



Año 1916

N.º 3064

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# ANGINAS AGUDAS

(CONSIDERACIONES GENERALES)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**LUIS SANTIAGO ARAUZ**

Ex-ayudante de Bacteriología del Departamento Nacional de Higiene

Ex-ayudante de Histología de la Facultad de Medicina

Ex-practicante externo del Hospital San Roque

Ex-practicante de la Asistencia Pública

Ex-practicante por concurso de exámenes del Hospital de Niños

1912-13-14-15-16



BUENOS AIRES

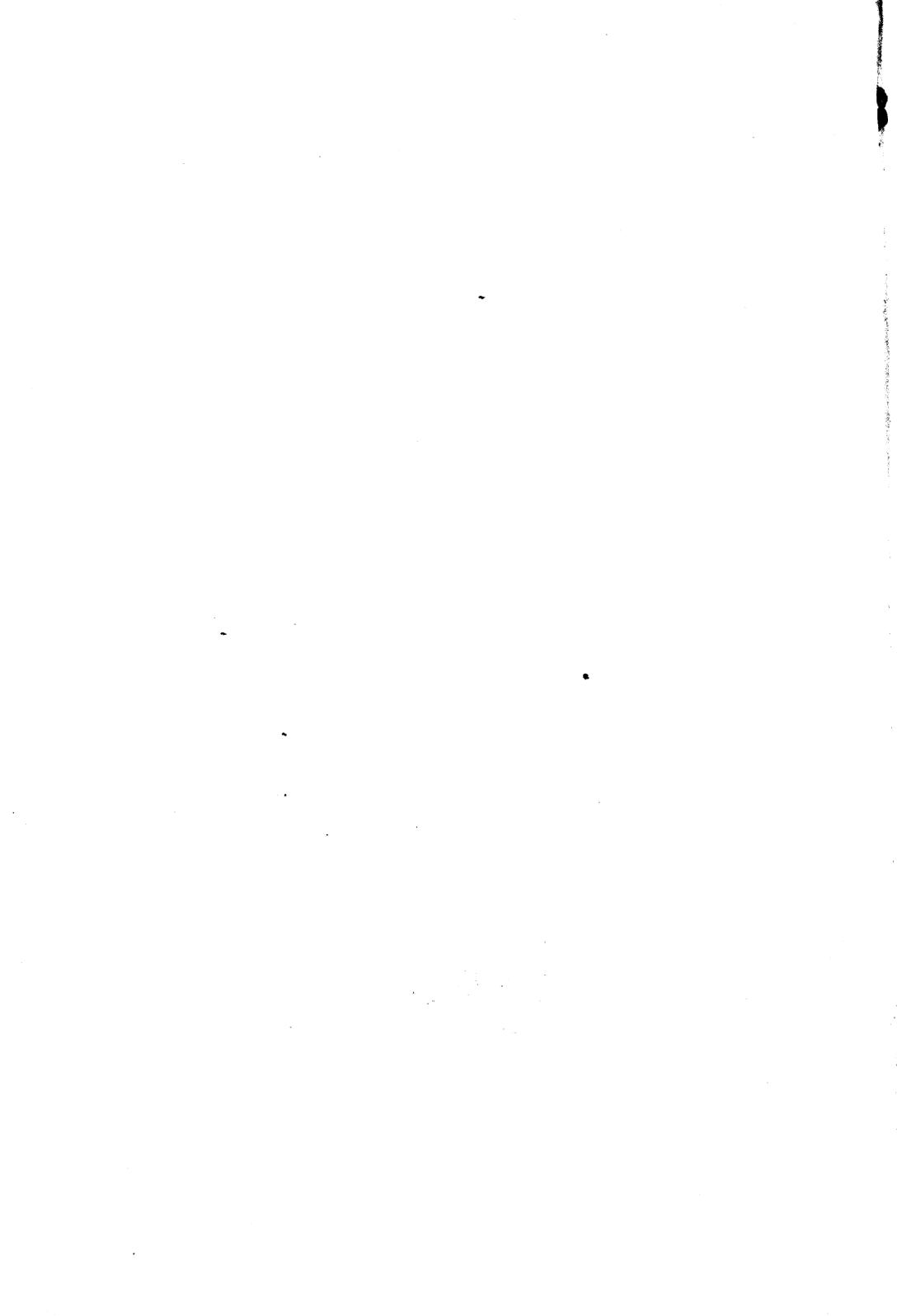
IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. — CORRIENTES 3151

1916

*Man. 83. 25.10*



ANGINAS AGUDAS



**Año 1916**

**N.º 3064**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# ANGINAS AGUDAS

(CONSIDERACIONES GENERALES)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**LUIS SANTIAGO ARAUZ**

Ex-ayudante de Bacteriología del Departamento Nacional de Higiene

Ex-ayudante de Histología de la Facultad de Medicina

Ex-practicante externo del Hospital San Roque

Ex-practicante de la Asistencia Pública

Ex-practicante por concurso de exámenes del Hospital de Niños

1912-13-14-15-16



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. — CORRIENTES 3151

1916

*Handwritten:*  
Olar  
03  
355/10

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 162 del R. de la Facultad*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

### Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRÁN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRAN

## **Consejeros**

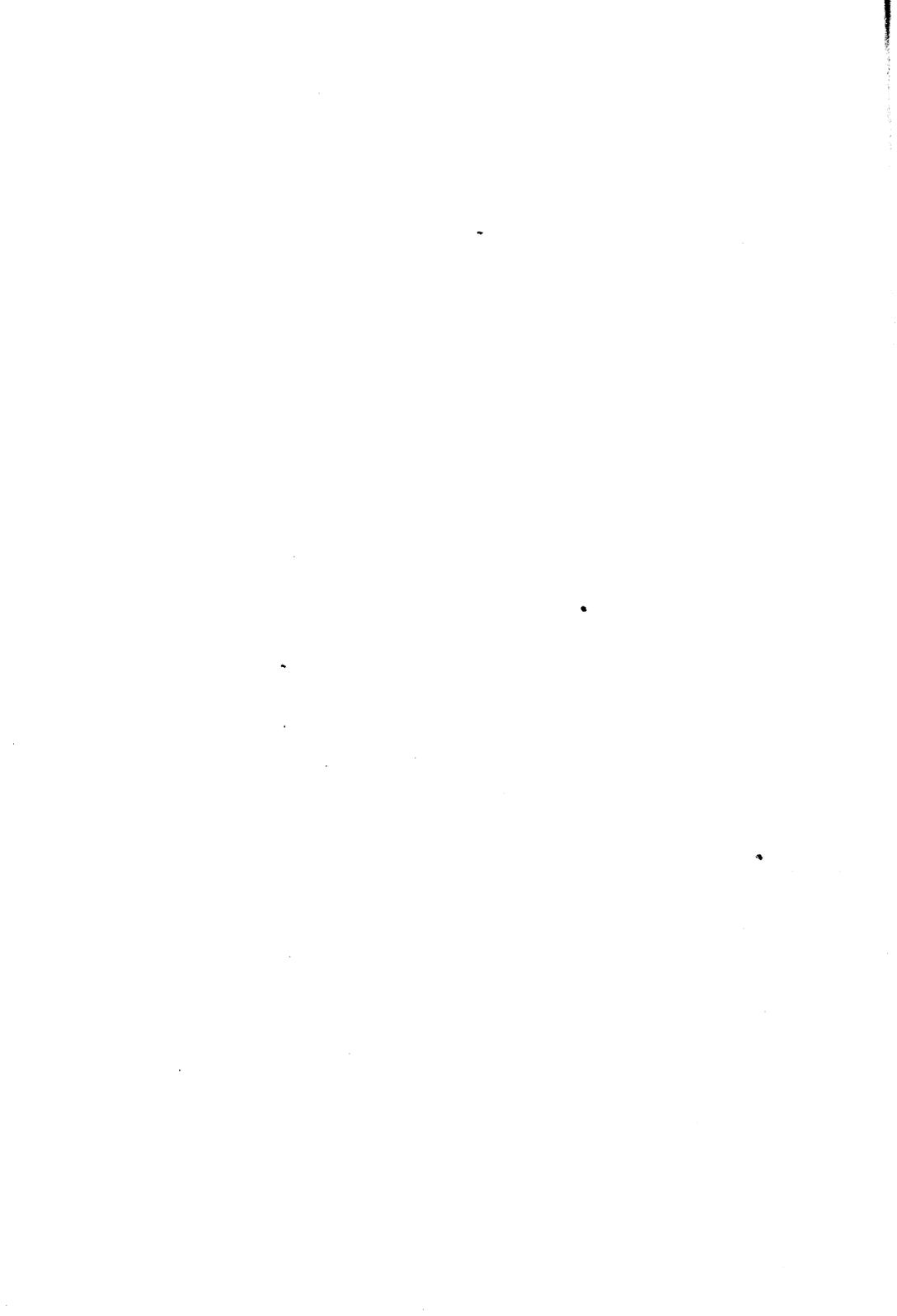
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).

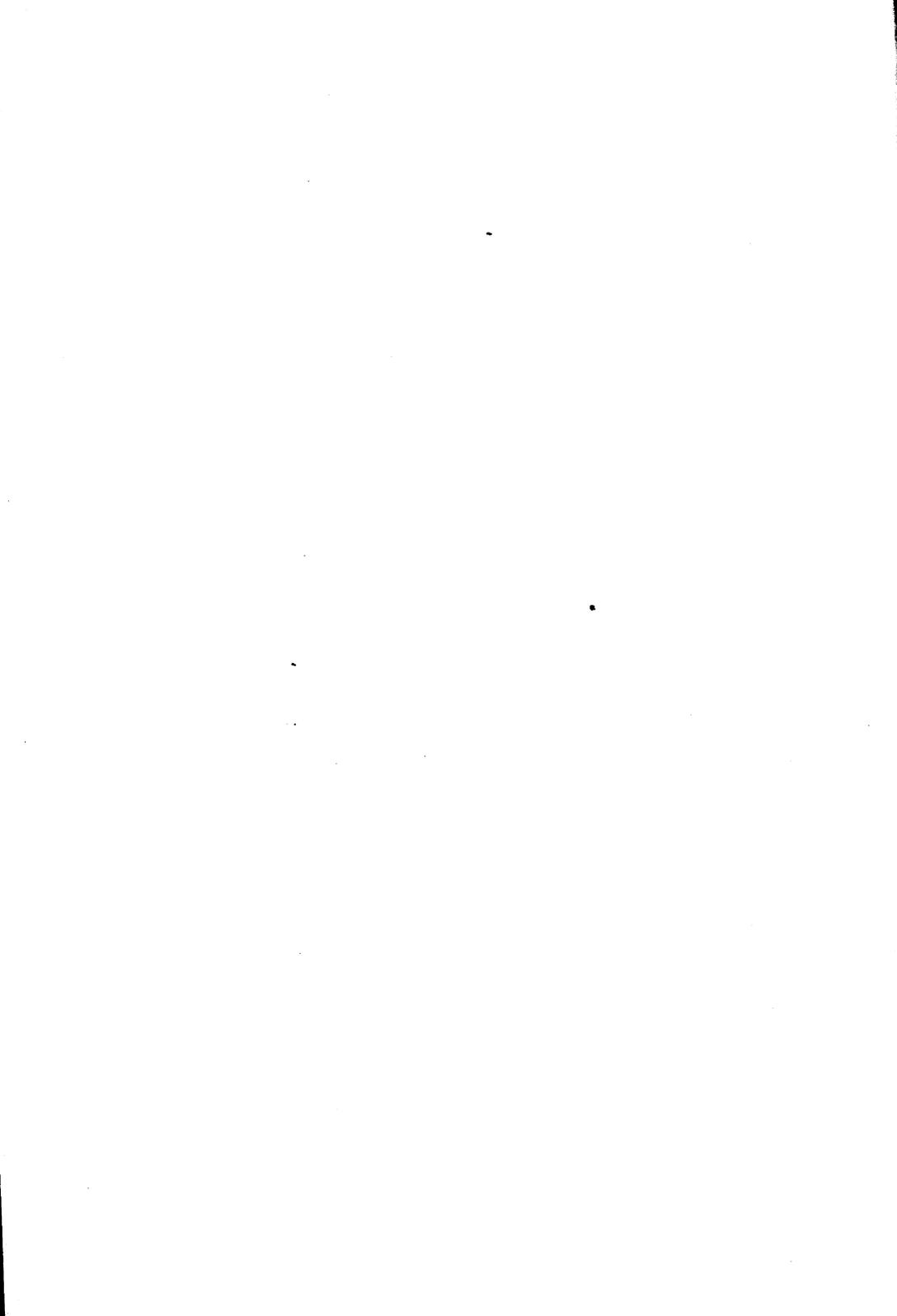


# ESCUELA DE MEDICINA

## PROFESORES HONORARIOS

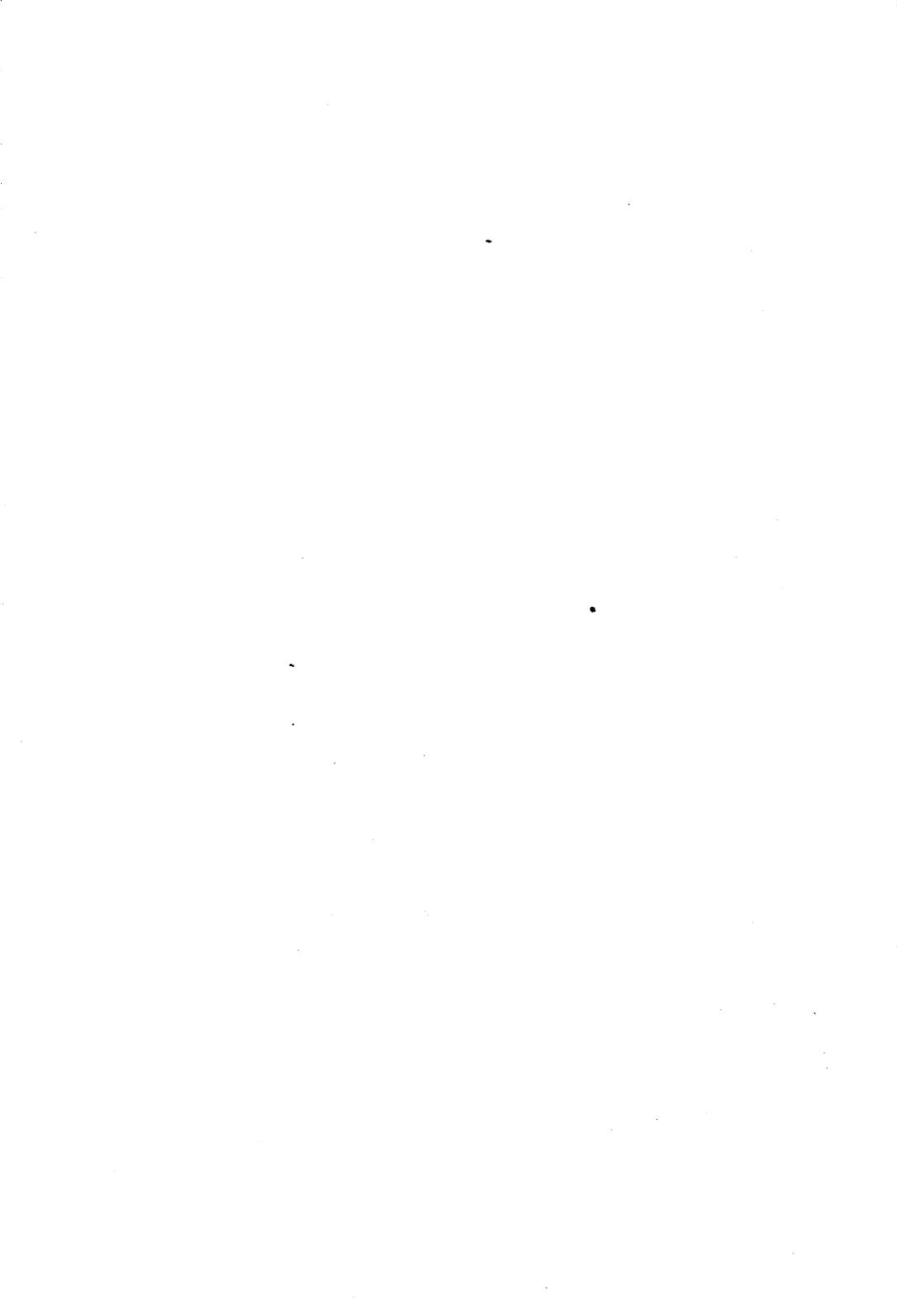
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEIGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



# ESCUELA DE MEDICINA

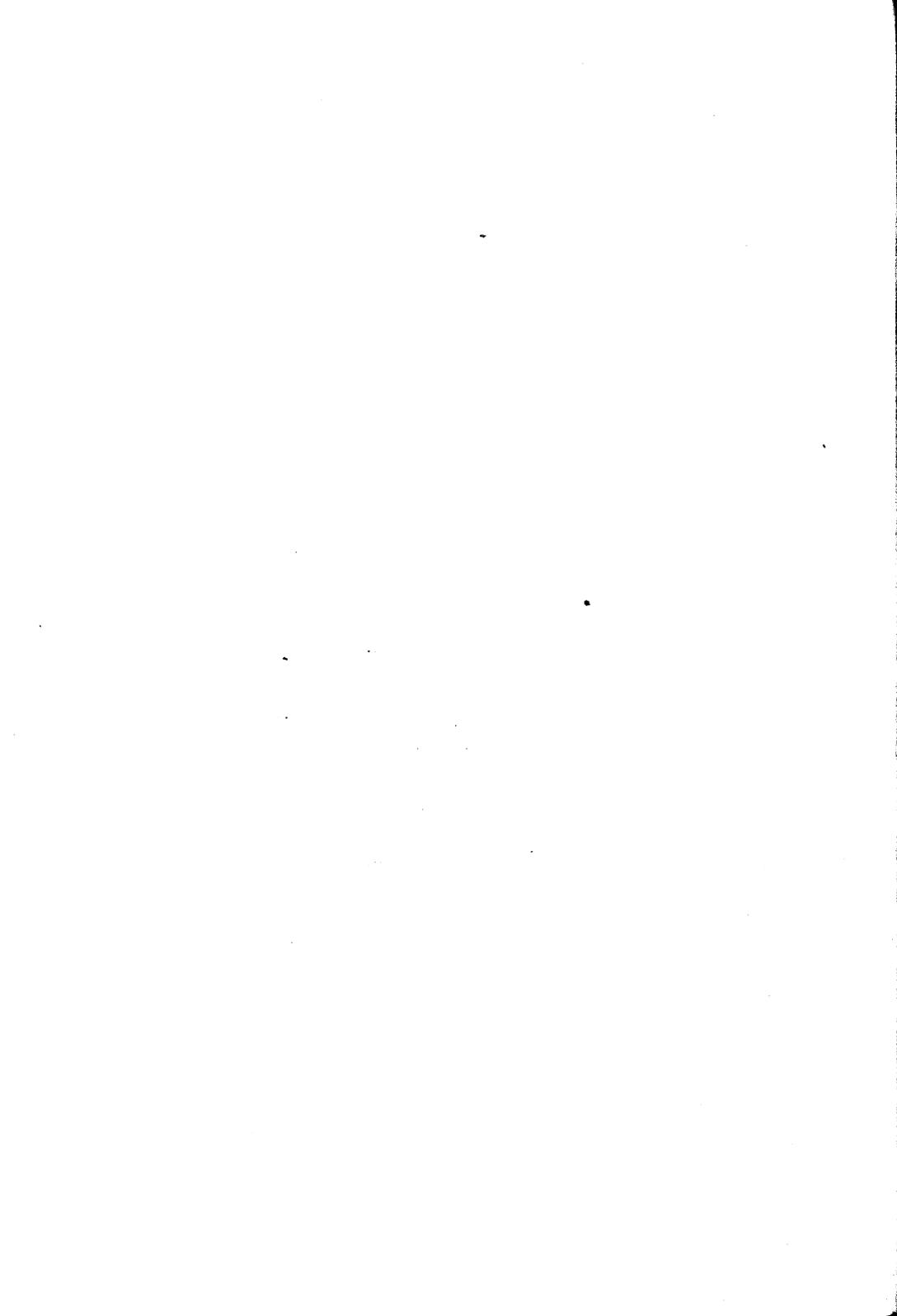
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos Titulares</b>
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURANAÑA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica .....	» ATANASTO QUIROGA
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana .	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología .....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínico:	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica .....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	» DANIEL J. GRANWELL
Medicina Operatoria .....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias .....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental ...	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica .....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica .....	» PASCUAL PALMA
» Ofalmológica .....	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
» Médica .....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica .....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS .
» Neurológica .....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica .....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica .....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica .....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica .....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal .....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica .....	» ENRIQUE BAZTERRICA



