

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA ESCARLATINA*

Por la Dra. ANNE W. WILLIAMS

Subdirector de la Oficina de Laboratorios del Departamento de Sanidad de la Ciudad de Nueva York

Poco después de los trabajos de Dochez y los Dick, surgieron muchas esperanzas de que por fin se había obtenido un método específico para el tratamiento y profilaxia de la escarlatina, pero las últimas investigaciones denotan que el asunto es más complejo de lo que parecía al principio.

A fin de esclarecer nuestras ideas relativas al estado actual de la escarlatina, cabe hacer las siguientes declaraciones:

Definición.—Por escarlatina clínica simple se sobreentiende un estado exantemático infeccioso agudo, caracterizado por iniciación brusca con vómitos, fiebre cada vez más intensa, angina con una erupción punteada localizada en la cabeza y paladar, marcada rubefacción de toda la region faucial, y amigdalitis folicular, seguido esto, dentro de 24 horas, de un eritema punteado en el cuello, tórax y dorso, que por fin abarca todo el cuerpo, y acompañado de “lengua aframbuesada.” Ese eritema desaparece a la compresión y dura por término medio de 3 a 5 días. La fiebre dura de 3 a 5 días, descendiendo por lisis. La descamación, que pasa por ser uno de los signos clínicos más típicos, suele comenzar a los 3 a 10 días de desaparecer la erupción, y su intensidad guarda relación con la del eritema.

En ese cuadro típico caben muchas variaciones, y está aceptado que puede haber escarlatina sin eritema, fiebre, angina o descamación, y que acaso sea difícil reconocer la forma leve. Visto eso, no debe causar sorpresa que estuviera sin determinar por tanto tiempo la naturaleza del factor etiológico.

Causa.—La causa de la escarlatina clínica radica en una toxina producida por los estreptococos hemolíticos, y que lleva el nombre de exotoxina, por encontrarse fuera de los cocos en el medio en que crecen. Cualquier estreptococo hemolítico de cualquiera fuente puede producir dicha exotoxina en cantidades variables, y si una cepa que produce cantidades suficientemente grandes toma pie en una persona susceptible, tenemos entonces escarlatina.

Endotoxina: causa de complicaciones.—Además de esa exotoxina, los estreptococos hemolíticos pueden producir cantidades variables de otra toxina llamada endotoxina, pues parece estar fijada en el cuerpo de los cocos y sólo sale al desintegrarse éstos. Esa es la toxina a la cual los cocos deben su facultad invasora y su capacidad para producir infección ganglionar, otitis media, mastoiditis, septicemia,

* Tomado del Wkly. Bull., N. Y. C. Dept. Health, sbr. 3, 1932.

etc., o sean las llamadas secuelas o infecciones secundarias sépticas de la escarlatina.

Clases de antisuero.—Cada una de esas toxinas sólo excita la producción de su propia clase de antisuero, que sólo neutraliza su propia clase de toxina; de modo que si administramos una antitoxina potente a un enfermo de escarlatina simple, puede que el sujeto se reponga rápidamente; pero si la cepa hemolítica que produjo la escarlatina era también buena productora de endotoxina, y el individuo era susceptible, aunque el eritema tal vez blanquee después de administrar la antitoxina, el individuo no quedaría por eso forzosamente protegido contra la aparición de linfadenitis, otitis media, mastoiditis, meningitis, etc. A fin de ayudar a precaver o curar dichas complicaciones, el suero debe contener una antiendotoxina potente (sustancia antibacteriana), así como antiexotoxina (antitoxina) y, además, esta antiendotoxina debe corresponder al mismo tipo serológico que la cepa invasora. Por lo tanto, nosotros hemos recomendado lo que llamamos un suero doble: es decir, que contiene ambas clases de anticuerpos—antiexotoxina (antitoxina) y antiendotoxina (sustancia antibacteriana)—pero mientras que la titulación de la potencia de la antiexotoxina ha sido establecida por muchos de nosotros, y el Instituto Nacional de Sanidad ha aceptado un método para ello, no se ha decidido nada todavía con respecto a la titulación de la potencia antiendotóxica, o encaminado a elaborar un método práctico para determinar el tipo serológico de la cepa invasora. Esa parte del problema parece ser todavía demasiado compleja y difícil para obtener una resolución práctica.

