (*), uniría la ventaja de su sencillez a las de su eficacia e inocuidad.

En efecto, siempre es fácil obtener 10 ó 12 c. c. de sangre venosa de cualquier persona que coagule normalmente. En poco tiempo puede obtenerse de ella el plasma necesario, bien por sedimentación o por centrifugación, y puede ser inyectado en regiones incluso poco accesibles (faringe, etc.). No es preciso, como en las transfusiones, hacer un estudio previo del grupo sanguíneo del paciente, ya que su uso no trae como consecuencia ningún fenómeno de intolerancia. Otra gran ventaja sería la economía de su obtención. Claro está que si se tiene plasma sanguíneo conservado en la nevera, de uso tan frecuente hoy en Pediatría y Cirugía, todo se simplifica aún más.

En la adición de calcio, para que la dosificación sea correcta, se recomienda sea hecha en la proporción de un miligramos por cada quince centigramos de citrato sódico.

Vitamina C

Aunque el escorbuto es una enfermedad poco frecuente hoy, se observa en cambio muy a menudo en clínica su forma infantil (enfermedad de Barlov), y, sobre todo, estados preescorbúticos, de hipovitaminosis C, que pueden originar trastornos en la hemostasia natural.

(*) Agradecemos a los doctores Elósegui y Benito los datos que amablemente nos han proporcionado.

En efecto, la vitamina C, ácido ascórbico o ácido hexurónico, influye muy notablemente en la fragilidad endotelial de los capilares. Su carencia determina en el individuo enfermo la aparición espontánea de petequias, equimosis y hemorragias.

Los estudios anatomopatológicos realizados hasta la fecha no han demostrado la existencia de alteraciones morfológicas de los capilares en los casos de avitaminosis C. Se cree que la hemorragia intersticial se produce porque el endotelio es incapaz de fabricar el cemento intercelular (Vollbach y Hove) y que éste se gelificaría por la actividad enzimática del ácido ascórbico.

La prueba de Rumpel-Leed es positiva, y se ha utilizado, modificada por Göthlin, para diagnosticar el déficit orgánico de vitamina C.

Pero la actividad del ácido ascórbico no está limitada sólo a los capilares. Actúa también sobre la coagulación de la sangre, aunque su mecanismo no está del todo aclarado todavía: se cree que la vitamina C influye como activadora de la formación de trombina (Kunau) o aumentando las globulinas del plasma. Como también se ha observado un aumento de los trombocitos después del empleo de la vitamina C en determinados estados patológicos, y es conocida su actividad específica en algunas anemias, podemos deducir la importancia de esta vitamina en casi todas las diátesis hemorrágicas.

La dieta habitual de una persona en los países meridionales suele ser suficiente en vitamina C, sobre todo cuando se consumen frutas y verduras frescas (tomate, naranja, limón, col, fresas, patata, etc.). Pero hay que tener en cuenta que en las afecciones intestinales crónicas, en prolongadas dietas lácteas, y cuando los alimentos ricos en dicha vitamina han sido sometidos a la cocción, pueden aparecer síntomas de avitaminosis. Deberá recurrirse entonces a su administración por vía parenteral, en dosis diarias de 50 a 100 miligramos. Su absorción así es más segura que si la administramos en tabletas.

En el comercio la encontramos sola o asociada al calcio o a otras vitaminas: cecrisina, cebión, redoxón, cetavín C, Cantan, cevitrat, etcétera.

Vitamina K

Descubierta por Dam y aislada por Karrer, la vitamina K, llamada vitamina de la coagulación, juega un importante papel en la formación de la trombina.

Ya hemos indicado que su presencia en el hígado es necesaria, junto con las sales de calcio, para producir, a expensas de las protrombinas A y B, la protrombina que pasa a la sangre. Y esto es cierto hasta el extremo de que diagnosticamos una hipovitaminosis K cuando la protrombinemia es inferior a lo normal. Sin embargo, puede coexistir una tasa normal de vitamina K con hipotrombinemia en los casos de insuficiencia funcional de la célula hepática.

La vitamina K ingresa en nuestro organismo con numerosos alimentos: espinacas, tomates verdes, col, soja, hígado de cerdo, etc. Pero incluso sin un aporte exógeno de dicha vitamina, en el intestino del hombre y, en general, de los mamíferos, se producen cantidades más que suficientes de vitamina K elaboradas por las bacterias del grupo coli, que se absorben de las sales biliares. Por esta causa, la avitaminosis K es poco frecuente en el hombre, y en la práctica sólo la hallaremos cuando concorra alguna de las dos circunstancias siguientes: obstrucción del colédoco, que impide el paso de la bilis al intestino, y falta de colonización de bacterias en el mismo. Este último caso sólo puede darse en el recién nacido, durante los primeros días de su vida.

Protrombina y vitamina K no son sinónimas, ni siquiera las estructuras químicas de ambas son parecidas, ni sus efectos "in vitro" semejantes. En el animal vivo la vitamina K, absorbida por el intestino, donde ya hemos visto que se forma, y almacenada en el hígado, servirá para la elaboración de la protrombina.

Por lo tanto, podrá existir hipovitaminosis K cuando la mucosa del intestino no esté funcionalmente en condiciones de absorberla: sprue, colitis ulcerosas y esteatorrea enterógena. O cuando el paso de la bilis esté interrumpido: ictericia obstructiva. En cambio, en algunas afecciones hepáticas (cirrosis, atrofia aguda, etc.) en las que existen lesiones parenquimatosas puede haber un déficit de protrombina en sangre, pero no por falta de vitamina K, sino por insuficiencia funcional de la célula hepática, que no formaría protrombinas A y B. En este caso, la administración de vitamina K es inútil.

