



Nº 2764

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ANGINA HERPÉTICA

Y SUS COMPLICACIONES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ERNESTO T. FRERS

Ex practicante externo del Hospital Francés (1910)

Ex externo del Hospital Rawson (1911)

Ex menor interno por concurso Hospital Rawson (1912)

Ex mayor interno del Hospital Rawson (1913)



BUENOS AIRES

15751 — TALLERES DE LA CASA JACOBO PEUSER

1914

SOBRE LA ANGINA HERPÉTICA

Y SUS COMPLICACIONES



Año 1914

Nº 2764

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ANGINA HERPÉTICA

Y SUS COMPLICACIONES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ERNESTO T. FRERS

Ex practicante externo del Hospital Francés (1910)
Ex externo del Hospital Rawson (1911)
Ex menor interno por concurso Hospital Rawson (1912)
Ex mayor interno del Hospital Rawson (1913)



BUENOS AIRES

15751 — TALLERES DE LA CASA JACOBO PEUSER

1914

La Facultad no se hace solidaria
de las opiniones vertidas en las tesis.
(Artículo 162 del R. de la F.)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO.

Vice-Presidente

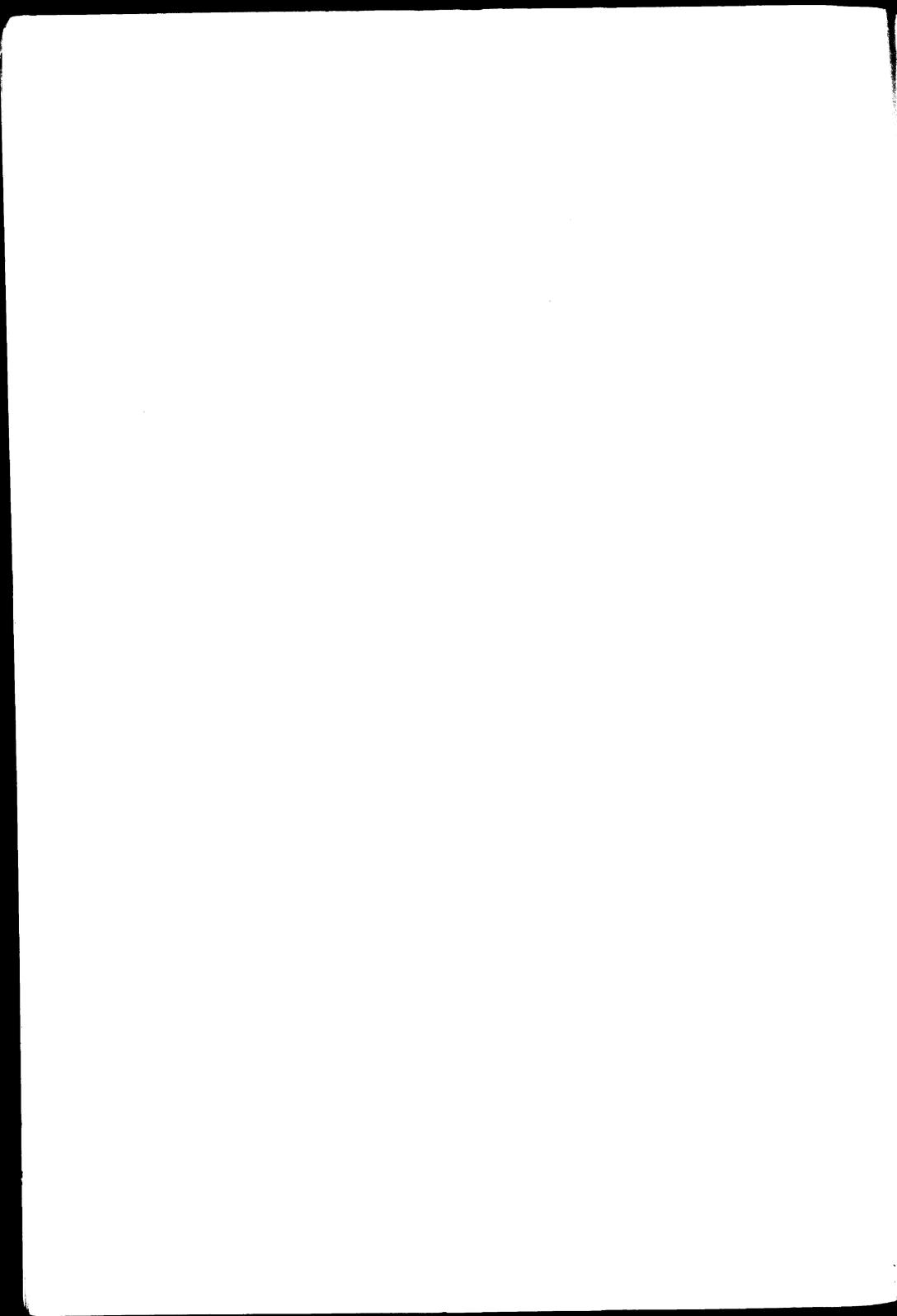
DR. D. LUIS GÜEMES.

Miembros Titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL.
» » DESIDERIO F. DAVEL.



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DOCTOR D. EDUARDO WILDE.
2. » » TELÉMACO SUSINI.
3. » » ÉMILIO R. CONI.
4. » » OLHINTO DE MAGALHAES.
5. » » FERNANDO WIDAL.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DOCTOR D. LUIS GÜEMES.

Vice-Decano

DOCTOR D. EDUARDO OBEJERO.

Consejeros

DOCTOR D. ELISEO CANTÓN.
> > LUIS GÜEMES.
> > ENRIQUE BAZTERRICA.
> > DOMINGO CABRED.
> > ANGEL M. CENTENO.
> > MARCIAL V. QUIROGA.
> > ABEL AYERZA.
> > EUFEMIO ÚBALLES (con lic.)
> > FRANCISCO SICARDI.
> > TELÉMACO SUSINI.
> > NICASIO ETCHEPAREBORDA.
> > EDUARDO OBEJERO.
> > J. A. BOERI (suplente).
> > ENRIQUE ZÁRATE.
> > PEDRO LACAVERA.
> > JOSÉ ARCE.

Secretarios

DOCTOR D. P. CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo).
> > JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE.

» JOSÉ T. BACA.

» JUVENCIO Z. ARCE.

» P. N. ARATA.

» F. DE VEYGA.

» ELISEO CANTÓN.

» JOSÉ MARÍA RAMOS MEJÍA.



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA.
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA.
Anatomía Descriptiva.....	{ » RICARDO S. GÓMEZ.
	{ » JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA.
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA.
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA.
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI.
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO.
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN.
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO.
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ.
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ » GREGORIO ARÁOZ ALFARO.
	{ » DAVID SPERONI.
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ.
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI.
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA.
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL.
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE.
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER.
» Génito-urinaria.....	» PEDRO BENEDIT.
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS.
Clinica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA.
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO.
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA.
Clinica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA.
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE.
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD.
	{ » LUIS GÜEMES.
	{ » FRANCISCO A. SICARDI.
	{ » IGNACIO ALLENDE.
	{ » ABEL AYERZA.
	{ » ANTONIO C. GÁNDOLFO.
	{ » MARCELO T. VIÑAS.
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES.
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRÉD.
» Obstétrica.....	{ » ENRIQUE ZÁRATE.
	{ » SAMUEL MOLINA.
» Pediátrica.....	» ÁNGEL M. CENTENO.
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA.
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA.