# ESCUELA DE MEDICINA

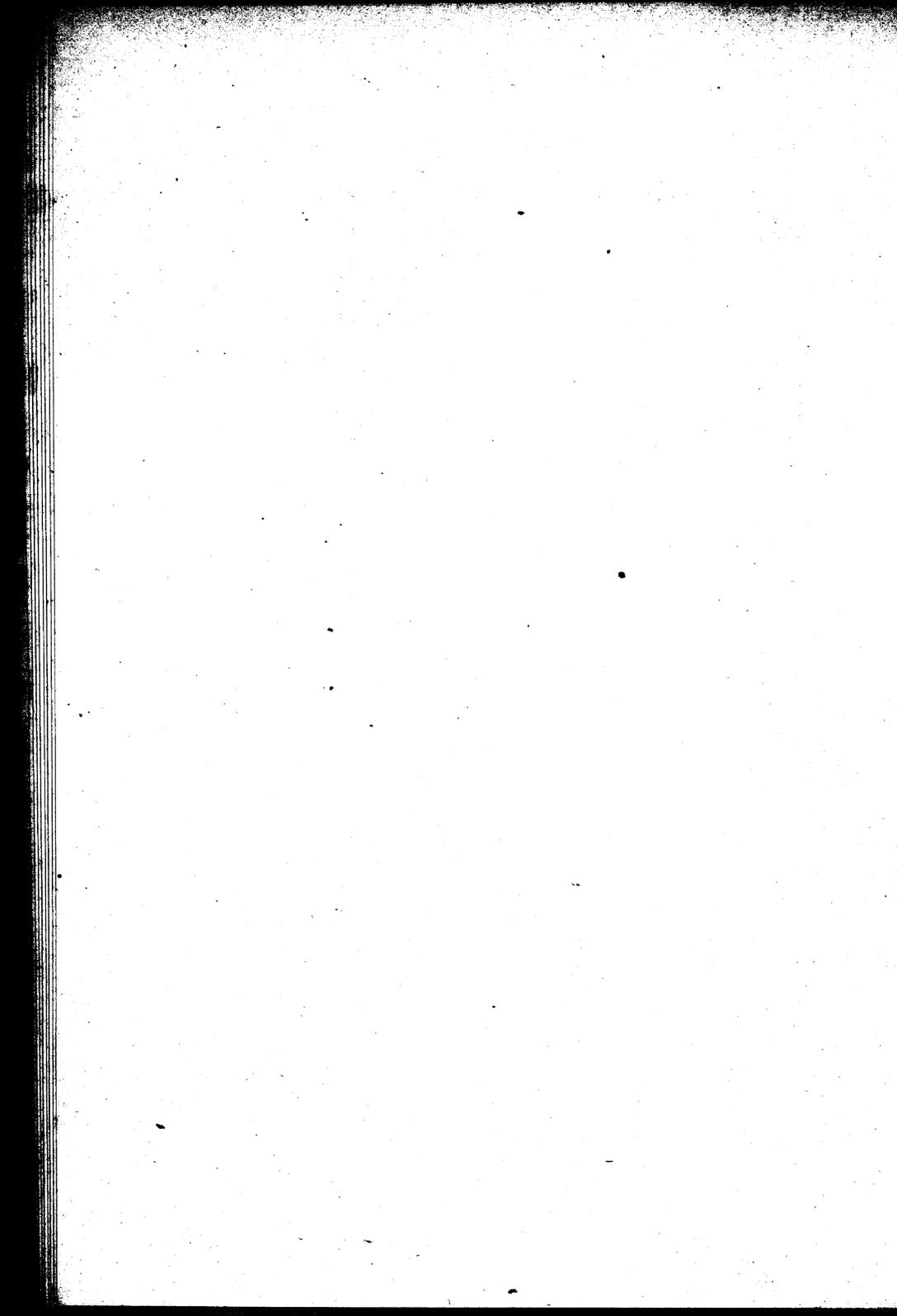
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica .....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología .....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica .....	» JUAN JOSÉ GALLIANO
Bacteriología .....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica .....	» LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica .....	» JOSÉ BADÍA
Clinica Médica .....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-Sifilográfica	» PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica .....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica .....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Pediátrica .....	» MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica .....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Patología Interna .....	» JOSÉ T. BORDA
Clinica oto-rino-laringológica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



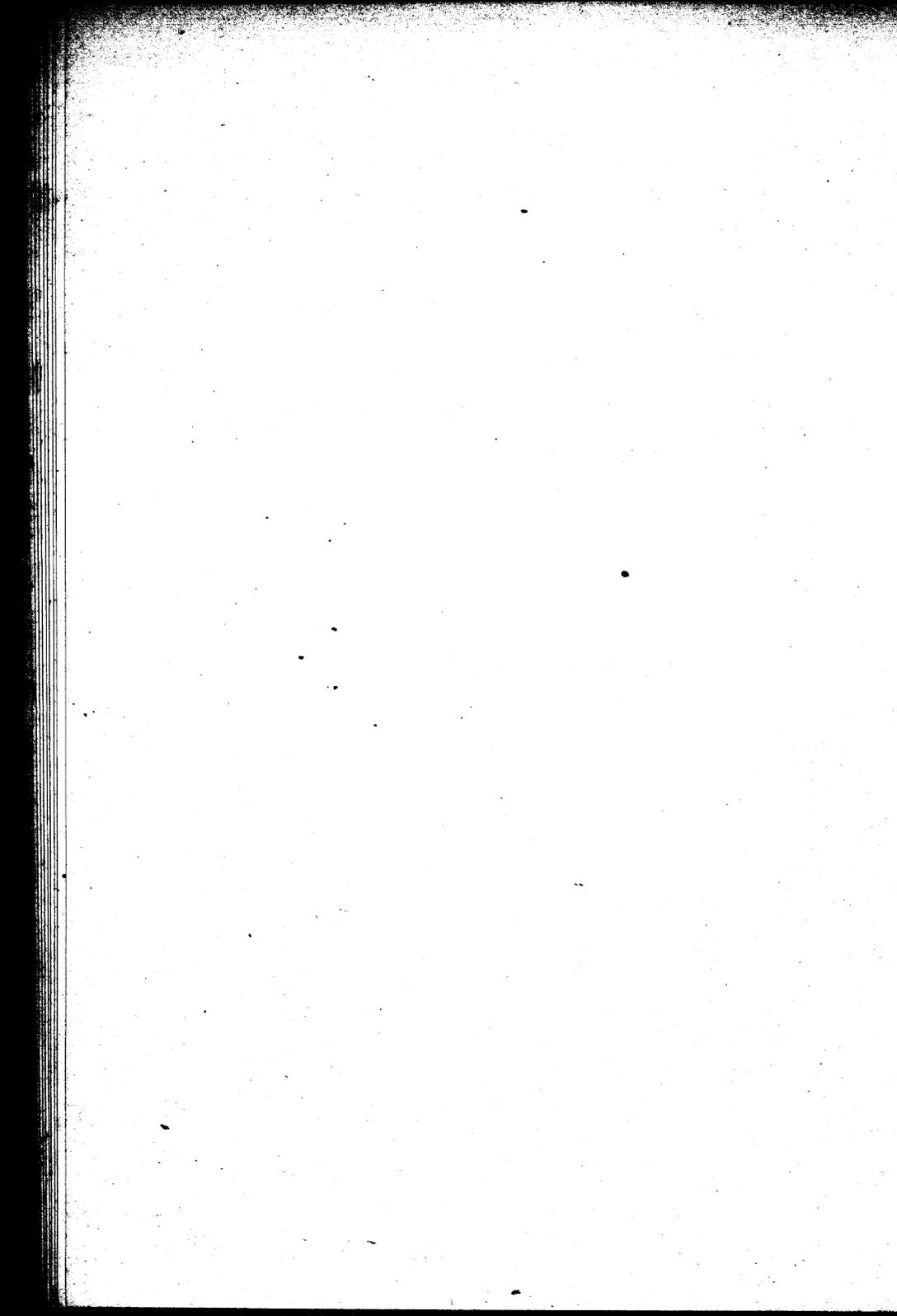
# ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. FARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
	» FRANK L. SOLER
	» BERNARDO HOUSSAY
	» RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	» ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	» GERMAN ANSCHÜTZ
Higiene Médica.....	» BENJAMIN GALARCE
Semiología y ejercicios clínicos.....	» FELIPE A. JUSTO
	» JANEKE V. CARBONELL
	» CARLOS BONORINO UBAONDO
	» ALFREDO VITON
Anatomía patológica.....	» JOAQUIN LLAMBIAS
Materia médica y terapéutica.....	» ANGEL H. BOFFO
Medicina operatoria.....	» JOSE MORENO
Patología externa.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
	» CARLOS ROBERTSON
	» FRANCISCO P. CASTRO
	» CASTELFORT LEGONKS
	» NICOLAS V. GRECO
	» PEDRO L. BALISA
Clinica dermato-sifilografica.....	» BERNARDINO MARATINI
» génito-urinario.....	» JOAQUIN NIN POSSADAN
» epidemiológica.....	» FERNANDO R. TORRES
» oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARIA
» oto-rino-laringológica.....	» ADELRO NUBETI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSE ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LEIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLE
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSE M. JORGE (II.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» JUAN JOSE VITON
	» PABLO E. MORESALINE
	» RAFAEL A. BELLERICH
	» IGNACIO IMAZ
» Médica.....	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEA
	» PEDRO J. GARCIA
	» JOSE DESTEFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» MAMERTO ACEÑA
	» GENARO SISTO
» pediátrica.....	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
» ginecológica.....	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CURIO
	» OSCARDO L. GOTTARO
	» ARTURO ENRIQUES
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
» obstétrica.....	» FAUSTINO J. TRONCI
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. LISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GARASTOI
	» JOAQUIN V. GNECCO
	» XAVIER PRANDAN
Medicina legal.....	» ANTONIO FODESTA



## ESCUELA DE FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada .....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía .....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada .....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada ..	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas .....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica .....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso) .....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica .....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas .....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas .....	» RICARDO SCHATZ
<b>Asignaturas</b>	
Técnica farmacéutica .....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas .....	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica .....	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica .....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica .....	SR. PEDRO J. MÉSIGOS
Química inorgánica .....	» LUIS GUAGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

#### *Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

#### *Segundo año:*

Parto fisiológico ..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clinica ostétrica ..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura ..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ

---



## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1.er año .....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año .....	» LEÓN PEREYRA
3.er año .....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental .....	SR. ANTONIO GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

- DR. ALEJANDRO CABANNE  
» TOMÁS S. VARELA (2º año)  
» JUAN U. CARREA (Protesis)



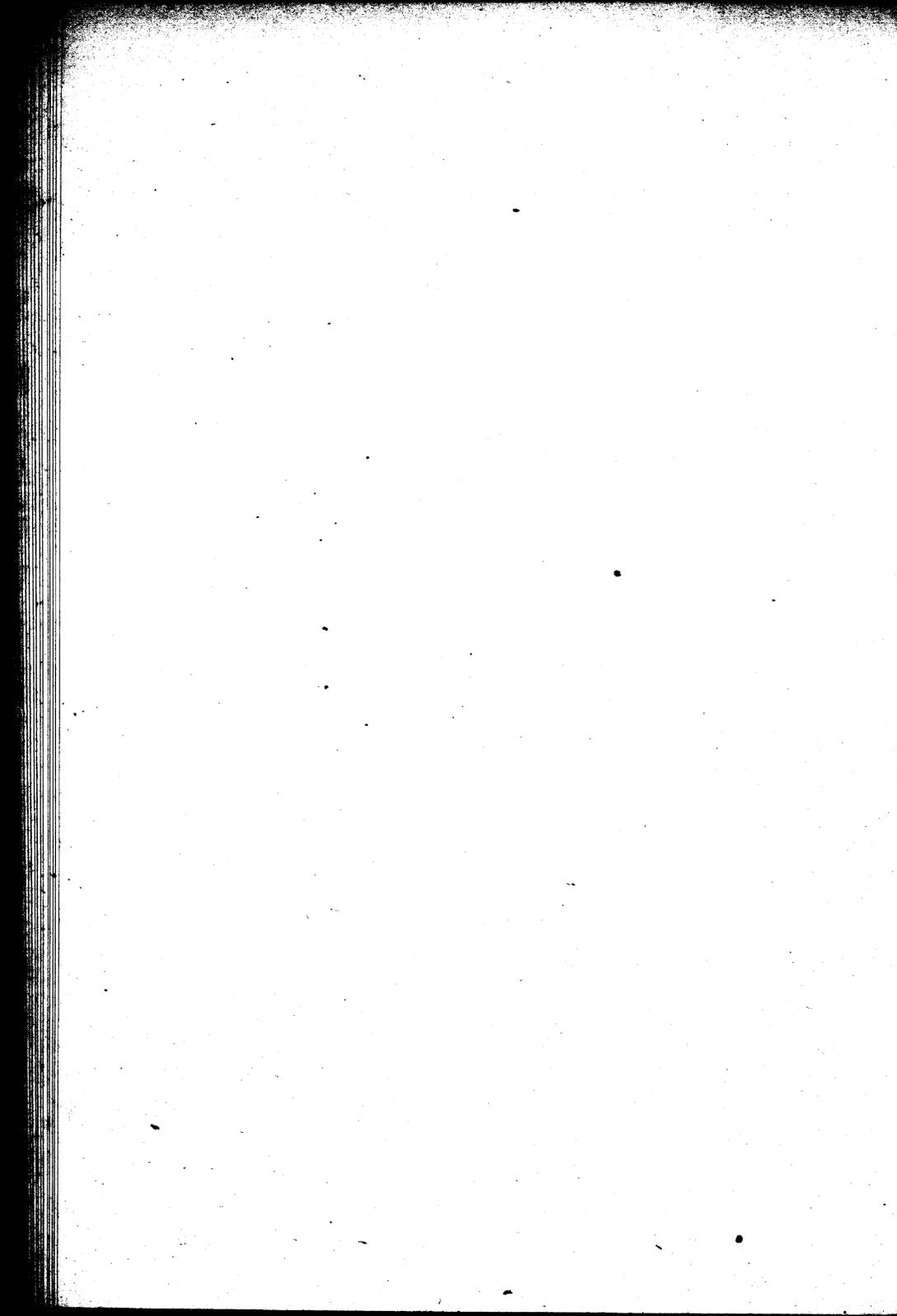
PADRINO DE TESIS:

