

UNIVERSIDAD NACIONAL  
DE MEXICO  
FACULTAD ODONTOLÓGICA

# *Parotiditis*

*Tesis Profesional*

MOISES QUIROGA GUEROLA  
DICIEMBRE DE 1930



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



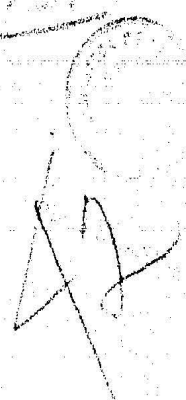
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Vol-2-T-3  
1921



Quinn - Aurora Moses - 1921

# PAROTIDITIS

A mi Padre:

*Francisco Quiroga*

Los sufrimientos y  
sacrificios que por mí pasaste si el éxito me acompaña,  
pronto serán recompensados

A mi madrecita linda:

*Magdalena G. de Quiroga*

Las lágrimas de dolor que por mí  
vertiste, pronto se cambiarán en alegría si logro salir bien de  
mi última prueba.

A mis hermanos

*Francisco, Lucía, Magdalena, María, Gustavo,*

*Concepción, Eva y Sara,*

*A vosotros que me habéis ayudado os tengo muy presente.*

*A la imborrable memoria de mi hermano*

*A D A N.*

*Cariñosamente a la Señorita*

*ROSA HOMS MIR*

*qui molt te volt e may te ulvida*

*Fredy:*

*Que te sirva siempre de guta el cariñoso ejemplo  
de nuestros padres.*

*Sinceramente a mis maestros  
que supieron ayudarme.*

*Particularmente a los Sres. Dres.*

*AURELIO GALINDO B.*

*y*

*DAVID CARAVEO*

*Con todò el afecto a mis compañeros*

*A mi cuñado*

*Dr. ENRIQUE FERNANDEZ DE LARA*

## Honorable Jurado:



*L* pequeño trabajo que hoy me atrevo a presentar a vuestra consideración y que ni por un momento he pensado en darle carácter de verdadera tesis doctoral ya que mis escasos conocimientos no me lo permiten, si no es solo un pequeño extracto, un resumen mal trazado de algunos de los doctos conocimientos que he recogido en las salas de estudios profesionales tan hábilmente dirigidas por ustedes y de las que con mucho mérito y tino forman el profesorado, donde tan sabia y bondadosamente nos brindan sus vastos conocimientos; pues bien, al poner a vuestra consideración este humilde trabajo, os suplico lo acejan como el esfuerzo, como la realización de un ideal, que con tanto sacrificio y a la vez con tanto anhelo voy siguiendo; es el sufrimiento, la pena, los largos días de tristeza y dolor, unidos al júbilo y alegría que se retratarán sin duda en los semblantes de los nobles seres que me dieron la vida, y a la vez, el cumplimiento de un deber, lo que ha forzado mi débil cerebro a escribir estas mal trazadas líneas, que espero serán acejadas por vosotros como tales, dispensando mi falta de disposición pero tomando en cuenta mi más grande voluntad y anhelo.

---

---

## CAPÍTULO I

### A N A T O M I A

Las glándulas donde más generalmente se asienta este padecimiento son: la parótida y la submaxilar, y de éstas más frecuente es la parótida; aquí hablaremos de la PAROTIDITIS en particular y por tanto es conveniente recordar algunos datos anatómicos de la glándula: situación, conexiones, relaciones, etc.

**REGION PAROTIDEA.**—La región parotídea es la cavidad de la glándula del mismo nombre y se encuentra limitada por delante entre el borde posterior o borde parotídeo de la rama ascendente del maxilar inferior; por detrás el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y vientre posterior del digástrico; por arriba la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo; por abajo una capa fibrosa, que parte del ángulo del maxilar inferior hasta el borde anterior del esternocleidomastoideo en su tercio medio y que forma un tabique que separa la región parotídea de la región suprarioidea lateral, membrana resistente y firme que impide las conexiones entre una y otra región en las lesiones patológicas correspondientes; en la parte interna la faringe y la piel en la pared externa. Estas seis paredes forman una cavidad de un aspecto más o menos rectangular dirigido verticalmente y que tiene mayor amplitud en su pared externa cuando el maxilar se dirige hacia adelante y que en actitud normal o con la cabeza ligeramente recogida sobre el pecho nos presenta el aspecto de una hendedura.

Está tapizada interiormente por una aponeurosis que la recubre en toda su porción, excepto en la parte faríngea y conducto auditivo externo, pues en la pared faríngea se encuentra abierta para dar salida a una pequeña prolongación de la glándula y que está en íntima relación con la faringe. Lo mismo decimos en lo que respecta al conducto auditivo externo, aunque por este lugar no emite ninguna prolongación.

Esta hoja fibrosa que según algunos autores se trata de una prolongación de la aponeurosis del esternocleidomastoideo y según otros, de la hoja fibrosa que parte del ángulo del maxilar y forma el tabique entre la región suprahióidea y parotídea, y una prolongación de la aponeurosis cervical superficial (TILLAUX), que es lo más aceptable; en fin, sea una u otra, sólo diremos que se trata de una hoja aponeurótica que va del esternocleidomastoideo hacia el borde posterior del maxilar, recubre esa pared de la cavidad parotídea, del borde se dirige hacia adentro y llega hasta la pared externa de la faringe donde parece continuarse con ella, y según TILLAUX, deja al descubierto esta pared faríngea, que es en donde la glándula emite una prolongación. Esto nos permite comprender las relaciones patológicas de la parótida, pues en las colecciones purulentas, el pus pasa a la faringe y oído. A este respecto citaré un caso que tuve oportunidad de observar en Veracruz durante el mes de diciembre de 1928, en una enferma de parotiditis aguda, consecutiva a una afección gripal; el pus estuvo saliendo por la boca y el oído; la enferma escupía pus que se comprobó no procedía del conducto de Stenon, sino directamente de la faringe, lo que vino a demostrar que la aponeurosis no recubre esta pared, como llevamos dicho, ni la que corresponde al conducto auditivo externo.

Así es que, según lo dicho, esta capa fibrosa determina una bolsa dispuesta a recibir la glándula, tapiza en todas sus partes la cavidad, excepto en las porciones ya mencionadas.

Por tanto, las relaciones de la cavidad parotídea son: por afuera con la aponeurosis cervical superficial y piel; por delante con los bordes posteriores del pterigoideo interno, del masetero y de la rama ascendente del maxilar inferior, que también recibe el nombre de borde parotídeo; por dentro con la apofisis estiloides y los músculos y ligamentos que en ella se insertan y que forman el ramillete de Riolo: estilohióideo, estilogloso y estilo faríngeo, y los ligamentos estilomaxilar y estilohióideo, y la pared faríngea; por atrás con el borde anterior del esternocleidomastoideo y del vientro posterior del digástrico en su porción más alta; por arriba con el conducto auditivo externo en su porción cartilaginosa, y por abajo con

la región suprabioidea lateral, de la que está separada por la aponeurosis que va del ángulo maxilar al borde anterior del esternocleidomastoideo. Determinada así la región parotídea podemos forjarnos la idea de un sólido de forma cuadrangular: una pirámide truncada de base rectangular y que estuviera dirigida ésta hacia afuera formando la pared externa, y el vértice truncado hacia la pared faríngea. Aunque esta similitud sea un poco forzada, parece ser, sin embargo, a lo que más se asemeja. Ahora bien, si la región afecta esta forma, al contenido podremos describirlo igual, puesto que se adosa en todas sus partes de la cavidad; vemos, pues, que la aponeurosis tapiza todas las paredes de la región, aponeurosis resistente y firme y por tanto las lesiones de los órganos aquí comprendidos forman una entidad patológica determinada y circunscrita.

**GLANDULA Y ORGANOS CONTENIDOS EN LA CAVIDAD.**—Dentro de la cavidad parotídea anteriormente descrita encontramos, ante todo, la glándula del mismo nombre que se amolda exactamente a la cavidad; además, el nervio facial, el aurículo-temporal y los noveno, décimo, onceavo y doceavo pares craneales, la carótida externa, la yugular externa y otras ramas de menor importancia y linfáticos.

La parótida es una glándula en racimo; es la más grande y voluminosa de las glándulas salivales. Llena exactamente la cavidad del mismo nombre y por tanto nada hay que decir respecto de su forma. Envía prolongaciones hacia el exterior como ya queda dicho; hacia dentro emite una de gran importancia: es la prolongación faríngea que sale por delante de la apófisis estilogloso y se pone en relación con la faringe; emite otra prolongación que se extiende sobre el masetero y acompaña al conducto excretorio de la glándula hasta cerca del borde anterior del mismo músculo: a esta prolongación se le ha llamado "parótida accesoria", "prolongación anterior, geniana o maseterina".

Esta glándula está encerrada en su bolsa aponeurótica fibrosa, la que le envía prolongaciones al interior de la misma y la forma un tabique interior fibroso y resistente; estos tractus fibrosos se adhieren tan íntimamente a las paredes de los vasos, que llegan a hacer imposible su disección, a menos que se

destruyan o sufran sus paredes, en el caso de efectuarse una disección lenta y laboriosa. Por lo dicho antes, comprendemos lo absurdo que será la extirpación de esta glándula sin interesar los órganos nobles allí comprendidos; pues si la resección es imposible en el cadáver, donde la integridad de la glándula es completa, in vivo en las afecciones de ella en donde se encuentra lesionada, degenerada, resulta imposible debido a la relación fibrosa antes dicha; lo mismo se dirá con respecto a los nervios, toda vez que en dicho sitio se ramifican algunos. Por tanto, es de comprender que no se podrá extirpar la glándula sin interesar vasos y nervios de importancia que traerán muy serios trastornos, pudiendo llegar a ser de fatales consecuencias para el paciente; así es, pues, que tratándose de neoplasmas, sólo se podrá intervenir durante los comienzos, en los casos en donde no se ha interesado todavía en su totalidad el tejido glandular y abstenerse de ello siempre y cuando ya esté invadido. Lo mismo se dirá tratándose de las infecciones de la glándula.

