

hubo más que dos muertes, y no se observó ningún accidente. Los autores creen que vale la pena probar el método más a fondo, pero reiteran que sus conclusiones no rezan más que con la práctica hospitalaria.

La Sociedad de Pediatría de París dedicó recientemente una sesión a discutir las inyecciones intravenosas de suero antidiftérico. Debré y Lereboullet declararon que el método era eficaz, pero peligroso, y exigía constante vigilancia del enfermo, de modo que debe reservarse para hospitales bien organizados. Debré mencionó que el método ha sido empleado por algún tiempo en Copenhague, pero al comparar los resultados con los obtenidos en Francia y Alemania por las vías subcutánea e intramuscular, no parecen justificar el riesgo mayor que se corre.

Tratamiento de la forma maligna.—Kundratitz³⁶ repasa las diversas teorías relativas a la naturaleza de la difteria maligna, que para algunos representa una infección mixta, y para el autor una intoxicación más grave por toxinas diftéricas. Fundándose en los experimentos de Fröhlich y Zak, probó el suero diftérico combinado con teofilina, ésta para aumentar la permeabilidad de los tejidos. Aunque no se salvaron así todos los niños con difteria maligna, la mortalidad fué mucho menor que cuando sólo se administró suero. Debido a la diuresis evocada, es indispensable que el enfermo reciba grandes cantidades de líquido.

Suero de convaleciente.—En la reciente epidemia de difteria en Munich, vista la ineficacia hasta de dosis masivas de antitoxina, Hentschel³⁷ se determinó a emplear el suero de convaleciente de la primera a la tercera semana de la enfermedad. Trató así a dos niños con una forma leve, y a cinco con difteria faríngea grave. En contraposición a los testigos, todos esos enfermos se curaron sin complicaciones; sin embargo, en los tratados con suero de convaleciente, la membrana se desprendió un día después que en los testigos.

Insulina-dextrosa.—En el tratamiento de 141 diftéricos, Kostyál³⁸ obtuvo buenos resultados con la administración combinada de insulina y dextrosa, y recomienda que otros prueben también el método.

ESCARLATINA

Argentina.—En Buenos Aires³⁹ (capital) la mortalidad escarlatinosa osciló de 1912 a 1925 entre 14 y 65 defunciones anuales, aumentando a partir de 1926 hasta alcanzar 174 en 1928. El coeficiente por 100,000 habitantes de 0.9 a 3.9 de 1912 a 1925, ascendió a 8.4 en 1928.

³⁶ Kundratitz, K.: Med. Klin. 26: 1289 (agto. 29) 1930.

³⁷ Hentschel, H.: Monatschr. Kinder. 48: 50 (sbre.) 1930.

³⁸ Kostyál, L.: Monatschr. Kinder. 48: 162 (sbre.) 1930.

³⁹ Molinelli, E. A.: Semana Méd. 37: 362 (jul. 31) 1930.

En el quinquenio 1919-1923 fué de 2.3 y en el de 1924-1928 de 5.3; es decir, que el promedio se ha elevado en casi dos veces y media. El número de enfermos en los hospitales de Buenos Aires aumentó de 180 en 1924 a 759 en 1928, y la mortalidad se ha elevado gradualmente de 11.1 a 21.4 por ciento. La morbilidad escarlatinosa en los hospitales fué insignificante antes de los 6 meses de edad; pequeña de 6 a 12 meses; creciente hasta los 10 años; decreciente hasta los 20; aumentando de nuevo de los 20 a los 30 años, debido al aporte de casos del ejército y la armada; para volverse insignificante a partir de los 30 años y nula por encima de los 80. En 1924-1928 un 66 por ciento de la morbilidad se produjo antes de los 10 años. En ese quinquenio en los hospitales falleció el 23.2 por ciento de los enfermos menores de 10 años y sólo 8.3 por ciento de los mayores de esa edad. La mortalidad predomina en la primavera, es algo menor y sensiblemente igual en el verano e invierno, y se reduce a menos de la mitad en el otoño. En los años 1916-17 hubo un aumento neto de la mortalidad en las provincias de Buenos Aires, Santa Fe y Córdoba, y volvió a subir en 1925 y 1926 en la Capital Federal y las provincias de Buenos Aires, Mendoza, San Juan y Salta. En la Capital Federal y las 14 provincias, la mortalidad osciló entre 134 a 208 defunciones de 1912 a 1915; elevóse a 851 y 446 en 1916 y 1917; y descendió a los límites anteriores de 1918 a 1924. De 1912 a 1926 el primer lugar en la mortalidad corresponde a la provincia de Buenos Aires, viniendo después las de Santa Fe, la Capital Federal y las provincias de Córdoba y Mendoza. La mortalidad resultó igual en ambos sexos.