DOCTOR ALFREDO CASAUBON

Médico interno del Hospital de Niños



A MIS PADRES



A MIS HERMANAS

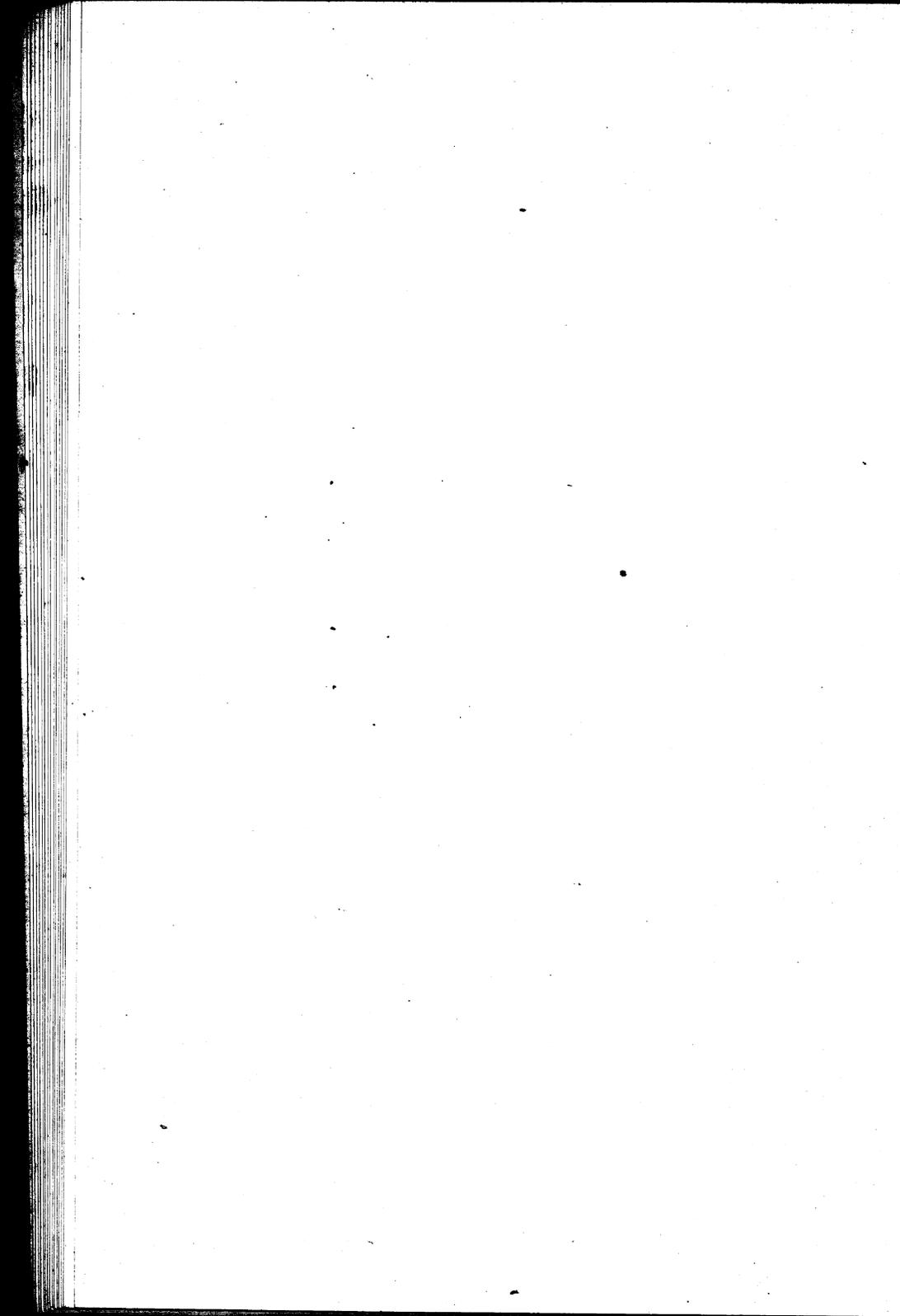
A MI ABUELA

CARLOTA CASTRO DE FREIRE

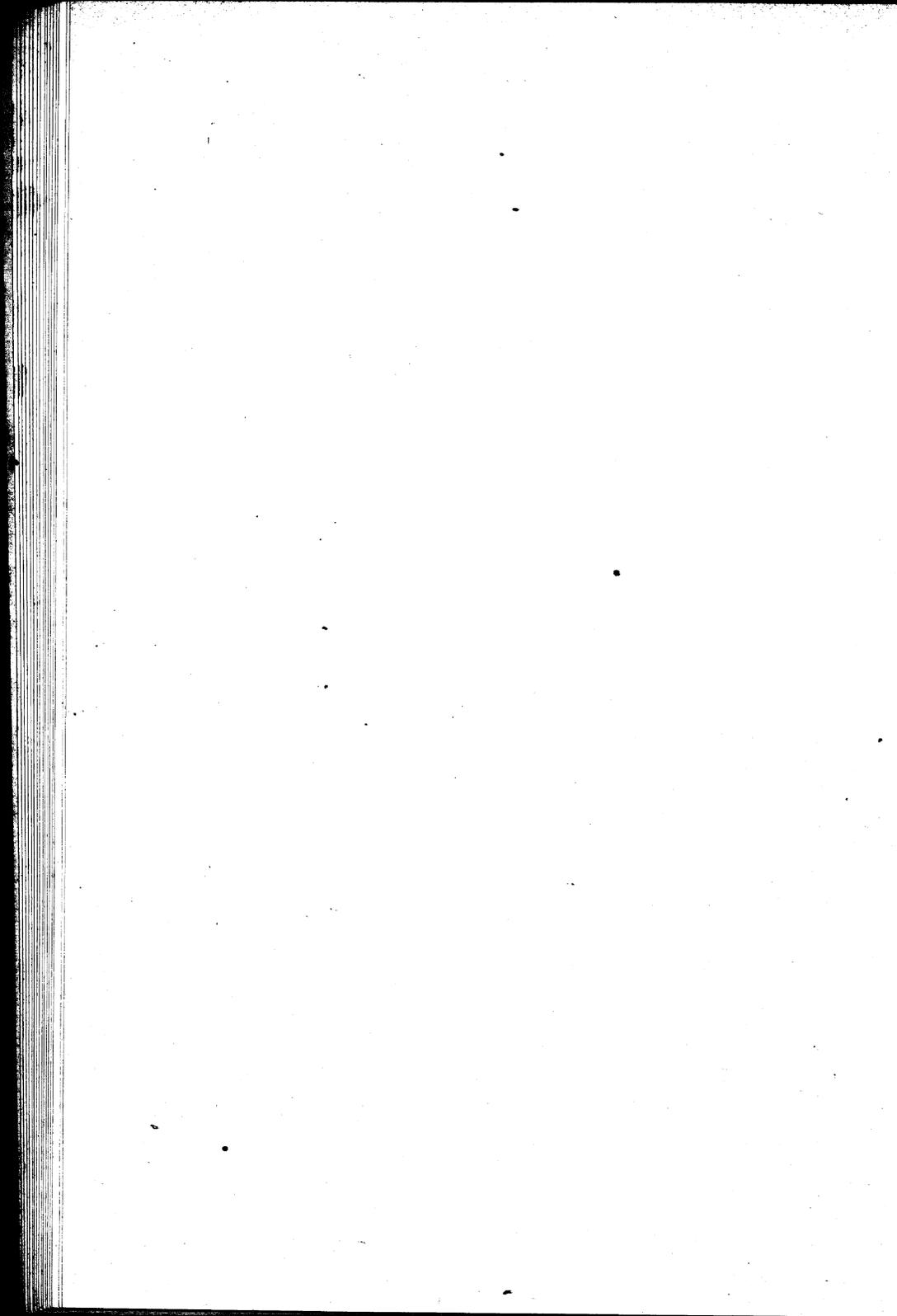


A MIS TIOS

A LOS MIOS



A LOS MÉDICOS Y COMPAÑEROS  
DEL HOSPITAL DE NIÑOS



A LOS DOCTORES

PATRICIO FLEMING

MAMERTO ACUÑA

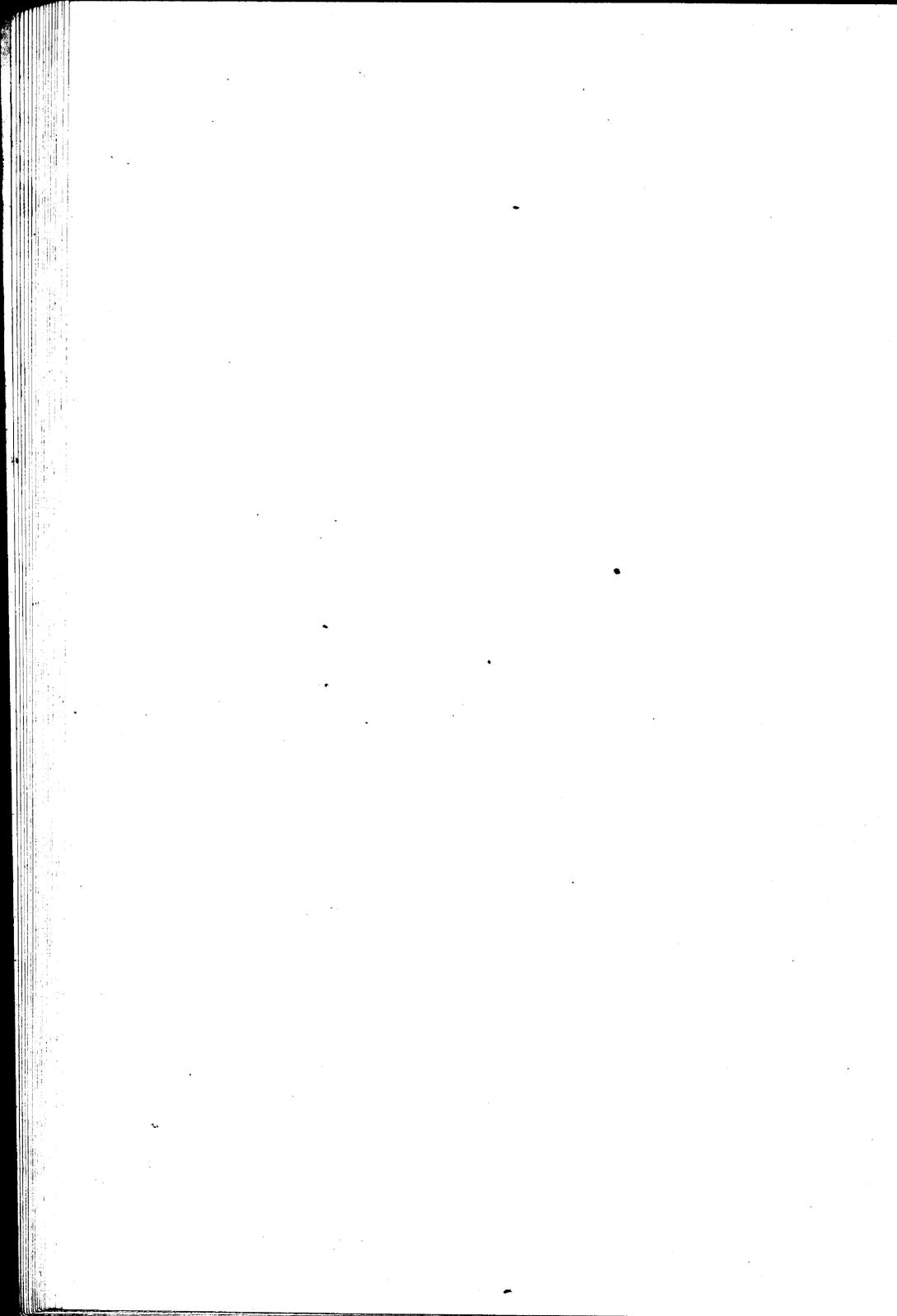
HORACIO GONZALEZ DEL SOLAR

AMBROSIO QUADRI

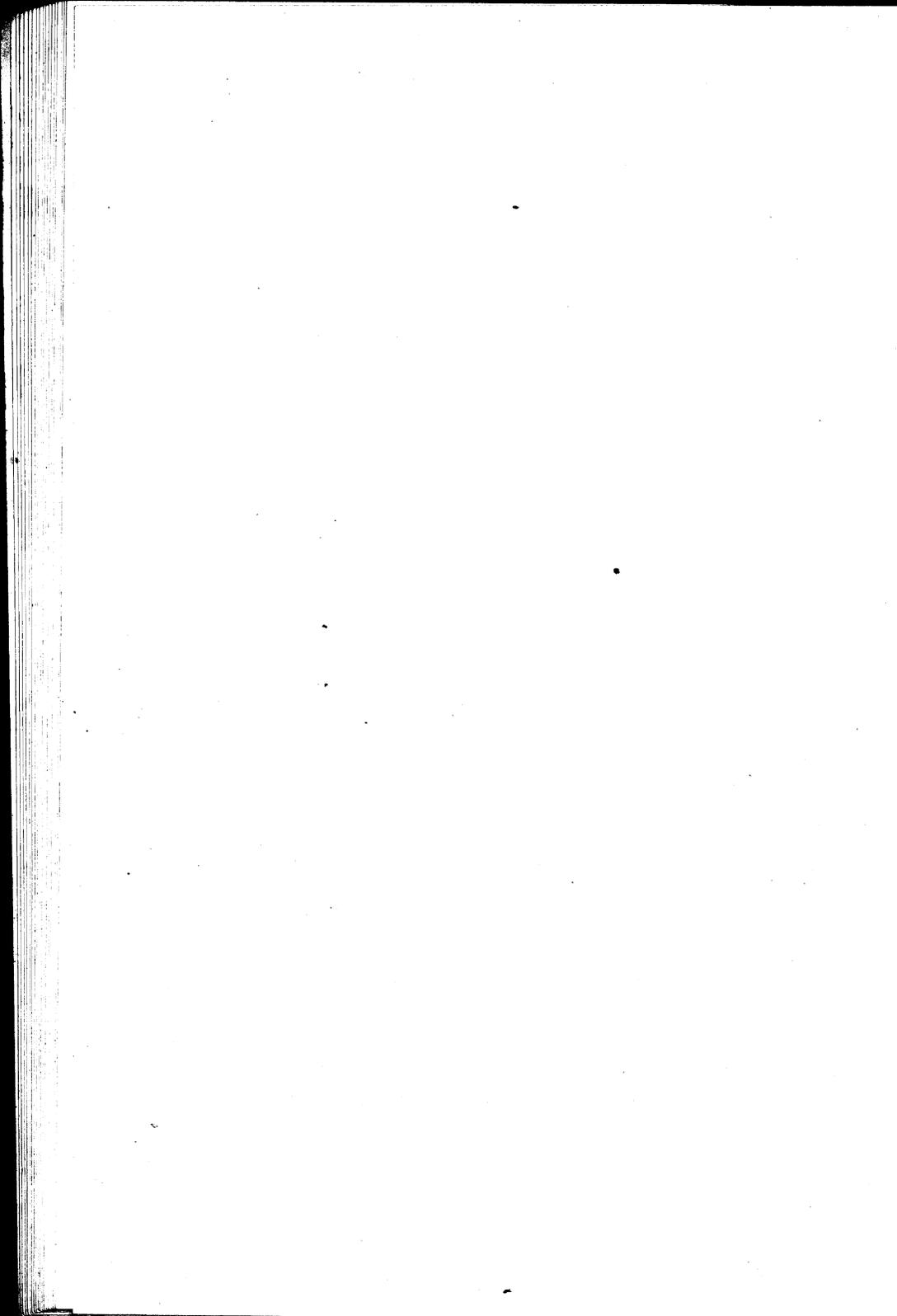
MANUEL RUIZ MORENO

JULIO LACOSTÉ

GUILLERMO FOLEY



A LOS SEÑORES  
TENIENTE DE FRAGATA LUCIO P. GONZALEZ  
Y  
Sr. ROSENDO MARTINEZ



## CAPITULO I

### **Etiología general—Clasificación**

La palabra angina deriva del latín *angere* que significa *sufocar*, habiéndosele empleado en otros tiempos para designar toda dificultad deglutoria o respiratoria producida por causas localizadas al nivel de las vías digestivas y respiratorias superiores.

En la actualidad se reserva el nombre de angina a toda inflamación aguda o crónica del istmo de las fauces y de la faringe, y se describe con el nombre de laringitis, edema de la glotis y croup, las anginas laringo-traqueales.

La faringe es una de las regiones más susceptibles de la economía y está en relación con la terminación de las fosas nasales y de la boca. Las fosas nasales, en estado normal, la protegen

de un aire demasiado seco, frío o infecto, que dichas fosas humedecen, calientan por medio de sus repliegues y de sus secreciones con propiedades bactericidas. Las afecciones de la nariz suprimen aquellas influencias bienhechoras y la respiración bucal provoca angina por la misma razón que provoca bronquitis.

La relación de la faringe con la boca es bien amplia, los microbios de ésta pueden llegar fácilmente hasta la mucosa faríngea; pero en estado normal, ésta se defiende contra la invasión microbiana por un mecanismo análogo al que protege la mucosa bucal y cuyos principales factores son: integridad del epitelio, corriente salival y leucocitosis. La fagocitosis, muy activa al nivel de las masas del tejido linfoide que tapizan el istmo de las fauces, constituye un excelente medio de protección.

Estos microorganismos son una amenaza perpetua, que se convierte en realidad cuando se exalta la virulencia de los mismos o bien los trastornos circulatorios u otras causas modifican la resistencia de la mucosa faríngea.

Estas condiciones desfavorables de la faringe se hacen sentir en los puntos de comunicación de las fosas nasales con la región faríngea (amígdala adenoidea) y en el pase de la boca a la faringe

(amígdala palatina), zonas de protección como se les ha llamado.

En el resto de la faringe se encuentra un tejido adenoideo bajo forma de folículos cerrados, y el desarrollo de un sistema linfático especial con misión de centinela avanzada en defensa de la región faríngea, explica la frecuencia de las lesiones adenoideas.

Realizada ya la infección local, los microbios penetran al torrente circulatorio y si no encuentran en los ganglios linfáticos un obstáculo suficiente, pueden crear una infección general: así se explican las septicemias consecutivas a las anginas.

Los traumatismos que produce la deglución, debidos a la función mecánica del rozamiento, a violencias repetidas al nivel del istmo, región estrecha, en la superficie de la cual el bolo alimenticio ejerce una presión excéntrica en el momento de la deglución—explican suficientemente el debilitamiento de la región y la posibilidad de una angina consecutiva. En los primeros y en los últimos años de la vida la afección que nos ocupa es rara, debido quizá a que, siendo la alimentación líquida, el factor traumatismo se elimina de hecho.

En la segunda infancia y en la adolescencia es cuando la angina simple aparece con su máximo

de frecuencia; es este el período en que se cometen imprudencias de régimen, contagios, enfriamientos, etc.

Weil nos habla de anginas específicas (diftérica, erisipelatosa, reumática, ect.) y otras no específicas que dependen de microorganismos vulgares que fisiológicamente existen en la cavidad bucofaringea en estado de saprófitos y no se vuelven patógenos sino eventualmente.

Collet y otros autores dividen las anginas en rojas y blancas. Sin duda es una clasificación buena, pero entre las anginas rojas coloca la pultácea y ésta, cuando es grande, presenta un exudado bien blanco. Entre las catarrales muchas hay que presentan un ligero exudado blanquecino que las haría incluir entre las blancas.

Weil considera también anginas eritematosas, pultáceas, herpética, membranosas, ulcerosas y supuradas. Tampoco nos parece muy clara a pesar de parecerse mucho a la que adoptaremos, pues consideramos las eritematosas y pultáceas como catarrales y las herpéticas y membranosas como pseudo membranosas.

Enriquez hace dos grandes divisiones en primitivas y secundarias; entre las primeras considera, según sus síntomas objetivos, las catarrales, flemonosas, diftéricas, gangrenosas, herpéticas, etc.; y llama secundarias a las que acompa-

ñan a una enfermedad general (erisipela, escarlatina, tifoidea, etc.) o resultan de la extensión de una inflamación bucal (estomatitis) a la faringe.

Una clasificación bacteriológica según el microbio determinante, aun cuando más halagadora, sería imposible; y la posibilidad de semejante división está subordinada a la existencia de formas clínicas, de anginas particulares, especiales a cada agente patógeno y esto se encuentra muy lejos de la verdad, pues un mismo microbio puede provocar los tipos clínicos más diferentes. Un ejemplo nos hará comprender mejor lo que acabamos de decir: la pseudomembrana clásica de la difteria puede estar *imitada* clínicamente por otro bacilo que no sea el de Loeffler, y por el contrario hay anginas diftéricas verdaderas, a bacilos de Loeffler, que no son características y toman las formas más variadas. El mismo estreptococo da todas las variedades clínicas y anatómicas de las anginas. Y por fin la razón más concluyente nos la da el examen de un simple *frottis* donde es excepcional encontrar una sola especie microbiana, y así, cuando hablamos de anginas a estreptococos, a neumococos, etc., solo queremos recordar el predominio de éstos sobre el resto.

Mucho nos queda para desvirtuar la clasificación bacteriológica y así tenemos que el desarrollo de una angina es modificado por las condi-

ciones anatómicas, humorales, térmicas, creadas por la enfermedad causal; de manera, por ejemplo, que la falsa membrana de la difteria, invadida por el estreptococo, nos llega hasta dar una forma gangrenosa, de cuya asociación resulta una angina bacteriológicamente mixta, mientras que, clínicamente, no hace más que cambiar de nombre, es decir, pasar de una forma a otra.

Después de lo que dejamos dicho, nuestra clasificación ha de ser clínica y según sus síntomas objetivos, y así consideraremos una angina *catarral* en la cual tendremos englobadas a todas durante su primer período, mientras en el curso de su evolución se conserven catarrales, cuando clínicamente no adquieren otra variedad y ahí terminan. En esta división de catarrales consideraremos todas las anginas de las enfermedades infecciosas, es decir, las secundarias de Enriquez. Consideramos también la *pultácea*, la *lacunar* y la *críptica* en *poussée* de agudez como anginas catarrales.

En un segundo grupo colocaremos las anginas *flemónosas*, *amigdalitis*, *peri amigdalitis*, *adenoiditis supurada*, *peri-amigdalitis lingual*.

En un tercer grupo las *pseudo membranosas*, *herpéticas*, *diftéricas* y *no diftéricas*, capaces de formar también pseudomembranas.

En un cuarto grupo, las anginas *ulcerosas*; en

éstas las que durante una faz de su evolución llegan a ulcerarse cualquiera que sea su etiología y entre las específicas el chancro de la amígdala y la angina de Vincent.

En un quinto grupo la *gangrenosa* o angina asociada.

Todo cuanto acabamos de decir es lo que se refiere a enfermedades agudas de la región faríngea (anginas agudas), pues la otra gran división comprende las anginas crónicas abarcando la hipertrofia de amígdalas, las vegetaciones adenoides y la angina granulosa, asiento todas ellas de poussées agudas por infección bacteriana, lo que no entra en la índole de nuestro trabajo. Resumiendo:

		Catarró faringo amigdalino difuso
Catarral.	\	amigdalino
	/	puro
		\ Catarral simple
		/ Pultacea (críptica)
		/ Lacunar

		Flemón amigdalino puro
Flemonosa.	\	Flemón pre y retro amigdalino
	/	Peri amegdalitis lingual

		Diftéricas
Pseudo	\	Herpéticas
membranosas	/	No diftéricas a pseudo membranas

Gangrenosas.. { Asociada (Loeffler y Estreptococo)  
                  { Gangrena propiamente dicha.

Ulceros          { Vincent  
membranosa.. { Sifilítica  
                  { Ulcerosa propiamente dicha

## CAPITULO II

---

### **Anginas catarrales**

La inflamación aguda de la región faríngea tiene, la gran mayoría de las veces, su punto de partida amigdaliano, ya sea de las amígdalas palatinas, caso el más común, o bien de la amígdala adenoidea, lo que es menos frecuente.

Ya lo hemos dicho: la denominación de *catarral* es propia a todas las anginas en un primer período, cuando esta forma no varía en el curso de su evolución, cuando cuando clínicamente no pasa a otra faz y aquí termina; entonces será una angina *catarral*.

No existe microbio específico de la angina catarral. Fürbringer y Hanot han visto el estreptococo de la erisipela; Hanot, Rendu y Jaccoud el neumococo virulento; otros investigadores el estafi-

lococo, otros diversas variedades de cocos y bacilos que sería largo e inútil enumerar. Pero nosotros, que consideramos la afección desde el punto de vista clínico, por su manera de reaccionar frente a cualquier microbio, las estudiaremos aquí solamente en su primer período, el catarral, cuando aun la lesión no ha pasado a una segunda faz (exudativa) que, al modificarla y agravarla, le harán cambiar de nombre, es decir, en ese comienzo de toda angina durante el cual el médico deberá tratar de impedir su avance y si es posible hacerla abortar en su evolución.

Sin embargo, existe bien deslindada una variedad propiamente catarral cuyo origen microbiano ya dijimos nos es desconocido, no dudando empero de que es al estreptococo al que le corresponde al papel más importante. El *micrococo catarral*, que se ha querido considerar específico, no es sino una variedad del estreptococo.

Juegan el rol de causas predisponentes: las amígdalas hipertrofiadas, friables, fáciles de ser inoculadas; la respiración nasal dificultada por vegetaciones u otras causas que obstruyen la libre circulación del aire y obligando a una respiración bucal predominante, lo cargan de microorganismos diversos, que, depositados en las amígdalas, favorecen la exaltación microbiana; qui-

tando a la nariz dichos factores su papel de filtrador nasal, al descender por la faringe, constituye un buen medio de cultivo y puede inocular las amígdalas a su paso; de aquí los corizas que a veces preceden a las anginas. La misma amígdala puede albergar en sus anfractuosidades microbios latentes que, bajo la influencia de diversas causas, pueden adquirir virulencia y convertirse en patógenos.

Entre las causas ocasionales debemos citar el frío (enfriamiento brusco) y tendremos anginas neumónicas evolucionando casi al mismo tiempo que la enfermedad pulmonar específica, habiendo quien afirme ser esta angina la puerta de entrada de la neumonia.

La humedad, una intervención nasal practicada días antes, juegan el mismo rol como causas ocasionales.

Toda angina, a no dudarlo, es una enfermedad infecciosa, demostrada por su contagiosidad, su reacción inflamatoria, su repercusión ganglionar más o menos grave y por sus complicaciones a distancia (nefritis, endocarditis, etc.)

Como bien dice Collet, es probable que se necesite un estado de receptividad, como en todas las demás enfermedades infecciosas y es a propósito de esto que debemos hablar de los sujetos que llamaremos anginosos; son individuos dia-

tésicos, artríticos, en los cuales la herencia mórbida suele ser bien manifiesta, como lo demuestran claramente las dos historias resumidas que acompañamos.

P. A. 25 años, argentino, empleado.

Tara hereditaria bien manifiesta (abuelo asmático y anginoso, padre litiasico, madre asmática y con anginas flemonosa anualmente). Este sujeto, en excelente estado general por otra parte, es asistido por nosotros durante un año, por anginas catarrales las que se suceden a intervalos de 1 a 2 meses. Respiración nasal buena, amígdalas pequeñas. Presenta este sujeto en sus ataques, dolor interno (disfagia) fiebre oscilando alrededor de 38°, cefalea etc. etc.

Al examen objetivo faringe roja, ligero exudado pultáceo, que llega hasta invadir el pilar anterior (se disocia en el agua).

Tratamiento horal y general sintomático, curación en 3 o 4 días.

M. H. 40 años, argentino, rentista.

Antecedentes hereditarios, padres anginosos crónicos por ambas partes, padre alcoholista.

Antecedentes personales. — Sarampión, escarlatina, tifoidea, bronquitis crónica tipo asmático.