ESCUELA DE MEDICINA

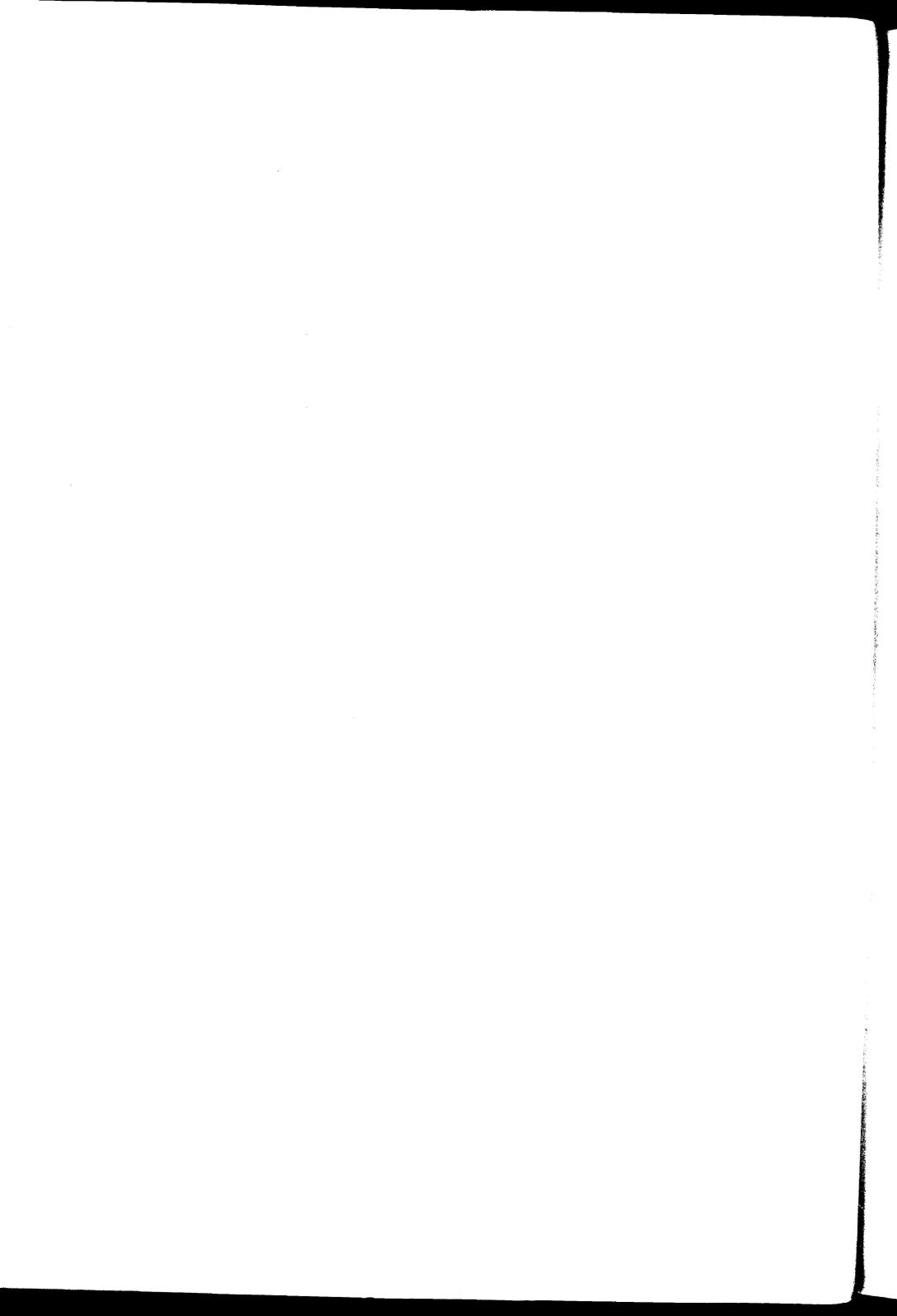
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY.
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO.
Bacteriología.....	{ » JUAN CARLOS DELFINO.
	{ » LEOPOLDO URIARTE.
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA.
Clinica Ginecológica.....	{ » JOSÉ F. MOLINARI.
	{ » ENRIQUE ZÁRATE (en ejerc.).
Clinica Médica.....	» PATRICIO FLEMING.
Clinica Dermato-Sinlográfica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY.
Clinica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN.
	{ » MARIANO ALURRALDE.
Clinica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI.
	{ » JOSÉ T. BORDA.
Clinica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO.
Clinica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET.
Patología Interna.....	» RICARDO COLÓN.
Clinica Oto-rino-laringológica.....	» ELISEO V. SEGURA.



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER.
Anatomía Descriptiva.....	» PEBRO BELOU.
Botánica Médica.....	» RODOLFO ENRIQUEZ.
Histología.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ.
Fisiología.....	» FRANK L. SOLER.
Bacteriología.....	» ALOIS BACHMANN.
Higiene Médica.....	{ » FELIPE JUSTO.
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ » MANUEL V. CARBONELL.
Anatomía Topográfica.....	{ » CARLOS BONORINO UDAONDO.
Anatomía Patológica.....	{ » ROBERTO SOLÉ.
Materia Médica y Terapéutica.....	{ » CARLOS R. CIRIO.
Medicina Operatoria.....	{ » JOAQUÍN LLAMBIAS.
Patología Externa.....	{ » JOSÉ MORENO.
Patología Dermato-Sifilográfica.....	{ » PEDRO CHUTRO.
» Génito-urinaria.....	{ » CARLOS ROBERTSON.
Clinica Epidemiológica.....	{ » NICOLÁS V. GRECO.
Patología Interna.....	{ » PEDRO L. BALIÑA.
Clinica Oftalmológica.....	{ » BERNARDINO MARAINI.
» Ginecológica.....	{ » JOAQUÍN NIN POSADAS.
» Quirúrgica.....	{ » FERNANDO R. TORRES.
» Médica.....	{ » PEDRO LABAQUI.
» Pediatría.....	{ » JORGE L. FACIO.
» Ginecológica.....	{ » ENRIQUE B. DEMARÍA.
» Quirúrgica.....	{ » ADOLFO NOCETI.
» Médica.....	{ » MARCELINO HERRERA VEGAS.
» Pediatría.....	{ » JOSÉ ARCE.
» Ginecológica.....	{ » ARMANDO R. MAROTTA.
» Quirúrgica.....	{ » LUIS A. TAMINI.
» Médica.....	{ » JOSÉ MARÍA JORGE (hijo).
» Pediatría.....	{ » MIGUEL SUSSINI.
» Ginecológica.....	{ » LUIS AGOTE.
» Quirúrgica.....	{ » JUAN JOSÉ VITÓN.
» Médica.....	{ » PABLO MORSALINE.
» Pediatría.....	{ » RAFAEL BULLRICH.
» Ginecológica.....	{ » IGNACIO IMAZ.
» Quirúrgica.....	{ » PEDRO ESCUDERO.
» Médica.....	{ » MARIANO R. CASTEX.
» Pediatría.....	{ » PEDRO J. GARCÍA.
» Ginecológica.....	{ » MANUEL A. SANTAS.
» Quirúrgica.....	{ » MAMERTO ACUÑA.
» Médica.....	{ » GENARO SISTO.
» Pediatría.....	{ » PEDRO DE ELIZALDE.
» Ginecológica.....	{ » JAIME SALVADOR.
» Quirúrgica.....	{ » TORIBIO PICCARDO.
» Médica.....	{ » OSVALDO L. BOTTARO.
» Pediatría.....	{ » ARTURO ENRIQUEZ.
» Ginecológica.....	{ » ALBERTO PERALTA RAMOS.
» Quirúrgica.....	{ » FAUSTINO J. TRONGÉ.
» Médica.....	{ » JOAQUÍN V. GNECCO.