La epidemia chilena.—Repasando la reciente epidemia de escarlatina en Chile (véase el BOLETÍN de abril, 1929, p. 366; agosto, 1929, p. 839; enero, 1930, p. 107) el Dr. José Donoso Donoso⁴⁰ declara que, a pesar de contener la literatura médica chilena numerosas alusiones a epidemias de tifoidea, sarampión, viruela, cólera morbo, etc., nada se encuentra sobre escarlatina, salvo la memoria de Brunner en 1854, sobre una fiebre eruptiva, presuntamente escarlatina, que apareció en La Serena en 1851, habiendo sido observada en toda la costa occidental de la América del Sur. En Chile en el decenio 1916-1925 sólo se han comunicado 269 casos con 35 muertes de escarlatina, comparado con 18,048 y 3,483 de tifoides, 33,675 y 7,318 de tifo, 3,309 y 1,301 de viruela, 6,393 y 160 de sarampión, 3,291 y 140 de tos ferina, y 2,592 y 419 de difteria.

Mortalidad.—Un estudio⁴¹ en Inglaterra confirma la impresión general de que por unos 50 años la mortalidad escarlatinosa ha disminuído, en general, constantemente. En la ciudad de Liverpool la mortalidad ha disminuído de 9.3 por 100,000, en 1919, a 1.7 en 1929. En otras poblaciones han comunicado epidemias con una mortalidad

⁴⁰ Donoso Donoso, J.: Bol. Min. Bien. Soc. 3: 38 (ab.-mayo) 1930.

⁴¹ Am. Jour. Pub. Health 20: 1220 (nbre.) 1930.

general poco mayor de 1 por ciento, y en una, 210 casos con 1 muerte, y en otra, una epidemia sin mortalidad. La escarlatina parece, pues, ser hoy día mucho más benigna que en el pasado.

Estudios en el Japón.—En el Congreso Japonés de Microbiología, Toyoda,⁴² que ha estudiado a fondo la escarlatina durante 10 años, aprovechándose de las epidemias que sobrevienen casi anualmente en Dairén y Manchuria, sumariizó así algunas de sus conclusiones: en el filtrado del caldo del estreptococo aislado de la escarlatina (toxina de Dick) hay una toxina termolábil y otra termoestable. Los resultados divergentes obtenidos con la prueba de Dick proceden de la toxina termoestable; en otros términos, los resultados concordarían si sólo se utilizara la toxina termolábil. La intracutirreacción con esa toxina indica exactamente la susceptibilidad del individuo a la escarlatina. La toxina termoestable posee la misma naturaleza que la endotoxina del estreptococo. Se comprenden mejor los hechos pensando que el exantema y la reacción en la prueba intracutánea con la toxina termolábil proceden de la acción directa de la toxina y no de un efecto alérgico. La vacunación preventiva contra la escarlatina con la toxina de Dick rinde buenos resultados, pero las reacciones secundarias producidas por una vacuna preparada según el método de la anatoxina diftérica son mucho menos fuertes. La inyección de antitoxina estreptoescarlatinosa rinde resultados asombrosos contra los síntomas debidos a las toxinas escarlatinosas. Se puede constatar la presencia del estreptococo hemolítico en 100 por ciento de las gargantas de los enfermos al principio de la escarlatina, y 93 por ciento de esos estreptococos poseen la facultad de producir la toxina de Dick. El estreptococo escarlatinoso no se diferencia ni morfológica ni biológica ni serológicamente, de los otros estreptococos hemolíticos, y en particular del erisipelatoso. Sin embargo, en cuanto a facultad toxinógena, los otros estreptococos, salvo el erisipelatoso, son mucho más débiles. Toyoda afirma que ha reproducido experimentalmente en el hombre la escarlatina con el estreptococo aislado de sujetos atacados pero sus experiencias fracasaron con cepas atenuadas que habían sido cultivadas en más de 150 pases. Eso denota que la erupción de la enfermedad depende en gran parte de la virulencia del estreptococo, aunque la facultad toxinógena no varíe. Para el autor, debe admitirse que el estreptococo aislado de los escarlatinosos es el virus de la dolencia, y no un virus filtrable; ni otro elemento activo al lado del estreptococo.