Enfermedad y estado actual. Tipo en excelente estado de nutrición padece de ataques de anginas agudos cada 2 meses. Tiene sus amígdalas sumamente pequeñas y observadas durante uno de sus ataques hay un ligero exudado en ambas amígdalas que extraído y colocado en agua destilada se disgrega, faringe roja. El estado general actual es regular, (anorexia, inapetencia, vómitos, constipación etc.).

Tratamiento. Gargarismos, calomel, curación a los 3 días.

Como puede verse en nuestros dos casos, los enfermos tenían amígdalas pequeñas; sin embargo, la reacción local bien observada durante varias ocasiones demostraba anginas pultáceas, aún lacunares, que no pudiendo ocupar toda la amígdala, invadían los pilares.

Existe, como se vé, una indudable predisposición; por eso llamaremos anginosos a aquellos individuos que a cortos intervalos sean invadidos de anginas sin otra causa que justifique la infección.

Nos queda aún por describir las anginas catarrales cuyo punto de partida está en el aparato digestivo y cuya etiología la demuestra el hecho de que un tratamiento local intensivo no consigue mejorarlas, mientras que una terapéutica llevada sobre la causa verdadera las cura rápidamente.

Bezançon y Labbé hablan de epidemias de anginas catarrales y afirman que un microbio cualquiera, llega a adquirir una afinidad especial para el tejido en el cual se ha aclimatado y así un agente patógeno vulgar, después de haber determinado una angina en un primer enfermo, si pasa a otro individuo, tendrá tendencia a localizarse en la región faríngea más que en cualquier otro punto del organismo.

Considerábamos en la clasificación de las anginas catarrales una primera que llamábamos ca-

tarro faringo-amigdalino difuso y otra con el nombre de catarro amigdalino puro.

La sintomatología de ambas es más o menos semejante: desde su comienzo las dos se inician con prodromo más o menos alarmantes, siéndolos quizás más acentuados cuando la localización es más bien propiamente tonsilar, debido a que la infección ataca el tejido linfoideo de aquella, muy desarrollado en los individuos propensos (tipo linfático). El comienzo es repentino; de un momento a otro se produce un escalofrío, fiebre que puede ascender a 39° desde el principio y un decaimiento muy marcado al que, naturalmente, no ha de ser ageno la alta temperatura; además transtornos gastro-intestinales (vómitos, constipación, más raramente diarrea, lengua sucia, inapetencia) y nerviosos (cefalea y convulsiones en los niños). Este período, que llamaremos de invasión, puede acompañarse de otros síntomas en los casos en que la angina responda al tipo reumático, gotoso, etc., y precede o acompaña en ocasiones a las artropatías o al ataque gotoso. Hemos visto un enfermo en el cual una angina catarral difusa, sin el menor exudado y evidenciándose sólo por un enrojecimiento marcado con dolor intenso, acompañaba a un ataque clásico de gota y curó a los 6 días, después de hacer tratamiento contra la diátesis, pues el día mismo de desaparecer los dolo-

res de su gota, la faringe se aclaraba y cesaba el resto de la sintomatología anginosa.

Entre los síntomas subjetivos tenemos en primer término el dolor, más comunmente localizado a uno de los lados, con sensación de constricción y de ardor en la garganta a lo que se agrega una marcada disfagia. La otalgia no es rara.

Todos estos síntomas subjetivos nos dan una impresión más o menos característica de nuestros enfermos y si a ellos agregamos uno de sus síntomas objetivos más marcados, como el infarto ganglionar—sin llegar en la mayoría de los casos al cuello proconsular—tenemos, decía, un enfermo de su faringe, con anginas.

Entre las enfermedades eruptivas que se acompañan de angina los síntomas son idénticos a los que acabamos de describir; solamente que a este estado general se agregan ya sea la erupción misma, ya sean síntomas previos del período prodrómico de la enfermedad causal o por fin la sintomatología completa de la afección de que se trate. Podemos decir entonces que estamos en presencia, y siempre que sea al comienzo, de una angina catarral que la llamaremos con el nombre de la enfermedad que la acompaña.

Objetivamente hay ante todo una rubicundez difusa o localizada a la región amigdalina (entre los dos pilares). Las amígdalas están tumefactas

hasta el punto de ponerse a veces en contacto dificultando la respiración; están rojas, a veces recubiertas de un pequeñísimo exudado, que no es otra cosa que aquel que ya presentaba el enfermo al estado de salud entre las criptas de su amígdala. A veces estos puntos blanquecinos depositados sobre las criptas no son sino residuos epiteliales.

Ese enrojecimiento de que hablamos es sin duda la reacción local de la amígdala y región faríngea, defendiéndose ante la infección microbiana.

La angina es previa en la escarlatina; no es sino uno de los síntomas del período de invasión y realiza una primera manifestación de la infección, porque es sobre esa angina, caracterizada por su rubicundez y tumefacción más o menos acentuadas, donde va a injertarse el enantema tóxico precursor como sabemos del exantema; este enantema provoca una rubicundez también, pero es mucho más obscura y no solo se limita a la región faríngea sino que ocupa toda la boca y hasta la lengua.

Y como muy bien dice Enriquez, no es posible disociar los procesos que obran desde luego sobre la mucosa faríngea, el primero un proceso infeccioso inicial, proceso tóxico secundario que provoca el enantema a igual título que el exan-

tema, y tenemos entonces que la angina catarral eritematosa de la escarlatina se establece bajo la influencia combinada de los dos mecanismos.

En este período propiamente catarral, en que solo el enrojecimiento y un ligerísimo exudado le denuncia, debemos describir la angina gripal en la cual la rubicundez ocupa sobre todo la parte que corresponde a los pilares y llega a veces a constituir un pequeñísimo exudado en forma de pápulas o de ampollas, al que se ha querido atribuir el valor de signo diagnóstico de aquella enfermedad; si así fuera, y en los casos en que se demostrara con claridad sobre todo esa parte exudativa, tendría mucho de verdad; pero se abusa y con el solo enrojecimiento de los pilares anteriores se diagnostica infección gripal a lo que no es sino un catarro común. No sucede lo mismo con el catarro naso faríngeo de esta misma enfermedad que tiene mucho de verdad en todos los casos.

Una angina sin ninguna característica particular con enrojecimiento y tumefacción de la región faríngea es la que precede a un ataque de pape-ras, quizá la angina sea la puerta de entrada como lo demuestra el hecho de su profilaxia haciendo antisepsia bucal y faríngea. A este enrojecimiento se ha visto a veces acompañar un exudado pul-táceo común, sobre el que insistiremos dentro de

un instante—Catrin ha visto en los soldados esta angina; por el contrario D'Espine y Picot dicen no haber encontrado jamás localización faríngea; entre nosotros, no siendo epidémica, es raro encontrar casos aislados; sin embargo en unos 3 casos que tuvimos ocasión de observar, dos de ellos presentaban una angina catarral bien característica.

La angina catarral sarampionosa es sobre todo prodrómica y en este período se puede ya tener sobre el velo del paladar, sus pilares, la úvula, las amígdalas un pequeño puntillado rojo.

A parte de esta angina prodrómica, acompaña a veces al sarampión, durante su período de estado, una erupción papulosa de la faringe discreta casi siempre, pero a veces bastante confluyente.

La angina variolosa, erupción pustulosa, tiene la particularidad de ser siempre consecutiva a la erupción de la piel. Son pústulas primero blanquísimas, redondeadas, poco elevadas, luego se abren, dejan exulceraciones, lo que la hace incluir ya en las anginas ulcerosas, de la que nos ocuparemos más tarde.

La angina de la varicela, mucho más benigna, consiste en un enrojecimiento difuso y se acompaña a veces de erosiones precedidas de vesículas muy fugaces.

La angina de la erisipela ofrece síntomas gene-

rales intensos, traducidos por grandes escalofríos, fiebre 40° a 41°, delirio, etc., y precede o sigue a la erisipela de la cara. Al examen de la faringe se nota en un principio un enrojecimiento obscuro y difuso, sobre el cual se desarrollan después flictenas análogas a las de piel, llenas de un líquido citrino, después purulento y hemorrágico, las que, rompiéndose, dan lugar a ulceraciones superficiales.

La angina catarral típica es una lesión del tejido linfoideo de la faringe y que rápidamente pasa al estado ulcerativo.

Malgrado la especial dedicación con que hemos observado la faringe de muchos enfermos, no hemos podido nunca ver una angina seguida francamente de un reumatismo poli-articular agudo. Stoel, Bouilleaud, Trousseau, etc., la han visto y hasta estudiado, afirmando que se encuentra en la mitad y hasta en las dos terceras partes de los casos, precediendo al ataque de reumatismo.

Por el contrario, hemos observado muchas faringes de reumáticos poli-articulares agudos en pleno ataque, con endocarditis ligeras evolucionando hacia la lesión cardíaca definitiva, en los cuales su región faríngea y en especial sus amígdalas presentaban una rubicundez difusa, eritematosa y hasta algunas veces recubiertas de una película opalescente y transparente, cuyo examen

bacteriológico nos da bacilos variados, estafilococos, coli-bacilos y flora microbiana de la boca.

Esta angina reumática a tipo catarral la hemos observado con diversas graduaciones en su intensidad, siempre muy dolorosa, pero no guardando relación con la gravedad del ataque reumático ni con la intensidad de la angina.

Y ahora, volviendo a lo que decíamos anteriormente ¿cuál es la patogenia de esta angina?, ¿nos hallamos ante la dependencia de una infección secundaria independiente del reumatismo?, ¿o es debida a lo que ya sostuvimos, a una reacción de la región faríngea ante el ataque del agente causal del reumatismo? Creemos esto último, aun cuando no tengamos demostrado el germen específico.

Todo cuanto llevamos dicho es lo que se refiere a una forma catarral propiamente dicha, es decir, con solo rubicundez y ligero exudado de la región de la amígdala; pero esto no es todo y también son catarrales las anginas pultáceas, lacunares, etc.

Pasan dos o tres días en que esa parte roja y tumefacta deja ver unos puntos blancos separados unos de otros como por pequeños puentes; estos puntos se desprenden fácilmente dejando debajo de ellos una mucosa roja pero no ulcerada y recordemos desde ya que este exu-

dado pultáceo se disocia con mucha facilidad en el agua, cosa que no sucede con la mayoría de los exudados pseudomembranosos y sobre todo con la pseudomembrana diftérica.

Este exudado puede estar más o menos escondido entre las criptas amigdalinas bajo forma de una materia blanquecina, caseosa, que se hace surgir ejerciendo presión sobre la amígdala; esa masa caseosa puede existir normalmente sin causar el menor trastorno; pero es precediendo a un período propiamente dicho catarral que esta masa hace su salida por fuera de las criptas; la exaltación de la virulencia es quizá la causa del catarro, y la inflamación, produciendo tumefacción, comprime los espacios que contienen esa masa, expulsándola; así tenemos la amigdalitis que llamamos *críptica* y que sería una inflamación crónica por su repetición. Otras veces esta misma inflamación estrecha y oblitera los orificios crípticos y de este modo se constituye una retención que da por resultado el enquistamiento de la secreción críptica; se trata entonces de una forma *enquistada*.

En los niños, la amigdalitis críptica corre siempre paralela con la hipertrofia de los folículos.

En el adulto el proceso crónico tiende a la esclerosis del tejido de la amígdala que se endurece y es común observar la existencia de criptas

con amígdalas poco voluminosas; aún más, si se me permite diría que hay una marcada atrofia de aquellas o su casi desaparición.

No nos queda la menor duda respecto a la denominación de catarral de esta angina pultácea o críptica que como hemos visto es de fácil diagnóstico objetivamente; únicamente presenta a este respecto cierta dificultad la forma que llamamos enquistada, pues el verdadero quiste puede muy bien desimularse en la comisura de los pilares, siendo a veces preciso levantar éstos con un gancho para llegar a descubrirlo. En ciertas ocasiones, por el hecho de la retención, hay temperatura elevada y un decaimiento cuyo origen a veces ni se sospecha.

La llamada angina *lagumar* o *lacunar* no es más que una variedad de la pultácea, una pultácea grande, cuyos puntos se han agrandado y lo hacen a veces tanto que semejan una pseudo membrana; es aquí donde debe hacerse un diagnóstico diferencial exacto entre esta angina catarral a exudado abundante y una angina diftérica.

El estado general continúa siendo malo y determina temperaturas entre 37°5 a 39°5 o 40°, la lengua saburral continúa; no son raros los vómitos, hay inapetencia casi absoluta y a la constipación del comienzo ha sustituido una diarrea.

El exudado que presentan las anginas de las

enfermedades infecto contagiosas, es, a decir verdad, diferente al que acabamos de describir y por coincidencia todos ellos tienen gran semejanza. Ya hablamos de los caracteres objetivos y bacteriológicos de un exudado neumónico y reumático: es una tenue película que se desprende con más o menos facilidad y donde, como vimos, los exámenes hechos nada tienen de particular a no ser la flora común de la cavidad bucal.

La angina pseudo membranosa no diftérica, formada casi siempre a base de estreptococos y no menos raramente de neumo y estafilococos, es tan semejante a la diftérica que se hace necesario recurrir al examen bacteriológico. Igualmente al simple examen objetivo estas anginas pseudo membranosas no diftéricas se pueden confundir fácilmente con la variedad exudativa de la catarral.

A todo este estado objetivo y subjetivo previo sigue un período de 5 a 6 días durante el cual la temperatura no ha descendido de 39°; las orinas son escasas y aún albuminosas; el estado general más bien malo; el enfermo ha adelgazado rápidamente, está pálido, y esta situación dura alrededor de una quincena, siempre, naturalmente, que la angina catarral no haya sido la precursora de una enfermedad infecciosa, en el curso de la cual

pueden sobrevenir muchas otras complicaciones que no nos corresponde detallar.

Una primera amigdalitis crea para la amígdala una predisposición morbosa y es así como son frecuentes las recidivas.

Una angina con exudado simple puede evolucionar, cuando en la lucha entablada entre el microbio y el terreno vence el primero, más allá del exudado y llegar hasta la formación de abscesos que estudiaremos más adelante al hablar de las anginas supuradas.

La albuminuria no es rara como acompañando a la angina y por nuestra parte hemos practicado cuarenta análisis de orina en sujetos con anginas, encontrando en catorce de ellos, albumina variable entre 2 por mil y ligeros vertigios no dosables. Se comprende que la albuminuria era debida a la angina pues análisis posteriores, una vez curados los enfermos, nos demostraron la ausencia de aquel elemento anormal.

Esto nos probaría lo que ante decíamos, y para muchos autores, entre ellos Landouzy y Lasegue, se trataría siempre de una enfermedad general, la *fiebre amigdalina*. Los microbios, dicen, pasan a la sangre y pueden provocar a distancia diferentes localizaciones orgánicas.

En el riñón, además de la albuminuria, se producen nefritis agudas capaces de producir la muer-

te por uremia; de aquí la importancia de conocer todos estos accidentes para practicar análisis de orina durante el curso y en la convalecencia de toda angina por vulgar que ella parezca.

Moizarg y Grenet nos hablan de albuminurias con hematurias en los niños; esto no lo hemos podido observar en la gran cantidad de enfermitos que nos ha sido dado ver en los diferentes servicios del Hospital de Niños.

Hay quien ha hablado de la angina apendicular cuando como origen de la infección una amigdalitis, y su relación folicular como coadyuvante.

Los accidentes genitales han sido estudiados desde hace mucho tiempo. Venuil, en 1857, refería dos observaciones de orquitis amigdalinas y años después Janiez describía otros casos de ovaritis de la misma etiología. Casos idénticos han sido observados por diversos autores; no nos ha sido posible verlo nunca y en un enfermo en que coincidía una papera con una orquitis, teníamos una angina catarral; pero que ésta hubiera sido la puerta de entrada de las dos enfermedades, no tendríamos como demostrarlo.

Lapersonne y Poinot han estudiado las artropatías consecutivas a anginas catarrales, bien diferentes a las del reumatismo poliarticular; vendrían más bien a constituir pseudo reumatismos,

con hinchazón, dolor, y rebeldes al tratamiento salicilado.

Hay, como hemos visto, angina en ambos casos, en el reumatismo poliarticular agudo y en el pseudo reumatismo infeccioso; nada nos facilita la solución del problema diagnóstico a no ser el tratamiento.

Anginas con eritemas son relativamente frecuentes, ya sean estos escarlatiniformes o revistiendo otro tipo cualquiera. Hutinel nos habla de la dificultad del diagnóstico en estos casos, en los cuales la escarlatina con su angina y el eritema con la suya nos confunden; y únicamente los otros signos nos darán el diagnóstico.

Hay meningitis cuyo origen desconocido, ha querido atribuirse a una angina previa; se comprende lo difícil que es probar esta etiología.

Gubler nos habla de parálisis post-anginosas catarrales; no hemos observado nunca esto, lo que, como es sabido, es frecuente después de una difteria según veremos más adelante.

*Diagnóstico.* — Hay que hacer una salvedad para el diagnóstico: si bien todas las anginas son catarrales en su comienzo, algunas interesan primero la faringe y son anginas infecciosas primitivas, otras son sintomáticas como localización faríngea de una infección preexistente. De modo que para el diagnóstico diferencial hay que obser-

var objetivamente la manera como se presenta: unas quedan al estado de anginas, las otras forman parte del síndrome de la enfermedad causal, en cuyo caso llevan el nombre de la afección que los ha producido (angina escarlatinosa, angina sarampionosa, etc., etc.)

Para no fallar nunca, debemos imponernos como regla clínica el examen minucioso de la faringe en todo enfermo y con mayor razón si se trata de un niño.

La angina catarral común se nos presenta con un enrojecimiento muy marcado de toda la región faríngea (angina difusa) o de la amígdala (amigdalitis).

Con un pequeño exudado es fácil diagnosticarlas y las llamadas anginas pultáceas con separación bien marcada entre un punto y otro de ese pequeño exudado son también fácilmente diagnosticables. Además acompaña a ésto un estado gastro-intestinal bien marcado.

Cuando la capa de exudado pultácea se agranda, constituyendo las anginas lacunares, puede llegarse a sospechar de una falsa membrana diftérica. En la angina pultácea el exudado se disuelve en el agua, se desprende sin dejar ulceraciones, la reacción ganglionar es ligera, su color es blanco claro; estos caracteres, mas otros que descubriremos al ocuparnos de la angina diftérica,

nos ayudarán al diagnóstico diferencial. En ciertos casos, sin embargo, se hará necesario llegar al examen bacteriológico.

Las anginas catarrales de las enfermedades infecciosas, como ya lo hemos establecido, se acompañan de otros síntomas que nos dan la clave del diagnóstico, pues ya hemos dicho también la semejanza que hay entre ellas.

La angina catarral escarlatinosa es anterior al enantema, se anuncia por una sensación de sequedad en la garganta y por dolor en la deglución.

Objetivamente hay un eritema intenso reparado (angina difusa) o localizado en las amígdalas (amigdalitis); las criptas de la amígdala dejan resumir un magma pulpáceo. Es este propiamente el período catarral de la angina escarlatinosa, pues las falsas membranas y aún las ulceraciones de esta misma angina se presentan más tarde. Al día siguiente tenemos ya la erupción clásica, lengua de frambuesa, etc., etc., y aún puede hasta faltar la erupción; así ha habido verdaderas epidemias como la descrita por Lasague en la que una serie de anginas catarrales agudas de apariencia vulgar fué seguida de una descamación tardía propia de la escarlatina.

La angina del sarampión va siempre precedida de los catarros brónquicos, ocular y nasal y es durante el tiempo que se manifiesta este catarro

que notamos un puntillado rojo y hasta una erupción papulosa de la faringe como estampada en relieve. Observamos al mismo tiempo el signo de Koplik, subjetivamente hay disfagia y espuición.

No insistiremos sobre los caracteres de la angina erisipelatosa de que ya hemos hablado anteriormente. Solo añadiremos, siguiendo a Collet, que muchas erisipelas de la cara, principalmente esas que llamamos a repetición y que tienen su nacimiento en el ángulo óculo-nasal, tienen su origen en la faringe nasal, región adenoidea por excelencia y llena de anfractuosidades entre cuyos huecos se conserva el estreptococo, exaltando su virulencia de tiempo en tiempo.

Ya hemos descrito también los caracteres de las anginas típicas, variólica, reumática y gotosa por lo que no insistimos en ello, y como hemos también dicho son los síntomas particulares de la enfermedad los que nos harán hacer el diagnóstico de angina reumática, gotosa, etc.

*Tratamiento.* — El tratamiento comprende la profilaxia, el tratamiento local y el tratamiento general.

Como profilaxia, hacer diariamente ligeros gargarismos de la región faríngea con soluciones debilmente antisépticas. En los casos en que las anginas pueden propagarse por contagio, aislar al enfermo. Destruir en frío los focos crónicos de

donde parten los gérmenes infecciosos (hipertrofia de amígdalas vegetaciones adenoideas); abstenerse siempre de toda intervención quirúrgica en una faringe afectada de inflamación aguda.