Los vasos que contiene la cavidad parotídea unos están destinados a la irrigación de la glándula, en tanto que la mayor parte sólo pasan por allí; la carótida externa, que penetra en la glándula por su cara interna al nivel del tercio inferior de la rama ascendente del maxilar inferior, recorre la glándula en dirección ascendente y vertical y sale de ella al nivel del cuello del cóndilo; en su trayecto da la arteria auricular posterior que toma una dirección de abajo a arriba y de delante a atrás, saliendo por detrás del conducto auditivo externo en su porción cartilaginosa, no sin antes dar ramas para la parótida. Las ramas terminales de la auricular posterior se pierden en el pabellón de la oreja y región mastoidea; algunas veces la carótida en el interior de la glándula da la rama occipital, que se distribuye en el esternocleidomastoideo, digástrico, oído medio y región occipital por sus ramas terminales; inmediatamente arriba de donde se desprende la auricular posterior, al nivel del cuello del cóndilo, la carótida externa se bifurca en sus dos ramas terminales: la temporal superficial y la maxilar interna. La primera se hace sub-aponeurótica e inmediatamente arriba de la bifurcación da la arteria transversa

de la cara, que sigue una dirección horizontal hacia adelante y siendo su trayecto paralelo al conducto de Stenon, se pierde en el buccinador y órganos vecinos; la temporal superficial sale por la porción superior de la glándula, delante del conducto auditivo externo, al nivel de la cara posterior del cuello del cóndilo y se pierde en la región temporal, dando las ramas correspondientes. La arteria maxilar interna que, como dije antes, toma su origen al nivel del cuello del cóndilo, en pleno tejido parotídeo, pronto sale de él por la parte anterior de la glándula, al nivel del tercio superior, toma una dirección más o menos ascendente de abajo a arriba, de atrás a delante hacia la fosa pterigomaxilar, rodea el cuello del cóndilo en su cara interna y se dirige hacia la fosa zigomática donde da sus ramas correspondientes. Por lo dicho vemos que la arteria carótida externa se encuentra en pleno tejido parotídeo, así como sus ramas, siendo por tanto de imaginar los peligros que arrostraría una intervención poco escrupulosa; hacemos hincapié en esto para hacer resaltar los riesgos a que llevarían al enfermo las maniobras poco expertas del cirujano que, sin cuidados ni precauciones, intentara una intervención en dicha región.

La arteria carótida interna sólo tiene relaciones de contigüidad con la glándula, pues pasa entre la apófisis estiloides y la pared externa de la faringe, teniendo relaciones más estrechas con la prolongación faríngea de la parótida. Se comprenderá, repetimos, lo peligroso que es extirpar la glándula en su totalidad, pues debido a que la prolongación faríngea hace hernia por la capa aponeurótica en la región correspondiente, se pone en íntima relación con este vaso.

Las venas que recorren la glándula son también numerosas e importantes y en general siguen el trayecto de las arterias. Describiremos, por tanto, la yugular externa situada como la arteria, en el tejido de la glándula, hacia afuera de la arteria siendo más superficial que ésta y no es raro encontrar que dentro de la misma glándula esta vena se bifurque y un ramo siga en dirección descendente y el otro se dirija a la vena yugular interna desembocando en ella y constituyendo una anastomosis de importancia. La vena yugular externa está constituida por las venas maxilar interna y temporal superficial y

por tanto; nace a nivel del cuello del cóndilo; una vez que sale de la glándula parótida se hace superficial, también recibe afluentes de la transversa de la cara, auricular posterior y occipital.

La yugular interna es la más voluminosa de ellas y sólo tiene relaciones de contigüidad al igual que la carótida interna, pues están situadas en el mismo plano. El paquete vasculo-nervioso externo está separado del interno por una hoja aponeurótica.

Los nervios de más importancia contenidos en la cavidad son dos: el facial y el aurículo-temporal, ramo este último del maxilar inferior. El primero es motor; el otro es sensitivo. El nervio aurículo-temporal se dirige hacia el cuello del cóndilo; en su trayecto da ramas para la parótida, conducto auditivo y pabellón de la oreja. La sección de este nervio no es de consecuencias graves; pero sí lo es, en cambio, para el papel fisiológico de la glándula. El facial, desde el punto de vista mecánico, es importantísimo, pues ocasiona parálisis de los músculos de la cara y, por tanto, inconvenientes graves. Penetra en la región a la salida del agujero estilomastoideo, al nivel del conducto auditivo externo, un poco atrás y debajo de él, por dentro del esternocleidomastoideo; se dirige hacia delante y un poco hacia abajo y en el momento de cruzar sobre la carótida externa y yugular se bifurca dando las ramas temporo-facial que se dirige de este nivel hacia arriba hasta el cuello del cóndilo por donde sale de la región no sin antes haber recibido una anastomosis del aurículo-temporal; la otra rama es descendente, la cervicofacial; se dirige hacia abajo y adelante y pronto se anastomosa con el plexo cervical superficial; en el interior de la parótida da ramas colaterales tales como el ramo anastomótico del glosofaríngeo que sale por la parte interna de la cavidad, rodea a la yugular interna y penetra en el glosofaríngeo formando el "asa de HALLER"; el ramo auricular posterior que sigue en su trayecto a la arteria del mismo nombre y va a dar a la región mastoidea; el ramo del digástrico, que penetra en el músculo del mismo nombre; este ramo sale al nivel de la porción posterointerna de la cavidad; el ramo

estilohioideo, que va al músculo estilohioideo y sale al nivel de la pared interna, y el ramo lingual, que se dirige hacia la base de la lengua.

Se comprenderá, por lo expuesto arriba, la gran inervación que hay en este lugar y, por tanto, los cuidados que deben seguirse en toda intervención quirúrgica.

Las otras ramas nerviosas sólo tienen relaciones de contigüidad, aunque no por esto se crea carecen de importancia: el glosofaríngeo, que pasa entre la carótida interna y la yugular interna, muy cerca de la pared de la faringe; el neumogástrico o vago, que pasa adosado al ángulo que forma la yugular y la carótida interna; el espinal, que va por un plano más posterior que el glosofaríngeo, y el hipogloso mayor que pasa junto al neumogástrico; el nervio gran simpático pasa por el mismo plano que el neumogástrico.

Los ganglios situados en esta región forman dos grupos principales, unos son superficiales y se encuentran al nivel del plano de la cara externa del esternocleidomastoideo y acompaña en todo su trayecto a la vena yugular externa; por lo mismo, reciben igual nombre "cadena yugular externa"; otros son profundos y acompañan en su trayecto a la vena yugular interna y forman la "cadena yugular interna"; estas dos principales cadenas ganglionares están constituidas por los canales vecinos que a ellos van a desembocar. Estas cadenas siguen en trayecto a las venas yugulares.

Así, pues, vemos la rica vascularización de la región parotídea, como también la inervación por lo que se debe tener bastante cuidado en las intervenciones que se practiquen en esta región.

---

---

## CAPÍTULO II

### FISIOLOGIA

La parótida, según queda asentado, es la glándula salival más grande, arraquinada, constituida por un gran número de acini glandulares agrupados en lóbulos primitivos; del interior de estos acini o células claras parten unos tubitos que se insinúan entre las paredes laterales de las vecinas, que a la vez emiten tubitos que se van agrapando a los anteriores y así, por su conjunto, forman conductos cada vez de mayor calibre hasta desembocar en el conducto de la glándula o conducto de Stenon.

La glándula parótida o glándula salival serosa está formada en su interior por un grupo de células serosas que desaguan por pequeños conductos; estas células contienen una membrana muy fina, un protoplasma que encierra granulaciones brillantes entre sus mallas, y un núcleo; así también como poseen un aparato reticular de Golgi.

Muchos autores consideran que durante la fase fisiológica glandular se destruye el aparato de Golgi; dicen que durante el período de aparente reposo que es el estadio de producción realmente, el aparato reticular de Golgi está sufriendo una desintegración y quizá acese llegar a eliminarse durante el período de secreción de la célula, que naturalmente la fase fisiológica no es la misma en todas las células, no se efectúa al mismo tiempo en todas ellas para que así la elaboración de la saliva sea continua y constante e inmediatamente que se efectúa la secreción salival durante el período de transición entre uno y otro estado, se observan las granulaciones brillantes en el interior del protoplasma, según dijimos, y que son solamente pequeñas y agrupadas cerca de los tubitos celulares.

La parótida pertenece al tipo de las glándulas arraquinadas compuestas, del tipo de las serosas. Aproximadamente pesa

de 25 a 30 gramos, de color amarillento blanquiceo. Su nombre viene del griego *pará, parós* — detrás de, cerca de y *otos*, oreja, oído. Esta glándula tiene un conducto excretor que se desprende al nivel de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores; tiene una dirección horizontal de atrás a delante, a su salida lo acompaña la prolongación maseterina, la que pronto lo deja y corre el conducto sobre el músculo masetero y al llegar al borde anterior de éste, lo contornea, sigue sobre el buccinador al que pronto perfora al nivel de la parte media de la cara vestibular de la primera gruesa molar superior. Este conducto más o menos sigue el trayecto de una línea que fuera del tragus a la comisura; el conducto de Stenon en toda su longitud mide aproximadamente 35 a 38 milímetros. Se le consideran para su estudio dos porciones: la porción maseterina mide aproximadamente dos a tres milímetros de diámetro, corre perpendicularmente al masetero con una dirección ligeramente inclinada hacia abajo, inmediatamente que deja a éste penetra en la capa celulograsienta, donde sufre una inflexión; después corre sobre el buccinador y lo perfora en la porción antes dicha. Esta porción buccinatriz tiene aproximadamente de uno a dos milímetros de diámetro, por lo que se verá que se dificulta un poco el cateterismo y a la vez por las inflexiones que sufre el conducto en su trayecto.

El conducto de Stenon es paralelo a la rama del nervio facial y a la arteria transversa de la cara, que va a irrigar la región correspondiente.