Anespecificidad del estreptococo.—De su estudio de 97 razas de estreptococos hemolíticos asociados con la escarlatina, Toyoda y colaboradores⁴³ deducen que ni morfológica, biológica ni serológicamente, pueden diferenciarse los estreptococos escarlatinosos de los otros hemolíticos.

⁴² Toyoda, T.: Bull. Men. Off. Int. d'Hyg. Pub. 22: 929 (mayo) 1930.

⁴³ Toyoda, T., y otros: Brit. Jour. Child. Dis. 27: 282 (obre.-dobre.) 1930.

Inmunidad de los negros africanos.—Fischer ⁴⁴ apunta la suma rareza de la escarlatina en las regiones tropicales, y en particular en África. Sólo ocasionalmente se presentan allí casos en los europeos, y nunca van seguidos de epidemias entre los indígenas. Para algunos autores, la raza negra es inmune a la escarlatina, y a fin de determinar el punto, el autor realizó Dicks en 752 indígenas de cinco tribus del Tanganika. Entre los europeos, hubo más de 60 por ciento de positivas, pero entre los africanos, no más de 1.8 por ciento. La Dick no es un índice absoluto de inmunidad, pues se ha observado escarlatina en personas Dick-negativas. Para el autor, aunque la escarlatina es sumamente rara entre los indígenas africanos, éstos no poseen inmunidad absoluta.

Susceptibilidad.—En nuevas investigaciones Toyoda ⁴⁵ y sus colaboradores compararon la relativa susceptibilidad de los chinos y japoneses a la toxina de Dick, y trazaron un paralelo estadístico de la relativa morbilidad escarlatínica en dos razas presuntamente idénticas en pigmentación cutánea, costumbres y ambiente. De 11,000 japoneses sanos, 37.3 por ciento resultaron Dick-positivos, o sea casi la misma proporción comunicada por Zingher para Nueva York y Bókay para Budapest; en tanto que en 3,500 chinos el porcentaje sólo fué de 19.4. La morbilidad escarlatínica durante 6 años consecutivos ascendió a 361 por 100,000 en los japoneses, comparado con 8 entre los chinos. Esa diferencia aparentemente no se debe al clima o a inmunización en masa, sino a algún factor hereditario desconocido; tal vez a la eliminación de las cepas humanas susceptibles. Otro dato interesante fué que, aunque la susceptibilidad de los chinos apenas alcanza la mitad que la de los japoneses, la morbilidad en ellos es 50 veces menor.

Control bacteriológico.—Kirkbride, Wheeler y West ⁴⁶ analizaron minuciosamente una serie de 85 casos de escarlatina, obteniendo cultivos durante el período de cuarentena y, en todo lo posible, a varios plazos después. De 50 a 60 por ciento de los enfermos eran portadores de estreptococos hemolíticos al terminar la cuarentena de 30 días. Aun cuando no se descubran estreptococos en exámenes repetidos, no cabe decir que no existen, pues 5 enfermos que revelaron uno, dos o tres cultivos negativos, manifestaron estreptococos hemolíticos dos semanas después. Aunque la historia clínica de 47 enfermos indicaba que, al principio de la enfermedad, de 20 a 30 por ciento de ellos habían probablemente evocado infecciones en otros, sólo 2, o sea menos de 6 por ciento de 34 que eran portadores al ser dados de alta, comunicaron una historia de ser la probable causa de infecciones en otros después. Los estreptococos aislados durante el período incipiente en 60 casos típicos, variaron ampliamente con

⁴⁴ Fischer, O.: Münch. med. Wehnschr. 77: 1749 (obre. 10) 1930.

⁴⁵ Toyoda, T., Moriwaki, J., y Futagi, Y.: Jour. Inf. Dis. 46: 186 (mzo.) 1930.