De todo lo cual se deduce que solamente lograremos buenos resultados clínicos antihemorrágicos cuando utilicemos la vitamina K en los casos de déficit de la misma. En las hemorragias producidas por otras causas, naturalmente, no hay que esperar nada de su administración.

Teóricamente, en los casos de obstrucción de colédoco no sería necesario administrar vitamina K, puesto que ésta existe en cantidad suficiente en el intestino. Pero como no puede ser absorbida por falta de sales biliares, bastaría con la administración de éstas.

Conviene saber que determinadas sustancias medicamentosas, como los salicilatos y el ácido salicílico, pueden determinar, por su ingestión, un déficit pasajero de protrombina en sangre, con el consiguiente retardo en la coagulación. Por eso debe evitarse el empleo post-exodónico de la aspirina, como ha hecho notar G. V. Rapp, sustituyéndola con otro tipo de analgésico.

En el comercio existen muchos preparados de vitamina K: kaer-gona, karanun, viteína K, ketamicán, kavisa, catavín K, hemodal, etc.

Vitamina P

Aunque los factores que integran la vitamina P—hesperidina, eriodictina y epicatequina—son conocidos desde el siglo pasado, fueron precisamente los trabajos de Szent-Györgyi y su escuela, en 1936, los que descubrieron que existía una sustancia, a la que dieron el nombre de citrina, que actuaba sobre la permeabilidad de los capilares sanguíneos en ocasiones en que tal efecto no se lograba con el ácido ascórbico. Esta sustancia, la vitamina P o “vitamina de la permeabilidad”, se encuentra muy difundida en el reino vegetal, y la contienen, sobre todo, la naranja, el limón, el escaramujo, la grosella, el pimentón y el azufaifo.

Parece que actuaría sobre el cemento intercelular de los endotelios vasculares, provocando una impermeabilización de los mismos, bien por un mecanismo de absorción, haciendo insoluble la proteína del colágeno, o más simplemente como fermento.

Su actividad ha sido demostrada en clínica, sobre todo en algunos casos de púrpura, en las infecciones acompañadas de fragilidad capilar (tifoidea, difteria, etc.), en las intoxicaciones medicamentosas (arsenicales, bismúticos), en algunas nefritis hematúricas, en reumatismo y cirrosis hepática acompañada de púrpura y en determinadas dermatosis. En cambio, se ha mostrado poco activa en la enfermedad de Verlhoff y en la hemofilia.

La vitamina P parece actuar tanto sobre la permeabilidad endotelial como sobre la fragilidad capilar. Para medir una y otra haremos las pruebas de Rumpel-Leede y Jersild y el estudio del filtrado capilar que más adelante exponemos.

La vitamina P puede administrarse en estado natural con los alimentos que hemos indicado que la contienen. Medicamentosamente la podemos dar con dos preparados: la citrina Bayer y el permol Efeyn, este último en tabletas o inyectables, solo o asociado a vitamina C.

Como estudios ulteriores han sentado la conclusión de que una nueva sustancia, la rutina, glucósido del grupo de las flavonas, tendría una actividad clínica semejante a la de la citrina y la de la hesperidina, aunque mucho más acentuada, Couch y Griffith comprobaron sus buenos efectos por primera vez en 1943, y desde entonces la rutina, de la que se encuentran buenos preparados españoles (rutialter, dif-rutin, rutimanitol, etc.), se usa en todas las indicaciones de la hipovitaminosis P y en todos los casos de fragilidad capilar.

* * *

Para terminar indicaremos las pruebas que el odontólogo puede hacer en su gabinete para orientarse en el tratamiento a seguir ante una hemorragia persistente y recordaremos los detalles que en ellas hay que observar.

Prueba de Rumpel-Leede.—Se puede llevar a cabo con el brazai de un esfigmomanómetro, comprimiendo el brazo durante tres minutos, sin dejar que retorne la sangre venosa, pero permitiendo el paso de la arterial. Si durante este tiempo aparecen petequias pequeñas en el antebrazo, la prueba es positiva e indica que existe una patológica fragilidad capilar.

Prueba de Duke.—Se realiza puncionando con una aguja de Fraenkel el borde del lóbulo de la oreja, de forma que la lanceta produzca una pequeña incisión de dos milímetros de profundidad por otros dos milímetros de anchura. Secando con un pequeño papel de filtro la sangre que sale cada medio minuto, la hemorragia deberá cohibirse antes de los tres minutos. Si tarda más es porque la contractilidad y la retracción vascular están alteradas o porque existe una trombostenia.

Prueba de Millian.—En un tubo de hemolisis de fondo plano, previamente limpio, calentado al rojo y enfriado, se depositan cinco centímetros cúbicos de sangre extraída de la vena de la flexura del brazo. A partir de los tres minutos se inclinará de vez en cuando el tubo, hasta ver aparecer en las paredes del mismo unas finas granulaciones, que indican que la fibrina empieza a formarse. Se anota

este tiempo, que es el del comienzo de la coagulación, y se sigue observando el tubo hasta que aquélla sea completa. Si sobrepasa los diez o los doce minutos, el tiempo de coagulación está alargado (temperatura ambiente de 18° a 20°).