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas.....	DR. ANGEL GALLARDO (con lic.)
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA.
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI.
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA.
Farmacognosia y Posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI.
Física farmacéutica.....	» 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.

Asignatura	Catedrático extraordinario
Farmacognosia.....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ.

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	{ SR. PASCUAL CORTI.
	{ » RICARDO ROCCATAGLIATA.
Farmacognosia y Posología razonadas.....	» OSCAR MIALOCK.
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ.
Química orgánica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS.
Química analítica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ.
Química inorgánica.....	DR. ANGEL SABATINI.



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL.
Parto distóxico y Clínica Obstétrica.....	» FANOR VELARDE.

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. UBALDO FERNÁNDEZ.
Parto distóxico y Clínica Obstétrica.....	» J. C. LLAMES MASSINI.

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

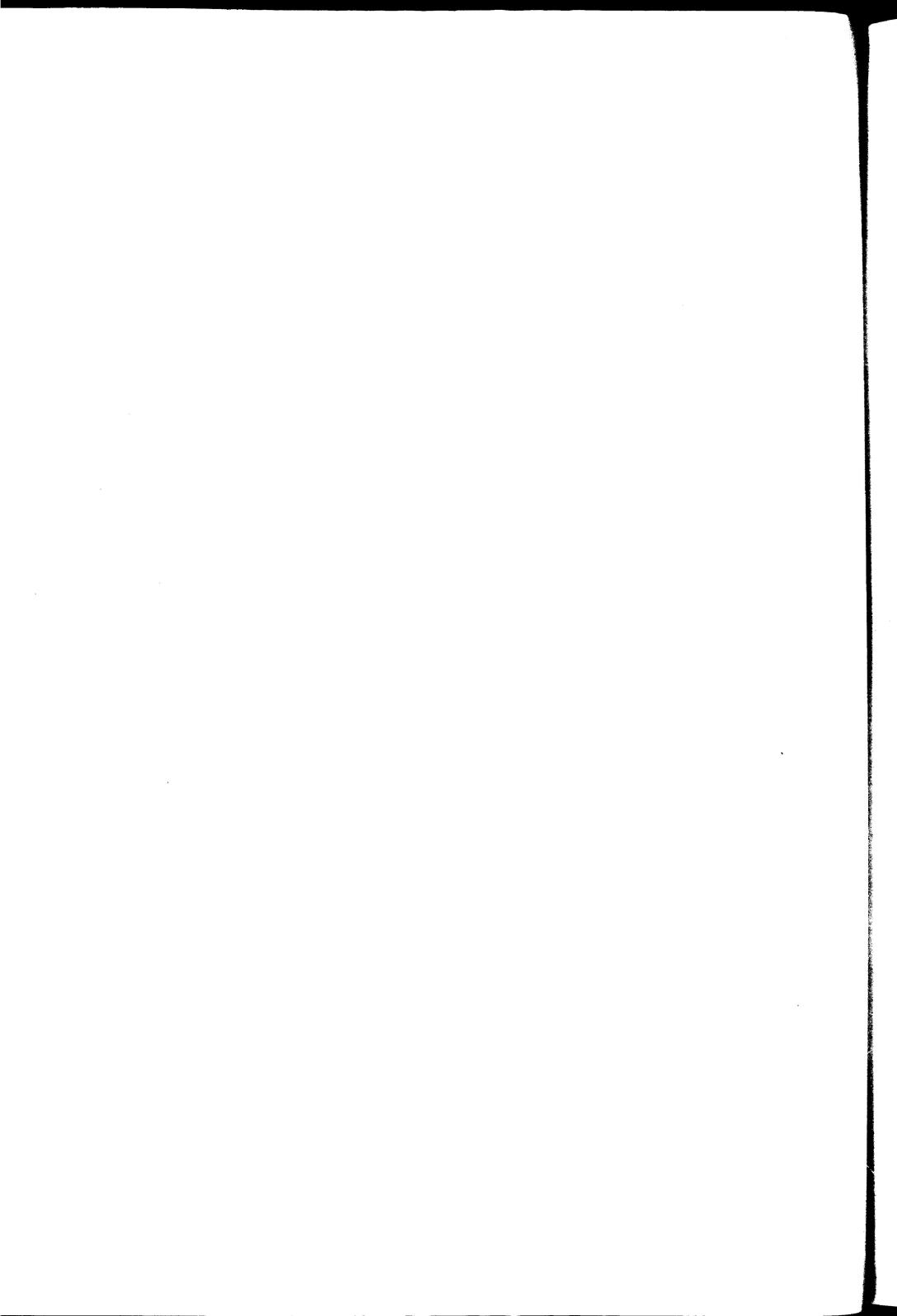
Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN.
Segundo año.....	» LEÓN PEREYRA.
Tercer año.....	» N. ETCHEPAREBORDA.
Protésis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO (int.).