Hay que tener muy presente la disposición y trayecto de este conducto para las intervenciones, pues sabemos que una fistula provocada en este lugar no cierra espontáneamente.

La saliva de la glándula parótida es muy fluida y clara. No es viscosa a consecuencia de no tener mucina en su composición; contiene gran cantidad de carbonato de cal, que puede demostrarse porque a la presencia de un ácido fuerte desprende anhídrido carbónico. BERNARD considera la saliva de esta glándula como la de la masticación, pues se ha observado que en un animal con fistula en el conducto Stenon aumenta la secreción salival en tanto se verifica la masticación. La parótida es tanto más voluminosa cuanto la función masticatoria es

más importante, por tanto, se le observa en los animales provistos de dientes, en aquéllos cuya alimentación es más compleja y requieren sus alimentos una trituración más o menos completa; así, pues, en los mamíferos acuáticos ésta falta por completo; claramente lo vemos en los niños de pecho, que, debido a su alimentación puramente láctea, sus glándulas parótidas son rudimentarias y poco a poco van adquiriendo su debido desarrollo para que así el niño esté en condiciones de que al cambiar de alimentación no sufra trastornos; el desarrollo de las glándulas salivales se efectúa simultáneamente con los fenómenos de erupción dentaria.

El fenómeno de actividad glandular se puede dividir en dos partes: primera, consistente en la modificación del contenido celular y la segunda en la excreción de este contenido, que se traduce por los cambios circulatorios que en la glándula se verifican.

Las células glandulares presentan un estado de reposo que más debería llamarse de actividad, pues casualmente durante este aparente reposo es cuando la célula está elaborando en su interior productos que eliminará durante el período de secreción; las células serosas que son las que componen la parótida están constituidas por un núcleo, su protoplasma es granuloso y presenta mallas que encierran granulaciones brillantes, y precisamente estos granos se convierten durante los fenómenos químicos que se observan en las células en los productos de secreción de la glándula, previa disolución de dichos granos; se dice que estas células producen la diastasa. Se observa que la saliva alcanza una temperatura más elevada que la sangre y el cuerpo antes de salir por su conducto normal y será todavía mayor cuando se encuentre en los acini glandulares y se observa que cuando la glándula parótida está en actividad, alcanza un consumo doble de oxígeno que cuando la misma se encuentra en reposo. Lo dicho arriba nos hace ver la gran actividad química celular en la glándula, de la que depende la secreción salival.

Arriba indicamos que la parótida aumenta de volumen; pues bien, sólo es debido a la circulación, la glándula se enrojece y congestiona, por tanto, hay una hiperemia durante la actividad glandular, hiperemia debida a la dilatación de arte-

riolas y capilares de la glándula (ramos de la auricular posterior, transversa de la cara, etc.); esta vasodilatación es circunscrita a la glándula en actividad, no se extiende a los órganos vecinos. La hiperemia que acompaña a la secreción no es una condición indispensable de ésta, sino favorecedora de la misma.

Antiguamente se decía que la circulación era la que ocasionaba la secreción, es decir, conceptuaban a la glándula como un filtro al través del cual pasaban parte de los elementos sanguíneos y naturalmente que la circulación para ellos era la que regulaba la secreción, pues a mayor circulación correspondería mayor cantidad de plasma que filtraba, cosa que es falsa, pues sabemos ya que un fenómeno es independiente del otro. La causa de la secreción es debida a fenómenos químicos especiales verificados en el protoplasma de las células glandulares; como comprobación de esto se ha observado que la presión de la saliva en los conductos glandulares es mayor que la presión sanguínea en las arterias contenidas dentro de la glándula; secreción salival cuando se excita el nervio excito-secretor que en gundo, que la ligadura de los vasos sanguíneos no impide la secreción en este caso es el aurículo-temporal, rama del maxilar inferior, tercera rama del trigémino, aunque ésta sea de menor duración; tercero, una inyección de pilocarpina (alcaloide que se extrae de las hojas del jaborandi, *pilocarpus pennatux* o *pennatipolus*, planta del Brasil, de la familia de las rutáceas; se ha visto su poderosa acción sobre las secreciones, sobre el corazón, músculos lisos o sean los de la vida vegetativa, en los que este alcaloide provoca una excitación o secreción, según donde actúe) en este caso provoca una secreción abundante de saliva sin aflujo sanguíneo; cuarto, una toma de atropina (alcaloide de la belladona, *atropa belladona*, solanácea venenosa, que tiene la particularidad de suspender toda función de cualquier clase) paraliza la secreción aunque ésta se excite por medio del nervio sensitivo, a pesar de haber circulación normal en la glándula.

Todo esto demuestra que puede existir una sin provocarse la otra, que son independientes una de otra, pero sin embargo, esta independencia es limitada, pues se observa con respecto a la duración de la secreción que ésta es muy corta si faltan los fenómenos circulatorios, tal como queda asentado en la segunda demostración; que la cantidad de saliva disminuye un tanto

cuando la circulación es menos activa, nos explicaremos esto porque sabemos que los productos se forman en el interior de las células glandulares de una manera independiente e ilimitada con respecto a cualquiera otra función; ya vimos que las granulaciones, comprendidas entre las mallas protoplásmicas, son las que van a formar los productos de excreción; ahora bien, pero es necesario que estos productos se lieuen un tanto y esto se hace no directamente de la sangre, sino de la linfa, líquido que baña los elementos celulares y que está regido por la circulación sanguínea, así pues, esta cantidad de linfa puede ser agotada rápidamente cuando la secreción es abundante; la linfa intersticial se renueva debido a la trasudación de agua y también a través de las paredes vasculares y naturalmente que esta trasudación es más activa mientras mayor sea el aflujo sanguíneo, traducido por la vasodilatación; así pues, si la circulación se suspende la secreción sufre, pues no se suma agua al producto de secreción.

Los fileros nerviosos penetran hasta las células y terminan en éstas por extremidades libres; a éstos se los ha dado en llamar nervios secretores que son sensitivos; hay otros ramos que modifican el calibre de los vasos; se les llama vasomotores.

La excitación del aurículo-temporal provoca una abundante secreción salivar parotídea y su sección la suprime, pero no vaya a creerse que esta sensibilidad es debida al trigémino pues excitando éste no se obtiene nada, sino que es debido al glosófaringeo por el ramo de Jacobson y el petroso superficial menor, ramo intrapetroso del facial, y al ganglio geniculado, esta anastomosis llega al ganglio ótico del maxilar inferior y de aquí sale para anastomosarse con el aurículo-temporal; esto se demuestra porque la excitación o sección de la anastomosis del nervio de Jacobson y petroso superficial menor provocan la secreción abundante o suspensión de la misma.

La excitación de los fileros del gran simpático y del glosófaringeo determinan un aumento considerable de saliva, pues el gran simpático provoca modificaciones de las células glandulares y por tanto, su excitación trae por consecuencia aumento de materias sólidas en la saliva.

Los nervios vasodilatadores proceden del glosófaringeo y los vasoconstrictores del gran simpático.

---

---

## CAPÍTULO III

### PAROTIDITIS

**Definición.**—Se da el nombre de PAROTIDITIS a la infección aguda del parénquima glandular, de origen microbiano, que puede ser por invasión ascendente o descendente consecutiva a una propagación sanguínea o linfática y en todos los casos se efectúa una colección purulenta ocasionada por gérmenes piógenos.

### ETIOLOGIA

Se observa generalmente en individuos debilitados, a consecuencia de una enfermedad anterior, pues se ha visto aparecer después de afecciones febriles e intermitentes, tales como el sarampión, fiebre tifoidea, tifo, gripe, etc. En esta última es en la que más comúnmente se observa. Como consecuencia de todos estos casos, se dice entonces que es ascendente, pues en toda afección se observa la sequía de la boca debido a la falta de funcionamiento normal de las glándulas por lo que deja de escurrir saliva, cosa que favorece la penetración de los gérmenes que normalmente viven al nivel de la desembocadura del conducto de la glándula, que en este caso es el de Stenon, y que en estado normal y debido al escurrimiento de la saliva impide la penetración de ellas. Pues bien, por la falta de aflujo salivar, como ya dijimos, penetran los gérmenes y se localizan en la glándula.

También se observa como consecutiva a estados post operatorios y que obedeció a la misma causa antes dicha, falta de escurrimiento salivar.

Aunque más raramente también se ha observado como propagación de una infección interior, tal como la fiebre puerperal, etc., y entonces se dice que son secundarios o descendentes, pues su propagación por vía sanguínea o linfática, es evidente. Estas clase de infecciones son muy raras, es decir, cuando se observa por infección secundaria debido a una localización del germer en la glándula.

Se observa la parotiditis gangrenosa que es otra forma de la infección en los estados caquéticos, en individuos muy debilitados y enfermos, en los cancerosos, físicos, etc., en aquellos individuos en los que una enfermedad anterior les ha producido una caquexia grave y profunda; generalmente las parotiditis son más frecuentes en la mujer que en el hombre y esto es debido a que el escurrimiento salivar se detiene con más frecuencia, ya que la mujer es más enfermiza que el hombre, y por consiguiente hay predisposición para la invasión ascendente de los gérmenes habituales de la boca, que muchos de ellos, de saprofitos o banales que eran se convierten en virulentos.

Se ha visto que los gérmenes que más comunmente se observan en esta clase de infecciones son: el neumococo y el estreptococo, así como el estafilococo; predominará el neumococo si la infección ha sido consecutiva a un ataque gripal por propagación de una adenitis, pudiéndose hacer esta comprobación por la simple inspección del color del pus.

Se encontrará en mayor abundancia el estreptococo si la enfermedad ha sido secundaria a una fiebre puerperal, a un estado post operatorio, a enfermedades infecciosas, como la erisipela, en fin, en aquellas enfermedades en las que la virulencia extrema del estreptococo se manifiesta; a pesar de la predominancia de estos dos gérmenes, el examen del pus parotídeo ha dado también la presencia del bacilo de Pfeiffer, y *Micrococcus catarrhalis* y otros huéspedes habituales de la cavidad bucal. Debemos hacer mención especial también del estafilococo plégeno que por decirlo así, casi nunca falta en dichas infecciones.