Prueba de retracción del coágulo.—En el mismo tubo de la prueba anterior puede verse la prueba de retracción del coágulo: entre las doce y las veinticuatro horas se produce una trasudación líquida del mismo, el suero. El coágulo se retrae espontáneamente, separándose de las paredes del tubo. Cuando esto no ocurre o se retrasa, podemos afirmar que existe una trombopenia o una trombastenia, no siendo preciso hacer recuento de plaquetas. En dichos casos habrá también unas pruebas de Duke y Rumpel-Leede positivas; pero no por fragilidad vascular, como indicamos más arriba, sino por falta de número o de aglutinabilidad de las plaquetas.

Prueba de la "presión negativa".—Más precisa que la de Rumpel-Leede, sirve también para determinar la fragilidad capilar. Fue ideada por Boverley y modificada por Jersild. Requiere el uso de una pequeña ventosa de dos centímetros de diámetro, que se adapta a la piel de la región infraclavicular durante un minuto. Si no aparecen petequias hasta los 30 ó 35 milímetros de succión se considera normal, y patológica por debajo de esta cifra.

Prueba de la permeabilidad.—Se extraen cinco centímetros cúbicos de sangre, antes y después de hacer una compresión esfigmomanométrica en el brazo de 20 centímetros de mercurio durante diez minutos. Se hace incoagulable con oxalato y se centrifuga. La diferencia de altura de los glóbulos dentro de cada tubo nos dará la medida del "filtrado" capilar en centímetros cúbicos, con arreglo a la siguiente fórmula:

$$\text{Filtrado capilar en c. c.} = 100 - 100 \frac{C_1}{C_2}$$

siendo C_1 la altura alcanzada por los hematíes en el tubo de sangre obtenida antes de comprimir el brazo y C_2 la de la sangre extraída después de aplicar la presión del esfigmomanómetro.

Esta relación de plasma-glóbulos, llamada valor o cociente he-

matocrítico, es normal cuando tiene alrededor de un 46 por 100 de glóbulos en sangre centrifugada en el hematocrito.

* * *

Existen otra multitud de pruebas y procedimientos, con ligeras variaciones de los mencionados: los de Stephan, Gotlin; Hess; Roskan, Kocher, Hecht, Mas y Magro, etc. Podemos prescindir de ellos, porque los mencionados son suficientes para una buena orientación del clínico. En cambio, la determinación del índice de protrombina la creemos de un gran interés, y por ser menos fácil de realizar en el gabinete debemos encomendarla a un laboratorio. Valores menores del 85 por 100 indican una alteración patológica.

Erupción dentaria en un lactante reveladora de carencia de vitamina C,
por los doctores Veranger y Etchegoyen

La carencia de vitamina C es más frecuente de lo que se piensa, y está condicionada, tanto por los trastornos de absorción como por un mayor requerimiento. El cuadro de escorbuto florido, salvo muy raras excepciones, dejará de serlo como tal, por ser perfectamente prevenible, y sólo la precarencia podrá continuar (tal es el caso que se comenta) como problema pediátrico, pero de fácil conducción y comprobación, aunque haya que tenerlo siempre presente. Los niveles de saturación del organismo con ácido ascórbico determinados en el plasma oscilan entre 0,5 y 1,5 miligramos por centímetro cúbico, que precisan un aporte diario de 20 a 30 miligramos. Se observó en este caso, en el punto de erupción de los incisivos medios, una coloración azulada en la encía y la formación de dos pequeñas bolsas sanguíneas y de aspecto inflamatorio. No se encontraron alteraciones escorbúticas en las radiografías óseas hechas al mismo tiempo. El tratamiento intensivo con ácido ascórbico curó totalmente al enfermo. (per *Act. Ped. Espla.*)

* LAS LESIONES DE LA BOCA EN EL KALA-AZAR INFANTIL

por

Juan de Dios Peñas Bellón

Médico-Odontólogo del Centro de Higiene de Ubeda, etc. etc.

No hay motivo para que el kala-azar infantil, enfermedad del grupo de las leishmaniosis, desconocida en España hasta que en 1912 PITTALUGA y VILA (1) descubrieron el primer caso, siga siendo considerada como una afección rara, no sólo en el campo odontológico, sino entre los médicos, puesto que, desde el caso de VILA, se han registrado en la literatura médica española más de mil observaciones, que, unidas a las no publicadas, constituyen, sin duda, una cifra muy importante. Tampoco debemos clasificarla como enfermedad exclusivamente rural, desde que en grandes ciudades como Madrid (2), Castellón (3), Granada (4), etc., han sido observados y descritos centenares de casos.

No es nuestro propósito hacer ahora una exposición de conjunto sobre el kala-azar infantil, ya que existen publicaciones nacionales (5 y 6) y extranjeras (7 y 8) muy notables sobre el tema. A quienes interese el estudio completo de la enfermedad le recomendamos la lectura de la magnífica monografía de BOIX BARRIOS (9).