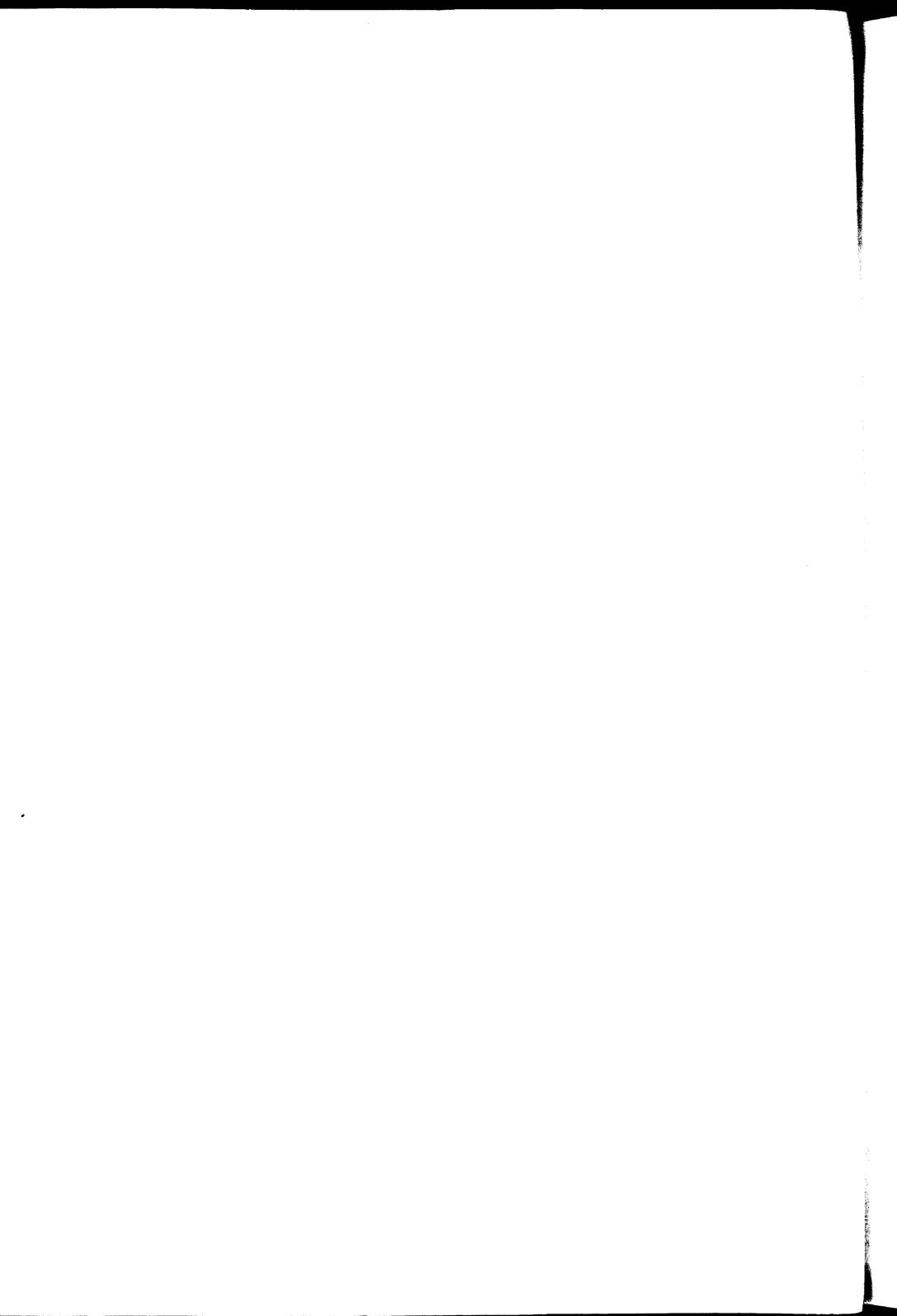
PADRINO DE TESIS

Doctor Justo P. Viera

*Jefe del servicio de oto-rino-laringología
del Hospital Rawson*

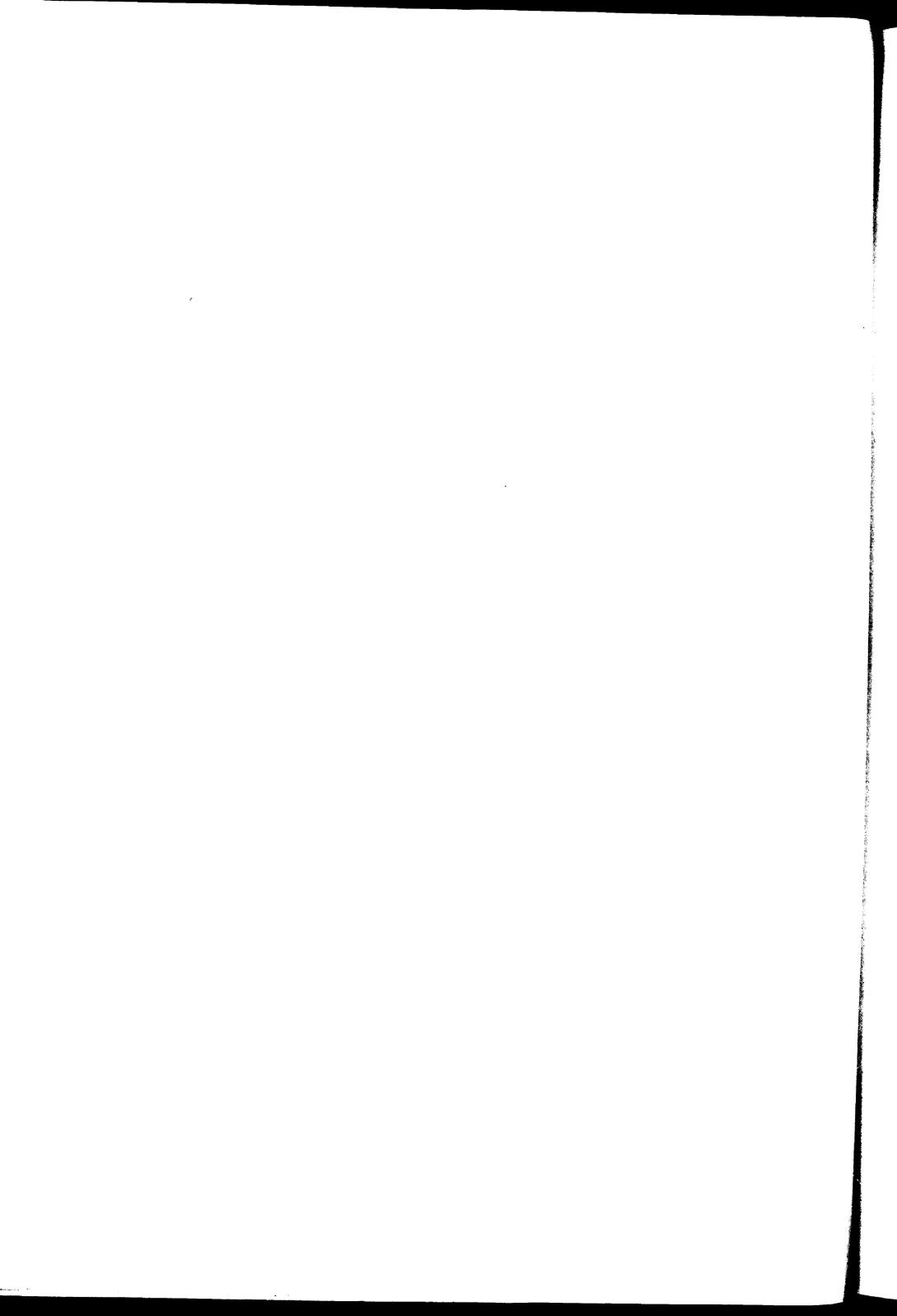


A mis padres



A LA MEMORIA DE MIS HERMANAS

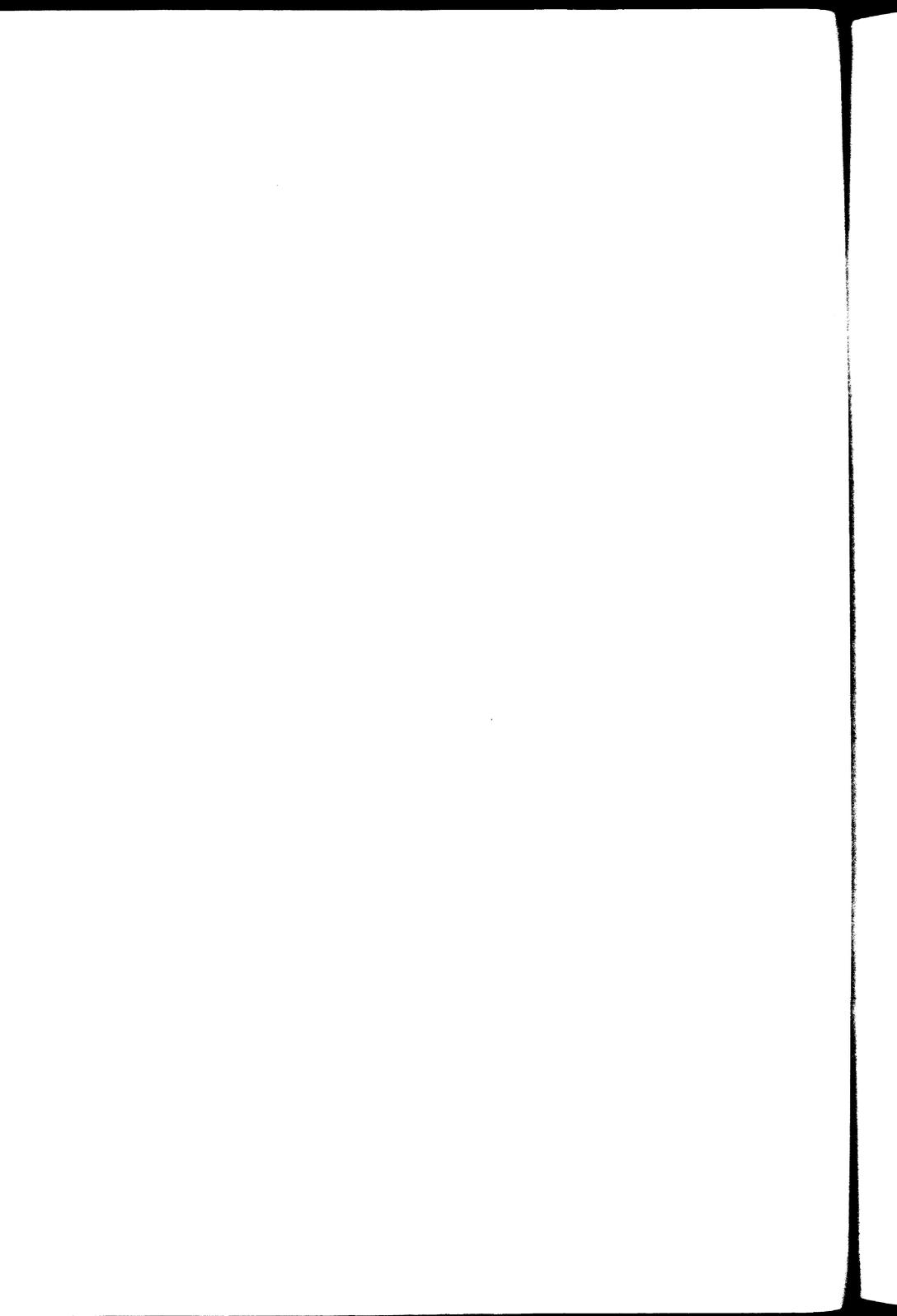
Elvira y Beatriz



A mis hermanos

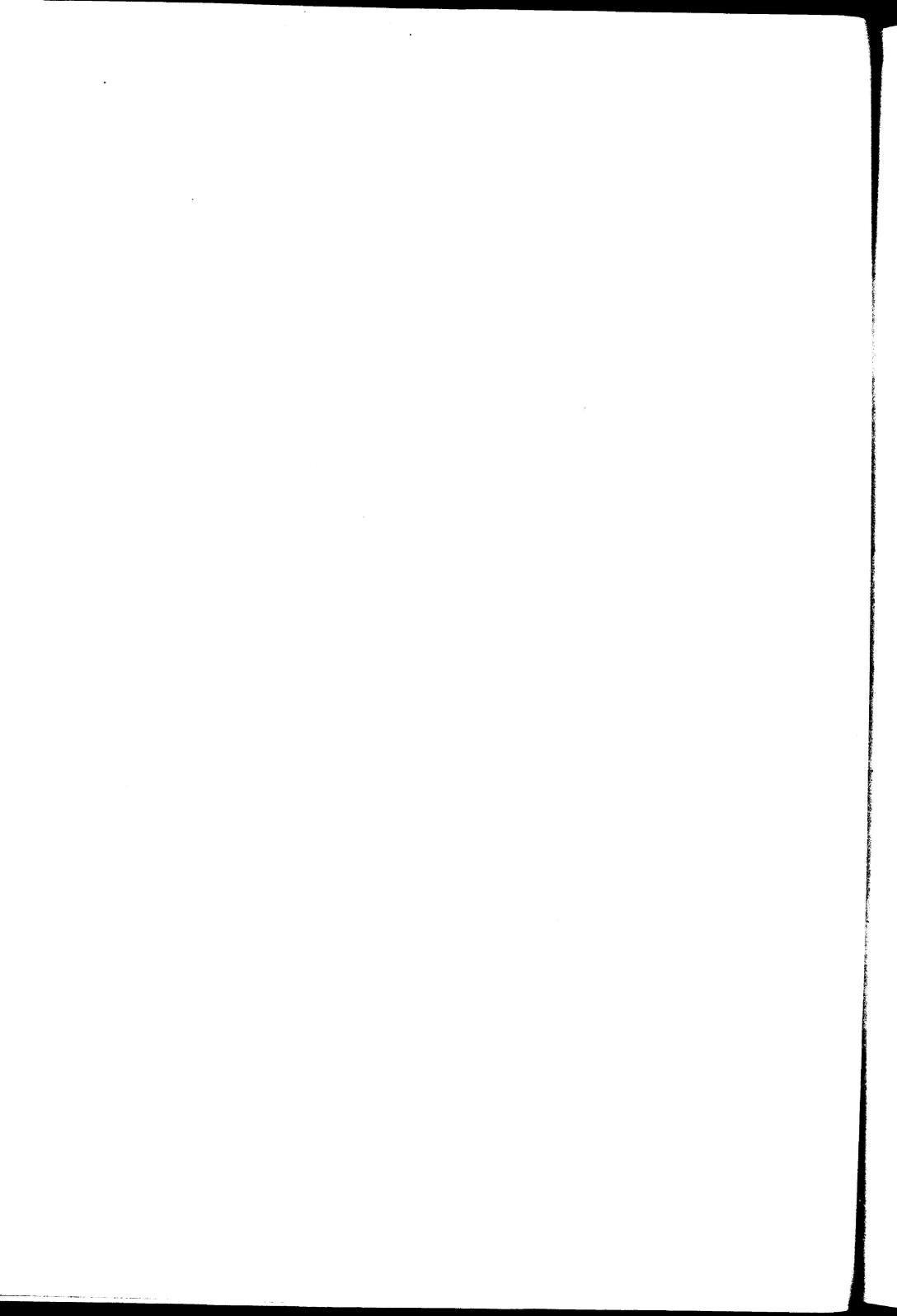


A los míos y á mis amigos



A LA MEMORIA DEL MALGRADO

Doctor MARIO ACEVEDO



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Os presento este trabajo, que el reglamento de la facultad me exige para optar el grado de doctor en medicina; os ruego que seais magnánimos con él, porque no tiene más mérito que ser el primer fruto de un espíritu, si bien no templado aun en el crisol de la experiencia, por lo menos, nutrido con la savia de vuestra ciencia.