Seroterapia.—En la escarlatina simple, las llamadas “antitoxinas escarlatinosas” actúan, pues, satisfactoriamente en la gran mayoría de los casos. No empleamos esos sueros en los casos leves con una temperatura rectal inferior a 39° C. Si el enfermo se halla muy tóxico, debe administrarse la antitoxina por vía venosa con precauciones adecuadas. La dosis habitual es de 5,000 unidades, y por vía muscular de 10,000 unidades. Por lo común, basta con una dosis.

Prevención.—Tratándose de exposición a la escarlatina, no empleamos la entitoxina como profiláctico, sino que utilizamos la “vacuna antiescarlatinosas,” o sea la exotoxina de los estreptococos hemolíticos debidamente diluída, y recomendamos la administración de una dosis por vía muscular en un brazo y la ejecución de una Dick en el otro. Si la Dick resulta positiva, se continúa la administración de dosis de vacuna.

La inmunidad consecutiva a la vacuna antiescarlatinosas aparece con relativa rapidez en la gran mayoría de los casos, y de ahí su empleo cuando amaga una exposición, mas no dura tanto como la consecutiva a la vacunación antidiftérica. Se ha aumentado la potencia de las dosis de vacuna con la esperanza de obtener inmunidad

más duradera, pero el resultado no es todavía tan satisfactorio como el obtenido en la inmunización antidiftérica. Las dosis que administramos ahora sistemáticamente son como de 500, 2,000, 6,000 y 12,000 dosis de cutirreacción a intervalos de una semana, que pueden ir seguidas de una quinta dosis, y ésta mucho mayor. Una serie de esas inyecciones producirá inmunidad en la gran mayoría de los niños por lo menos por un año, y en muchos casos por mucho tiempo más. Pueden hacerse comprobaciones al cabo de tres semanas, y siempre que se trate de exposición.

Al atender a los niños que reciben las inyecciones inmunizantes, nos ha resultado útil administrarles un laxante el día de la inyección, y aplicar apósitos húmedos, por lo común con agua boricada, a todo el que revele una reacción inflamatoria en el brazo. Con las dosis mencionadas jamás hemos observado la aparición de eritema general, pero la primera y segunda dosis evocan a veces una reacción inflamatoria local, y en algunas ocasiones vómitos e hipertermia. No se han observado reacciones nocivas después de administrar la vacuna.

RECIENTES ADELANTOS EN NUESTROS CONOCIMIENTOS DEL PALUDISMO*

Por el Dr. CHAS. F. CRAIG

Del Departamento de Medicina Tropical, Facultad de Medicina de la Universidad de Tulane, Nueva Orleans, La.

[Leído ante la Comisión Nacional del Paludismo]

Al repasar la inmensa literatura publicada acerca del paludismo durante la última parte de 1930 y el año actual, impresiona la complejidad del problema y el hecho de que mientras más se estudia, y en particular lo relativo a trasmisión y a infección, mayor parece ser nuestra ignorancia acerca de muchas fases de ese grupo nosológico verdaderamente proteico. A fin de repasar mejor las adiciones a nuestros conocimientos, conviene dividir el asunto así: (1) etiología y epidemiología; (2) diagnóstico; (3) profilaxia y tratamiento. La rama de la semiología no aparece por no haberse publicado durante el año trabajos de mayor importancia sobre ese aspecto del paludismo.

Etiología y Epidemiología

(a) *Clasificación.*—En lo tocante a clasificación, poco es lo agregado a nuestros conocimientos, sin que se noten desviaciones de la aceptación general de tres especies bien definidas: *Plasmodium vivax*, *Pl. malariae* y *Pl. falciparum*. La cuestión de la existencia de otras especies de plasmodios humanos permanece aún sobre el tapete.

* Por falta de espacio ha habido que abreviar este artículo.