Pero si existe una abundante literatura sobre etiología, epidemiología, diagnóstico y tratamiento del kala-azar infantil, no ocurre lo mismo con lo que se refiere a las complicaciones bucales a que puede dar lugar, y esto será debido, en parte, a que estas complicaciones no son muy frecuentes, y, además, a que los enfermitos son asistidos preferentemente por el internista, rara vez por el estomatólogo. Sin embargo, tenemos la convicción de que no solamente podemos colaborar con el

pediatra en el tratamiento de la enfermedad, sino que incluso descubriremos algún caso no diagnosticado entre los niños enfermos que acuden a nuestra consulta para ser asistidos de una simple estomatitis ulcerosa. Así nos ha ocurrido con los cuatro casos que hemos tenido ocasión de tratar recientemente. Con anterioridad ya hemos llamado la atención sobre este asunto (10), a propósito de las estomatitis ulceromembranasas con esplenomegalia.

Existen dos complicaciones en el kala-azar especialmente temibles: las broncopulmonares y las bucales. Son las que oponen más resistencia al tratamiento y las que señalan un punto de mayor gravedad en la afección, porque suelen aparecer en los períodos terminales de ésta.

Las complicaciones bucales—que son las que ahora nos interesan—abarcan desde la simple estomatitis hasta el noma. Existen, desde luego, diversas formas clínicas. La menos grave suele ser la estomatitis ulcerosa. En ella la inflamación suele estar extendida a toda la mucosa bucal, pero la ulceración se limita al borde de la encía que recubre el cuello dentario. No presenta caracteres especiales y puede ser confundida con la gingivitis fusoespirilar. Como en ella, existe sialorrea, dolor, fetidez, adenopatías submaxilares y fiebre. Pero esta última suele ser inconstante y casi nunca alcanza la altura que en el kala-azar. Las características de la ulceración son idénticas a la de las estomatitis ulceromembranasas, y el diagnóstico diferencial sólo podrá hacerse basándose en los demás signos clínicos, principalmente en el color de la piel del enfermo, en la espleno-hepatomegalia, que tan constantemente acompaña a la leishmaniosis infantil, y sobre todo en el hallazgo hematólogo del parásito como indicaremos más adelante.

Estas lesiones iniciales de la encía, que pueden quedar estacionadas durante meses, e incluso pasar desapercibidas por los familiares del enfermito, constituyen el punto de partida de complicaciones mucho más graves, como la necrosis maxilar y el noma.

En la necrosis maxilar existe una verdadera osteomielitis, que puede ser circunscrita o difusa. En la forma circunscrita, en pocos días se delimita un sequestro, abarcando uno o más

dientes, que se movilizan y acaban por caer antes de que aquél se desprenda. En ocasiones el secuestro engloba también los gérmenes de la dentición permanente, que corren la misma suerte. La forma difusa, la más grave, que acaba casi siempre con la vida del enfermito—caso de nuestra historia clínica número 3—, comienza por una pequeña lesión ulcerosa de la encía, que más tarde deja al descubierto el hueso maxilar en mayor o menor extensión, apareciendo de un color grisáceo obscuro, y con el aspecto clásico de un azucarillo. La lesión avanza cada día más; los síntomas generales de toxemia se acentúan; la diarrea, sostenida entre otras causas por la deglución de la abundante saliva séptica, aumenta; aparecen los edemas de las extremidades y el niño sucumbe, a pesar de un tratamiento intensivo bien dirigido.

Pero la necrosis amplia de tejidos blandos, asociada a la osteomielitis maxilar circunscrita, parece ser la más frecuente de las complicaciones bucales. Suele iniciarse—historias clínicas números 1 2 y 4—por una gingivitis ulcerosa que rápidamente se extiende a la zona vestibular, ganando en extensión y en profundidad. La lesión adopta en pocas horas el aspecto de un noma. La zona necrótica, que comienza, como hemos indicado, en la mucosa gingival, gana pronto la mejilla, la comisura o el labio, y esfacelando el tejido celular subcutáneo y la capa muscular, transformados en un putrúlogo fétido y grisáceo, llega a la piel de la cara, que también perfora, poniendo en comunicación la cavidad bucal con el exterior. Y a través de la pérdida de substancia fluye la saliva, macerando aún más los tejidos circundantes y favoreciendo de este modo la rápida necrosis de los bordes crateriformes de la ulceración. Los dientes, en torno de los cuales se inició la gingivitis necrótica, se movilizan. El reborde del proceso alveolar aparece desnudado de periostio y de un color ceniciento. Existe siempre un edema considerable de la cara, y los tegumentos acentúan en él su coloración característica de “cera vieja”. Los ganglios submaxilares suelen estar poco afectados. Pero el estado general del enfermito empeora por momentos. La astenia se acentúa. El apetito desaparece. El pulso se hace cada vez más blando y rápido. La diarrea aumenta. Y los síntomas de una

sepsis gravísima van acelerando su marcha, si no se pone antes remedio al avance de la enfermedad con el tratamiento oportuno.

RAMOS FERNANDEZ (6) y BOIX BARRIOS (9) coinciden en afirmar que el pronóstico del kala-azar se ensombrece cuando las complicaciones presentan estos caracteres. De ahí la importancia que tiene la vigilancia de la cavidad bucal en estos enfermos y el cuidado que hemos de poner en descubrir los primeros brotes de gingivitis ulcerosa.

Desde el punto de vista del diagnóstico, el estomatólogo, ante todo caso de estomatitis ulceromembranosa infantil, fijará su atención sobre todo en dos síntomas que debe precisar: la fiebre y el estado del bazo. Si el niño viene padeciendo una fiebre irregular que alterna los períodos de 39° y 40° con otros de temperatura normal y hasta subnormal dentro de las veinticuatro horas, y si el bazo está aumentado de volumen, completará su exploración con el examen hematológico, imprescindible para un diagnóstico seguro.