Nunca olvidaré el correcto comportamiento, como hombre y como profesional, del doctor Justo P. Viera, mi maestro y padrino de tesis, todo un cumplido caballero cuya simpática figura deja por doquiera una aureola de ciencia y de bondad. El es quien, honrándome con su amistad, me sugirió el tema de este trabajo, y cuyas sabias lecciones, que tanto misterio clínico me han enseñado á sondar, serán el

vínculo que ligue mi vida de estudiante á la de profesional. El es quien me ha hecho observar, á su lado, en el consultorio de oto-rinolaringología del Hospital Rawson, lo que conceptúo de más importante sobre lo que escribo: las complicaciones extra-faríngeas de la angina herpética; mi corta experiencia me ha hecho ir á beber en esa fuente que me honra y dignifica.

Lamentaría no haber interpretado exactamente su criterio sobre esta enfermedad, pero le ruego tenga para su descargo esta convicción: no siempre de un buen maestro se hace un buen discípulo. Al Dr. Federico Oscamou, mi sincero agradecimiento por las enseñanzas recibidas y la franqueza de su amistad. Al Dr. Manuel Rizzi, mi profundo reconocimiento por las muchas atenciones que me ha dispensado y su manifiesto interés por mi preparación médica. Al Dr. Benjamín González correspondo el afecto que me ha sabido inspirar en todo momento. Al Dr. A. Lagomarsino respeto é imborrable recuerdo.

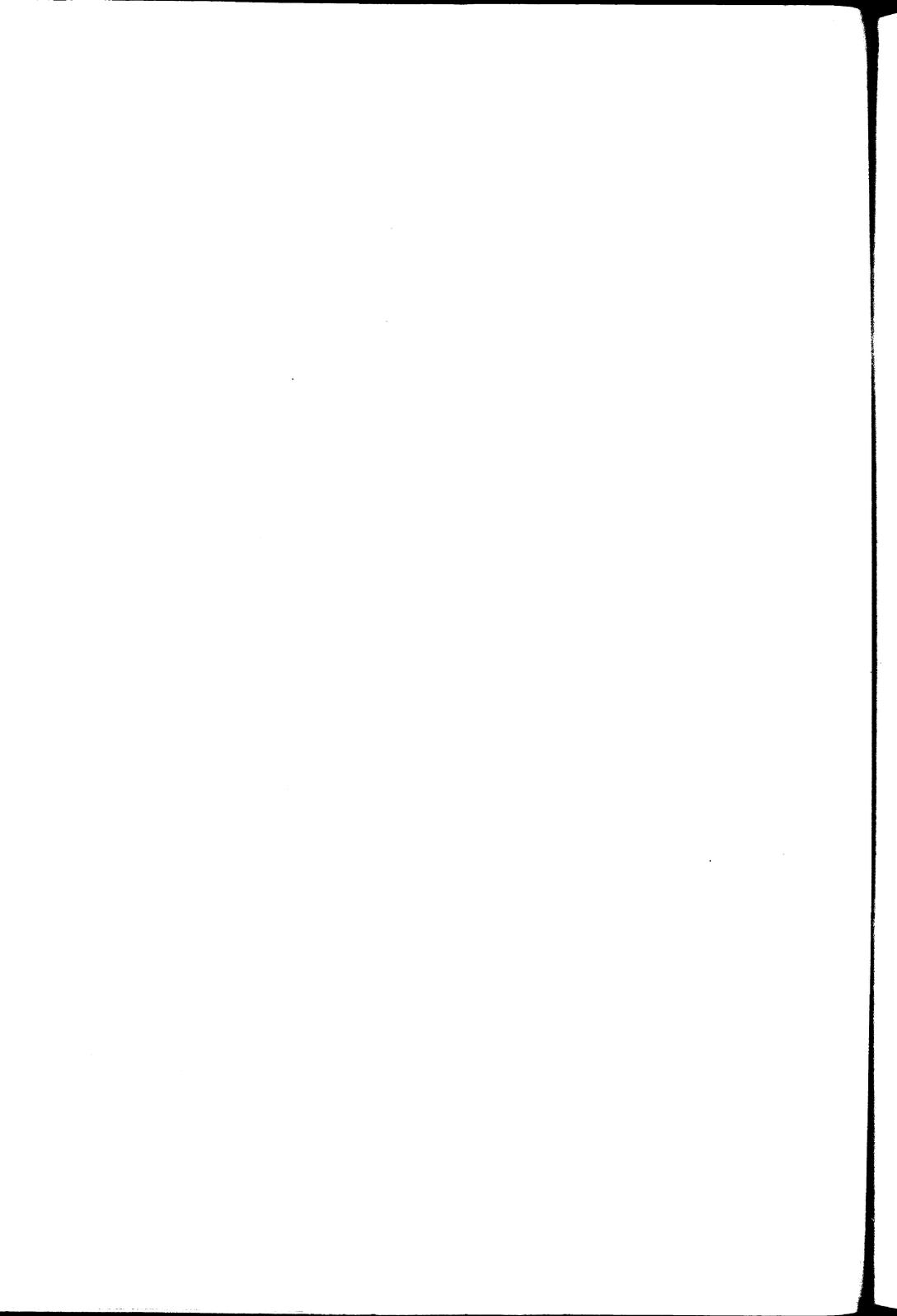
A todos los médicos del Hospital Rawson sin excepción, homenaje de gratitud y admiración.

A los laboriosos médicos y amigos R. Pashman, R. Egaña, R. Finochietto, R. Villegas, L. Gené y E. Merlo mi mejor recuerdo.

Al químico farmacéutico Antonio Questa,
aprecio.

Un abrazo fraternal á mis compañeros de
internado del Hospital Rawson.

Mis respetos á su director Dr. Pedro I. Do-
rrego.



HISTORIA

El nombre de *Angina Herpética* ha sido introducido en la ciencia por Gubler con el fin de precisar el origen vesiculoso del exudado de la angina «lardácea común» y de establecer así su diferencia radical con el muguet, del que ya Bretonneau la había separado, así como de la otra angina lardácea—la diftérica—confundida con ella casi hasta la mitad del siglo pasado. Antes de él, Trousseau y Lasegue habían observado la naturaleza vesicular de la angina lardácea común; sin embargo Gubler merece ser considerado como el padrino de la enfermedad, pues él le asignó el nombre actual como he dicho. La consideraba como á una especie nosológica distinta, caracterizada por la erupción vesiculosa y por la etiología; era, para él, la crisis de una fiebre á frígori. Peter agregaba á esta etiología las irritaciones locales, la alimentación á base de picantes, las bebidas alcohólicas. Esta etiología se hizo clásica,

la *Angina Herpética* compartió, en ese entonces, con la Neumonía, el privilegio de ser el tipo de las enfermedades á « frígori ».