En los individuos en los cuales la hipertrofia de las amígdalas no es la causante de esos brotes sino la disposición especial de las criptas que albergan los gérmenes cuya virulencia se exalta de tiempo en tiempo, ya dijimos que las amígdalas, debido a la repetición de las anginas, esclerosan su tejido; en consecuencia el tratamiento de la ablación con la guillotina o el amigdalótomo de Rould, debe sustituirse por el asa galvánica o el fraccionamiento, pues los vasos sangran en abundancia, abiertos por efecto del tejido esclerosado que los rodea.

Si es imposible aislar al enfermo se recurrirá a los gargarismos preventivos hechos con cualquiera solución desinfectante durante los días que dura la infección en la casa.

Localmente se obrará sobre la mucosa inflamada a fin de impedir que la infección se propague en extensión y profundidad: gargarismos, lavajes, pulverizaciones con solución de Borato de soda al 20 por mil; Bicarbonato al mismo título, o ácido bórico al 15 por mil; preferimos siempre el primero adicionado de una esencia cualquiera y así prescribimos:

Borato de soda 60 gramos.

Para dividir en III paquetes.

Y en su casa disolver un paquete en un litro de agua hervida y aún caliente, agregar una cucharita de té cargado o jugo de limón; hacer gargarismos cada dos horas. A esto puede agregarse, en caso de que haya un exudado lacunar algo grande, una cucharada de agua oxigenada por vaso para ayudar al desprendimiento de aquel y evitar su propagación. Los lavajes podrán hacerse con un irrigador colocado no muy alto y con las mismas soluciones.

Las pulverizaciones deberán hacerse con un aparato especial del que ha de proveerse sobre todo el que padezca de anginas a repetición, aparato de Vibiss o Parke Davis, colocando en su interior Cloretona o Aceite mentolado al 0.50 por ciento con una pequeña cantidad de cocaína si hay dolor.

Si la disfagia es muy marcada deberán prescribirse gargarismos con líquidos calmantes: coca, amapola, etc. Formularemos:

*Rp.*

Borato de soda .....	aa	8 gr.
Benzoato de soda .....		
Glicerina .....		50 »
Cocimiento de hojas de coca .....		150 »

Una cucharada de sopa para un vaso de agua hervida tibia, cuatro a cinco veces por día.

En cuanto a los tópicos, no son de nuestro agrado, pues si no son practicados por persona entendida, todo tocan menos lo que deben, pincelando ya la úvula, ya la epiglótis. Si pueden ser hechos en buenas condiciones, usar la fórmula que da Guisez :

Yodo metaloide .....	0.10 a 0.15 eg.
Yoduro de potasio .....	c. s.
Mentol .....	0.05 a 0.10 eg.
Glicerina .....	30 gr.

H. S. a. Tópico cada 3 horas.

Debemos también decir a respecto de los tópicos, que es inútil querer extraer con ellos la parte blanca de la angina (puntos o laguna), lo que se hace en la mayoría de los casos es traumatizar, pues aquella cae por su propia cuenta.

En cuanto al tratamiento general, además del propio de la enfermedad causal, si es posible el específico, se combatirán los diferentes síntomas que acompañan a la angina, cefalea, escalofrío, fiebre, fenómenos nerviosos, etc., por los medios apropiados. Entre los antitérmicos preferimos la quinina, baños tibios, etc.

El tratamiento de las complicaciones se hace como se comprende según ellas, y así hacemos tratamiento lacto-vegetariano en la albuminuria

y sintomático en la referente a las complicaciones articulares o meníngeas.

Y por fin, en las anginas sintomáticas de una enfermedad infecciosa, se hará el tratamiento general de la enfermedad, que por lo reducido de este trabajo no puedo entrar a detallar.

Durante la convalecencia tratamiento tónico.



## CAPITULO III

### **Anginas flemonosas**

Las anginas flemonosas resultan de la supuración de las mismas amígdalas (amigdalitis flemonosas). De la lucha entablada entre el germen y el terreno, puede vencer el primero, en cuyo caso, según la virulencia, puede llegar hasta constituir abscesos, ya sea en la amígdala misma o en sus alrededores, formando las llamadas amigdalitis y periamigdalitis flemonosas y los abscesos perifaríngeos. De esta manera debemos considerar dos grandes grupos: el de las amigdalitis y peri-amigdalitis flemonosas y el de los abscesos perifaríngeos.

#### **Amigdalitis y peri amigdalitis flemonosas**

Frecuente en la adolescencia, son raras en los primeros años de la vida. El sexo no influye co-

mo tampoco el clima o la temperatura, pues son frecuentes en todas las estaciones.

Lo mismo que en las anginas catarrales, tenemos en estos individuos predipuestos, diatésicos o artríticos que matemáticamente repiten sus anginas supuradas semestral o anualmente, más o menos en una misma época; esto está bien demostrado y lo prueba la historia que acompañamos

H. B. 35 años, argentino, empleado.

Antecedentes hereditarios y personales.—Sin importancia.

Enfermedad y estado actual.—Buen estado general, actualmente presenta un flemón de la amígdala izquierda, que se inició hace 3 días, dolor, trismus, temperatura etc. Como tratamiento, gargarismos, emolientes y abertura al día siguiente, sale bastante pus. Antisepsia. Cura a los 3 días.

Este mismo enfermo ha tenido por espacio de 7 años 2 veces por año estos mismos flemones, es de advertir que se hizo operar de sus amígdalas hace 6 años, no presenta sinó una pequeña parte de esta y sin embargo los flemones se repiten.

El agente causal puede ser el estreptococo, estafilococo, neumococo, etc. y la infección se produce por vía sanguínea o directamente por contacto.

Las anginas crónicas en sus «poussée» agudas, en una amígdala llena de criptas cuyos orificios de salida se obliteran, llegan a constituir una retención o hasta un quiste, que, por exaltación de virulencia microbiana del contenido de estas criptas, forman verdaderos abscesos, dando lugar a

la formación de una amigdalitis flemonosa o farunculosa como también se le ha llamado.

Todas las causas que favorecen la producción de la angina catarral: frío húmedo, cambio de temperatura, etc., obran aquí del mismo modo y con tanta más razón cuanto que las anginas flemonosas han pasado ya por un período catarral que, si pasa inadvertido, puede hacer creer en un flemón primitivo.

*Síntomas.* — Al principio los síntomas son los mismos que los descriptos para la angina catarral.

El comienzo se hace por pródromos vagos (quebrantamiento, mal estar general, estado gastro intestinal) o bruscamente con fibre, cefalea, disfagia; en este caso la temperatura se eleva de golpe, el enfermo abre la boca con dificultad, el trismus llega a ser tan intenso que impide la ingestión de alimentos por la boca, la palabra es difícil y la voz adquiere un timbre nasal. La reacción ganglionar es intensa, tenemos muchas veces el clásico cuello proconsular, la temperatura asciende y desciende bruscamente, hay rigidez de la nuca; en fin, el estado general puede estar seriamente afectado. El enfermo toma una facies pálida, la respiración se hace con suma dificultad y el sujeto aún cuando permanezca tranquilo, la disnea y la ansiedad delatan su sufrimiento.

Al examen objetivo podemos observar dos co-

sas ya se trate de un flemón de la amígdala misma o de su alrededor, es decir, un flemón peri-amigdalino.

En el primer caso notamos que la amígdala muy inflamada hace prominencia hacia la línea media y rechaza la úvula al lado sano, dando una forma irregular a la entrada del istmo de las fauces. Se observa sobre la misma amígdala uno o más puntos blanquizcos, razón por la cual La-segue la denominaba amigdalitis forunculosa; pero casi siempre es interesada por entero y solo podemos sospechar la colección que existe debajo por su tamaño y hasta por un tacto hecho con el dedo como se aconseja o bien con un estilite que nos dará la clave del diagnóstico en este caso, como en los sucesivos que pudieran presentársenos:

Sin embargo, es bueno tener en cuenta que ciertas anginas y sobre todo la diftérica, pueden descansar sobre un fondo inflamado y abultado hacia la línea media que nos induce a sospechar la presencia de un absceso, error que evitaremos teniendo en cuenta que la coexistencia de difteria con flemón es muy rara y que el exudado diftérico puede llegar a dar una reacción inflamatoria muy marcada de su asiento (amígdala y sus alrededores).

Pasados algunos días la fiebre descende, y, no

produciéndose absceso, el enfermo cura, lo que, sin embargo, ocurre en el menor número de casos. Lo más común es que la temperatura continúe con oscilaciones, el abultamiento se haga cada vez más marcado y el dolor aumente hasta el momento en que quirúrgica o espontáneamente se abra la colección; entonces el dolor calma, el enfermo espectora pus sanguinolento y cura más o menos rápidamente.

En el otro caso, cuando se trate de flemones periamigdalinos, el examen de la garganta se dificulta mucho en razón del trismus que nos impide abrir la boca del enfermo. Pero se llega a ver la amígdala rechazada hasta la línea media, la úvula descansando sobre el flemón y su base formando parte de él debido al edema inflamatorio que se ha propagado; el pilar posterior queda oculto y el anterior rechazado hacia la línea media y adelante.

Después de unos días de tratamiento, que por lo general ha sido de emolientes, el flemón ha *madurado*, y se nota en la parte media y anterior una zona fluctuante, circunstancia que aprovecharemos para incindir el absceso si es que antes no se ha abierto espontáneamente como ocurre con frecuencia.

En los casos más graves, el flemón puede hacerse crónico, evolucionar menos ruidosamente,

abrirse y dejar fistulas cuya obliteración momentánea provoca nuevos ataques agudas. Estas fistulas pueden abrirse hacia el interior, a los espacios maxilo-faríngeos, por donde corren los gruesos vasos y destruyendo las vainas de estos, llegar hasta ulcerarlos con sus graves consecuencias. Se han observado flebitis de las venas del cuello y por fin propagándose en la sangre, son susceptibles de producir septicemias y piodemias.

*Diagnóstico.*— El dolor pronunciado a la deglución, el trismus, la alteración rápida del estado general, las oscilaciones de la temperatura, la prominencia de la amígdala hacia la línea media, la deformación de la entrada del istmo de las fauces, el rechazo del pilar anterior hacia adelante en los casos de periamigdalitis, nos dan la sintomatología necesaria para establecer el diagnóstico. Pero bueno es tener en cuenta que todos aquellos pueden ser los síntomas de una angina catarral muy intensa y la dificultad es tanto mayor cuanto que en realidad las amigdalitis flemonosas comienzan siempre por una fase catarral.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con un goma sífilítico; estos raramente quedan circunscriptos a la amígdala, no hay cuello proconsular, la disfagia es moderada y hay por lo ge-

neral placas mucosas; por otra parte los antecedentes contribuirán a ilustrarnos.

Como hemos ya dicho en la sintomatología, puede confundirse con la angina diftérica y bueno es tenerlo muy en cuenta particularmente en tiempo de epidemia.

Y por fin debemos hacer el diagnóstico con los flemones perifaríngeos que estudiaremos enseguida; solo la localización los diferencia puesto que sus síntomas y tratamientos son más o menos semejantes.

*Tratamiento.*— Ante todo hay que aliviar al enfermo, calmando el dolor con gargarismos emolientes y analgésicos locales y generales: infusión de hojas de coca, opiáceos, fomentaciones, fumigaciones y baños.

Una vez el pus coleccionado hay que abrir; la intervención es fácil y sencilla: la incisión será franca, hecha con un bisturí cuya longitud se limitará con ayuda de una compresa arrollada alrededor de él de manera que solo queden libre los dos últimos centímetros. La incisión será hecha directamente, de abajo hacia arriba, la punta del cuchillo dirigida hacia la línea media para evitar la zona de los gruesos vasos situados por fuera de la amígdala. Se incinde hasta 1 centímetro más o menos de profundidad y con la sonda canalada se completa la abertura.

En lugar del cuchillo podemos usar una pinzajera con la que haremos una especie de punción en el sitio fluctuante y una vez que hayamos penetrado más o menos en la cavidad del flemón, abriremos las ramas de la pinza con lo que facilitaremos el drenaje. Provisto de un porta algodón embebido en un tópicó cualquiera, preferible es uno a base de yodo, se hace una ligera presión sobre el absceso para ayudarlo a vaciarse. Una vez practicado esto se prescribe gargarismos desinfectantes, los mismos que indicamos para la angina catarral, prefiriendo el que tiene 20 por mil de borato de soda y una cucharada de agua oxigenada por vaso, repetidos cada hora.

En caso de mayores accidentes, es necesario abrir ampliamente por fuera como veremos al estudiar los flemones perifaríngeos. El pronóstico es en general bueno, por lo común la curación sobreviene al cuarto o quinto día de la evacuación del pus; mientras tanto hay que vigilar al enfermo, cuidando además su estado general.

### **Abcesos perifaríngeos**

Los estudios sobre las supuraciones de la región faríngea se han modificado desde hace algunos años, gracias a los trabajos de Hutinel, Giles, Nove-Josserand, y es sobre todo este último autor

quien ha hecho en estos últimos tiempos mejores descripciones.

Apesar de ser estos flemones consecutivos a una angina, no corresponderían a nuestro estudio; sin embargo, nos ocuparemos suscintamente de ellos.

Al lado de los abscesos retro-faríngeos, Nove-Josserand, individualiza los abscesos látero-faríngeos y forma de estos dos variedades; unos, los abscesos pre-estilianos, que no son sino los flemones periamigdalianos, y otros, los retro-estilianos, que conocíamos con el nombre de retro-amigdalianos. En estos flemones peri-foríngeos incluiremos nosotros la periamigdalitis lingual y en un grado más avanzado de esta la angina de Ludwig.

Ligeras nociones anatómicas nos harán comprender esta clasificación.

El flemón retro-faríngeo está comprendido entre la pared de la faringe y la aponeurosis prevertebral y a los lados está cerrado por la hoja sajital de Charpy; en este espacio hay tejido celular y ganglios linfáticos.

Los flemones látero-faríngeos están comprendidos en el espacio maxilo faríngeo, limitado por fuera por el esterno cleido-mastoideo, el digástrico por detrás, la apofisis estiloides y los músculos estilianos en el medio, el maxilar inferior y el pterigoideo interno por delante. Este espa-

cio se halla dividido en dos compartimentos por una hoja aponeurótica que se extiende desde la aponeurosis de los músculos estilianos a la pared faríngea; el compartimento anterior corresponde a la cara profunda de la amígdala; está cerrado por casi todos los lados, menos por delante en donde se prolonga hacia el pilar anterior del velo del paladar, y es en este espacio donde se hace notar la fluctuación en casos de flemones amidalinos.

El compartimento posterior está situado por delante de la hoja de Charpy que ya vimos y por detrás de la hoja aponeurótica que va de los músculos estilianos a la faringe; este espacio contiene los grandes vasos del cuello y bueno es dejar constancia que la relación con la faringe es mínima y solo está en contacto en un solo punto; de aquí, que a nuestro parecer, no son otra cosa estos absesos que adeno-flemones desarrollados en los ganglios retro-faríngeos y caratídeos superiores; por lo demás son sumamente raros y cuando los hay son muy graves, pues su vecindad con los gruesos vasos así lo explica.

Decíamos que entre los flemones peri-faríngeos debíamos considerar la peri-amigdalitis lingual flemonosa, bien estudiada por Luc y principalmente por Ruault.

Estas dan una sintomatología más o menos se-

mejante a la que acabamos de describir, quizá más temerosa y al diagnóstico solo se llega después de un examen prolijo de la región, pero bueno es tenerla en cuenta para poder así sospecharla.

Una variedad de ésta, aun cuando con peor pronóstico, sería la llamada angina de Ludwig que no corresponde a nuestro estudio.

El tratamiento es el mismo que el ya indicado para los amigdalitis flemonosàs, evacuación del pus, cura antiséptica, etc., etc.





## CAPITULO IV

### **Anginas pseudo membranosas**

La naturaleza de las anginas pseudo membranosas es muy diferente, ya sea por su origen como por su gravedad, pero poseen de común un síntoma objetivo grande que nos ha servido para la clasificación que adoptamos: nos referimos a la falsa membrana. Cada una de las anginas que hemos agrupado en este capítulo presenta su falsa membrana con caracteres que le son propios, permitiéndonos diferenciar la diftérica, la no diftérica y la herpética.

Las anginas de que nos ocupamos en este capítulo son primitivas y constituyen por sí solas toda la enfermedad; hay otras, también a falsas mem-

branas, que son secundarias y aparecen en el curso o en la declinación de enfermedades infecciosas o generales (escarlatina, viruela, sífilis).

A todas estas anginas pseudo-membranosas se les creyó en un principio de naturaleza diftérica y, clínicamente, así se les diagnosticaba; más tarde el control bacteriológico ha venido a solucionar definitivamente la cuestión; él nos ha hecho ver anginas muy vecinas en apariencia a la diftérica y que sin embargo nada tienen que hacer con ésta. Por otra parte, el examen del enfermo, los caracteres del exudado, la no contagiosidad, etcétera, contribuyen a la separación neta de unas y otras.

En los párrafos que siguen describiremos con todos sus caracteres y particularidades las falsas membranas de estas anginas, señalando los elementos que permiten hacer el diagnóstico diferencial.

Las pseudo membranas están constituidas por la exudación fibrinosa de la mucosa; son, sobre todo al principio, de un color blanquecino, tomando más tarde matices verduzcos, grisáceos o rojos, este último debido a estrias de sangre; el tamaño es variable y así mientras una vesícula de herpes es pequeña, hay pseudo membranas diftéricas de varios centímetros.

Están adheridas a la mucosa con más o menos intensidad; en ciertos casos se desprenden fácilmente y en otros este desprendimiento se hace con mucha dificultad, dejando una zona ulcerada que sangra. El sitio de predilección es sobre todo las amígdalas, la úvula, los pilares del velo; teniendo las falsas membranas, particularmente cuando son diftéricas, tendencia a extenderse de un punto a otro, llegando a veces a constituir un enorme exudado que ocupa el fondo de la faringe; este exudado se forma a veces por fusión de otros más pequeños, sus contornos son policíclicos y su configuración irregular (pseudo-membrana herpética).

Entre un exudado pultáceo y uno pseudomembranoso tenemos, como veremos más tarde, un gran medio de diagnóstico que es su resistencia; pues el último se desprende todo de una vez y adquiere cierta firmeza; no se disocia al ajitarlo en agua, aún cuando se haya hecho friable y se desgarre fácilmente en el líquido; todo lo contrario sucede en los exudados pultáceos.

La falsa membrana está esencialmente constituida por fibrina en la cual hay englobados leucocitos y al examen histológico se encuentra, de afuera hacia adentro, una capa de microbios, después restos espiteliales y mallas incompletas de

fibrina, luego una capa espesa infiltrada de leucocitos y de glóbulos rojos, enseguida la mucosa faríngea desprovista de epitelio. Estas falsas membranas, al desprenderse, dejan a veces una pérdida de substancia.

La pseudo membrana es consecuencia siempre de la infección de la mucosa y como ya lo hemos dicho antes, la manera de reaccionar esa mucosa a la inflamación es primero por un catarro simple, luego un exudado, etc.; este último se produce con tanta mayor rapidez cuando más intensa sea la diapedesis, puesto que son los leucocitos los que parecen segregar la fibrina, la cual representa el elemento esencial, el armazón, el sostén de todo exudado membranoso.

Dos teorías explican su formación: la epitelial según la cual la falsa membrana resultaría de la necrosis del epitelio y el retículo formado por las prolongaciones de las células alteradas, y la teoría exudativa para la cual la falsa membrana no es más que el producto de una exudación de la fibrina del suero sanguíneo.

Leloir ha reproducido experimentalmente la membrana; una imitación de la mucosa, producida por un microbio o cualquier otro agente, determina primero alteraciones del epitelio, cuyas células se modifican, su protoplasma se hace gra-

nuloso y es penetrado por un retículo fibrilar que formará más adelante la falsa membrana; al mismo tiempo la irritación hace que los leucocitos penetren entre las células epiteliales y se produzca una exudación de suero sanguíneo. La fibrina contenida en el suero y segregada por los leucocitos, se coagula en la superficie de la mucosa primitivamente necrosada, constituyendo la capa superficial, cada vez más espesa, de la falsa membrana.

Ahora; ¿por qué se coagula la fibrina? Pueden intervenir diferentes factores patogénicos, ya sea el terreno donde evoluciona la enfermedad, ya sea el microbio o su toxina. Por otra parte la falsa membrana no es una propiedad exclusiva de ningún microbio ni toxina y así el amoníaco, un traumatismo como la amigdalotomía, bastan para determinar un exudado pseudo membranoso.

Pero por más que no se pueda atribuir a la falsa membrana el valor de una lesión específica, es de regla en clínica considerar toda angina pseudo-membranosa como sospechosa de diftérica, aunque es también cierto que pueden existir anginas diftéricas sin aquellas.

Consideramos anginas pseudo membranosas la diftérica, la herpética y las no diftéricas. En estos últimos creemos conveniente establecer para mayor claridad la siguiente sub-clasificación.

Angina Diftérica

Angina Herpética.

	}	1°	A estafilicocos
			A neumococos
			A estreptococos
Angina no diftérica			A cocos diversos
	}	2°	Escarlatina
			Sarampión
			Sífilis

### Angina diftérica

La difteria es una enfermedad infecciosa y contagiosa, producida por el bacilo de Klebs-Löffler.