El parásito que ocasiona la enfermedad rara vez se encuentra en la sangre periférica. En cambio, es muy abundante en la pulpa esplénica y en la medula ósea. Su tamaño oscila entre dos y tres micras y es piriforme. Puede ser intra o extra-leucocitario. Casi nunca va aislado, sino en grupos de 15, 20 ó 30. Se colorea muy bien por el Giemsa, y presenta un citoplasma de azul claro, un núcleo de coloración básica y un quinetonúcleo fuertemente teñido.

Para descubrir el germen hay que recurrir a la punción del bazo o del esternón. Una y otra tienen sus defensores. La punción esplénica tiene la ventaja de que resulta positiva en más de un 90 por 100 de los casos pero se le ha señalado el inconveniente de poder ocasionar hemorragias internas gravísimas. Sin duda que este contratiempo ha sido supervalorado. Existen estadísticas de más de mil punciones sin haber observado ningún accidente. La técnica es simple. Se inmoviliza al niño, fijando el bazo con la mano izquierda sobre el reborde costal, y con la derecha, provista de una aguja gruesa de bisel corto, montada en una jeringa estéril y seca, se puncionará de un golpe la piel y la cápsula esplénica, hasta llegar a la pulpa.

No es preciso aspirar con el émbolo y será mejor hacer la punción sin el mismo. Con una gota de pulpa que se extraiga es suficiente para la investigación.

La punción esternal es también muy sencilla y desprovista de peligros. APARICIO GARRIDO (11) la ha descrito y recomendado recientemente, tanto en las investigaciones parasitológicas como en las hematológicas. Presenta el inconveniente de que el hallazgo del parásito resulta en la pulpa medular más difícil que en la esplénica, y por ello sólo tiene el mismo valor que ésta cuando es positiva. Para realizarla se usan diversos trócares, siendo el más generalizado el de ARJEFF, provisto de un tope para impedir una penetración excesiva. En realidad puede prescindirse de todos ellos, y nosotros la hemos realizado con éxito valiéndonos de una aguja corta y gruesa, de las usadas para inyecciones subcutáneas. Se desinfecta la piel con tintura de yodo y a nivel del mango del esternón se punciona perpendicularmente hasta llegar al hueso. Entonces hay que vencer la resistencia que éste opone a ser atravesado en su lámina externa, para lo cual realizaremos movimientos de torsión hasta notar que ha cesado este obstáculo y que la aguja ha penetrado aproximadamente medio o un centímetro más de lo que hubimos de necesitar para llegar al hueso. Se extrae entonces el mandril y se adapta una jeringa de cristal con la que hacemos la aspiración. Ocurre con alguna frecuencia que no logramos que la sangre ascienda por el trocar hasta la jeringa. Ello puede ser debido a que ésta no está bien adaptada a la aguja y deja penetrar aire, o que hemos hecho lo que se llama una "punción en blanco". En este último caso conviene profundizar un poco más con la aguja o repetir la punción. No es preciso extraer más que unas gotas de pulpa medular.

La punción esternal nos ha dado buen resultado, y como la consideramos desprovista del peligro de la esplénica, la recomendamos para su práctica clínica, reservando la del bazo para los medios hospitalarios y para cuando sea negativa aquélla.

Existen otros métodos de laboratorio para el diagnóstico del kala-azar infantil: la reacción de BRAHMACHARI, la del for-

mol, la del neoestibosán, etc. Pero todas son consideradas como inespecíficas, por lo que no las describiremos.

El tratamiento de las complicaciones bucales del kala-azar es, fundamentalmente, el de éste. Porque incluso podremos prescindir del tratamiento local de las lesiones de boca, pero nunca de los preparados antimoniales, administrados por vía intramuscular, o mejor, intravenosa. Vigilaremos el buen estado de la mucosa bucal y procuraremos que ésta se mantenga íntegra mediante los cuidados higiénicos habituales—lavados con perborato sódico, pulverizaciones débilmente antisépticas, etcétera—. Pero si aparece alguna pequeña ulceración la cauterizaremos con argentofenol. Los dientes movilizados deben ser extraídos, porque retienen restos alimenticios que favorecen la infección. Y los secuestros, cuando se movilizan, también.

Pero el remedio eficaz es el antimonio. Antes de usarlo, la mortalidad en el kala-azar era de un 90 ó 95 por 100. En la actualidad se afirma que se ha llegado a un 100 por 100 de curaciones. De todos los productos utilizados (tártaro emético, stibenil, estibosán, etc.) sólo dos se usan en la actualidad: el neoestibosán y el soluestibosán oleoso. Este último parece aventajar al neoestibosán, pero de él se tiene poca experiencia por lo difícil de su adquisición en las circunstancias actuales.

El neoestibosán logra hasta un 90 por 100 de curaciones. Se recomienda la vía intravenosa, aunque es bastante más difícil que la intramuscular, sobre todo en niños pequeños. Las dosis han de calcularse teniendo en cuenta la posible intolerancia y el peso del niño. Se inyectará en principio medio centígramo por kilo de peso, pudiendo llegar a 1,25 centígramos si es bien tolerado el medicamento. Las inyecciones deberán hacerse cada tres días, pero en caso de gravedad podrán ser diarias, en tandas de diez, y el total del producto inyectado variará según la rapidez en la desaparición de los síntomas. Casi nunca será preciso llegar a la dosis total de dos gramos.