Hagamos un somero estudio de cada uno de ellos y su localización habitual para así determinar el por qué de su presencia según la etiología de la enfermedad.

---

---

## CAPITULO IV

### NEUMOCOCCO

Llamado también de Fraenckel-Talamon, que fueron quienes mejor descripción dieron de él, aunque Pasteur en 1881 fue el primero que lo aisló.

Su virulencia es muy variada y por tanto puede presentar un papel principal o secundario. Se le encuentra en la neumonía, bronconeuromonía, pericarditis, otitis supurada, parotiditis, amigdalitis, etc. Es huésped habitual de la boca y así se le encuentra en la saliva y en el moco nasal, ya sea que se encuentre debido a una convalecencia o que haya sido aspirado junto con el polvo o por los alimentos, etc.; el caso es que se encuentra en la cavidad bucal con su virulencia atenuada, en estado latente y que en un momento dado debido a un desequilibrio del epitelio bucal ya sea porque éste haya sufrido la acción de una causa mecánica (palillos, alimentos duros que provocan escoraciones, tortillas, etc.), por causa física (alimentos excesivamente calientes o muy fríos que provocan una descamación epitelial), causas que abren puerta de entrada a las infecciones y que por tanto sirven para la penetración del germen que se manifiesta entonces con toda su virulencia.

**Caracteres bacterioscópicos.**—Este germen es un diplococo en forma de grano de cebada, que a veces presenta la figura de un número 8; pertenece al orden de los básicos, pues se tiñe con colores básicos de anilina. Toma el Gram, lo que es de gran utilidad para poder hacer exámenes bacterioscópicos de urgencia y poder completar el diagnóstico o determinar.

Se tiñe también por el violeta de genkina siguiendo el procedimiento de Welch que es el siguiente: una vez hecho el frotis en la lámina se fija por medio de la flama de una lámpara de alcohol; inmediatamente se ponen unas gotas de ácido acético y sin lavar colocamos sobre el frotis el violeta de genkina, se calienta la lámina por medio de la lámpara hasta la emisión de vapores y luego se lava con una solución de sulfato de cobre al 20% y se seca al aire. La solución de violeta de genkina que debe emplearse en este método de coloración será al 5% en solución alcohólica. Los gérmenes aparecen teñidos en violeta.

**Cultivos.**—Es un germen aerobio que requiere especiales medios de cultivo y temperatura adecuada; se desarrolla en medios albuminosos y temperatura de 37 a 38 grados C; el caldo peptonado es el mejor medio de cultivo, añadiéndosele clara de huevo. También se usa la gelosa sangre. Aparecen las colonias semejantes a gotas de rocío y presentan generalmente el color verdoso claro.

**Inoculaciones.**—El animal de sensibilidad especial para este germen es el ratón blanco que infectado muere de septicemia neumocócica, de las 24 a 48 horas, localizándose el neumococo en el pericardio o en el endocardio.

**Vitalidad.**—Hay que tener sumo cuidado con el neumococo pues su vitalidad es muy limitada, por lo que hay que usarlo trasplantando constantemente para así poder lograr su virulencia. La temperatura debe ser constante. La producción de toxinas de este germen no es de tomarse en consideración; no por esto decimos que no las produzca, pero sí podemos afirmar que es un germen que generalmente obra por presencia.

Para efectuar el diagnóstico bacteriológico del esputo, pus o saliva en el que se sospecha, se sigue la siguiente secuencia: para colorear por el método de Gram después de haber hecho el frotis sobre una lámina:

1a.—Se fija el frotis durante un minuto en una solución a partes iguales de alcohol éter.

2a.—Se calienta por el calor de la lámpara y entonces la lámina se pasará tres o cuatro veces sucesivas (tiempo

suficiente) a una distancia de 25 a 30 centímetros arriba del cono de la flama. También se puede secar al aire.

3o.—Colorear por el violeta de genciana fenicada y filtrada durante 4 a 6 segundos (solución de violeta de genciana fenicada en alcohol de 95 grados, 10 cc.; agua fenicada al 1%, 80 cc.).

4o.—Sin lavar, agregar unas 4 a 5 gotas de solución de lugol y dejarlo allí 4 a 6 segundos. Yoduro de potasio, 2 cc., Iodo 1 cc. Agua 200 cc.

5o.—Quitar la materia colorante que se encuentra sobre la lámina por simple escurrido y poner alcohol-acetona dándole a la lámina una ligera inclinación, hasta que ésta quede decolorada. Alcohol absoluto 90 cc., acetona 30 cc.

6o.—Lavar con agua destilada procurando que el chorro no caiga directamente sobre el frotis.

7o.—Recolorar en seguida con la solución de fucsina siguiente: Solución saturada de fucsina en alcohol de 95 grados, 5 cc.; agua destilada 100 cc.

Una vez hecho esto y llevada la preparación al microscopio, aparecerán los gérmenes teñidos en violeta.

Para casos de septicemia se toma sangre del enfermo y se efectúa la bacteriolisis, que es la unión del antígeno con el antisuero y el complemento; mas aparte se le agrega también suero hemolítico anti-carnero al tubo; hecho esto se agita todo, se pone el tubo a la estufa a una temperatura de 37 grados durante media hora, se saca y si se encuentra el suero transparente, quiere decir que no hubo hemólisis, hubo fijación del complemento y por tanto la reacción es negativa; si en cambio el líquido del tubo está rajizo, es que hubo hemólisis, la reacción es positiva y por tanto existe la enfermedad: hay septicemia.

El neumococo no es único, pues recientemente se han hecho estudios y se distinguen 4 tipos de neumococos, que se determinan por los cuatro primeros números romanos: los I, II y III son básicos, son positivos; el IV tipo es negativo y distinto por tanto de los tres anteriores, tanto en propiedades como en todo;

por lo que se deduce que en una afección es importantísimo determinar qué clase de neumococo se encuentra, para así poder aplicar el suero correspondiente, por lo que si en un enfermo se encuentra el tipo I forzosamente deberá inyectársele el suero del tipo I, pues no se sacará ningún beneficio con la inyección de los otros sueros; así es, pues, preciso investigar primero qué clase de tipo de neumococo se encuentra en nuestro enfermo; segundo, inyectar forzosamente el suero monovalente preparado con este tipo. Si no se ha podido hacer el diagnóstico del tipo que produce la infección, entonces se recurrirá al suero polivalente.

**Suero.**—Una vez que se ha determinado el tipo de neumococo se procede a inyectar el suero apropiado, en caso de que no se sepa el tipo del germen, entonces se procede a la inyección del suero polivalente; ante todo, hay que ver si el enfermo tolera el suero de caballo, para lo cual se inyecta un cc. del mismo bajo la dermis y si no se presentan signos anafilácticos (hervor de sangre, urticaria, erupciones entánicas, etc.) entonces sin temor se hace la inyección debiendo mezclar el suero con 100 cc. de suero fisiológico. Es preferible inyectar el suero intramuscular en la región glútea.

En caso de fenómenos anafilácticos, por ningún motivo se procederá a la inyección del suero, pues podrán sucederse accidentes muy serios que comprometerán la vida del enfermo.

---

---

## CAPÍTULO V

### ESTAFILOCOCO

Se distinguen tres variedades de gérmenes; esta división se ha hecho con respecto a la coloración que producen en los cultivos; el estafilococo piógeno áureus, albus y citreus, según que den una coloración amarilla, blanca o ligeramente verdosa, (esto es con respecto al cultivo); respecto del color del pus se puede también determinar a qué variedad pertenece, por qué variedad es producido, distinguiéndose el pus del neumococo del estafilococo piógeno citreus en que el primero tiene una coloración francamente verdosa, en tanto que el citreus es de un ligero verde pálido. Dicho esto, pasemos a estudiar el germen en conjunto, es decir, como único y así hablaremos en general del estafilococo piógeno en sus caracteres propios.

Este germen fue descubierto accidentalmente por Pasteur, quien observó en un empleado que presentaba varios diviesos en el cuerpo, por lo que creyó, y con fundamento, se trataba de un mismo germen, logrando aislarlo y cultivarlo.

**Papel patógeno.**—Germen que posee en un momento dado una virulencia extrema; es el germen productor de diviesos y de ántrax, que como sabemos, es la infección sobre aguda localizada en el aparato pilosebáceo, y que generalmente termina por la muerte y eliminación del pequeño territorio afectado. Al divieso también se le da el nombre de forúnculo. El ántrax no es más que la reunión de varios folículos infectados y soportados por un territorio flemonoso, la afección recibe el nombre de *forunculosis*; se llama ántrax porque antiguamente se le confundía con el carbón o pústula maligna.

El estafilococo es también el agente causal y único de la osteomielitis (infección de la médula ósea) ocasionada por cualquier causa; se encuentra también en las septicemias.

El estafilococo (del griego *estafilé*, grano de racimo y *coccus* grano) es un germen agrupado en racimo, de forma esférica, de una micra de diámetro, perteneciente a

la familia de los coccis (cocáceas) al primer género, haciendo la división siguiente:

**Familia de las cocáceas.**

Primer género	micrococcus
Segundo "	sarcinas
Tercer "	asecoccus
Cuarto "	leuconostoc.

**Caracteres de los cultivos.**—El estafilococo es un germen aerobio, así como también puede cultivarse al abrigo del aire, siendo por tanto anaerobio facultativo. Su temperatura óptima de cultivo es de 37 grados C., se cultiva en todos los medios, tanto líquidos como sólidos, pero en estos últimos es en donde mejor se desarrolla teniendo predilección por la gelosa (agar-agar) y la gelatina, presentando en este último cultivo la forma de embudo, teniendo la particularidad de fluidificar el cultivo en las paredes del tubo; cultivado en gelosa las colonias están aisladas, grandes, convexas y opacas; las estrías son de distinto color según la variedad del germen: amarillas, blancas o ligeramente verdosas; en papa el cultivo es muy semejante al anterior; en caldo produce un enturbiamiento completo del cultivo y precipitado en el fondo del tubo; en leche produce coagulación completa del líquido. En los medios sólidos, gelosa y gelatina, deben de filtrarse primero, para que una vez cultivado el germen la forma del cultivo sea uniforme.