Sin embargo, algunos casos parecían remontan de una patogenia disidente y hacían ya el esbozo de la división que debemos operar hoy en el grupo de las anginas herpéticas. Por una parte, Gubler observando un enfermo atacado al final de un zona oftálmico, de un herpes labial, tendía á concluir con la identidad de esas dos afecciones y hablaba del origen trofoneurótico de la faringitis herpética. Lasegue apoyaba esta hipótesis señalando la localización frecuente de los grupos de vesículas herpéticas en uno de los lados de la boca y de la faringe. Trousseau, por su parte, individualizando la angina herpética no podía evitarse de señalar, en su comunicación sobre las epidemias, de 1858, la coincidencia frecuente en un mismo medio de las anginas lardáceas—couenneuses—comunes, y de las diftéricas, la gravedad de ciertas herpes de la faringe, la transformación posible de la angina herpética en angina diftérica.

Desde la época de Gubler, la etiología trofoneurótica y el contagio diftérico, comenzaban á desmembrar la angina herpética, no ya atacándola en sus síntomas, pero sí minando su

patogenia «á frígori» clásicamente admitida. Es en 1872 que esta disociación se afirma netamente, con la primera memoria de Ollivier, quien, observación en mano, sostiene que un cierto número de «anginas herpéticas» no son más que un zona de la rama media del trigémino; esta teoría, ya esbozada en 1864, pareció serle confirmada esta segunda vez (año 72) por la observación de un enfermo, atacado al mismo tiempo que de un zona oftálmico derecho de una erupción herpética en la fosa nasal izquierda y una hemi-angina de igual naturaleza. «Yo pienso, decía él, que hay semejanza manifiesta entre la angina herpética y el zona de la rama media del trigémino, pues además del agrupamiento de las vesículas que se efectúa en la mayoría de las veces en un solo lado, la evolución, marcha y terminación en ambas afecciones se confunde». Era, en suma, extender una hipótesis, en otra época emitida por Baerensprung, quien en el herpes labial creía ver un zona limitado á las ramas periféricas del trigémino. Gerhardt y Epstein pensaban lo mismo, y atribuían el herpes de los labios á una ligera compresión de las ramas del trigémino en su canal óseo, debido á la distensión de las arterias, consecutiva á una vasodilatación producida por la fiebre. Más



tarde, en 1884, Ollivier reconsidera esta teoría y trae, para fundamentarla, varias observaciones nuevas. Herzog fué el único que la defendió, pero la comprometió por su exclusivismo, pues Ollivier asimilaba al zona ciertas formas de anginas herpéticas; Herzog generaliza, considerando al herpes faríngea como á todas las otras formas de herpes, de origen puramente nervioso, es ni más ni menos, decía, que un herpes zoster en la zona de distribución del trigémino. El caso que trae en apoyo de su aseveración es uno de los más netos de zona unilateral buco faríngea.

Es evidente que la teoría Ollivier-Herzog no gozó del privilegio de permanecer inatacada, lo fué y con rigor hasta llegar á hacerle restar buena dosis de su exponente, en atención á la diferencia fundamental y terminante que hoy se reconoce entre la angina herpética de carácter infeccioso...? Y el zona buco faríngeo de origen nervioso, este último es hoy el único que sostiene en parte la teoría de Ollivier. En resumen: dos afecciones que en su infancia constituyeron una misma cosa y que hoy se separan por límites bien netos.

ANGINA HERPÉTICA

Se describe con el nombre de angina herpética, á una inflamación vesiculosa de la faringe, que puede extenderse también á los carrillos y labios y originar ulteriormente pequeños discos pseudo membranosos aislados ó confluentes.

Es por esta última razón que se la ha llamado igualmente «angina lardácea ó costrosa común» para diferenciarla de la angina lardácea diftérica.

¿Por qué no es apropiada la denominación de angina lardácea común?

Se creía en otra época que todas las anginas con exudados que no eran de naturaleza diftérica, tenían el mismo origen, la misma etiología, evolución, pronóstico, etc.

Bajo la denominación excesivamente vaga de anginas lardáceas, se comprende, en efecto, cierto número de enfermedades que tienen por carácter común la presencia de exudados

plásticos en la faringe. Estas exudaciones están constituídas por fibrina casi pura; el microscopio descubre en ellas esos corpusecillos que se han llamado «granulaciones moleculares», detritus de células epitelicas y algunos glóbulos de pus y sangre. Su forma, aspecto y consistencia varían, es cierto, pero en vano sería apoyarse en esta variedad de consistencia, de aspecto y de forma para reconocer las diversas especies de anginas. En realidad la noción de la causa morbífica, es lo único que en patología puede permitirnos llegar á constituir la especie patológica, porque no podríamos establecerla ni sobre el conocimiento del síntoma, fenómeno esencialmente móvil, fugaz y común á gran números de especies morbosas, ni sobre la lesión, por más que en la angina herpética, que es de la que trataré, creo que esto último, la lesión, considerada, enténdase, como se presenta al comienzo «la vesícula», nos ofrece algo de más estable y menos equívoco, no así cuando ha pasado á su estado más avanzado, el de la llamada angina lardácea, según clasificación de algunos, mala denominación, pues se ha partido de una base falsa, al no creerla de origen herpético. Así se explica que no habiendo tenido en cuenta más que este carácter común á muchas anginas, la

falsa membrana, se hayan confundido las afecciones más diversas de la garganta. Las anginas lardáceas forman, pues, en la nosología, un género que comprende muchas especies. Sería fácil multiplicarlas recordando que simples excoiaciones de la mucosa se recubren ordinariamente de exudaciones fibrinosas: lo mismo pasa en casos de inflamaciones algo vivas, cauterizaciones con nitrato de plata, aplicaciones de cantárida, etc. etc.

En resumen: no debe considerarse á una angina lardácea como sinónimo de angina herpética, pues se expresa algo vago, tanto puede ser una angina lardácea escarlatinosa, erisipelatosa, diftérica, etc., como la misma angina herpética cuyas vesículas se han roto y ese sitio se ha cubierto de un exudado, con lo segundo, ó sea, angina herpética se indica y define una sola cosa, pues la angina herpética es una, las anginas lardáceas son muchas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La angina herpética reconoce lo más á menudo como causa ocasional, uno de esos enfriamientos que son el origen de tantas enfermedades flegmásicas.

Un sujeto lleno de salud, después de un ejercicio más ó menos moderado permanece al aire libre, se despoja de una parte de sus vestidos, experimenta una sensación de frío que desaparece, pero que se presenta á la manera de una advertencia. Este antecedente es casi matemático, lo raro sería que un enfermo interrogado al respecto, no nos supiera decir qué día y á qué hora sufrió el enfriamiento.

Es ordinariamente 24 horas, posteriormente, por lo menos, que la fiebre comienza; otras veces la erupción herpética está precedida de un malestar más largo, fatiga, dolores musculares vagos, anorexia, pesadez de cabeza.

Existe entonces, un período de incubación como habría en la neumonía, erisipela, reu-

matismo articular agudo, etc., etc., uno á tres días separan la causa del efecto, vale decir, el momento del enfriamiento y la enfermedad bien caracterizada.