Se admite hoy una doble acción del antimonio: quimioterápica sobre el parásito y de estímulo del sistema retículo-endotelial. Existen casos de estibioresistencia, si bien muchos de ellos corresponden a los insuficientemente tratados.

RAMOS FERNANDEZ (6) recomienda también en los casos

de noma las inyecciones de neosalvarsán cada cinco días a la dosis de un centigramo por kilo de peso, sin suspender por ello el neoestibosán. Asimismo usa el suero antigangrenoso a dosis masivas—hasta de 80 c. c. diarios—por vía intramuscular.

Podrá completarse el tratamiento con preparados a base de hierro, cobre, vitamina C y extracto hepático.

De ocho casos observados por nosotros de kala-azar infantil con lesiones importantes de boca, seis curaron de una manera rapidísima y dos fallecieron. En dos de ellos con lesiones gangrenosas de noma muy graves, cuyas historias clínicas publicamos a continuación, se yuguló el proceso con rapidez sorprendente. Ello nos ha sugerido una idea que brindamos a los estomatólogos. Sabido es que el noma consecutivo a enfermedades caquectizantes de la infancia tiene un pronóstico gravísimo, y son muy pocos casos los que curan, ya que el tratamiento quirúrgico y quimioterápico recomendado hasta ahora es de muy poca eficacia. Los casos que curan, además, no logran casi nunca la restitución "ad integrum", puesto que la pérdida de substancia originada por el desprendimiento de la zona necrosada requiere casi siempre una plastia. Pues bien; teniendo en cuenta que el noma que complica al kala-azar infantil presenta análogas características clínicas al noma producido por otras enfermedades consuntivas, y que las lesiones necróticas se han paralizado en los casos nuestros desde las primeras inyecciones de neoestibosán, proponemos que se ensaye este medicamento en todo caso de noma, sea cualquiera su etiología, asociándolo o no al neosalvarsán.

Ya se nos alcanza que si bien con los antimoniales pueden lograrse éxitos brillantísimos en los casos de noma consecutivos al kala-azar infantil, ya que está demostrada plenamente la especificidad del medicamento para estas leishmaniosis, puede no ocurrir lo mismo en los casos de noma consecutivos a sarampión, fiebre tifoidea, escarlatina, etc. Pero como el neoestibosán es casi inofensivo y el noma extraordinariamente grave y poco favorecido por los tratamientos clásicos, creo que sería muy interesante utilizar aquel medicamento. Nosotros no hemos tenido ocasión de hacer la prueba, pero abrigamos el

propósito de llevarla a cabo en el primer caso que se nos presente.

CASO NUM. 1.—Niña J. E. M., de dieciséis meses de edad. Desde hace ocho meses viene padeciendo diarrea, con fiebre, adelgazamiento, palidez, inapetencia y abultamiento del vientre. Desde hace unos días le han notado fetidez bucal, encías



Caso núm. 1.—La ulceración necrosante y perforante entre labio inferior y mentón, llena de putrilago maloliente, ha desaparecido después del tratamiento con estibosán

ulceradas y peor estado general. A la exploración observamos una ulceración necrosante y perforante entre labio inferior y mentón, llena de putrilago maloliente. Movilidad de todos los incisivos y caninos inferiores, con necrosis de reborde alveolar. Gran esplenomegalia y discreta hepatomegalia. Postración. Niña pálida y desnutrida. Peso: 6,300 kilos.

En vista del mal estado general de la enfermita y temiendo un rápido y funesto desenlace, iniciamos tratamiento sin hacer análisis previos. Se le inyectan diariamente 0,10 gramos

de neoestibosán por vía intramuscular. La mejoría, extraordinaria, se inicia desde la segunda inyección. La ulceración se limpia al cuarto día y empieza a granular. El edema de la cara desaparece, así como la fiebre. Se le extrajeron los incisivos y caninos, muy movilizados, y un pequeño secuestro de



Caso núm. 2.—La ulceración, rápidamente extendida, ha perforado la mejilla.

reborde alveolar. Se le pusieron en total 1,80 gramos de neoestibosán, con un descanso a mitad del tratamiento. Curó totalmente en mes y medio, cerrándose la perforación sublabial con muy escasa deformidad. Ganó de peso hasta 9,190 kilos. Desapareció totalmente la esplenomegalia.

CASO NUM. 2.—Niño S. C. G. de cinco años. Ninguna enfermedad anterior. Hace tres o cuatro meses comenzó a tener fiebre. Creyeron que era paludismo, pero el análisis dió un resultado negativo. Hace bastantes días le notaron mal

olor de la boca, y ulceración a nivel del canino inferior izquierdo. Le dieron toques, pero no mejoraba. La ulceración se extendió rápidamente y perforó mejilla.

Es un niño desnutrido, pálido, con color céreo de la piel. En boca comprobamos la ulceración dicha. Extraordinaria fe-



Caso núm. 2.—La mejilla ha curado sin necesidad de plastia, con tratamiento de neoestibosán

tidez. Masa gangrenosa llenando la perforación de la mejilla. Movilidad muy acentuada de los $\overline{1}|\overline{12}$. El $\overline{3}$ falta. Le extraigo con una pinza los tres incisivos y limpio la zona ulcerada con agua oxigenada.

Bazo con tres traveses de dedo debajo de reborde costal. Hígado con un través de dedo. Temperatura en el momento de la exploración $38,5^{\circ}$.