⁴⁶ Kirkbride, Mary B., Wheeler, Mary W., y West, C. D.: Jour. Inf. Dis. (jul.) 1930.

respecto a características culturales, bioquímicas, serológicas y toxígenas; pero no se notaron diferencias fundamentales entre los estreptococos aislados durante la evolución de la enfermedad, o en los convalecientes sanos, hasta de dos a seis meses. Tampoco se observó correlación alguna entre las reacciones de una raza dada y las pruebas epidemiológicas de su facultad patógena. De 18 enfermos, en 12 los estreptococos aislados al terminar la cuarentena, o después, fueron idénticos en todos sentidos a los aislados al principio; y en 5 de los 6 casos en que no fueron idénticos, los antecedentes de contacto indicaban la posible transferencia del otro tipo de estreptococo de algún otro enfermo. Las habituales pruebas culturales, bioquímicas, serológicas y toxígenas, no permiten diferenciar los estreptococos hemolíticos de los escarlatinosos de los de convalecientes, o indicar su probable patogenicidad. Por ahora, pues, no puede implantarse un sistema de cuarentena basado en la bacteriología.

Angina.—Riskin⁴⁷ estudió 222 casos de escarlatina y en 50 por ciento de ellos el enfermo tuvo angina antes o después de la enfermedad. A la madre o enfermera se le afecta por lo común la garganta al cuarto o quinto día de enfermarse el niño. En 27 casos de angina, 50 por ciento de los enfermos habían padecido en alguna ocasión de escarlatina. Durante la enfermedad los leucocitos aumentaron y los linfocitos disminuyeron, de lo cual puede deducirse la afinidad de ambos estados.

Proceso amicróbico.—Para Belonovskiy,⁴⁸ fundándose en sus observaciones de leucocitos del escarlatinoso, la escarlatina es un proceso amicróbico, o sea una reacción orgánica debida a la presencia de factores que infectan las células y tejidos, así como a los estreptococos mismos. En otras palabras, el estreptococo, agente de una angina común antes de aparecer la escarlatina, se convierte después en el agente causante de ésta. Las estadísticas rusas indican una disminución de la escarlatina en los años de mala cosecha, y un aumento en los años prósperos. Un 52 por ciento de los niños escarlatinosos no tenían hermanos pequeños. En 30,000 casos se logró la inmunización local, pulverizando la garganta con una toxina, pero la inmunización desapareció dentro de 4 meses. Para el autor la sustancia contagiosa en la escarlatina es autóctona.

Meningitis supurada.—La rareza de la meningitis supurada primaria en la escarlatina queda patentizada por el hecho de que Zischinsky⁴⁹ sólo observó 8 casos entre 20,000 de escarlatina. A los que ya había observado agrega ahora 2 más, y en uno el enfermo se repuso completamente.

⁴⁷ Riskin, J. L.: *Klin. Med.* 8: 22 (eno.) 1930.

⁴⁸ Belonovskiy, G.: *Vrach. Gaz.* 22: 1650 (nbre. 30) 1930.

⁴⁹ Zischinsky, H.: *Jahrb. Kindknd.* 127: 370 (mayo) 1930.

Hipocloremia.—Al determinar la cloremia en 62 casos de escarlatina y difteria, Markowa⁵⁰ descubrió que en el período incipiente la cantidad de cloro sanguíneo era subnormal, y tanto o más baja, mientras más grave la dolencia.

Estreptococos hemolíticos en los convalecientes.—Kirkbride⁵¹ y sus colaboradores investigaron 85 casos de escarlatina, para averiguar si durante la infección se alteraba el tipo de los estreptococos hemolíticos. Al terminar los 30 días de cuarentena, de 50 a 60 por ciento de los enfermos todavía eran portadores de estreptococos hemolíticos. Aunque las historias clínicas indicaban que de 20 a 30 por ciento de 47 enfermos habían probablemente infectado a otros, sólo en 2 de 34 portadores pudo corroborarse que fueran la causa probable de infecciones en otros. Las razas aisladas durante el principio de la enfermedad de 60 casos típicos variaron mucho cultural, bioquímica, serológica y toxigénicamente, pero no se observaron diferencias fundamentales en los aislados en distintas ocasiones durante la evolución de la enfermedad, ni tampoco pudo correlacionarse ninguna diferencia con la aparente infecciosidad de la raza o su probable patogenicidad para el hombre. Por lo pronto, pues, un sistema de cuarentena basado en la bacteriología no sería factible para la escarlatina.

Reinfecciones.—Con respecto a la escarlatina, Gabriel y Zischinsky⁵² reservan el término de recurrencia para los raros casos en que la evolución y cuadro clínico indican exacerbación de una escarlatina latente antigua, y hay pocas probabilidades de reinfección exógena. A los demás casos aplican el término de "segundos ataques." En más de 20,000 casos de escarlatina observados de 1902 a 1929, descubrieron 387 (1.9 por ciento) segundos ataques. Entre los factores predisponentes a los segundos ataques en la escarlatina, los autores notaron heridas de varios géneros (en particular quemaduras), sarampión, varicela, y enfermedad sérica. Los segundos ataques pueden ser más graves y manifestar más complicaciones. La seroterapia "específica" durante el primer ataque no impide el segundo. Para los autores, aunque puede haber verdaderas recurrencias, al gran mayoría de los ataques repetidos de escarlatina son reinfecciones.