**Inoculación.**—El animal preferido para la experimentación es el conejo y las inyecciones generalmente se efectúan en la vena marginal de la oreja. La infección es variable dependiendo de la virulencia a que se haya llevado el germen en los cultivos sucesivos y puede ser causa desde un simple absceso hasta la septicemia fulminante.

El estafilococo produce toxinas que son de dos clases; una soluble en alcohol y otra que es precipitada por el mismo, dando como es natural efectos distintos; la primera da lugar a procesos cardíacos y la segunda a nerviosos; pero esto es excepcional, pues el germen obra por presencia generalmente y es muy raro encontrar lesiones ocasionadas por las toxinas del

microbio; así pues, los gérmenes obrando por presencia darán lugar a idénticas lesiones en cualquier parte.

**Diagnóstico bacteriológico.**—En el pus: se hacen las siembras en placas de gelosa para de este modo obtener colonias aisladas del germen, luego se examinan buscando colonias grandes, redondas y de distinto color según la variedad del estafilococo; se escoge la colonia más característica, se siembra en gelosa y luego se somete al examen, después de haberles hecho la coloración de Gram. Si en el examen se encuentran colonias en racimos, cocos esféricos que hayan tomado el Gram, podemos afirmar que se trata de estafilococos; esto es con respecto a la gelosa; si se hace la siembra en gelatina y ésta ha sido licuada por el germen en forma de embudo, podemos también aseverar se trata del estafilococo; igual cosa se dirá si la leche ha sido coagulada, teniendo presente ante todo si la colonia ha cultivado a una temperatura de 37 grados C. El estafilococo debido a que toma el Gram se dice que pertenece al orden Gram positivo.

El diagnóstico de la variedad de germen se hace sólo por la coloración del cultivo. En la sangre generalmente se reconoce si hay estafilococo por la hemólisis, es decir, la disolución de los glóbulos rojos de la sangre. El tubo se verá de un rojo opaco.

**Sueros y vacunas.**—Hasta la fecha no se conoce ningún suero antiestafilocócico de las distintas variedades ni tampoco único para atacar las distintas afecciones estafilocócicas; únicamente las vacunas autógenas son las que a veces han dado resultados más o menos satisfactorios a condición de ser preparadas con los mismos gérmenes del caso; tienen su aplicación para el tratamiento de los diviesos en particular y del futrax y esto cuando se presenta lo que se llama **diviesos de repetición**, es decir, que aparece otro y otro, cuando todavía no han acabado su ciclo de evolución los primeros. Para estos casos es para lo que se emplean las vacunas, que no es otra cosa que la inmunización del individuo con sus mismos gérmenes, previa preparación de ellos de la siguiente manera: se esteriliza el foco con tintura de yodo, una vez esto se punciona con una lanceta estéril y se dejan escurrir unas gotas de pus, tomando luego una gota por medio del asa de platino y se siembra en una placa de gelosa durante 24 horas, después se aísla la colonia más característica

y se vuelve a sembrar en gelosa en tubo de ensayo; al día siguiente estará ya el cultivo en perfecto estado para la preparación de las vacunas, que no hablaremos de ellas aquí por ser de otra índole.

Antes de hacer uso de las ampollitas de vacunas éstas deben agitarse fuertemente con el objeto de poner en suspensión los gérmenes; la inyección se pondrá intramuscular y se deberá aplicar al enfermo una serie completa; se ha observado que las vacunas autógenas preparadas con gérmenes del mismo individuo han dado resultados sorprendentes, sobre todo en el tratamiento de la forunculosis, es por decirlo así, una autobacterioterapia.

Recientemente un autor alemán, Goldenberg, ha hecho estudios sobre el tratamiento de la poliartritis expulsiva o periodontoelasia dento-maxilar, por medio de la inyección de vacunas localmente en la encía a un título de concentración muy elevado; prepara las vacunas por disolución de los estafilococos y emulsionando con los anteriores otros gérmenes que el microscopio demuestra en el pus de dicha enfermedad, tales como el frusiforme y la espirila, que unidos forman las simbiosis fuso-espirilar; según parece las dichas vacunas en ocasiones han llegado a dar buenos resultados cuando es polimicrobiana y quizá también cuando la piorrea tenga un origen local, es decir, no dependa del estado general del individuo.

El estafilococo es un germen que de ordinario se encuentra en la piel, pero exámenes de la saliva y el tártaro dentario, han demostrado la presencia de dicho germen en sus tres variedades, aunque muy especialmente el aureus; dicho germen permanece en estado latente con virulencia atenuada más o menos, pero de un momento a otro y por un desequilibrio manifiesto en la cavidad bucal, ya sea que disminuyan las defensas del individuo o bien que aumente la vitalidad del germen, éstos se presentan con toda su virulencia, exacerbándola, siendo el punto de partida de afecciones variadas ocasionadas por este germen. El estafilococo muere sometido durante una hora a 72 grados C.

---

---

## CAPITULO VI

### ESTREPTOCOCO

Es un germen aerobio aunque también puede vivir al abrigo del aire, siendo, por tanto, anaerobio facultativo. Su nombre viene de su forma, del griego volteado, arredondeado, y grano, nombre genérico dado a estas bacterias que tienen la particularidad de agruparse en cadenas.

Se cree que es un germen único, pero que presenta numerosas variedades que no se han logrado agrupar por su forma ni virulencia, sino por su forma especial de cultivo y por sus relaciones ante los colorantes básicos de anilina; es un germen que tiene la particularidad de ser hemolítico; fue descubierto por Pasteur en una puerpera; pero como existen varias razas de este germen la infección y la virulencia son distintas según su localización y según la raza que predomine.

**Papel patógeno.**—Este germen posee una virulencia especial que conserva durante mucho tiempo, ataca tanto al hombre como al animal, aunque es distinta su virulencia en este último. Es un germen que no respeta razas ni edades ni estaciones. El estreptococo además de ser el causante de la fiebre puerperal, cuando logra acrecentar su virulencia, da lugar también a la producción de flemones sépticos. Como ya dijimos, es un germen de la flora microbiana de la boca y que generalmente se encuentra en los convalecientes, que debido a la falta de defensas orgánicas por su estado, dicho germen encuentra fácil manera de introducirse al organismo. Es también el causante de la erisipela, enfermedad contagiosa cuyo germen fue descubierto por Fehleissen, mejor dicho, descubrió y aisló esa variedad. Aquí el germen penetra siempre por una solución de continuidad, una fracción de los tegumentos, una herida por pequeña que ésta sea, una ligera escoración es suficiente para que

sea la puerta de entrada del microbio, pues aunque también se dice que el germen haya penetrado por las mucosas respiratoria o digestiva, pero en tal caso siempre ha habido una escoriación aunque insignificante de ellas; también es causa del impétigo.

La erisipela es una enfermedad del dermis, pudiéramos determinarla diciendo que es una dermatitis ocasionada por el estreptococo; las lesiones del dermis son las principales, las de la epidermis son secundarias y a veces sin importancia.

La zona de invasión se nota distendida a causa de un edema interfasciular debido a la vasodilatación y extravasación del suero que se localiza en el dermis; los vasos se encuentran sumamente distendidos y rodeados de leucocitos en gran cantidad; esto no es más que el primer estado de la diapédesis; entre los haces conjuntivos se notan celdillas de forma irregular que no son otra cosa que los poliblastos de Maximoff, que normalmente se encuentran entre el tejido conjuntivo pero que por la presencia del germen se transforman en fagocitos; es de notarse en esta zona una gran cantidad de gérmenes. Más tarde los leucocitos aumentan en número, los gérmenes tienden a desaparecer y para encontrarlos es necesario ir a buscarlos al interior de los vasos linfáticos; sólo se encuentran en el centro de la placa los elementos figurados.

Las lesiones de la epidermis sólo son mecánicas y quizá acaso tóxicas. La epidermis comienza a separarse del dermis debido a la extravasación de suero de los capilares del dermis; las celdillas de la epidermis, debido a la compresión que sufren por la extravasación, bien pronto degeneran y cuando según que la epidermis se separe del dermis y según la cantidad de suero infiltrado la placa tendrá el carácter de edematosa si domina el infiltrado en gran extensión y es difuso y flojo; vésicobulbosa, flictenoide, hemorrágica, etc. La zona de invasión se resuelve bien pronto de 6 a 15 días.

El período de incubación dura de 15 a 16 días; la aparición de la erisipela es brutal; un gran caloríe la acompaña parecido al de las septicemias; su duración es de media a una hora y no es rara su aparición en el curso de la enfermedad cada vez que una nueva placa va a hacer su aparición; ímme-

diatamente viene una reacción febril bastante marcada llegando muy arriba la curva de la temperatura: 40 a 41 grados; el enfermo presenta anterior a esta curvatura, cefalalgia, lengua saburral, anorexia y malestar general; el enfermo nota la rareza de sus orinas y la presencia de albúmina en ellas.

El órgano generalmente más atacado por el estreptococo en esta enfermedad es el riñón, que puede ser atacado por las toxinas y prueba de ello es la presencia de albúmina en la orina; también puede localizarse el germen allí y entonces da lugar a la nefritis hemorrágica o a lesiones de nefritis difusa.

Se pueden contar dos formas de erisipela según su localización inicial: así tenemos la quirúrgica, consecutiva a una herida; ésta se seca en sus bordes que se enrojecen, se ponen violáceos; los ganglios correspondientes se infartan, a veces llegan a ser dolorosos, el enfermo manifiesta sensación de comezón, de quemadura y dolor al nivel de la herida.