Resto de exploración, negativo.

Sangre: se practica punción esternal. Se hace extensión que, coloreada con Giemsa, nos da el hallazgo de leishmanías intra y extracelulares. Hematíes: 4,280,000. Leucocitos: 4,900. Polineutrófilos, 42. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 53. Monocitos, 3.

Se le inyecta neotibosán diario, en dosis de 0,10 gramos por vía intramuscular. La lesión perforante avanza hasta llegar a la cuarta inyección. A partir de este momento, y sin otra cura local, se desprenden los esfacelos, se deterge la ulce-

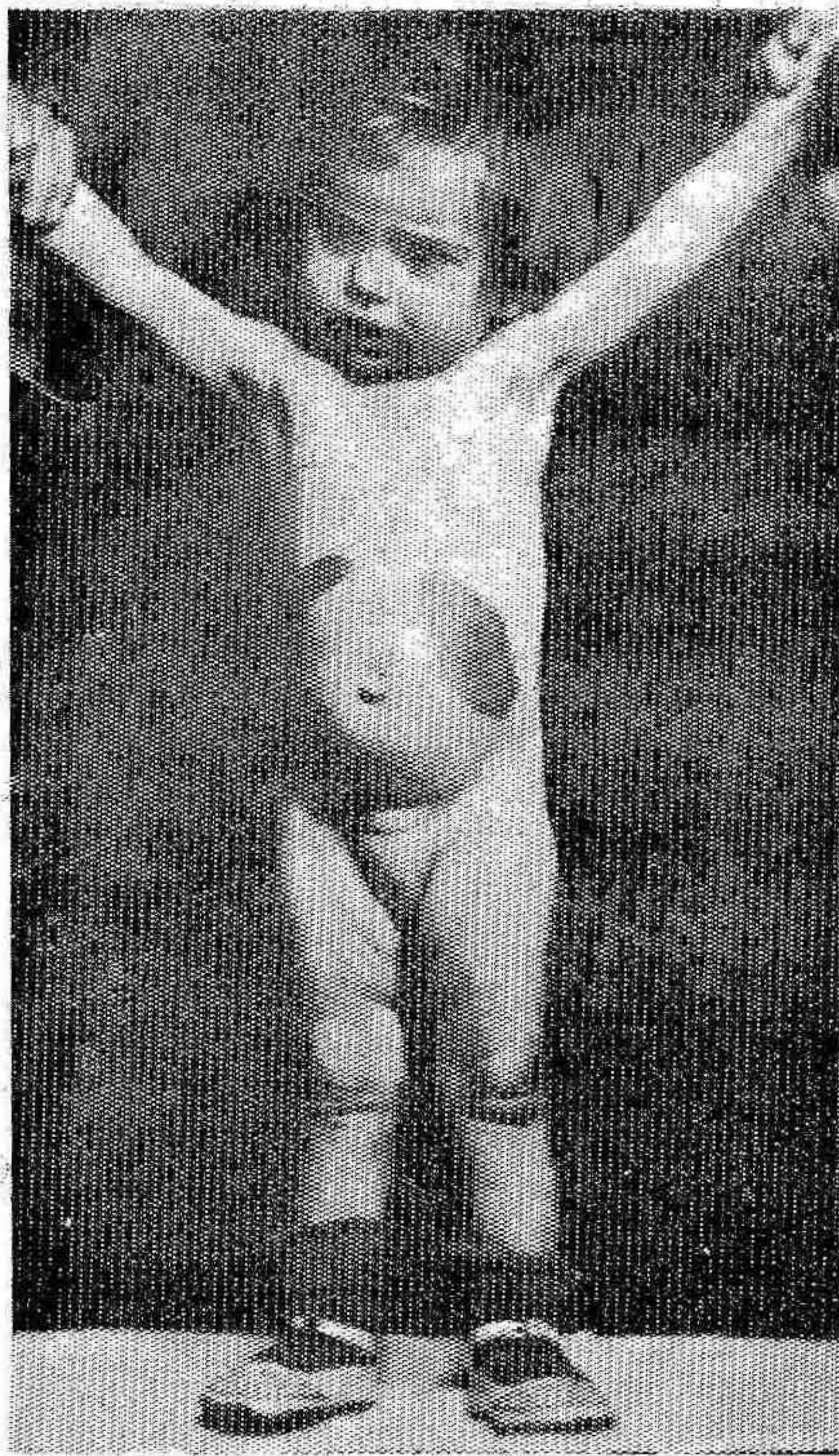


Caso núm. 3.—Las lesiones de la boca se asemejan mucho a las de una estomatitis ulceromembranosa

ración y la mejoría se inicia de una manera franca. Eliminación, días más tarde, de un pequeño secuestro de reborde alveolar. Alta por curación a los dos meses. Se le pusieron, en total, 14 inyecciones en días seguidos, pero haciendo dos descansos de seis días, o sea, en tres tandas, con un total de 1,70 gramos de neoestibosán. La perforación de la mejilla curó sin necesidad de plastia.

CASO NUM. 3.—Niña I. M. C. de siete meses de edad. Lactancia materna. Ninguna enfermedad anterior. La madre dice que la enfermedad actual de la niña, comenzó hace tres meses,

con diarrea muy intensa al principio y fiebre remitente horas o días, a veces precedida de escalofríos. En la actualidad la niña hace dos o tres deposiciones diarias. Ha perdido peso. La han visto dos médicos, pero no ha encontrado mejoría con



La piel del vientre aparece un poco oscura. Bazo aumentado en seis traveses de dedo. Hígado, en dos. Abdomen abultado

sus prescripciones. Hace unos diez días que le han notado unas ulceraciones en la boca y por eso la traen a mi consulta.

