

Contribución al tratamiento del herpes ocular

Por R. C. BIGLIERI y C. M. HARISPE

La explicación del proceso de la inmunidad, en la mayoría de las enfermedades producidas por virus filtrables, no ha sido aclarada amplia y satisfactoriamente.

Los datos precisos sobre el mecanismo íntimo son muy poco numerosos. Levaditti es quien, con experiencias sobre tejidos normales e inmunes realizados con virus vaccinal, corrobora su teoría sobre la inmunidad tisular.

El virus activo al invadir el organismo afecta los tejidos sensibles, en los que se desarrolla un proceso que termina por la curación; este tejido inmunizado destruye el virus con una rapidez muy grande y cesa de reaccionar a todo nuevo ataque. En algunas experiencias con virus similares (virus herpético) llega a las mismas conclusiones.

El herpes, enfermedad caracterizada por afecciones de la piel y de las mucosas, ya recidivantes, ya sintomáticas o espontáneas, causada por un único agente etiológico, el ultra-virus herpético, es estudiado experimentalmente por primera vez por Grüter.

Entre las localizaciones más comunes se observan con cierta frecuencia las oculares para cuyo tratamiento los especialistas tienen dificultad en seleccionar agentes terapéuticos, limitándose generalmente a productos químicos de acción local con resultados poco alentadores. Así, a indicación del Dr. Sordelli, con un enfermo enviado por el Prof. Dr. Von Grolman, con una afección que databa de varios meses de evolución, se procuró modificar la marcha de dicho proceso por medio de una terapéutica biológica, a saber, la aplicación de una auto-vacuna a base de una emulsión de cerebro de conejo afectado de encefalitis herpética, determinada por material infectante del portador del herpes ocular.

Obtenido el raspado de la lesión y suspendido en solución fisiológica, se inocularon dos conejos por vía corneal y dos por vía intracraneal con resultado negativo; posteriormente el Dr. Von Grolman efectuó un raspaje total de la córnea del mismo enfermo

en el laboratorio de la Sección y fué suspendido en agua destilada e inoculado a conejos, corneal e intracerebralmente, obteniéndose resultados positivos a las 48 horas en los primeros. En la región que fuera traumatizada de la córnea del conejo se observaron las primeras manifestaciones de infección en forma de pequeñas vesículas ordenadas en el sentido de la escarificación corneal. Los inoculados intracerebralmente no presentaban manifestaciones de infección.

Durante el transcurso de estas tentativas de aislamiento del virus, el mismo enfermo, a los 28 días de la obtención del primer material, presentaba en la región glútea un número muy discreto de pequeñas vesículas herpéticas llenas de un líquido claro y transparente, que recogidas con pipeta capilar y diluído convenientemente, fué inoculado por escarificación corneal a dos conejos y por vía intracraneana a otros dos. Desaparecidas las manifestaciones traumáticas a las 24 horas, aparecen a las 48 horas vesículas típicas de herpes corneal. A los 4 días muere uno de los inoculados por vía intracraneal y a los 9 días el otro, con síntomas clásicos de encefalitis herpética y queratoconjuntivitis concomitante; el inoculado por vía corneal, con resultado positivo a las 48 horas, hizo una generalización por vía nerviosa centripeta que le ocasionó una encefalitis herpética clásica y mortal a los 9 días.

Se efectuaron pasajes como control biológico, obteniéndose en los inoculados la muerte con la repetición de los mismos síntomas de encefalitis herpética característica, a la vez que los controles bacteriológicos de pureza nos ponía a cubierto de una infección accidental.

Teniendo en cuenta la similitud que, experimentalmente, presenta esta enfermedad con otros virus filtrables, de producir encefalitis específicas, y su utilización terapéutica como es el caso de la rabia y de las encefalomielitis equina, etc., se creyó conveniente emplear el virus contenido en su soporte natural emulsionado al 5 % en solución fisiológica y muerto por el ácido fénico al 1 % previa agitación durante 48 horas en un agitador eléctrico. Después de efectuar todos los controles para asegurarnos su esterilidad e inocuidad biológica, se envasó en la cantidad de 5 cm³ pro-dosis.

Tras las primeras aplicaciones coadyuvadas por tópicos locales se notó amplia mejoría, la que terminó con la cura completa. A este primer caso le siguieron tres más, de los cuales uno llevaba un año y medio de enfermedad y sus resultados fueron excelentes según expresión del Prof. De María.

Llamaré la atención que el virus herpético muerto pueda producir inmunidad, si nos atenemos a los trabajos de Levaditti y

colaboradores; pero como han demostrado Nicolau y Kopciowska, se ha podido con virus tratado por el formol al 0,20 % inmunizar conejos. Ante esos resultados los autores ya mencionados (Levaditti y col.) sugieren que el virus formolado no estaba muerto, sino simplemente atenuado.

Suponemos que, en nuestro caso, el virus herpético fenolado estuviera muerto, pero queda la incógnita de si, en realidad, sólo se trata de una simple atenuación. Nos falta, en efecto, un control biológico decisivo, pues se carece de animales más sensibles que el conejo para infectarlos con virus modificados o atenuados.

Agradecemos deferentemente la colaboración del Prof. Dr. Von Grolman.