En la erisipela médica, donde cuya puerta de entrada del germen no es muy apreciable, el enfermo tiene sensación de tensión, de estiramiento, de ardor en la región donde la placa va a hacer su aparición.

Estas son las dos formas de erisipela que se conocen.

Debido a la extensión de la placa, se clasifica ésta en fija, serpiginosa, ambulante, errática, a distancia, de repetición y menstrual.

El estreptococo—hablamos del germen en general—según el lugar donde se le inocula dará lugar a lesiones completamente diferentes, así si se inocula en el dermis provoca un foco de erisipela, en el tejido celular producirá flemones sépticos o difusos, en el hueso puede ser asiento de un foco de osteomielitis y es el germen causal de la llamada angina epidémica que se propagaba por la leche, pero debido a los cuidados y procedimientos actuales es casi nulo el contagio por esta vía; antiguamente el ordeñador que la padecía, contaminaba las tetas de la vaca, produciendo una mastitis y por consiguiente el contagio por la leche era inevitable.

Así pues, por lo expuesto, deducimos que el estreptococo posee un papel patógeno sumamente variada e importante.

**Caracteres bacteriocónicos.**—El estreptococo es un germen que se presenta bajo la forma de cocos agrupados en cadenas; si éstas son largas se les denomina *longus*, si son cortas *brevis*, si los cocos que forman las cadenas son muy pequeños entonces se les llama *tenuis*, y si están las cadenas agrupadas *conglomeratus*. Es un germen que toma el Gram, por tanto entra en la clasificación de los que se llaman Gram positivo. También toma los colores básicos de anilina. Pertenece al tercer grupo de la clasificación de formas globulares.

**Caracteres de los cultivos.**—Este es un germen aerobio, aunque hay algunas razas que cultivan mejor al abrigo del aire; puede decirse, por tanto, en términos generales, que es un anaerobio facultativo; su temperatura óptima de cultivo es de 37 grados C., se desarrolla y cultiva en todos los medios habituales, pero tiene una marcada especialidad o predilección por los medios que contengan suero y caldo; así Marmoresek ideó medios especiales para este microbio con objeto de hacerle conservar su virulencia durante mucho tiempo; éstos son cuatro:

1o.—Suero humano	2 partes
Caldo de bovino no peptonado al 1%	1 parte
2o.—Líquida de ascitis o de pleuresía	1    "
Caldo de bovino peptonado al 1%	2 partes
3o.—Suero de asno o de mulo	2    "
Caldo de bovino peptonado al 1%	1 parte
4o.—Suero de caballo	2 partes
Caldo de bovino al 1%	1 parte

También se utiliza un caldo de bovino peptonado con albúmina de huevo.

El germen cultivado en caldo tiene la particularidad de formar pequeños grumos en el tubo; en gelosa forma en 24 horas un sembrero de colonias que tiene el tamaño de un grano de mijo, grises, opacas y separadas unas de otras. Cultivado el germen, la sangre tiene como ya dijimos arriba, la particularidad de ser hemolítico, disuelve enteramente los glóbulos rojos; hay razas que los disuelven más que otras y según el gra-

do de hemólisis que tengan así será la virulencia del germen; el estreptococo mientras más poder hemolítico tenga será mayor su papel patógeno.

Determinados esteptococos tienen la particularidad de transformar la hemoglobina del cultivo en metahemoglobina y toma una coloración verdosa. No fluidifica la gelatina; coagula la leche. Cultivado en gelatina presenta el aspecto de un rosario.

**Inoculación.**—El animal de predilección en el laboratorio es el conejo; inoculando el conejo debajo de la piel con un cultivo de 48 horas puede dar lugar según su virulencia a distintas clases de infecciones desde la erisipela hasta la septicemia. El estreptococo humano pasado directamente al animal no provoca en éste nada, pues hay que exaltar antes su virulencia por medio de pases sucesivos; hay que advertir que el germen en el animal es mucho más virulento, sin embargo no es regla que el que sea virulento para uno tiene que serlo para el otro.

**Vitalidad** —Debe tenerse mucho cuidado para el cultivo de este germen pues requiere medios alcalinos de cultivo, así como hay necesidad de estarlo trasplantando constantemente el cultivo, de lo contrario, perecería el germen, a la vez con estos trasplantes sucesivos se obtiene la ventaja de acrecentar la virulencia del germen. Los cultivos que contengan suero se pueden conservar mejor al abrigo del aire en tubos cerrados pues se recordará que este germen es un anaerobio facultativo y han de conservarse siempre a la temperatura de 37 grados C, que es la óptima para el estreptococo.

**Diagnóstico bacteriológico.**—Si necesitamos saber si en el pus de una infección, en la serosidad de las placas de erisipela, etc., se encuentra el estreptococo, haremos frotis sobre láminas y teñiremos el producto por el método de Gram o de los colores básicos de anilina y lo llevaremos al microscopio tratando de encontrar cocos agrupados en cadenas y con los caracteres ya mencionados, además se verán tejidos de violeta si los hubiere; también se pueden aislar los estreptococos por medio del agar sangre, pues como sabemos no todos los gérmenes cultivan igual ni tampoco tienen los mismos caracteres en sus cultivos; también podemos identificar el germen si en el cultivo

de sangre tiene un poder hemolizante para ésta; lo determinaremos también en el caso de que coagule la leche o si es insoluble en bilis y no fermenta la inulina o simplemente cultivando en gelosa y viendo los caracteres macroscópicos del cultivo que en otro lugar de estos apuntes hemos anotado.

**Sueros y vacunas.**—Como ya dijimos existen muchas razas de estreptococos, sólo que para poderlas estudiar se consideran todas ellas en una sola especie que comprende muchas razas. Por tanto lo más indicado es el uso de sueros polivalentes para cualquier clase de infección cuyo germen sea el estreptococo. Estos sueros están preparados con diversas razas inmunizando previamente los caballos que son los animales de donde se toma el suero.

Hay autores que quieren la especialidad del suero según la raza del germen que produjo la enfermedad; pero esto parece algo imposible pues la variedad de gérmenes es muy grande, así como también ya dijimos que según el lugar donde se localice, así será la infección que produce, cambiando su virulencia y tomando caracteres especiales; así es que se comprende la ineficacia de los sueros monovalentes que si en cambio, comprometerían o al menos dilatarían la curación del paciente; Benedick, Sevestre y Josias han demostrado la ineficacia del suero monovalente de Marmoreek, un suero obtenido para una variedad determinada de estreptococos y muy potente para la misma, puede ser completamente inactivo para otra (Van de Veld); he aquí la concepción de un suero polivalente.

Numerosas razas de estreptococos cultivados con precauciones especiales, sirven para inmunizar los caballos; estos gérmenes se han aislado de estreptococias humanas, como la paratífida, escarlatina, flemón y prácticamente se han visto los admirables resultados de este suero.

Para la inyección de este suero se han de determinar precauciones debidas, al igual que para los domos; los accidentes pueden ser de tres categorías: 1.º—Accidentes consecutivos a una primera inyección; 2.º—Accidentes consecutivos a una segunda inyección o accidentes anafilácticos; 3.º—Muerte súbita. Las causas de estos accidentes son desconocidas; los primeros

---

---

## CAPITULO VII

### ANATOMIA PATOLOGICA

La infección puede localizarse en una sola glándula o invadir las dos, caso sumamente raro y excepcional. La glándula afectada se encuentra aumentada de volumen saliente, edematosa y congestionada. Por el corte de ella vemos que presenta un aspecto marmóreo, puntada de amarillo y rojo vinoso; se encuentran varios focos de supuración en el interior de la glándula, estos focos pueden llegarse a reunir uno con otro y formar abscesos perfectamente determinados.

Si la infección avanza el pus se infiltra en todo el tejido conjuntivo interacinoso, más tarde invade toda la glándula y ésta degenera y se esfacela, o puede suceder que se forme en la glándula degenerada un empastamiento notable y se abran al exterior trayectos fistulosos que no tienen tendencia a la curación espontánea, o bien pueda caminar el pus hacia regiones cercanas, a la base del cráneo, a la faringe o al conducto auditivo externo, trayendo las complicaciones de rigor. El pus de parotiditis tendrá una coloración según los gérmenes que predominen en él y que hayan sido causa de la infección; su olor no es francamente fétido.

Los vasos que atraviesan esta glándula, arterias y venas, son atacados de trombosis más o menos extensas, según el avan-

aparecen de 10 a 15 días después de la inyección y duran de 8 a 10 días desapareciendo lentamente; se caracterizan por erupciones variables así en su forma y evolución, artralgias, adenopatías generalizadas, a veces fiebre. Todos los sueros son capaces de producir estos accidentes de causa desconocida y que desaparecen pronto.

Las vacunas en caso de usarse, han de ser autógenas.

Como ya sabemos, en la cavidad bucal se encuentran multitud de gérmenes que aunque en nuestro caso no son los ocasionales de la infección de la glándula parótida, si en cambio se pueden encontrar y de hecho se encuentran en el pus parotideo, a la vez que como existen en la desembocadura de los conductos excretorios sirven para exacerbar la virulencia de los gérmenes arriba descritos.

Estos son: la entameba bucallis de Prowazek, la entameba kartullis, el protozooario de Ellerman, el protozooario de Baumgarten, la espiroqueta dentium de Kolk, la espiroqueta bucallis de Cohn, la de Hoffman, el leptotris inominatus, el racemosa, el bacillus subtilis, el amilobácter, el iedococcus vaginatus, el spirillum sputogenum, las bacterias apatógenas, etc.

La sialodocuitis, que es la inflamación del conducto salivar y en nuestro caso particular será el de Stenon, es también una de las causas coadyuvantes para la explosión de la parotiditis.