Peso: 6,800 kilos. Temperatura: $36,4^{\circ}$. Piel pálida, un poco oscura en vientre. Panículo adiposo, todavía abundante. Bazo aumentado en seis traveses de dedo. Hígado en dos. Abdomen abultado.

Se le hace punción esternal y extensión coloreada con Giemsa. Se observan leishmanías intracelulares—en monocitos y linfocitos—y, muy abundantes, extracelulares.

Sangre: Hematíes, 3.600,000. Leucocitos, 6,000. Hemo-



Caso núm. 4.—Niño caquético. Piel amarilla. Bazo aumentado de tamaño

globina, 64 por 100 (Sahli). Valor globular, 0,88. Eosinófilos: 0. Neutrófilos: 23. Linfocitos: 75. Monocitos: 2.

Las lesiones de boca se asemejan mucho a las de una estomatitis ulceromembranosa, pero dejan al descubierto el reborde del proceso alveolar, de un color grisáceo, sobre todo en la región lingual del espacio interincisivo central superior.

Iniciamos el tratamiento inyectando en días sucesivos hasta la cantidad de 1,20 gramos de neoestibosán intramuscular al 10 por 100. La fiebre desaparece a los tres o cuatro días.

Pero continúa la inapetencia. El estado general no mejora. Las ulceraciones de boca dejan ver a uno y otro lado de la línea media los maxilares superiores de un color gris obscuro. Caen casi espontáneamente los dientes 21 | 12. Aparecen edemas en las extremidades inferiores. Exitus a los catorce días de tratamiento.

CASO NUM. 4.—Niño A. R. M., de cinco años. Sin antecedentes de interés. Según la madre, lleva ya más de un año fe-



Gran cráter gangrenoso, con masas de esfacelo, de gran fetidez, que deja al descubierto el maxilar

bril y adelgazando. Durante ese tiempo apenas recibió asistencia médica. Hará unos cuatro meses notaron que le olía mal la boca, y le extranjerón varios dientes movilizados del maxilar superior e inferior. Hace unos quince días le apareció una mancha violácea en la mejilla. No diarrea. Conserva el apetito. Tose algo.

A la exploración, se trata de un niño muy desnutrido, caquético. Piel amarilla, arrugada. Bazo enormemente aumen-

tado de tamaño. Hígado casi normal. Pulmón y corazón, normales. En cara, gran cráter gangrenoso, con masas de esfacelo de tremenda fetidez, que son extirpadas, dejando al descubierto la cavidad bucal y el cuerpo del maxilar inferior, sin periostio. Faltan los dientes $\overline{321} \mid \overline{1}$ y $\underline{32} \mid$. Grandes adenopatías de cuello, sobre todo en lado del noma. También existen adenopatías en región inguinal y en axilas. Abdomen abultado, con circulación superficial colateral.

Sangre: Hematíes, 2,240,000; leucocitos, 3,500; polineutrófilos, 75; eosinófilos, 0; linfocitos, 22; monocitos, 3.

Punción esternal, blanca. Punción de bazo, leishmanias extracelulares, en grupos pequeños.

Se le empiezan a inyectar desde el primer día diez centigramos de neoestibosán por vía intravenosa, y desde la primera inyección desaparece la fetidez y se paraliza el avance destructor del noma, limpiándose de esfacelos toda la cavidad ulcerada. Al cuarto día hay que abrirle un absceso en el lado derecho del cuello, formado por supuración de los ganglios angulomandibulares y carotídeos. Aparece la glándula submaxilar necrosada. Se le inyectan cinco ampollas de viteína C. A partir del quinto día, una ampolla diaria de hepál. El octavo día la inapetencia del niño es absoluta. La fiebre casi ha desaparecido. Los bordes y fondo del noma están limpios, de un color rosa claro. Se suspende el neoestibosán después de haberle puesto en total 90 centigramos. Intentamos hacer transfusión sanguínea, pero el niño fallece al décimo día de tratamiento.

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

1.—PITTALUGA (G.): Bol. del Inst. Nac. de Hig. de Alfonso XIII, septiembre 1912.

2.—BENAVENTE GARCÍA (M.): La pediatría española. Julio 1926.

3.—SANTO PASQUAU: Mem. del Serv. de Hig. Infantil de Castellón. 1943.

4.—FERNÁNDEZ MARTÍNEZ: Arch. Esp. de Pedit. Mayo 1937.

5.—GUASCH: Paludismo, kala-azar, fiebre recurrente. Ed. Miguel Servet.

6.—RAMOS FERNÁNDEZ: Rev. de Inf. Terapéutica. Enero 1936.

7.—SCHMIDT Y PETER: Ergebnisse und Fortschritte des Antimontherapie. G. Thieme. Leipzig, 1937.

8.—LAVERAN: Leshmaniosis. Masson et Cie. 1917. París.

9.—BOIX BARRIOS: Kala-azar infantil. Ed. Morata. 1943.

10.—PEÑAS BELLÓN: An. Esp. de Odont. Enero, 1945.

11.—APARICIO GARRIDO: La Med. Colonial. Marzo 1943