Recurrencias.—Desde 1925, Lichtenstein⁵³ ha observado un aumento considerable en las recurrencias de la escarlatina, principalmente en los casos leves, y relativamente, más a menudo en los niños. De 578 casos tratados con suero estreptoescarlatinoso de 1925 a 1929, hubo recurrencias en 36 (6.2 por ciento), entre 1,462 que no recibieron suero, en 136 (9.3 por ciento), y en 3 (1.5 por ciento) de 196 tratados con suero de convaleciente. Para el autor, las recurrencias en la escarlatina son el resultado de una infección endógena, y relaciona su

⁵⁰ Markowa, A. A.: Ztschr. Kinder. 50: 496 (dbr. 30) 1930.

⁵¹ Kirkbride, M. B., Wheeler, M. W., y West, C. D.: Jour. Inf. Dis. 47: 16 (jul.) 1930.

⁵² Gabriel, E., y Zischinsky, H.: Jahrb. Kindknd. 127: 253 (mayo) 1930.

⁵³ Lichtenstein, A.: Norsk Mag. Laegvdsnspn. 91: 1133 (obre.) 1930.

frecuencia últimamente con la benignidad de la enfermedad, que produce una inmunización más incompleta y lenta, según indica la persistencia de la Dick positiva en esos casos.

Valor de la Dick.—Coste y sus colaboradores⁵⁴ realizaron dos series de experimentos para determinar el valor de la Dick. En la primera, 108 enfermos recibieron inyecciones sucesivas de la toxina; y en la segunda 91 no sólo la toxina antiescarlatínica, sino otras, en particular erisipelatosa y, además, varios enfermos recibieron una sola inyección de 100 unidades cutáneas de la toxina antiescarlatínica. En ambas series el resultado fué casi idéntico, y como en la mitad de los enfermos las reacciones fueron bien positivas o negativas a todas las inyecciones. En algunos, las reacciones positivas al principio se volvieron negativas tras tres a ocho inyecciones; y en otros el resultado fué absolutamente inconstante, variando de positivo a negativo, y viceversa. La Dick, por lo tanto, no puede ser considerada como prueba infalible de receptividad o de inmunidad. Es meramente un elemento secundario de la doctrina estreptocócica.

La Dick en el embarazo y el puerperio.—Baird y Cruickshank⁵⁵ realizaron la Dick en 600 gestantes, 22 por ciento de las cuales y en particular las primíparas, reaccionaron positivamente. No se encontró correlación entre una Dick positiva y la susceptibilidad a la septicemia puerperal, ni tampoco con una previa estreptococia; en cambio, la reacción se volvió negativa cuando las Dick-positivas que habían tenido septicemia puerperal, fueron recomprobadas después de desaparecer la pirexia. Un análisis detenido puso de manifiesto que las positivas a la Dick no eran más propensas a la septicemia puerperal que las negativas, pero de presentarse la infección, era más grave en las primeras. Una investigación demostró que la septicemia se vincula mucho más frecuentemente con un parto difícil o mal atendido, y la mala salud, que con una Dick positiva.

Vacunación preventiva.—Al estallar una epidemia de escarlatina en un establecimiento infantil de Hamburgo, Schottmüller⁵⁶ propuso la vacunación con suero antiescarlatínico, que produce inmunidad inmediata pero pasajera, y con toxina para conseguir una inmunidad activa y más duradera, según el método de Gabritschewsky. De ese modo se yuguló rápidamente la epidemia. La Dick era positiva al principio en 87 por ciento de los casos y a los ocho días de comenzar las vacunaciones sólo lo era en 36 por ciento.

En un sanatorio de niños sobrevino una epidemia de escarlatina que fué cortada de raíz por Volckers y Röbbelen,⁵⁷ vacunando a cada niño con 10 cc. de suero de Behring, y aplicando después tres inyecciones, cada una de 1 cc. de la vacuna de Gabritschewsky. Un 64 por

⁵⁴ Coste, F., George, P., y Yuen-Si-Tchong: Paris Méd. 2: 237 (sbre. 20) 1930.