---

---

## CAPITULO VIII

### SINTOMATOLOGIA

Las parotiditis primitivas comienzan bruscamente con una sensación dolorosa y abultamiento de la región correspondiente, la elevación de temperatura es inmediata; cuando la infección es secundaria a una fiebre, a enfermedades piréticas, el principio no está bien determinado pues generalmente está oculta tras la primitiva enfermedad, aunque si se observa una exacerbación de la fiebre primera o si se trata de un convaleciente habrá una recaída. Los enfermos manifiestan sensaciones de tensión en la región afectada, dolores intensísimos con las características de ser irradiados, intermitentes y punzantes; el dolor irradia hasta el oído y regiones vecinas debido a las anastomosis nerviosas que se encuentran en este lugar. Todos estos signos locales acentúan intensidad de la infección, revelan la colección purulenta que en el interior de la glándula se está efectuando; la temperatura alcanza 39 a 40 grados, con la particularidad de ser persistente; más tarde hay delirio, la región parotídea aumenta poco a poco de volumen a semejanza de los orejones, pero se recordará que estos últimos son bilaterales; la piel se pone tensa, roja y nos demuestra la presencia de un edema; después se adhiere a los planos profundos y ya no se desliza; al tacto encontramos un empastamiento y pequeña fluctuación, signo que demuestra la presencia de pus; en afecciones graves el edema gana poco a poco la cara del lado correspondiente llegando hasta el reborde suborbitario (regiones cartílagos maxilares, buccinatrix, malar, suborbitaria y mentoniana, llegando al ala de la nariz y levantando el surco nasogeniano) deformando notablemente la fisonomía del enfermo; todo esto

ce de la infección comprometiendo así la circulación de las regiones a que van destinados. Es por tanto de comprenderse los trastornos y complicaciones a que da lugar.

Los nervios que por ella pasan se encuentran atacados de neuritis, así como también parálisis de sus funciones.

Se ha confirmado que la infección se origina en el canal excretorio y de allí se reparte a los canales acinosos y a los acini mismos, pues microscópicamente se ha observado gran cantidad de leucocitos en los acini y conductillos acinosos, encontrándose ya la infección en el conducto excretor, lo que demuestra que éste es casualmente el punto de partida de la enfermedad; esto es tratándose de que la infección se origine por vía canalicular o ascendente, pues en el caso de infección de orden interno o descendente o sanguínea, los gérmenes que se localizan en la glándula y que vienen del interior, indudablemente que la infección debe comenzar en el interior mismo de la glándula, en la trama conjuntiva de la misma, que es donde terminan los capilares sanguíneos, tanto arteriales como venosos.

viene acompañado de perturbaciones cerebrales por comprensión o trombosis de las venas intraparotídeas; además se observa parálisis facial del lado enfermo, por comprensión del séptimo par craneano, facial, en su ramo temporo-facial, notándose por tanto una desviación completa de todos los músculos de la cara hacia el lado sano; esta parálisis es generalmente transitoria pudiendo llegar a ser definitiva en el caso de que se sobrevenga la destrucción del nervio facial.

Los ganglios submaxilares del lado enfermo se encuentran infartados, ruedan bajo el dedo; los ganglios carotídeos están también infartados, más aumentados de volumen y algo adherentes. El edema y la tumefacción por detrás puede llegar hasta la nuca, donde también se palpan los ganglios algo infartados. Esta palpación despierta vivos dolores al enfermo, mejor dicho, exacerba en grado sumo los ya existentes.

Desde el principio de la infección se nota una miositis más marcada del lado enfermo, que no es otra cosa más que la reacción local de defensa del organismo manifiesta por un trismus; éste se hace más y más intenso a medida que la enfermedad avanza; los fenómenos de deglución y fonación están casi abolidos por el paciente, pues debido a los simples movimientos del maxilar se provoca el dolor; por tanto, el enfermo se encuentra en un estado de excitación nerviosa bastante marcado.

Los simples movimientos del maxilar provocan dolor debido indudablemente a la compresión que efectúan sobre el ramo sensitivo auriculotemporal, ramo del maxilar inferior.

El escurrimiento de saliva desde un principio disminuye considerablemente y no es raro que llegue a abolirse por completo. Se comprende la obstrucción del canal de Stenon, pues éste se nota en su orificio rojo, dilatado; el canal da la sensación de un cordón voluminoso, y por la presión deja escurrir una gota de pus. La lengua está saburrosa, la boca despidió un olor fétido, los labios se encuentran tumefactos, edematosos.

La supuración en la glándula se hace más y más difusa, más tarde sobreviene la gangrena, la supuración se abre al exterior, la piel se pone roja, violácea, y al perforarse deja salir restos de tejido esfacelado, a veces en casos excepcionales existe la formación de gases en el interior debido a los anaerobios.

El pus, además de salir por los focos que se abren en la piel sale también por el conducto auditivo externo y la faringe, que son las partes arriba indicadas, que no están tapizadas por la aponeurosis parotídea; si la infección se deja avanzar, el pus gana el cuello y puede llegar hasta el mediastino, siguiendo el trayecto de plano inclinado que le presenta la aponeurosis cervical superficial: los vasos que pasan por la glándula se lesionan en su pared endotelial, se trombosan y en estas condiciones el enfermo se interesa su estado general y sobreviene la muerte, que es el fin casi constante de esta parotiditis gangrenosa. La muerte puede venir por septicemia y entonces el enfermo presenta el cuadro clínico correspondiente, abatimiento de la temperatura, elevación en el número y frecuencia de las pulsaciones, etc., o pueden presentarse casos más raros por propagación a los senos craneanos, embolias cerebrales.

El cuadro sintomático que acabamos de describir es el que presenta un enfermo atacado de parotiditis gangrenosa efímeramente determinada.

Generalmente el término de evolución de la enfermedad es de 10 a 15 días. Existe otra clase de parotiditis, la forma benigna, pero cuyos casos son tan raros que bien podríamos llamarlos excepcionales, en los cuales la evolución de la enfermedad es rápida: 6 a 8 días. El edema de la cara y los dolores y en general el cuadro clínico anterior no es tan marcado, no existe parálisis facial, la supuración no es tan abundante y en pocos días la resolución de la parotiditis se efectúa, persistiendo solamente una induración y un abultamiento muy marcados de la glándula correspondiente, que dilata o perdura algún tiempo y va desapareciendo poco a poco; o bien por la simple abertura de un foco supurativo al exterior que es suficiente; esto en el caso que se efectúa una simple colección purulenta.

## CAPÍTULO IX

### DIAGNOSTICO

El adenoflemón de los ganglios parotídeos sería la única afección que se prestará a confusiones con la parotiditis, pero hay que recordar que el primero es bilateral y sólo al principio es unilateral, que el adenoflemón ha comenzado por una base de adenitis simple en los que los ganglios son bien limitados, duros y dolorosos, además el tiempo de evolución que es más rápido en la parotiditis y el carácter de bilateralidad que se presenta en el adenoflemón será lo suficiente para diferenciarlo.

Los precejos son siempre bilaterales, terminan por resolución; además se tiene el conocimiento de una epidemia y se acompañan siempre de orquitis. Con estos caracteres diferenciales tenemos lo suficiente para determinarlos. Estas son las dos únicas afecciones con que podría confundirse la parotiditis pero ya vemos cuáles son los caracteres que la determinan y precisan.

**Pronóstico.**—La parotiditis que fluye su asiento primitivamente en las que el pus fistuliza al exterior o que se resuelve por inducción y tumefacción de la región afectada, son de pronóstico relativamente benigno, pues curan simplemente por eructación espontánea del pus o sucede a veces que no fistulizan, pero poco a poco desaparece la tumefacción y en un tiempo más o menos largo la curación es completa. En cambio, la parotiditis consecutiva a infecciones, la parotiditis secundaria o que sobrevenga en convalecientes, en individuos debilitados por una enfermedad anterior, raquícticos, deprimidos, entonces su pronóstico es grave, mortal, pues aparte que la infección de por sí su cuadro clínico es grave, aumenta ésta por constituirse en individuos debilitados, donde las defensas orgánicas están atenuadas y es natural que aquí la infección se presente más rápidamente, circunstancias todas que contribuyen a la gravedad del padecimiento.

## PAROTIDITIS

### CAPITULO X

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de la parotiditis es netamente quirúrgico. Hay que hacer uso del bisturí: se hará una incisión vertical atrás del borde posterior o borde parotídeo de la rama ascendente del maxilar inferior, como de unos dos centímetros aproximadamente, comprendida entre este borde y el anterior del esternocleidomastoideo. La incisión únicamente comprenderá la piel y el tejido celular, y ya después con la sonda reanalada o con el dedo que es preferible este último, se dilacerarán los tejidos profundos pues como se comprenderá en esta región es sumamente difícil y peligroso operar debido a la gran cantidad de vasos y nervios de importancia que allí se encuentran y que a toda costa hay que respetar, pues de lo contrario ocasionarían trastornos más o menos graves; dilacerando los tejidos con el dedo respetaremos todo lo más posible los órganos nobles allí contenidos; después se canalizará con gasa simple y se colocará el vendaje; en los días subsecuentes se cambiará la canalización haciendo antes lavados diarios con líquidos de Dakin al 1 ó 4% o agua oxigenada y así sucesivamente hasta conseguir la evacuación completa del pus y regeneración de las partes afectadas. La curación se obtendrá al cabo de uno y medio a dos meses.

En caso de que no baste la incisión que se haga en el hueso parotídeo porque el pus haya invadido o esté en vías de invadir regiones cercanas, entonces se hará otra incisión al nivel del ángulo del maxilar inferior para así facilitar la salida.

En caso de que la infección esté algo avanzada o no ceda fácilmente se recurrirá a las inyecciones intravenosas de septicemina con el fin de localizar la infección y en caso de que ésta esté generalizada o en vías de ello, se hará uso de las inyecciones intramusculares de suero antiestreptocócico polivalente, teniendo cuidado de no exceder de 8 días entre una y otra, para no provocar accidentes séricos de importancia o anafilácticos.