Se caracteriza por una inflamación exudativa de las mucosas en comunicación con el aire o de la piel despojada de su epidermis y por una intoxicación general.

No es nuestro objeto definir en todos sus pormenores la difteria en sí como *enfermedad* propia, sino una de sus localizaciones más importantes, la faríngea y en ella la angina diftérica.

Su máximo de frecuencia está comprendida entre los 5 y los 10 años de edad. Los niños de las colectividades, escuelas y salas de hospitales están particularmente expuestos á contraerla. Es enfermedad de todos los climas y estaciones, favorecida sin embargo por el frío, la humedad y las malas condiciones higiénicas de las viviendas,

sin dejar por ellos de ser patrimonio también de la gente acomodada.

Su transmisión se efectúa por inoculación y por contagio, ya sea este directo o indirecto. La primera es sumamente rara y ambas formas son favorecidas por ciertas circunstancias (enfermedades infecciosas, causas debilitantes, etc.) En cuanto al contagio no entramos a describir su mecanismo por no pertenecernos dado la índole de este trabajo.

Dejamos de lado la descripción del agente productor por las mismas razones a que nos hemos referido últimamente y entramos a considerar las lesiones producidas al nivel de la faringe.

La difteria se traduce por lesiones superficiales y producidas; las primeras consisten en una inflamación exudativa de la mucosa, precedida por una rubicundez y rápidamente la mucosa exuda una materia membranosa, primero blanca y poco densa que va espesándose, volviéndose opaca, grisácea y aun a veces parduzca (hemorragias intestinales); constituyéndose entonces la falsa membrana que ya hemos bien descrito.

Las lesiones profundas existen en las formas graves de la angina diftérica; la alteración del sistema linfático se traduce por hinchazón y congestión de los folículos de la amígdala y de los ganglios correspondientes a la región enferma.

Weil admite dos formas principales, una benigna y otra maligna, considerando, además, las formas frustrada y la asociada.

Según Grancher y Barbier la forma benigna es debida al bacilo diftérico solo, obrando sobre todo por sus toxinas (formas tóxicas). La forma maligna sería debida a la asociación del bacilo diftérico con el estreptococo y sería la estrepto-difteria de Sevestre y Martin.

Para Marfan la forma maligna de la angina diftérica es debida, sobre todo, a la hiperintoxicación, cuya consecuencia o cuya causa puede ser la asociación estreptocócica, y así dice aquel autor que los bacilos o la toxina exaltan la virulencia de los estreptococos que se encuentran en la faringe o lo contrario, es decir, que esa misma asociación exalta la virulencia o toxicidad del bacilo de Loeffler y de ahí su malignidad.

Por nuestra parte, ajustándonos al criterio clínico que rige en este trabajo, clasificamos las anginas diftéricas en malignas, medianas y benignas.

*Sintomatología.* — En las anginas diftéricas benignas, el comienzo es casi siempre insidioso, traducándose por palidez, inquietud y anorexia. La reacción local es poco pronunciada, sin que el enfermo acuse dolor de garganta. Al cabo de unos días, sin embargo, siente ligera disfagia con in-

farto ganglionar sub-maxilar pequeño; el examen de la faringe demuestra una amígdala roja cubierta de una ténue capa de mucus denso, más espesa en el centro. La falsa membrana, al principio blanca, se vuelve amarillenta poco a poco, gris u obscura y tiende a propagarse, cubre la úvula llegando hasta formar placas o estrias sobre la pared posterior de la faringe. La mucosa circundante está hinchada y rubicunda, la falsa membrana, que (antes se desprendía fácilmente, se adhiere más y más, gana en espesor, se resblan-dece, adquiere una coloración grisácea o negruzca y se reproduce si se la arranca o si cae por sí sola; esto no sucede, es claro, al cabo de algunos días en que cae difinitivamente.

Esta forma, que llamaremos benigna más que nada por la poca intensidad de los fenómenos locales, trae una temperatura de 38°5 a 39° durante uno o más días; el enfermo está pálido y deprimido. La enfermedad evoluciona en algunos días hacia la curación, aun cuando puede llegar al croup o a los graves fenómenos de toxemia.

A veces la enfermedad estalla y sigue una marcha parecida a la de la angina herpética: comienzo brusco, fiebre elevada, estado general precario, postración, escalofríos; conservando sin embargo su carácter de enfermedad local. La voz es algo nasal, aun en ausencia de croup (*voz ami-*

*daliana*); a veces la voz y la tos se hacen roncás y apagadas, síntomas que no se agravan si se instituye el tratamiento seroterápico; pero no es menos cierto que esos fenómenos vocales, por atenuados que sean, indican ya una alteración, laríngea, un primer grado de croup. Los trastornos de la voz que acabamos de señalar, traduciéndonos ya invasión de la laringe, nos señalan la necesidad del tratamiento por el suero relativamente intensivo, para evitar el avance de la enfermedad.

El diagnóstico es fácil de sentar en la mayoría de las veces, la falsa membrana diftérica se desprende fácilmente dejando debajo de ella una mucosa sana; no es friable y no se disocia en el agua, caracteres éstos que le son comunes a la mayoría de los exudados pseudo membranosos.

Como hemos ya dicho, la angina a bacilos de Loeffler pura termina sea por la curación, lo cual es hoy el caso más frecuente gracias al suero, sea por los accidentes de croup o de tráqueo-bronquitis pseudo membranosas o complicaciones sobre todo mecánicas que provocan la obstrucción de las vías aéreas por las falsas membranas.

El pronóstico es siempre serio en razón de la posibilidad del croup y también de accidentes tardíos como las parálisis. Sin embargo, hoy las formas puras de la difteria curan lo más a menu-

do, la acción del suero se manifiesta sobre ellas con la mayor evidencia.

Las anginas diftéricas *medianas* se presentan al principio con la misma sintomatología que las benignas, los accidentes locales y generales son algo más acentuados. Son debidas al bacilo de Loeffler, tipo largo; no hay aquí todavía propiamente una asociación microbiana. La falsa membrana se engrosa progresivamente, toma una coloración gris, se pone pultácea en la superficie y pronto invade las partes vecinas, los pilares y la úvula. La mucosa circundante es roja oscura y el aliento es ya fétido; la invasión de las fosas nasales es muy frecuente y se traduce por un coriza especial con expulsión de falsas membranas y a veces salida de un líquido (moco) que irrita y erosiona el vestíbulo nasal y el labio superior. El croup es frecuente en esta forma si no se actúa rápidamente con la seroterapia. Hay veces epistaxis a repetición y aun hemorragias gíngivales con púrpura; ya en los comienzos existe infarto ganglionar sub-maxilar con periadenitis, los ganglios en lugar de aparecer independientes si se confunden en una masa edematosa que se extiende hasta el cuello y la cara, dando el clásico cuello proconsular.

El estado general es más o menos grave; el enfermo está postrado, abatido e indiferente, hay

anorexia y disfagia pero nunca el estado general llega a ser tan malo como en la estrepto-difteria a forma hipertóxica que consideraremos dentro de un instante. En algunas formas la fiebre es intensa y se acompaña de delirio; sin embargo es lo más común que el estado del enfermo no llegue a hacerse alarmante; después de una inyección de suero la fiebre baja y el estado general mejora, bien que el estado local (angina) quede casi siempre el mismo por algunos días más.

En esta misma variedad, que llamamos de mediana intensidad y que decimos ser producida por el bacilo de Loeffler puro para poder conciliar en lo posible una clasificación a la vez clínica y bacteriológica, no es raro observar casos fulminantes en los cuales, sin llegar al croup, el enfermo muere a los dos o tres días, constatándose al examen de la falsa membrana abundantes bacilos de Loeffler y ausencia de estafilo o estreptococos. Otras veces nos encontramos frente a formas incidiosas en las que la curación, si es que se consigue, tarda una quincena de días a pesar del tratamiento.

El pronóstico es en general benigno y, obrando rápidamente, podemos llegar a tiempo en la mayoría de los casos. Las consecuencias no son muchas veces de las mejores, pues es en estas formas medianas donde se producen más frecuente-

mente las parálisis, ya sea por insuficientes dosis de suero, ya sea por exaltación de la virulencia del bacilo de Loeffler.

La forma *maligna* (estrepto-difteria) es menos común que las anteriores; se produce particularmente en el curso de ciertas epidemias. El principio es variable, a veces insidioso, siendo poco marcadas la fiebre y la disfagia. Otras veces, quizá los más frecuentes, el comienzo es brusco y ruidoso, la invasión de la enfermedad se anuncia por un escalofrío, cefalea, fiebre alta, vómitos, pulso rápido, frecuente e irregular. Rápidamente la garganta se cubre de falsas membranas; a esta invasión puede anticiparse una rubicundez faríngea y en una epidemia citada por Martin, el comienzo fué anunciado por fiebre intensa, dolores abdominales, vómitos, rubicundez faríngea; síntomas todos estos que pudieron, durante algunas horas, hacer pensar en una angina escarlatinosa.

Las falsas membranas invaden rápidamente toda la faringe, son de un color gris acentuado la mayoría de las veces o de un color verduzco o moreno, coloración esta última provocada por el resumamiento sanguíneo de la mucosa.

La falsa membrana de la angina diftérica maligna adhiere fuertemente a la mucosa, mucho más que en las otras variedades de anginas pseudo membranas y al desprenderlas se ve que la mu-

cosa está ulcerada y sanguinolenta. La adenopatía sub-maxilar es muy acentuada, los ganglios son dolorosos, el cuello toma el nombre de pro-consular, la disfagia es muy acentuada, el color de la cara es pálido azulado en razón de la insuficiencia de la hematosis debida al coriza que, obstruyendo las vías nasales, obliga a la respiración bucal únicamente, haciéndose esta misma en malas condiciones debido al obstáculo que representa la angina; todo lo cual explica suficientemente la mala oxigenación. El aliento es fétido. En estas formas es habitual la albuminuria que puede llegar a ser intensa; la temperatura oscila alrededor de 40° o a veces hay hipotermia 35°5 a 36°; el pulso es frecuente, pequeño y a menudo irregular; el enfermo está inquieto y hay una actitud ansiosa.

La muerte es la terminación de la mayoría de los casos.

En ciertas ocasiones se ve desaparecer la falsa membrana bajo la influencia del suero y a pesar de esto que podía interpretarse como de buen pronóstico, los síntomas graves continúan: palidez, parálisis precoz del velo del paladar, pulso débil, acelerado, irregular, vómitos repetidos, dilatación del corazón, congestión hepática; cuadro este que precede la muerte repentina por síncope y constituye un conjunto clínico bien des-

crita por Marfan con el nombre de «Sindrome tardío de la difteria maligna».

De manera que mientras los fenómenos locales graves son raros (el croup es excepcional en esta variedad de angina diftérica), se observan por el contrario la mayor parte de los síntomas (parálisis, desórdenes cardíacos, síntomas bulbares, nefritis, etc.) que dependen a la vez de la intoxicación profunda del organismo, más especialmente de la impregnación del sistema nervioso central por la toxina diftérica, y de la infección asociada debida al estreptococo y de un diplococo descrito por Deguy, cuyas observaciones lo inducen a creer sea el causante de muchos de los síntomas de gravedad, bien que sobre esto no haya nada definitivamente establecido.

El pronóstico es casi siempre fatal, la muerte sobreviene en plazo más o menos breve, lo más a menudo por síncope, siendo raro que la enfermedad pase de 10 a 12 días.

A pesar de lo dicho y de la clasificación que hemos adoptado para la mayor comodidad de la descripción, bueno es dejar constancia de que una angina a bacilos diftéricos puros, con falsas membranas pequeñas, etc., puede matar por intoxicación si la virulencia del bacilo está particularmente exaltada.

Por otra parte, la estrepto-difteria puede presen-

tar una evolución clínica más lenta que la que hemos tomado como tipo de nuestra descripción; y si la virulencia de los microbios está relativamente atenuada, pueden sobrevenir complicaciones locales tales como el croup, contrariamente a lo que se observa en general. De tal suerte que sí, por regla general, la difteria pura cura, si la estrepto-difteria no salva, sucede también que la primera mata a veces por intoxicación y la segunda puede curar, lo que, sin embargo, es mucho más raro.

Nos queda aun por definir lo que llamaremos formas normales de la angina diftérica y así, aún cuando es excepcional el caso de anginas diftéricas que revistan la forma eritematosa sin la adición de la menor falsa membrana, el hecho no es imposible en absoluto. Ellas a menudo se presenta bajo la forma de una amigdalitis críptica, en cuyo caso el examen bacteriológico nos ayudará al diagnóstico.

Otras veces la angina diftérica tiene un comienzo brusco semejando una angina herpética y por fin tenemos la forma estudiada por Martin llamada «angina diftérica a tipo flemonoso», discutida sin embargo por Marfan el que dice que en la mucosa faríngea, como en cualquier otra debilitada primitivamente por una infección previa (flemón), puede ingertarse una difteria y coexistir las dos

enfermedades o bien suceder lo contrario es decir, en una angina diftérica producirse a posteriori un flemón; cuando el caso sea dudoso y tengamos una falsa membrana que nos haga sospechar difteria, será prudente hacer tratamiento seroterápico.

*Tratamiento.* — El único tratamiento racional de la angina diftérica es el suero específico que puede ser, hecho en inyecciones sub-cutáneas, intramusculares o intravenosas. Una difteria de la que hemos llamado benigna cura en general con dosis variables de 1500 a 3000 unidades.

La forma mediana reclama por lo común una dosis total de 6000 a 9000 unidades.

En cuanto a las graves, se ha preconizado el tratamiento seroterápico intensivo hasta 100.000 y aún más unidades; en término medio creemos suficiente la dosis de 20.000 a 30.000 en total.

Por lo que respecta al suero a usarse, el que mejores resultados ha dado ha sido el de Behring; la dificultad para conseguirlo actualmente ha hecho entrar en la práctica los sueros de Parké Davis y el de nuestro Instituto Bacteriológico, con resultados también satisfactorios.

La vía a emplearse en la inyección depende sobre todo de la intensidad de la angina diftérica, y así en las benignas basta la vía sub-cutánea;

en la mediana, ésta o mejor la intra-muscular y en las graves se impone la vía endovenosa.

En cuanto al tratamiento local por tópicos, ya hemos dado las razones por las cuales lo creemos poco aconsejable. Naturalmente será siempre de utilidad usar los gargarismos antisépticos.

En páginas anteriores nos hemos ya referido brevemente al tratamiento que llamaremos coadyuvantes, sobre lo que no insistimos ahora mayormente por no corresponder a la índole de este trabajo. Lo mismo diremos del tratamiento de las complicaciones de la angina diftérica.

### **Angina herpética**

La angina herpética (herpes de la faringe, angina lardácea común) es una inflamación primitivamente vesiculosa de la parte superior de las fauces que da rápidamente nacimiento a pequeños discos pseudo membranosos, confluentes o discretos (Peter).

Su etiología es obscura, Lasegue insiste en el enfriamiento y a no dudarlo parece ser la causa más clara; a veces parece contagiosa, extendiéndose en forma epidémica.

Todas las edades están expuestas a ella, bien que su mayor frecuencia se observa en los niños hasta los 3 años y sea excepcional en los viejos.

La naturaleza misma del herpes es perfecta-

mente desconocida hasta hoy; pero parece que la falsa membrana secundaria que recubre a la vesícula primitiva es producida por otros microorganismos, y así hemos encontrado en una angina herpética, bien estudiada en su evolución, concluir por una difteria. Lo más frecuente es hallar el neumococo, estafilococo y estreptococo en la falsa membrana que recubre las ulceraciones.

Verdaderamente típica en su primera fase vesiculosa y ulcerosa, la angina herpética es poli-microbiana en cuanto a la falsa membrana que puede recubrir la ulceración y no representa después de todo, como dice Enriquez, sino una reacción anatómica vulgar.

*Sintomatología.* — Sea cual fuere la naturaleza microbiana de la angina herpética, tiene siempre una marcha clínica bastante particular y que permite reconocerla.

Su comienzo es brusco: un escalofrío violento y prolongado, temperatura que llega hasta 40°, cefalea intensa a la cual Lasegue da gran importancia, quebrantamiento; en fin, un malestar general muy acentuado es lo que marca el comienzo de la enfermedad.

Los enfermos se quejan de una sensación penosa de sequedad en su garganta, de escozor y la deglución se hace imposible.

Objetivamente hemos de considerar dos perio-

dos o faces muy desiguales como veremos. Es primero una fase vesiculosa corta, tanto que pasa a veces desapercibida; pero si se examina la faringe desde el comienzo de la enfermedad, se ven, sobre las amígdalas, algunas vesículas poco numerosas, del tamaño de una cabeza de alfiler, claras y transparentes, descansando sobre un fondo rojo e inflamado. Las vesículas se ulceran muy rápidamente; esas ulceraciones muy pequeñas, redondeadas, podrían pasar inadvertidas si no se vieran junto a ellas dos vesículas todavía intactas. Siempre, y este es nuestro parecer, el signo de mayor certeza, se observa al rededor de los labios o en la vecindad de la nariz un brote *irregularmente* constituido por vesículas y que ocupan ambos lados de la línea media facial.

A veces esta vesícula cura o pasa a la otra faz de pseudo membrana. Durante este período, en el punto en que se rompen las vesículas, se forma una pequeña falsa membrana; pero ocurre frecuentemente que, siendo las vesículas confluentes y abriéndose las unas en las otras, en lugar de pequeñas falsas membranas propias a cada una de aquellas, tengamos una falsa membrana más extensa, común a todo un grupo de vesículas confluentes. Ahora bien; como esta falsa membrana une por sus bordes las dos vesículas confluentes, aquella ofrece en su conjunto una

forma policíclica, carácter este objetivo importantísimo de la falsa membrana herpética.

El color de esa falsa membrana es de lo más variable y depende no solo del momento en que se observa, sino del microorganismo que predomina (neumo, estreptococos, etc.,) y ayuda a transformar la vesícula en falsa membrana. Adhiérese fuertemente a la mucosa subyacente y cuando se le desprende, se observan ora pequeñas ulceraciones, ora un rezumamiento sanguíneo de la mucosa no ulcerada.

La adenopatía es frecuente, los desórdenes digestivos son bastante marcados: lengua saturada, anorexia, aliento fétido, constipación.

La erupción se produce por brotes sucesivos y a cada nuevo brote la fiebre sufre una exacerbación. No obstante la duración de la enfermedad no pasa de 8 días y la curación es repentina: bruscamente desciende la fiebre, desaparecen la disfagia y la adenopatía sub-maxilar, la garganta se limpia rápidamente; las falsas membranas no persisten más de dos a tres días después del descenso de la temperatura y caen junto con ella.

Las complicaciones no son raras y así podemos observar nefritis, artropatías, eritemas, etc.

Dieulafoy denomina difteria a forma herpética a la invasión por el bacilo de Löeffler de la vesícula ulcerada del herpes; nosotros pensamos con

Marfan que esto no es sino una asociación o mejor aun una sucesión de dos enfermedades diferentes: erupción específica de herpes y más tarde falsa membrana que es de naturaleza diftérica porque la boca del enfermo contenía el bacilo de Loeffler virulento.

*Diagnóstico* — La brusquedad del principio y la intensidad de los desórdenes funcionales son por si solos buenos elementos de diagnóstico.

Si se examina la garganta desde un principio se puede confirmar la presencia de vesículas de herpes bien características, siendo el error casi imposible; pero no pasa lo mismo cuando se distinguen una o dos falsas membranas bastante anchas que, para muchos autores, serían más brillantes que los de la difteria; pero como ya dijimos es este un carácter variable, bajo la dependencia de la época en que se efectúa el examen y del microbio productor.

No sucede lo mismo con el contorno policíclico de la falsa membrana que, según establecimos antes, posee, junto con el brote labio nasal, una importancia diagnóstica muy grande. La falsa membrana herpética es, además muy adherente a la mucosa subyacente, y deja al desprenderse una ulceración, lo que solo pasa también en la difteria maligna. En suma, si el examen objetivo de la garganta puede proporcionar elementos de

diagnóstico a favor y en contra de la angina herpética, aquel quedará establecido lo más amenuado por la intensidad y la brusquedad de los síntomas generales (escalofríos, fiebre, cefalalgia, quebrantamiento) que no suele observarse al principio de la difteria.

Si el diagnóstico diferencial con la angina pseudo membranosa diftérica no pudiera establecerse objetivamente, el examen bacteriológico zanjará definitivamente la duda.

El pronóstico es siempre benigno, salvo caso de complicaciones.

*Tratamiento.* — Es local y general: gargarismos antisépticos con borato de soda, hidrato de cloral, toques de la vesícula o pseudo membrana con azul de metileno en polvo. Contra la fiebre y los fenómenos dolorosos se presentarán anti-pirina, piramidon y la desinfección intestinal.

### **Anginas pseudo membranosas no diftéricas**

Llámanse así las anginas pseudo membranosas en las que no se encuentra jamás el bacilo de Loeffler, siendo la falsa membrana producida por otro microorganismo.