⁵⁵ Baird, D., y Cruickshank, R.: Lancet 2: 1009 (nbre. 8) 1930.

⁵⁶ Schottmüller: Deut. med. Wchnschr. 56: 1159 (jul. 11) 1930.

⁵⁷ Volckers, C., y Röbbelen, A.: Münch. med. Wchnschr. 77: 1181 (jul. 11) 1930.

ciento de los niños positivos a la Dick se volvieron así negativos. Como esta inmunización no basta para obtener una inmediata inmunidad activa, hay que repetir la inmunización pasiva hasta que aparezca la activa.

Vacunación profiláctica y seroterapia.—En varias partes de Turquía⁵⁸ hubo en 1925 epidemias de escarlatina bastante graves, y después 990 casos en 1926, 1,456 en 1927, 4,788 en 1928, y 2,693 en 1929. En el departamento de Konia, se practicaron 6,087 Dicks en 1928–29, de las cuales 3,599 resultaron positivas, y de los positivos 2,358 recibieron tres inyecciones de la vacuna. Entre los vacunados, sólo hubo 15 casos de escarlatina, y de éstos, 8 fueron en personas que no habían recibido tres inyecciones, y de los otros, en uno se presentó la escarlatina el día de la última inyección. En enero, 1929, el número de casos comenzó a bajar gradualmente, y para mayo 1929, ya no había ningún caso. Después de Konia, se extendió el método a otras partes. Practicada la Dick en 8,346, 8,356, 21,553 y 12,220 personas, resultó positiva en 65, 78, 81 y 73 por ciento, respectivamente. Después se vacunó en esos cuatro sitios a 24,763 personas con tres o cuatro inyecciones. En todas esas zonas, menos una, la vacunación había sido precedida de una epidemia de escarlatina más o menos intensa, y a medida que aumentaba el número de vacunados, disminuían los casos. En el tratamiento también se probó el suero con este resultado: en 121 enfermos que lo recibieron, hubo un 19.8 por ciento de mortalidad, y 97 curaciones. La mortalidad fué nula entre los que recibieron el suero el primero y segundo día de la dolencia, aumentando hasta 37.5 por ciento entre los que lo recibieron el quinto día. El efecto curativo también fué mucho más manifiesto sobre la temperatura, mientras más temprano se administró el suero.

Tratamiento.—Fazio ha tratado⁵⁹ durante 16 años a 400 escarlatinosos con 0 de mortalidad, a pesar de que en Buenos Aires la mortalidad ha variado de 4.3 por ciento en 1914 a 15.5 por ciento en 1928 en el Hospital Muñiz. No emplea nunca la seroterapia, pero realiza siempre el examen bacteriológico del exudado faríngeo para averiguar si existen bacilos diftéricos, y observa atentamente la lengua. De haber angina con seudomembranas, aplica pequeñas dosis repetidas de suero antidiftérico pero suspendiéndolas no bien aparece el menor síntoma de escarlatina. Confirmado el diagnóstico, procede como si estuviera frente a una nefritis hiperaguda, sin inyectar sueros de ninguna clase, pues sus elementos componentes, especialmente albúminas, pueden llevar rápidamente a la temida complicación renal.

Estado actual de la antiestreptococoterapia.—Tras un repaso histórico y bibliográfico del asunto, Veldee⁶⁰ declara que no ha llegado todavía

⁵⁸ Hussameddin: Bull. Mens. Off. Int. Hyg. Pub. 22: 2126 (nbre.) 1930.

⁵⁹ Fazio, F. A.: Semana Méd. 37: 1042 (obre. 2) 1930.

⁶⁰ Veldee, M. V.: Pub. Health Rep. 45: 1327 (agto. 8) 1930.

la hora de la evaluación de la antitoxina del estreptococo escarlatinoso en el tratamiento de la escarlatina. Varios clínicos opinan que un antisuero verdaderamente potente resulta beneficioso en los casos seleccionados. La medicación adolece todavía de ciertas imperfecciones que deben ser corregidas antes de divulgar más el remedio. En particular eso reza con la costumbre actual de utilizar cinco inyecciones de toxina de poca potencia y relativamente rica en proteína, que provoca reacciones molestas en un porcentaje bastante alto de los tratados. Lo necesario ahora es encontrar un producto que exija menos dosis y evoque menos reacciones.