Se sujetará al enfermo a una dieta láctea, al menos mientras transcurran unos días después de la operación y las inyecciones de suero; se levantarán las fuerzas del enfermo por medio de los tónicos cardíacos, inyecciones de aceite alcanforado, de cafeína, omnadina, nuelinato de sodio, etc. Se procurará tener la boca del enfermo lo más aseada posible haciendo uso de antisépticos y alcalinos para disminuir su receptividad microbiana. Este es el tratamiento indicado para la parotiditis de forma grave.

En el comienzo de la infección se recomiendan las curaciones húmedas, calientes y hasta la expresión médica de la glándula para evacuar el pus por las vías naturales y se obtendrá de este modo la resolución de la parotiditis; a veces, como ya dijimos antes, la tumefacción y la induración persistirán por algún tiempo y poco a poco irán desapareciendo.

Es conveniente durante las afecciones febriles o en estados convalecientes o post operatorios tener sumo cuidado en el aseo de la boca de los enfermos; que este aseo sea repetido varias veces al día de una manera cuidadosa y lo más perfecta que sea posible, para evitar la pululación de los gérmenes hacia la glándula o la exacerbación en su virulencia de los ya existentes.

Nos oponemos al desarrollo de la acción patógena de los microbios o a la privación de los mismos, haciendo uso de los antisépticos tales como solución de clorazena al 0.1 ó 0.25%, agua oxigenada al 6%, agua iodada al 2 por mil o preparaciones tales como el astringosol, la glycotimoline, etc.

# HISTORIA CLINICA

E. Q. G.

26 años.

Veraacruz, Ver.

Padecimiento: principio, evol. y estado actual.—El día 22 de diciembre del año 1928, contraíó un fuerte ataque gripal. Esta afección fue oportunamente tratada y ya estaba en vías de alivio cuando a los ocho días empezó a manifestar la enfermedad agudas punzadas en la región parotídea del lado izquierdo. Estas punzadas al principio eran intermitentes y de corta duración pero a medida que el tiempo transcurría iban acentuándose más y más, siendo ya los intervalos entre una y otra menores y los dolores punzantes de mayor intensidad e irradiados hacia el oído y regiones vecinas del propio lado: maseterina, buccinatrix, malar, temporal, carotídea y arcadas dentarias, coincidiendo con la aparición de estos dolores una inflamación y edema. La inflamación al principio ligera en las regiones maseterina, parotídea, buccinatrix, malar, sub-orbitaria, palpebral, parte de la mentoniana, parte de la labial y una pequeña parte de la temporal, todo esto en la mitad izquierda; este edema poco a poco fue acentuándose más y más en las regiones antes dichas y en el término de cuatro a cinco días estaba completamente bien marcado hasta el grado de obliterar el orificio palpebral izquierdo; a medida que el edema iba ganando la mitad correspondiente de la cara, se notó una desviación de los músculos de la cara hacia el lado sano, hasta llegar a quedar completamente desviada hacia el mismo lado; la porción correspondiente de la cara, la comisura del lado derecho se veía halada hacia atrás y abajo.

En estas condiciones el enfermo, el dolor era continuo, punzante y lancinante al mismo tiempo, de bastante intensidad, irradiado hacia las partes arriba mencionadas; el enfermo no podía abrir la boca y los más ligeros movimientos de la misma ocasionaban un vivo dolor, demostrándose el síntoma dolor la colección purulenta y a los pocos días, la fluctuación era marcada y precisa en la región parotídea, indicándonos que el pus ya estaba coleccionado.

El pus empezó a salir espontáneamente por el conducto

auditivo externo y por la boca, indudablemente proveniente de la faringe: era un pus verdoso, grumoso, sin olor fétido característico y que el enfermo escupía continuamente; la boca estaba seca, la lengua saburrosa, sensación de calor, de pesadez en los movimientos de la lengua, insensibilidad de la mitad izquierda de la misma, constricción de los maxilares. Tal era el cuadro que presentaba el enfermo.

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES.**—Padece sarampión a los cuatro años, viruela a los diez y otras enfermedades sin importancia.

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS HEREDITARIOS.**—Sus padres viven, son de buena salud y no presentan ningún antecedente patológico.

**ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS.**—Usos y costumbres.—Su alimentación es sana, se ocupa de quehaceres domésticos.

**EXAMEN DE LOS APARATOS.**—Respiratorio normal; cardio-vascular normal, digestivo, padece ligera constipación desde hace seis años; renal normal; nervioso normal, genital normal.

**TERAPEUTICA EMPLEADA.**—Colutorios de biclorato de sodio, bicarbonato de sodio y agua destilada de cloral al 1% y agua yodada y agua oxigenada; todo esto como antiséptico de la cavidad bucal; en la región afectada compresas de agua caliente y antiflogística.

**EXAMEN FISICO.**—Representa la edad que tiene y es de compleción delgada.

**EXAMEN DE CONJUNTO.**—Su intranquilidad y molestia nos revela a las horas los dolores tan vivos del padecimiento.

**EXAMEN DE CARA Y CUELLO.**—Inspección y palpación.—Notamos una inflamación del tamaño aproximado de una naranja, situada en la mitad izquierda de la cara, comprendiendo las regiones: parotidea, maseterina, buccinatriz y malar, sub-orbitaria, palpebral, surco naso-geniano, labial, mentoniana; parte de la suprahioides media, suprahioides lateral y carotídea, todo esto en la mitad izquierda de la cara como ya dije antes, se notaba el orificio palpebral casi completamente cerrado, se veían las partes blandas desviadas hacia el lado derecho

de la cara, la comisura del lado derecho desviada hacia atrás y abajo, presentando el enfermo una desfiguración completa de la cara; nos dimos cuenta del edema existente en todas las partes de la tumefacción antes mencionada, edema que iba ganando poco a poco la mitad derecha de la cara; encontramos la región parotídea sumamente dolorosa al tacto, con fluctuación bastante marcada, hallamos una insensibilidad completa en las regiones del lado izquierdo de la cara, insensibilidad al dolor, a los cambios térmicos, trayendo todo esto, por consecuencia una alteración marcada de sus funciones.

**CAVIDAD BUCAL.**—La región labial tenía una consistencia mayor que la normal; el vestibulo en sus dos caras y tanto en su mitad derecha como izquierda y fondos de saco, de una coloración rojo subido, al nivel de la desembocadura del conducto de Stenon vimos el orificio de éste de un rojo sumamente subido y al hacer la expresión del conducto, éste dejó escurrir una gota de pus, el conducto se siente duro, dándonos la sensación de un cordón; comprobamos que la salida de pus por este lugar no es espontánea; las piezas dentarias todas en buen estado faltándole la primera gruesa molar superior derecha y la primera gruesa molar superior izquierda, así como las terceras gruesas superiores; la bóveda palatina de una coloración rojo subido, pero de consistencia normal, el velo del paladar en igual estado, los pilares anteriores lo mismo y las amígdalas ligeramente abultadas, la lengua saburrosa, el piso de la boca de un color rojo y con muy poca cantidad de saliva.

**DIAGNOSTICO.**—Parotiditis gangrenosa aguda consecutiva a un ataque gripal.

**PRONOSTICO.**—Reservado.

**TRATAMIENTO.**—Requiere el inmediato quirúrgico.

Una vez dispuesta la operación se anestesió al enfermo con cloroformo, usando la mascarilla simple, después se asepsizó el campo operatorio con iodo y alcohol y se procedió a practicar una incisión vertical de 2 cms. aproximadamente de largo, situada entre el borde posterior del maxilar y el borde anterior del esteno-oido-mastoideo, en plena región parotídea, esta incisión sólo comprendió la piel y el tejido subyacente, pues dados los peligros que esta región presenta para las interven-

ciones, se dilaceraron los tejidos con el dedo y salieron pequeños grumos de pus verdoso, se canalizó la herida y se colocó un apósito y el vendaje. Luego se le estuvieron colocando compresas calientes, pero como se presentaron los primeros síntomas de septicemia, ese mismo día se procedió a inyectarle "septicemina" por vía intravenosa con objeto de localizar la infección y como al día siguiente continuó en igual estado y el enfermo presentaba calosfríos y sacudidas violentas, se colocó una inyección intramuscular en la región glútea de 20 c.c. de suero anti-estreptocócico, con lo que se logró aliviar los síntomas; se le siguió inyectando septicemina y el día 8 de enero se procedió a hacerle una segunda intervención, dando entonces franca salida al pus, que tenía el aspecto amarillento verdoso, fluido y junto con él salieron restos de tejidos esfacelados; se colocaron canalizaciones simples y vendaje y se continuó aplicando las inyecciones de septicemina y a pesar de esto al día siguiente se volvieron a manifestar los síntomas de septicemia, por lo que se inyectó una segunda cantidad de suero anti-estreptocócico; se reanudaron las compresas calientes y del tercero al cuarto día la supuración fue manifiesta desde entonces y se continuaron las curaciones húmedas con cloracena al 2%, cambiando las canalizaciones y haciendo curas diarias. La inflamación y el edema fueron cediendo poco a poco, la parálisis facial lentamente fue cediendo hasta desaparecer por completo, la sensibilidad fue reapareciendo, el trismus cedió y en el término de dos meses el enfermo estaba ya en perfecto estado de salud.

He de hacer notar que a los quince días de la última inyección se presentaron los accidentes séricos clasificados entre la segunda clase, teniendo necesidad de hacer uso de los tónicos cardíacos con el fin de evitar el síncope cardíaco; se observaron artalgias, etc.

Los colutorios antisépticos de la cavidad bucal se continuaron.

Recogimos pus de las gasas y observamos mediante las preparaciones adecuadas, por el microscopio, estafilococos plógenuis citreus, estreptococos y pneumococo, así como bacilo de Pfeiffer.

## BIBLIOGRAFIA

- Anatomía Descriptiva. . . . . L. Testut  
Anatomía Topográfica. . . . . THIBAUD  
Fisiología. . . . . Gley  
Microbiología. . . . . Cervera, López Vallejo  
Terapéutica. . . . . Manquat  
Tratado de Estomatología. Gallar y Nogué  
Patología Especial (apuntes). . . . . Quiroz