El nombre de difteroides con que también se las llama, es quizá algo confuso, pues muchos autores han dado esta denominación a ciertas formas de anginas diftéricas atenuadas o benignas.

Entre las anginas de que nos estamos ocupando y la de la difteria, no hay solamente una diferencia de gravedad sino también de origen: por un lado los accidentes son debidos a un microbio específico y por el otro parecen causadas por diversos microorganismos.

El bacilo Löffler no es el único capaz de producir falsas membranas, sino que otros microbios poseen igual propiedad y esto no solamente en la garganta sino también sobre todas las mucosas. Las falsas membranas de las mucosas son siempre la manifestación de una enfermedad infecciosa bacteriana a menudo extraña a la difteria (Cornil).

La facultad de producir falsas membranas la tiene también el estreptococo y nada es más claro a este respecto que la forma pseudo membranosa de la infección puerperal y así Widal en sus estudios nos habla de pseudo membranas fibrinosas, blanquecinas, etc., etc.

El estafilococo es capaz también de producir falsas membranas y al respecto Rendu cita el caso de un sujeto que operado de una pleuresia purulenta, desarrolló sobre los bordes de la herida una falsa membrana cuyo examen bacteriológico, demostró la presencia única de estafilococos.

Boullouche traqueotomiza un conejo, le incula

en la mucosa traqueal una variedad de neumococos y cierra la herida: al día siguiente el animal presente disnea y cornaje progresivos; tres días después es sacrificado y en la tráquea y bordes de la herida se encuentra una falsa membrana espesa, blanda, constituida casi exclusivamente por leucocitos, células degeneradas y glóbulos de grasa.

Todos los microbios hallados en las falsas membranas de las anginas pseudo diftéricas (estreptococos, estafilicocos, etc.) son huéspedes habituales de la boca y cualquier lesión de la mucosa, por superficial que sea, puede recubrirse de una placa fibrinosa producida por aquellos agentes.

Sabido es, como ya lo hemos dicho, que las enfermedades infecciosas (escarlatina, sarampión, etcétera) y los traumatismos de la mucosa crean alteraciones de esta, que, debilitando el terreno, permiten que la acción patógena de los microbios se exalte creando lesiones de mayor gravedad como se comprende.

Una sub-división de estas anginas nos ayudará a aclarar el concepto general que de ella tenemos y así consideraremos anginas pseudo diftéricas *primitivas* y *secundarias*.

Entendemos por *primitivas* aquellas en las cuales se puede invocar una alteración pasajera inicial del epitelio (traumatismo por caústicos, amig-

dolotomía, etc.), en las cuales no se puede demostrar una acción mórbida generalizada sino puramente local.

*Secundarias* serían aquellas que expresan la reacción local progresiva y extensiva de un proceso general (escarlatina, sarampión, etc.)

**Primitivas.** — De los exámenes bacteriológicos practicados en la pseudo membrana de estas anginas, resulta que son cuatro los microorganismos capaces de producirla: estafilo, neumo, estreptococos y cocos variados.

*Anginas a estafilococo.* — Son benignas, la curación es la regla.

La sintomatología se traduce por el cuadro común a toda angina, siendo su aspecto macroscópico el de una falsa membrana de un color gris amarillento, blanda, poco adherente, no disociable en el agua y conteniendo una abundante proporción de fibrina.

*Anginas a neumococos.* — Pueden preceder o acompañar a la neumonía o aún mostrarse al estado aislado.

Objetivamente tienen un parecido grande con la angina diftérica y solo algunas veces el diagnóstico bacteriológico permite hacer la diferencia. En ciertos casos como los nuestros, cuyas historias transcribimos a continuación, la clínica permite presumir, por la sintomatología que la acom-

paña, (escalofrío, fiebre elevada, comienzo brusco, etc., etc), la naturaleza neumónica de estas anginas.

Historia N<sup>o</sup>. 1. A. G. 20 años, enfermera. Hospital de Niños. Antecedentes hereditarios y personales. Sin importancia.

Enfermedad y estado actual.—Buen estado de nutrición y regular estado actual, decaimiento marcado, el comienzo de la enfermedad ha sido brusco, fiebre elevada, trastornos gastro intestinales (inapetencia, vómitos, etc. etc.). Disfagia marcada y se observa a la simple inspección una angina pseudo membranosa de un blanco nacarado, se saca un pedazo del exudado y al examen del microscopio se observa la presencia de neumococos. El mismo día se inyecta en la región pectoral, una apolla de Neumo-Mendes, al día siguiente el estado es mas o menos el mismo, las membranas no han caído lo mismo que la fiebre.

Al tercer día de la inyección la fiebre cae bruscamente, la faringe se limpia y estado general es bueno.

A. R. 17 años, argentino estudiante.

Antecedentes hereditarios y personales. Sin importancia.

Enfermedad y estado actual.—Regular estado de nutrición. Mal estado general actual. Hay fiebre intensa que dura hace 3 días. Buscada la causa de ella se constata una angina pseudo membranosa a neumococos por el examen bacteriológico. Se le practica esa misma tarde una inyección sub-cutanea pectoral de Neumo-Mendes.

Al día siguiente. Igual estado, fiebre alta, la angina no ha disminuido.

Al cuarto día de practicada la inyección, curación.

La otra, de nuestras historias es una niña de la Sala III del Hospital de Niños que conjuntamente con una neumonia franca de vértice pul-

monar izquierdo tiene una angina a neumococos, se le hace neumo, a los 3 días de comenzada la enfermedad hace crisis es decir la misma tarde de haberle aplicado la inyección, pero su angina continua aún por días más y cura por el tratamiento local. Cuando la observación bacteriológica nos demuestre la asociación del neumococo y del bacilo de Loeffler, la conducta del médico deberá siempre ser la inyección del suero anti-diftérico.

Es interesante la observación de Netter referente a un enfermo atacado de angina pseudo membranosa seguida de laringitis que requirió la traqueotomía y en la cual el examen bacteriológico demostró la presencia exclusiva del neumococo en el exudado laríngeo. Sin embargo, el pronóstico es en general benigno y su evolución es cíclica de acuerdo con la naturaleza del germen que la produce.

Como tratamiento en los casos rebeldes y cuando se comprueba por el examen bacteriológico el predominio del neumococo, inyectaremos el hap-tinógeno neumo Méndez sobre el cual la experiencia clínica, según estudios publicados, se ha pronunciado a su favor.

Sin embargo, nuestra conducta a seguir será siempre el tratamiento local con gargarismos y lavajes antisépticos y general sintomático.

*Anginas a estreptococos.* — Son las más frecuentes de las anginas pseudo membranosas. Su comienzo es brusco, con escalofrío y fiebre alta; pero puede haber un comienzo insidioso como en la angina diftérica verdadera y marcada en un principio por la disfagia. Aparece generalmente sobre una amígdala, invade luego los pilares y la úvula a la que puede recubrir en forma de dedo de guante, semejando en esto a la diftérica, de modo que tal signo no puede considerarse en general, como característico de la angina diftérica según se había pretendido.

Pueden ser benignas o graves. En las primeras, las falsas membranas son de un blanco grisáceo, adherentes a la mucosa que sangra cuando se les quiere desprender, no tienen tendencia a propagarse pero sí a reproducirse en su sitio; el estado general es bueno.

En suma el caracter diferencial de más importancia entre esta angina y la diftérica, es una inflamación de la mucosa mucho más acentuada que la producida por el bacilo de Loeffler.

El microscopio dilucida sin discusión el diagnóstico diferencial, salvo los casos de asociación.

Mas raramente estas anginas pseudo membranosas revisten un caracter grave. En este caso el exudado es grisáceo, sanioso; hay coriza a secreción serosanguinolenta, congestión de la cara,

infiltración edematosa del tejido celular periglanglionar (cuello proconsular); el aliento es fétido y hasta podemos encontrarnos en presencia de una angina gangrenosa.

*Anginas a cocos diversos.* — Los agentes productores de esta angina, muy benigna en general, son los mismos hallados en las anginas específicas acompañando al microorganismo principal, pero actuando en este caso aisladamente.

Son en general banales, traen una reacción térmica muy pequeña, la falsa membrana—carácter éste muy importante — se disgrega con alguna facilidad y tiene débil tendencia a la reproducción.

Los traumatismos, por ejemplo la amígdalotomía, forman por lo general al segundo o tercer día una falsa membrana blanquizca, resistente, espesa, que está formada de fibrina, leucocitos y microbios.

Tienen por carácter no extenderse, ser recidivantes y al cabo de una semana dejar de reproducirse.

**Secundarias.** — Las anginas secundarias pseudo membranosas se las encuentra en la escarlatina, el sarampión y la sífilis.

Las llamamos secundarias porque las pseudo membranas se injertan sobre una lesión o debilitamiento de la mucosa existente ya de ante-

mano y bien que las enfermedades arriba citadas puedan, primitivamente, formar también falsas membranas, aquí éstas han aparecido como un hecho secundario y a favor de la lesión previa de la mucosa faríngea. Los bacterios encontrarían en la mucosa ya denudada un terreno favorable para su desarrollo.



## CAPITULO V

### **Anginas gangrenosas**

Conocidas también con el nombre de gangrena de la faringe, fué descrita por Bretonneau y estudiada más tarde por Bonneret. Rara vez son primitivas y casi siempre secundarias a una amigdalitis, a una perifaringitis flemonosa, a una angina escarlatinosa o lo más comunmente a una estrepto-difteria o bien a una angina escarlatinosa sobre la que se ha ingertado una difteria.

Favorecen su desarrollo una mala higiene, debilitamiento del organismo por causas extrañas; en fin, un individuo en malas condiciones generales es atacado de una angina grave, se producen asociaciones que la empeoran aún más y avanzando en esta forma, se ha constituido una angina gangrenosa.

La angina puede quedar localizada a la amígdala y entonces tendremos una angina gangrenosa circunscrita, de la misma manera que puede quedar localizada en la úvula o cualquier otra parte de la faringe; son placas de esfacelo recubriendo una ulceración profunda.

Los límites entre la parte enferma y la sana son netos y alrededor de la placa gangrenosa la mucosa parece sana.

En la mayoría de los casos la gangrena es difusa, invade toda la faringe y aún las regiones vecinas como la laringe y la boca, pudiendo llegar hasta producir hemorragias mortales por destrucción de vasos de importancia. En esta forma difusa los límites entre la parte enferma y la sana son mal delimitados.

Como ya hemos establecido, la mayoría de las veces se trata de una estrepto-difteria y son éstos los microbios que dominan; sin embargo existen los agentes ordinarios de las infecciones pútridas y particularmente una flora anaerobia muy rica.

*Sintomatología.* — Si la angina gangrenosa es primitiva, la forma de empezar es muy aparatosa, su comienzo es brusco; si es secundaria, como sucede comunmente, su comienzo es insidioso; el estado general se agrava y la postración en

que cae el enfermo constituyen los mejores indicios del desarrollo de un proceso pútrido.

A este estado general grave lo acompañan una debilidad extrema, adinamia, hipotermia, cianosis debida a la dificultad de entrada de aire por la respiración nasal y bucal entorpecida, la angustia es evidente, el enfermo, anhelante, hace grandes inspiraciones, el pulso se vuelve filiforme, la temperatura que era baja asciende a 40° o 41°, grandes oscilaciones denuncian el proceso infeccioso, el delirio es frecuente.

Localmente el aliénto que despide el enfermo es sumamente fétido, el olor es insoportable; el enfermo saliva incesantemente. Hay gran reacción ganglionar, el cuello proconsular es característico, la cabeza parece hacer cuerpo con el torax tal es la hinchazón del cuello que se presenta al mismo tiempo muy doloroso. El enfermo no puede hablar claramente, su voz es gangosa e incomprendible, viéndose obligado a hacerse entender por señas. La disfagia es extrema y por consiguiente la alimentación imposible. El enfermo orina muy poco, las orinas son albuminosas.

El examen de la faringe hecho con mucha dificultad, pues el trismus es frecuente desde el comienzo, pone de manifiesto sobre la mucosa faríngea placas de esfacelo que se extienden en profundidad y en superficie; estas placas son gri-

ses, negruscas, de bordes levantados y cortados a pico, redondeadas u ovaladas, llegando por confluencia a invadir toda la faringe y regiones vecinas; el límite con la parte sana está edematizado.

Las complicaciones por extensión del proceso gangrenoso a otras regiones, pueden apresurar la muerte; ese mismo proceso gangrenoso puede llegar hasta el pulmón e intestino.

El edema de la laringe, la flebitis de las venas superficiales de los miembros y sobre todo la ulceración de los vasos del cuello produciendo hemorragias mortales, son eventualidades terribles y bastante frecuentes en el curso de esta afección.

El pronóstico es más bien malo; a veces después de la caída de la escara, los tejidos subyacentes vegetan y cicatriza la ulceración; pero en la mayoría de los casos los enfermos son arrebatados por la intoxicación general, en medio de síntomas nerviosos ataxo-adinámicos; pudiendo la muerte sobrevenir en algunos días o bien repentinamente por síncope.

Cuando el enfermo ha curado, la convalecencia es muy larga como veremos por las historias que acompañamos al final de este capítulo.

*Diagnóstico.* — Es casi siempre fácil: la suma fetidez del aliento, la manera como se reparten las zonas de esfacelo, ayudan al diagnóstico. Sin embargo, hay que establecer la diferencia con la

angina diftérica hipertóxica, en la cual el olor es también fétido; pero la repartición de las pseudo membranas, la participación nasal casi constante en la angina hipertóxica diftérica y más rara en la angina gangrenosa, son elementos que nos ayudarán al diagnóstico.

Lo que hay que buscar para sentar un diagnóstico cierto, es el origen de la angina gangrenosa, carácter éste de suma importancia; así en uno de nuestros enfermos fué una peri-amigdalitis flemonosa doble y bien diagnosticada la causa, no tuvimos necesidad de inyectar suero antidiftérico como puede verse en la historia, curando el enfermo.

El examen bacteriológico nos puede ayudar poco al diagnóstico y así la asociación de numerosos microorganismos la podemos encontrar hasta en una simple angina catarral, de manera que será el examen objetivo el que ha de guiarnos, principalmente para el diagnóstico.

Historia N. 1.—Hospital de Niños, Sala X.—J. P., 14 años. Ingresa en Agosto 20-1915.—Antecedentes hereditarios. Sin importancia.—Antecedentes personales. Sarampión hace 3 años, coqueluche hace 2 años.

Enfermedad actual.—Comienza hace 14 días con dolor de garganta, cefalea, inapetencia, dolor a la deglución, fiebre, estado gastro-intestinal con vómitos y constipación. A los cuatro días del comienzo de la enfermedad, es visto por un médico que diagnostica angina catarral aguda. A los 7 días de empezada su enferme-

dad se le diagnostica: amigdalitis flemonosa, citándosele para 2 días después a fin de intervenirlo.

Estado actual.—Se presenta a los 14 días de empezada su enfermedad con una angina gangrenosa que toma toda la región amigdaliana del lado derecho y pared posterior de la faringe, pilar anterior y úvula. Precario estado general, hipotermica 35' 5. Pulso incontable. Se trata de levantar el estado general con aceite alcanforado, cafeína, suero fisiológico, etc.

Día 21.—Se le abre un flemón amigdaliano, sale gran cantidad de pus, zonas grandes de esfacelo se desprenden al hacer los lavajes, trozos grandes de tejido mortificado se eliminan.

Día 22.—Pulso muy malo, hipotermia. Se prescriben grandes lavajes con Borato de soda y agua oxigenada cada 2 horas, cafeína, aceite alcanforado y suero fisiológico.

Día 24.—Hay una ligera reacción, se continúa con los lavajes, se le hace ingerir 250 gramos de leche por una sonda pasada por la nariz, cafeína, clorato de potasa al interior.

Día 26.—Ligera mejoría, continua con los lavajes, se administran 500 gramos de leche por sonda.

Día 30.—Algunas placas han caído dejando tejido gangrenoso friable en el sitio que ocupaban, grandes lavajes de un litro y pulverizaciones con ácido bórico. Se le hace ingerir 6.0 gramos de leche por sonda nasal.

Septiembre 4.—El estado general es bueno, la temperatura no llega a 38° por la tarde 100 pulsaciones por minuto, regular y ligera tensión.

Día 10 Hay zonas que han cicatrizado, se alimenta con líquidos por la boca, no hay temperatura, 90 pulsaciones regulares e iguales.

Día 20.—Alta, curado. Han quedado las ulceraciones cicatrizadas, el estado general no es muy bueno, nuestro enfermo ha perdido 6 kilos de peso. Se instituye tratamiento tónico.

Hemos visto este enfermo a los 3 meses, su estado era excelente, había recuperado su peso y solo siente al tragar ligera molestia en la garganta que cada vez es menor.

Como vemos, pues, el diagnóstico hecho días antes de peri-amigdalitis flemonosa, nos ayudó a conocer el origen de la actual enfermedad y sentar a la vez nuestro diagnóstico de angina gangrenosa secundaria a flemón amigdaliano.

*Tratamiento.* — De él depende, en la mayoría de los casos, el porcentaje de las curaciones.

Abandonando el enfermo a que se le haga el tratamiento en su propia casa por sus allegados, aquel no progresará con seguridad, se dejarán de hacer más de las mitad de las indicaciones del facultativo, ya por que las encuentran muy molestas, ya por que consideren que en un estado tan grave debe dejarse tranquilo al enfermo. Al hacer esta observación me afirmo en el resultado funesto de las anginas gangrenosas tratadas en público y el buen resultado obtenido tratándolas personalmente con ayuda de buenos enfermeros; en esta forma conocemos diez casos de anginas gangrenosas bien diagnosticadas, cuyas historias obran en nuestro poder, de los cuales cinco curaron perfectamente, sea un 50 por ciento de curaciones. En dos casos estriba el tratamiento: 1.º sostener el estado general por todos los medios posibles (cafeína, suero fisiológico, aceite alcanforado, alimentación con sonda, etc) y 2.º el tratamiento local por medio de grandes irrigaciones antisépticas de la faringe hechas con un irrigador

y cuando una sonda a extremidad en forma de flor de regadera, es decir, una sonda cuya extremidad superior de salida de líquido por una serie de pequeños agujeros; estas irrigaciones deben ser hechas inclinando la cabeza del enfermo de manera que el agua, al chocar contra la pared posterior de la faringe y partes laterales, vuelva a salir, y por el impulso del chorro se desprendan los pequeños trozos de tejido mortificado. Estas irrigaciones deben ser practicadas de hora en hora si fuera posible.

En cuanto a la solución a emplear hemos preferido siempre una alcalina y entre estas el borato de soda al 20 por mil, adicionada de una esencia o tintura cualquiera; nosotros usamos unos 20 gramos por litro de infusión de té y además añadimos cada dos o tres lavajes 50 gramos por mil de agua oxigenada. Desde el primer día administramos clorato de potasa al 4 por ciento por la misma sonda con que alimentamos.

En ningún caso recurrimos a la indicación de algunos autores de usar el termo o gálvano cauterio para limitar la extensión de la placa de escelo.

Historia N<sup>o</sup>. 2.

J. A. 6 años.

Antecedentes hereditarios. Sin importancia.

Antecedentes personales.—Coqueluche hace 2 años.

Enfermedad y estado actual.—Niño en pésimas condiciones de salud, demacrado, respiración angustiosa, sumamente adelgazado. Presenta en la parte inferior del abdomen y en las piernas una erupción de escarlatina. El cuello empieza a descamar lo mismo que su lengua que es rojo frambuesa. Se le hace examen de la faringe y se ve en ambos lados, placas grandes y negruzcas propias del tejido mortificado que se extienden, aun cuando en menor cantidad, del lado derecho de la pared posterior de la faringe. Aliento sumamente fétido.

Se hace diagnóstico de angina gangrenosa. Ingresa el mismo día a la sala X del Hospital de Niños.

Se trata de levantar el estado general, que es sumamente malo con aceite alcanforado en dosis de un centímetro cúbico cada 3 horas, cafeína 0.50 ctg. al día y suero fisiológico 520 gramos.

Enero 14.—Se comienza a hacer irrigaciones de Borato de soda adicionada de agua oxigenada. Clorato al interior. Suero fisiológico cafeinado 300 gramos. Aceite alcanforado.

Pulso rápido e irregular; 110 respiraciones por minuto. Se hacen 1500 unidades de suero antidifterico preventivas.

Enero 15.—Muy mal estado general, temperatura oscilante, mismo tratamiento sintomático; irrigaciones cada dos horas.

Enero 16.—Igual estado. Se le administran 120 g. de té con leche con sonda nasal. Misma medicación.

Enero 18.—Pulso 135 por minuto, algo más aumentado en su tensión; se insiste en el mismo tratamiento.

Enero 25.—Con alternativas, nuestro enfermo está sin embargo algo mejorado. De su faringe se han desprendido las placas de esfacelo, dejando una zona ulcerosa grande en las partes ulcerosas que tiende a cicatrizar.

Se le administran 600 gramos de té con leche. El pulso ha bajado a cien pulsaciones por minuto es regular y algo tenso.

Febrero 4.—Nuestro enfermito sigue mucho mejor, su estado local y general muestran una reacción favorable. Ingiere por su boca 250 g de té con leche.