Seroterapia.—La seroterapia antiescarlatínica fué introducida en Buenos Aires por Castex y Gonzáles en 1926, siguiendo luego Miravent, Rissotto y el autor. Este cuenta con más de 500 casos y declara que los resultados son maravillosos. Aplicada precoz, masiva y frecuentemente, cura 100 por ciento de los casos. Todos estos deben tratarse con el suero. Para Curti,⁶¹ la amigdalectomía suprime el foco séptico principal en los que han padecido escarlatina y precave a los que no la han padecido, según otros autores y la observación personal del autor en más de 5,000 amigdalectomizados.

Cardemil⁶² describe 214 casos de escarlatina. De 155 no tratados con suero por ser benignos o por haber ingresado en un período muy avanzado, se presentaron complicaciones en 65.4 por ciento. Entre 59 tratados con suero, solo hubo 28.8 por ciento de complicaciones, y la mayoría de éstas correspondieron a casos en que el suero se aplicó tarde y su poder antitóxico era bajo. El suero sólo está indicado en los casos graves y de mediana gravedad, y sólo da resultado satisfactorio cuando se aplica en los cinco primeros días. Con su aplicación precoz y a dosis suficientes, pueden obtenerse: mejoría general, descenso en crisis de la temperatura, regularización del estado cardiovascular, modificación del estado rinofaríngeo, desaparición precoz del exantema, aceleración de la descamación, y disminución o atenuación de las complicaciones.

Kanevsky y sus colaboradores⁶³ administraron suero a niños que padecían de escarlatina aguda. De 1,000, 38.9 por ciento recibieron el tratamiento y 61.1 por ciento no. El suero no impidió las complicaciones, pues de los 389 tratados 69.6 por ciento las manifestaron en casos graves. En los menores de 5 años la otitis y mastoiditis son más frecuentes que en los niños mayores.

Wylie⁶⁴ describe los resultados obtenidos en un grupo de 116 escarlatinosos con una antitoxina concentrada comercial. De los enfermos, 29 no recibieron suero de ningún género, y 84 fueron tratados con la antitoxina: 70 con 10 cc. y 14 con 20 a 30 cc. El resultado

⁶¹ Curti, O. P.: Rev. Soc. Med. Int. & Soc. Tisiol. 6: 149 (agto.) 1930.

⁶² Cardemil M., E.: Arch. Hosp. Niños Rob. del Río 1: 155 (sbre.) 1930.

⁶³ Kanevsky, S. S., Sosnov, P. S., y Bernzoun-Kotin, R. I.: Klin. Med 8: 29 (eno.) 1930.

⁶⁴ Wylie, M. E.: Jour. Hyg. 30: 331 (agto.) 1930.

más notable de la antitoxina, administrada en los primeros tres días de la enfermedad, consistió en la rápida mejoría clínica, pasando el enfermo del período agudo a la convalecencia. Hubo más complicaciones en los casos leves no tratados con antitoxina, que en los graves tratados con 10 cc. de antitoxina. No se observaron pruebas de que la antitoxina disminuyera las complicaciones sépticas, demorara su aparición, o acertara su duración.

Toyoda y sus colaboradores⁶⁵ observaron que el tratamiento de la escarlatina por medio de la antitoxina mermó la mortalidad a la mitad. El efecto fué en particular notable sobre los síntomas debidos a la toxina estreptocócica, a saber: rash, fiebre, prurito, vómito, convulsiones y palpitación cardiaca. También pareció obrar algo sobre la frecuencia de las complicaciones, pero no si ya se habían presentado.

Modificación de la toxina con formalina.—Después del éxito obtenido⁶⁶ por Ramon con la toxina diftérica, varios investigadores han ensayado un procedimiento semejante con la escarlatinosa, y así lo hicieron Zoeller en 1925, Sparrow y Celarek en 1927, Smith en 1928, Ramon y Debré en 1929, y Ando, Ozaki, Futagi, McMahan, Toyoda, Taro y otros en 1930. El autor trató, con 0.3 por ciento de formalina comercial, toxina estreptoescarlatinosa, que después de titulada, guardó a una temperatura de 37 a 38° C. por espacio de dos semanas. Agregó entonces 0.1 por ciento más de formalina. A las 8 semanas de continuo almacenamiento, sacó el material, y comprobó su toxicidad en varios individuos susceptibles, descubriendo que había disminuído mucho la reacción evocada por la inyección. De 115 personas comprobadas con la toxina detoxicada, 96 fueron recomprobadas después y sólo 3 acusaron una reacción positiva. No hubo reacciones de mayor importancia, salvo en una enfermera de 34 años, que también reaccionó bastante a las inyecciones inmunizantes contra otras afecciones. En otro grupo de 65 estudiantes de una escuela normal, se probó como testigo la toxina pura primitiva, dividida en varias dosis, pero fueron tan intensas las reacciones locales y generales a las tres primeras dosis, que hubo que disminuir las subsecuentes, y aun con esa precaución, se retiraron 11 de los 65 individuos antes de recibir la cuarta dosis. Las investigaciones del autor confirman los hallazgos de otros, en el sentido de que puede detoxicarse mucho la toxina estreptoescarlatinosa por medio del calor y de la formalina, sin destruir la facultad antigénica. Con ese método, la dosis tolerada por los individuos susceptibles aumenta mucho, en tanto que disminuyen la frecuencia y gravedad de las reacciones subsecuentes. La experimentación continúa, en la esperanza de poder eliminar el factor tóxico restante.

⁶⁵ Toyoda, T., y otros: Brit. Jour. Child. Dis. 27: 181 (jul.-sbre.) 1930.

⁶⁶ Veldée, M. V.: Pub. Health Rep. 46: 693 (mzo. 27) 1931.

Acriflavina.—Gurevich ⁶⁷ probó en 13 casos de escarlatina grave el clorhidrato de acriflavina combinado con antitoxina escarlatinosa; en 11 el clorhidrato sólo. La dosis de acriflavina fué de 0.05 a 0.2 gm. (en una solución de 0.5 al 2 por ciento) inyectada en la vena cubital, con otra dosis al cabo de 2 ó 3 días. Desde el segundo día hubo marcada mejoría. Según parece, aunque el medicamento no acorta la evolución de la escarlatina séptica, logra alivio notable. No modifica, aparentemente, los adenoflemones y periadenitis, o las manifestaciones septicopéimicas. Las nefropatías contraindican el tratamiento. Las desventajas del método consisten en la posible trombosis, pérdida de peso tras inyecciones repetidas, y vómito, vértigo y ardor bucal durante la inyección.

SARAMPIÓN

Chile.—En Chile, ⁶⁸ el número de muertes de sarampión en el sexenio 1915–1920 fué de 8,636, comparado con 14,251 debidas a la coqueluche, 124 a la escarlatina y 1,376 a la difteria; las cifras para 1921–1926 fueron: sarampión, 8,707, y coqueluche 11,778; y para la escarlatina y la difteria 142 y 472, respectivamente en el trienio 1921–1923. Como se verá, la mortalidad por sarampión ha sido siempre menor que la producida la coqueluche, salvo en los años 1921 y 1924, en que las muertes fueron de 3,181 y 3,094 para el primero y 2,007 y 1,929 para el último. Como se verá, la difteria y la escarlatina acusan cifras muy inferiores en ambos periodos. Tomando el sexenio 1921–1926, la mortalidad sarampionosa viene a ser de 26.8 por cien mil habitantes, lo cual es bastante mayor que en Francia (8.8) y Alemania (18.3) [y Estados Unidos (4.9, 1925–27.—RED.)]. Las epidemias de sarampión en Chile se presentan cada 3, 4 ó 5 años, provocando el natural aumento de mortalidad. En 1930 hubo también una epidemia grave, con cuyo motivo el autor discute los distintos modos de profilaxia antisarampionosa, o sean la morbilización activa, la inmunización pasiva, la seroprofilaxia y seroatenuación, los sueros de Ferry y Tunicliff, y por fin, la hemoterapia. Para él, de todos los métodos, el último es el que reúne mejores condiciones para el éxito. Con ese nombre designa la inyección de la sangre de los padres o allegados que han padecido anteriormente de sarampión.

Costa Mascaró ⁶⁹ describe 150 casos en que probara en Chile la profilaxia del sarampión con suero de convaleciente. La dosis fué de 3 cc. administrados entre el quinto y sexto días del período de incubación, habiéndose agregado un antiséptico al suero. Con ese método,

⁶⁷ Gurevich, E.: Vrach. Gaz. 22: 1653 (nbre. 30) 1930.

⁶⁸ Scroggie V., A.: Arch. Hosp. Niños "Roberto del Río" 1: 237 (dbre.) 1930.

⁶⁹ Costa Mascaró, A.: La "profilaxia del sarampión por el suero convaleciente," 1930.