Las irrigaciones se hacen cada 4 horas.

Febrero 17.—Nuestro enfermo esta ya de alta, su faringe ha cicatrizado dejando solo unas pequeñas irregularidades en los pilares anteriores y posteriores y una pequeña pérdida de substancia en la pared posterior de la faringe.

Y resumiendo, decimos que el tratamiento consiste en levantar el estado general e insistir en el tratamiento de las irrigaciones lo más abundantemente posible, sin desfallecer ante el estado precario del enfermo y las molestias que podamos causarle en razón de la gravedad en que se encuentra; todo esto queda provocado por las dos historias que hemos reproducido.

Por fin se hace necesario en la convalecencia el tratamiento tónico.

## CAPITULO VI.

### **Angina ulcerosa**

La angina ulcerosa es aquella en que la producción de la ulceración es primitiva, constituyendo el elemento esencial de la enfermedad y no una simple complicación local.

Existen también anginas ulcerosas secundarias observadas después de un proceso catarral o debajo de las falsas membranas diftéricas; pero tales anginas no son verdaderamente ulcerosas. Muchas de las enfermedades infecciosas (tifoidea, viruela, la tuberculosis misma) llegan a producir procesos ulcerosos faríngeos como veremos.

Solo se conoce una angina ulcerosa primitiva que es la angina ulcerosa o úlcero-membranosa de Vincent.

**Angina ulcerosa primitiva o angina de Vincent.**

—Bergeron describió la estomatitis ulcerosa y había visto en ella un espirilo. Mas tarde Vincent encuentra, tanto en la estomatitis ulcerosa como en la ulceración de la angina la simbiosis fuso-espirilar. El mismo Vincent piensa con posterioridad que hay muchas variedades de estomatitis ulcerosas, debidas unas a esa simbiosis fuso-espirilar y otras a otros microbios. Es frecuente en los niños y en los soldados y ataca de preferencia a los individuos colocados en malas condiciones higiénicas y sometidas al hacinamiento. Es contagiosa.

Vincent había descrito un bacilo fusiforme con aspecto de huso, engrosado en su centro, de 6 a 12 micrones, rectilíneo, inmóvil en los cultivos y móvil a veces en el exudado de las anginas. Se colorea bien por el violeta de gencicina. Ziell-Nielsen, no toma el Gram. El espirilo es muy fino provisto de muchas vueltas en forma de  $\infty$  o de espiral, a veces está aislado, a veces agrupado en masa; se tiñe fácilmente y no toma el Gram.

Como ya hemos dicho, el bacilo fusiforme y el espirilo que lo acompaña parecen ser los agentes causantes de la estomatitis úlcero membranosa, habiéndolos encontrado Niclot y Marote en la mayoría de los casos.

*Sintomatología.* — Vincent describe esta angina

más o menos en los siguientes términos: «tiene su asiento en una de las amígdalas y es excepcional en las dos. Al comienzo la amígdala está cubierta por una placa grisácea, más bien blanquecina, no muy espesa y de consistencia blanda; su asiento es una superficie erosionada y muy hemorrágica. Pasados algunos días la membrana se espesa, adquiere una consistencia caseosa y da al aliento un olor muy desagradable. La reacción ganglionar es ya grande, ya pequeña, dependiendo esto de la intensidad de la angina la mayoría de las veces.»

La unilateralidad de la lesión es uno de los síntomas más importantes y acompañada de otros síntomas objetivos, precisarán el diagnóstico; la ulceración tiene los bordes cortados a pico, siendo la úlcera bien profunda. Como se ve su semejanza con el chancro de la amígdala es grande, tanto que se ha dado en llamarla angina chancriforme de Vincent.

Cuando la membrana precede a la ulceración, el diagnóstico diferencial con la angina diftérica puede ser difícil (forma diftérica de la angina de Vincent), y solo pueden dilucidar la cuestión el examen microscópico y la unilateralidad de la lesión.

La fetidez es bastante especial, pero, como se

comprende, ella depende de la precocidad del tratamiento causal y de la antiseptia bucal.

En cuanto a los síntomas generales son más bien poco acentuados. La fiebre es moderada, hay inapetencia, lengua saturral, vómitos, disfgia acentuada; la respiración y el corazón marchan normalmente. Es natural que la afección se agrave si el tratamiento es tardío, no siendo en este caso raro que a una angina úlcero-membranosa se asocie una estomatitis ulcerosa o más bien dicho, como establecen Moizar y Grenet, se trate de una extensión de la lesión primitiva.

Los síntomas generales pueden llegar a tener mayor importancia en los casos graves y complicar el riñón por lo que Limonin nos habla de una nefritis posterior a esta angina.

*Diagnóstico.* — Son cuatro los síntomas principales en que debemos basarnos para hacer el diagnóstico de angina de Vincent: la unilateralidad de la lesión, la existencia de una membrana blanca grisácea, la reacción ganglionar y por fin la fetidez del aliento.

Sin embargo, la confusión es posible en ciertos casos con dos enfermedades que se le asemejan mucho: el chancro de la amígdala y la angina diftérica, cuyo parecido es tan grande que hasta se ha llamado a la afección que estudiamos angina

de Vincent a forma chancriforme y angina de Vincent a forma difterioide.

En la primera (tipo chancriforme) la ulceración es de igual forma que en el chancro sifilítico. La ausencia de induración notable, los caracteres de la adenopatía, a la vez menos dura y menos voluminosa, son elementos que abogan en favor de la angina de Vincent. Por el contrario, cuando existe dolor y fiebre, no permite pronunciarse en un sentido ni en otro y en realidad es necesario, sobre todo para establecer el diagnóstico y pronóstico, vigilar al enfermo a la espera de la erupción sifilítica.

En la segunda (tipo difterioide), la angina está caracterizada por la existencia de una falsa membrana espesa recubriendo la ulceración, la que puede ser muy semejante a la difteria, diferenciándose de ésta por su color más grisáceo su mayor friabilidad, el hecho de descansar sobre una ulceración, el estado general menos afectado y por la existencia simultánea de ulceraciones al nivel de la mucosa bucal; todo esto debe hacernos inclinar al diagnóstico de angina ulcerosa de Vincent. Pero puede ocurrir que el simple examen objetivo no sea suficiente para el diagnóstico diferencial, y entonces recurriremos al examen bacteriológico; un simple *frottis* del raspado de la ulceración coloreado por los medios usuales, nos

dirá de que se trata. Se comprende que esta investigación debe hacerse precozmente, pues, a medida que los días pasan, la ulceración es invadida por los microbios vulgares de la infección secundaria, que predominan sobre el agente patógeno productor; será prudente, en los casos dudosos, sembrar el producto pseudo-membranoso en un tubo de suero, a fin de sentar bien el diagnóstico y proceder en consecuencia.

El diagnóstico debe también hacerse con la tuberculosis de la amígdala; en este caso la ulceración ha sido precedida por tubérculos miliares, no hay ganglios, los bordes de la ulceración son muy recortados y sobre él hay sembrados granulaciones amarillentas.

Con las demás ulceraciones de la amígdala, la confusión es difícil, pues faltan los otros síntomas que acompañan a la angina de Vincent y tenemos los propios de la enfermedad productora de la actual ulceración.

*Tratamiento.*—Los mismos preceptos que aconsejamos para las anginas gangrenosas deben ser puestos en práctica en la de Vincent y con mucha más razón si a ésta acompaña una estomatitis ulcerosa; las grandes irrigaciones deben, pues, ser practicadas aquí. Hay sin embargo una diferencia y es el tratamiento local que debe aquí obrar no solo mecánicamen-

te (lavajes), sino también y sobre todo por acción de simple contacto. Entre los medicamentos se recomiendan el agua oxigenada, la tintura de yodo, el cloruro de cal en polvo y mejor que todos ellos, el azul de metileno al que casi podríamos llamar específico. Con este último se hace un pequeño tópico, se moja en agua común y luego se coloca sobre él suavemente el polvo de azul, de manera que solo unas partículas se adhieran al porta-algodón para ser depositadas sobre la misma ulceración. La espectoración azulada dura un largo rato y hay que prevenir al enfermo que si la orina toma ese color, el fenómeno es normal y no debe temerlo.

Los gargarismos se harán con borato de soda, clorato de potasa o hidrato de cloral. El clorato de potasa debe también prescribirse al interior con ligeras reservas, pues si bien Bergeron defiende su eficacia en los casos de estomatitis ulcerosas, debemos recordar que no todos son a bacilos fusiformes y esperilos; Vincent por su parte niega la eficacia de este medicamento.

### **Anginas ulcerosas secundarias**

Dijimos ya que era posible en el curso de una angina catarral, bajo la falsa membrana diftérica, en el desarrollo de una tifoidea o de una viruela, observar ulceraciones más o menos graves

en las amígdalas, y si a esto agregamos las ulceraciones faríngeas de la tuberculosis y de la sífilis, haríamos un capítulo enorme; por esto solo consideraremos como anginas ulcerosas secundarias las que suelen acompañar a la tifoidea, a la viruela y la necrótica o perforante de la escarlatina.

*Angina tífica ulcerosa.* — En el curso de una fiebre tifoidea, observamos una rubicundez muy marcada de la faringe, seguida a los pocos días de ulceraciones del velo, siendo esta ulceración más rara. Esta angina ha sido bien estudiada por Bouveret; su localización está en la unión del velo con el pilar anterior y son superficiales. Las ulceraciones sobre las amígdalas pueden también encontrarse, como en nuestro caso que relatamos más adelante.

En cuanto a época de su aparición, unos autores la coloran en el primer septenario y llegan hasta hacer de ella un elemento de diagnóstico, pero la verdad es que son muy inconstantes y faltan con mucha frecuencia.

Cuando existen, no se podría sin embargo considerarlas como complicaciones; representan un síntoma específico de la infección tífica, puesto que desde el punto de vista, anatómico, sus lesiones son análogas o muy semejantes a las ulceraciones intestinales.

Schaefer, que es el que más se ha ocupado de la cuestión, dice no haber encontrado nunca el bacilo de Eberth en esas ulceraciones; pero lo más probable es que el medio favorezca las asociaciones y la antigua ulceración constituya un excelente medio de cultivo que al examen nos dé las variedades microbianas más diversas.

El diagnóstico no es difícil, sobre todo cuando se desarrolla en el curso de fiebre tifoidea y solo deben ser eliminadas la angina de Vincent que nos da una ulceración única, con reacción gangliar, etc., con las ulceraciones tuberculosas o sifilíticas y por fin con las comunes a otras enfermedades infecciosas.

El tratamiento es sintomático, pero debe prevenirse la faringitis y de aquí que en toda infección eberthiana una de las indicaciones deber ser la higiene bucal y faríngea, gargarismo si el estado del enfermo lo permite o irrigaciones sin molestarlo mayormente; más prácticas serán las pulverizaciones con un líquido antiséptico.

A. F. 29 años.

Antecedentes hereditarios personales.—Sin importancia.

Enfermedad actual.—Empieza hace 16 días con decaimiento, malestar general, epistaxis, fiebre y diarrea. Todos estos síntomas se han ido acentuando hasta el presente.

Estado actual.—Estado tífico. Widal positiva al 1x50 y al 1x100.

Agosto 28.—Se queja de dolor de garganta y se niega a to-

mar el alimento por su dolor local, se observan en la amígdala derecha dos ulceraciones pequeñas rodeada de una zona bien roja. El estado general es el mismo. Se prescriben gargarismos de ácido salicílico al 1 por 1000.

Agosto 30.—El estado general es regular. Su angina no se ha modificado gran cosa; sin embargo el dolor ha disminuido.

Septiembre 2.—Las ulceraciones parecen más pequeñas, hay otra en el lado izquierdo. Mismo tratamiento.

Septiembre 7.—Las ulceraciones y la zona roja del lado derecho han desaparecido; las ulceraciones del lado izquierdo tienden a cicatrizar. El enfermo sigue muy bien, la temperatura desciende.

Septiembre 12.—La región faríngea está completamente sana el enfermo sigue su convalecencia.

*Angina variólica.* — La rubicundez aparece, hay una viva congestión de la faringe y de las amígdalas que dura varios días, pudiendo quedar bajo forma de pequeñas manchas redondeadas o bien hacerse difusa.

Lo más común es que la erupción provoque ulceraciones profundas que determinan una disfagia atroz, impidiendo en absoluto la alimentación y trayendo como se comprende las dificultades consiguientes.

Estas lesiones ulcerosas van acompañadas de infecciones secundarias diversas favorecidas por el medio, pudiendo tomar ya la forma de falsa membrana, absceso de la amígdala y hasta gangrena de ésta; el diagnóstico se hará teniendo en cuenta la enfermedad causal.

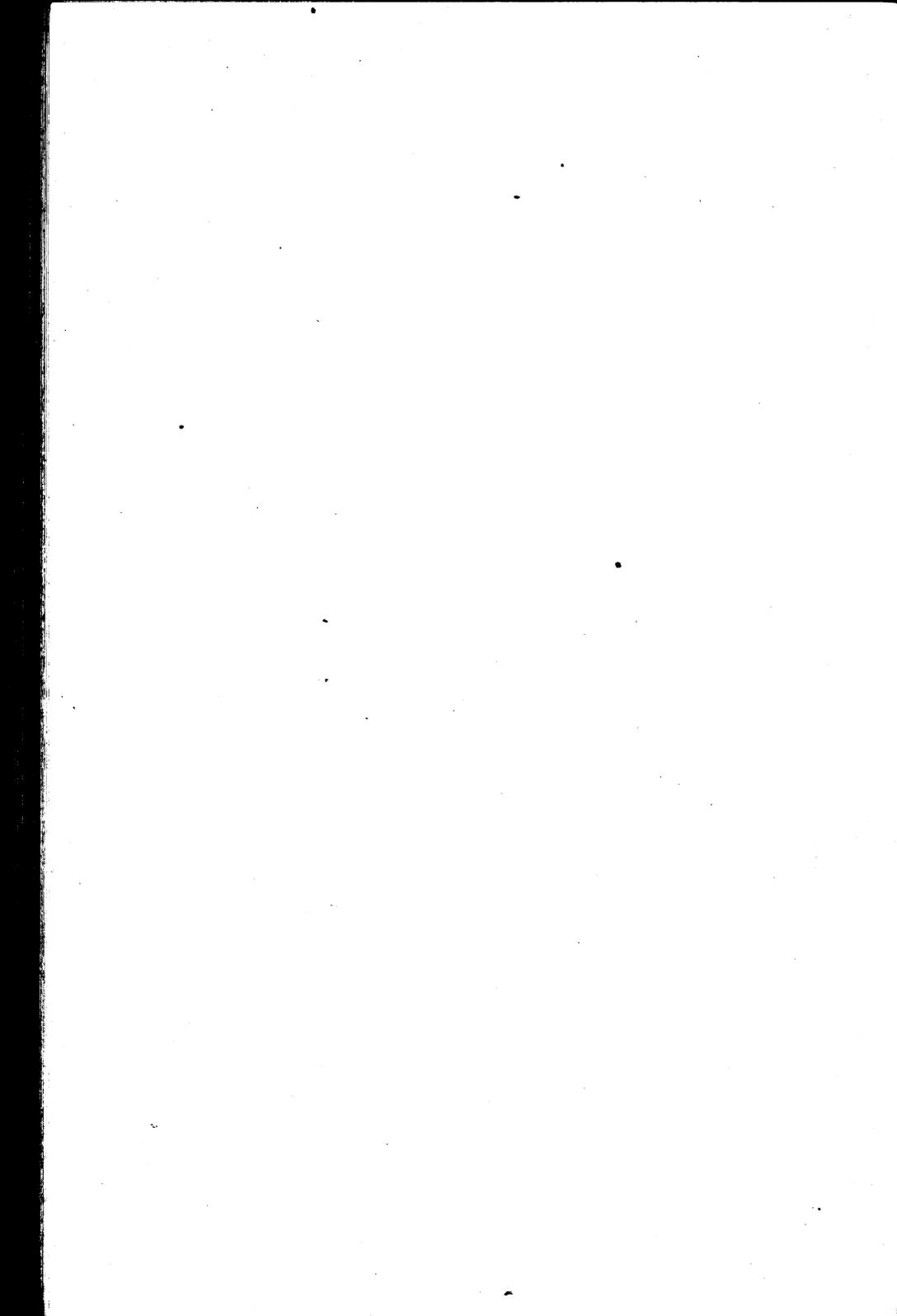
El tratamiento será intensivo; el pronóstico depende del estado general.

*Angina ulcerosa necrótica de la escarlatina.* --  
Esta forma no es más que una variedad de la gangrenosa, donde el proceso necrótico ha producido una ulceración de la amígdala.

La sintomatología es la misma, se hará el diagnóstico de angina escarlatinosa y en esta la variedad ulcerosa.

LUIS SANTIAGO ARAUZ.





Buenos Aires, Marzo 20 de 1916.

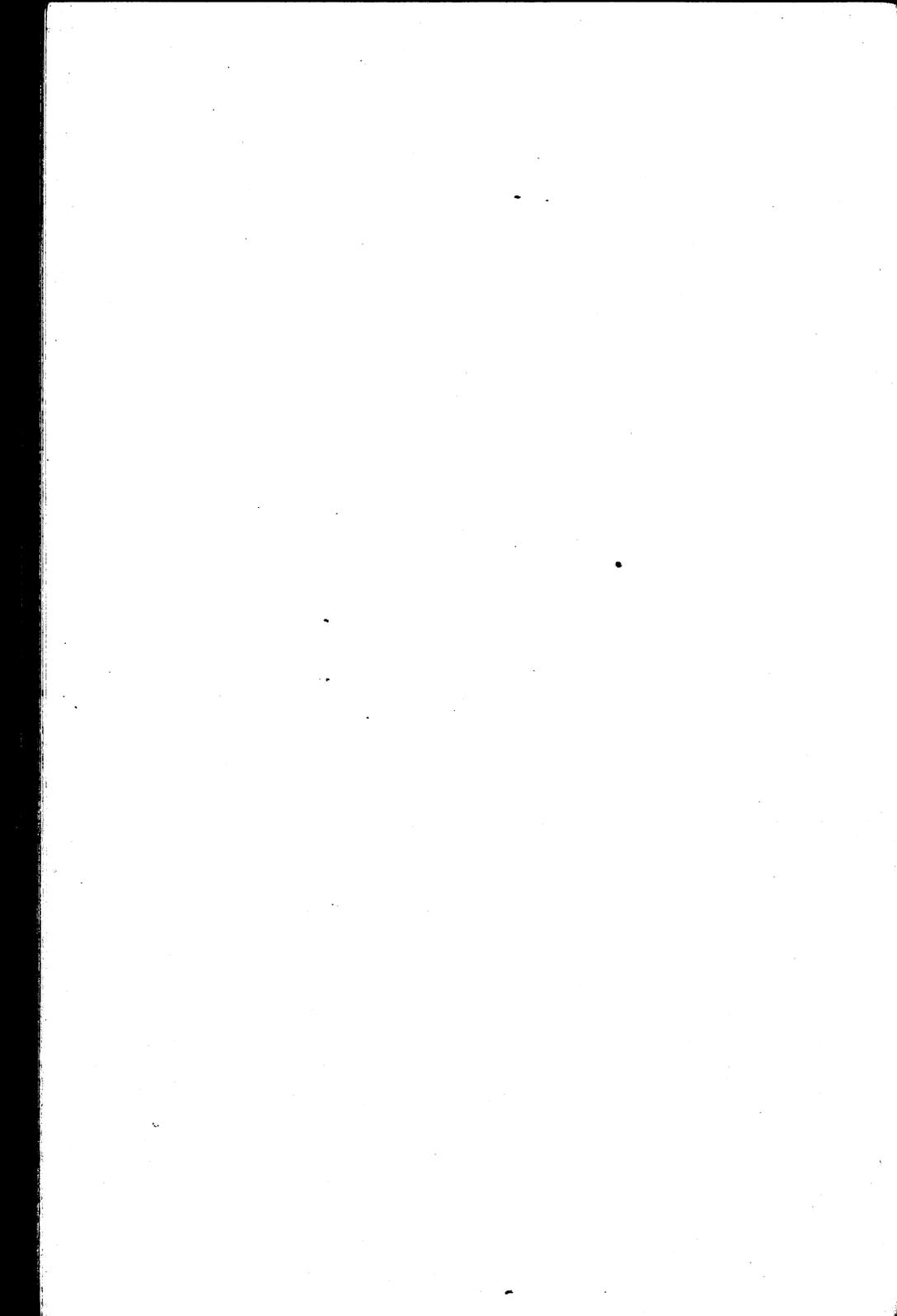
Nómbrese al señor Académico Dr. José Peña al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Juan de la Cruz Correa para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la Ordenanza sobre exámenes .

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, 31 Marzo de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3064 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Consideraciones sobre el pronóstico de las anginas.

*José Penna.*

### II

No inyectar suero antidiftérico antes de hacer el diagnóstico bacteriológico de la difteria.

*David Speroni.*

### III

El suero antidiftérico resulta en otras anginas no diftéricas?

*J. de la Cruz Correa.*

30622