Sin embargo, parece que la afección es netamente infecciosa, y el frío no habría hecho más que colaborar debilitando la resistencia de la garganta en su conjunto frente á los microbios huéspedes, habitualmente inofensivos de la cavidad bucal. Pero una patogenia tal, es muy exclusiva, y por otra parte ¿cómo se explicaría, entonces, que la angina herpética es contagiosa? Esto último es muy cierto, á menudo ella precede por pequeñas epidemias, fuerza es admitir entonces que no resulta solamente de una auto-infección bucal, sino también por participación de gérmenes patógenos venidos del exterior, no quiero pensar que tiene un germen específico, pero sí diversos gérmenes en presencia de los que la garganta reacciona en una forma tan especial, y presenta al mismo tiempo caracteres clínicos propios y exclusivos. Aquí, como en las otras formas de anginas, el estreptococo se encuentra con gran frecuencia y en gran proporción, cosa no rara por cierto, siendo él el saprófito vulgar de nuestra superficie cutánea y sobre todo de las cavidades naturales, pudiendo, al igual

que el estafilococo, neumococo, colibacilo, etc. exacerbar su virulencia y penetrar al estado aislado ó de asociación más ó menos profundamente en los tejidos, determinando desórdenes locales y generales variados. Quizá tenga un rol importante que llenar en estas anginas, ya que es tan frecuente; quizás alguna de esas formas variadas que adopta á veces, entre en funciones por sí sola, lesionando á su modo y produciendo este microbio á «tout faire» de Peter, en unos casos, ya una vesícula de herpes, ya una placa de erisipela, una linfangitis, un absceso, el coágulo de la flegmasia alba dolens y las degeneraciones celulares más diversas, hasta las septicemias mortales y en forma á veces fulminantes en casos de infecciones puerperales por ejemplo.

Siendo un enfriamiento la causa, puede decirse predisponente, se explica que la época del año más propicia es el invierno, otoño y aun las épocas de transición. El sujeto se resfría, su nariz no respira como lo hace normalmente, el aire al penetrar por la boca no se purifica previamente.

Es rarísima esta angina en un niño, por debajo de un año, pues el tejido adenoides está en auge, sus linfocitos en gran número prontos para la lucha, además la clase de alimentación

hace que exista menos probabilidad de traumatismo local, en el viejo es igualmente excepcional porque el tejido fibroso que ha sobrevenido en la faringe lo hace menos susceptible ó menos sensible al ataque microbiano.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La lesión fundamental y que le da la fisonomía propia á la enfermedad, es la vesícula herpética.

Esta es discreta ó confluyente y puede hacer irrupción en masa ó sucesivamente; el sitio de predilección son las amígdalas, pero puede extenderse á los pilares del velo, al paladar membranoso, úvula, pared interna de los carrillos y ordinariamente hay coexistencia de algunas vesículas en la comisura de los labios, á la entrada de las fosas nasales, mentón, etc.; el retro-farinx está más comúnmente preservado, pero una vez localizada allí la lesión, no está desprovista de significación, como veremos más tarde, al tratar de complicaciones.

Toda la mucosa que sirve de punto ó asiento á la erupción está inflamada.

Como para la viruela y la escarlatina, la confluencia de la erupción gutural no mide el grado

de intensidad de la enfermedad. Tres ó cuatro vesículas de herpes pueden producir un estado febril enorme, con esto quiero significar temperatura y la suma de síntomas acompañantes de toda pirexia. El herpes, desde luego, reducido á algunas vesículas durante el primero y segundo día, puede manifestarse después en forma de una poussée súbita y llegar á la confluencia; en este sentido, la angina herpética estaría en el caso de las fiebres eruptivas que proceden igualmente por accesos.

Puede aparecer desde el principio en los dos lados de la garganta, ó alternativamente, pero puede llegar el caso de localizarse en un solo lado y el otro quedar ileso durante toda la evolución, hecho que no es raro observar.

Cuando el herpes ocupa exclusivamente las amígdalas, estas glándulas ofrecen una fisonomía particular, abolladas, aumentadas de volumen, coloración rojo obscuro y vesículas brillantes de tamaño variable (cabeza de alfiler), etc., la reacción inflamatoria es más nítida en el caso de que las vesículas se ubicaran en la úvula, velo del paladar; ellas mismas más netamente delimitadas, se rodean de una aureola roja; es menos probable, por otra parte que aquí se observe la confluencia tan frecuente en las localizaciones tonsilares; á este respecto

hay quien ha querido dudar de la naturaleza herpética de una erupción que, comenzando por ser discreta en las tonsilas, se ha hecho confluyente en las vecindades, velo del paladar, carrillos. La erupción se puede presentar en forma tan variable que hay casos en que, existiendo ella, está tan disimulada, que sería necesario buscarla mucho, pues á primera vista se trataría de una simple angina catarral, pero practicando un examen oblicuo de la amígdala y resto de la faringe, se aperciben las eminencias brillantes, á veces una sola, pero clásica, transparentes, del tamaño de un grano de mijo, conteniendo un líquido cristalino ó lechoso. La adenopatía submaxilar es escasa ó nula, á no ser que la angina esté en un período de evolución tal donde, esas vesículas ya rotas, se hayan cubierto de una exudación plástica, en este caso no es rara la coexistencia de cierta ingurgitación ganglionar.

No quiero extenderme más con respecto á la anatomía patológica, pues en el caso de observarse complicaciones — como veremos más adelante — por parte de las serosas articulares, pleurales, etc., el exudado allí existente es, en la generalidad de los casos, sero fibrinoso, con mayor ó menor cargamento de polinucleares.

ANGINA HERPÉTICA Y HERPES FARÍNGEO

Antes de hablar de los síntomas propios de la enfermedad, creo muy conveniente é indispensable dejar terminantemente establecidos los límites de ella; afirmando una vez por todas la diferencia capital existente entre una « angina herpética propiamente dicha » y un *Herpes Faríngeo*. En efecto, la primera es realmente de carácter inflamatorio, es sobre ese fondo rojo, congestivo, que las vesículas de la angina herpética se depositan mientras que la segunda no es una angina; según el concepto actual, aquí no hay inflamación, no existe la rubicundez propia á la flegmasia, las vesículas se encuentran, podría decirse, sobre una mucosa faríngea absolutamente normal y no patológica como en el caso anterior. No solo macroscópicamente podremos darnos cuenta cabal de cuando se trata de una angina herpética y de un herpes faríngeo, sino que el cuadro clínico, la sintomatología, evolución, pronóstico, etc., de una

es inconfundible con la otra. La angina herpética puede ser grave, tener complicaciones que jamás se hubieran sospechado ante una lesión local relativamente benigna en apariencia, el herpes faríngeo es invariablemente manso y en la inmensa mayoría de las veces, viene y se va sin hacer daño.

Hago esta salvedad, haciendo más algunas palabras de mi jefe el doctor Viera, porque no hay duda que la confusión ha existido en ese punto, felizmente disipada hoy; prueba de ello son las clasificaciones que se han hecho sobre las diferentes formas de anginas herpéticas, confusas, desde que nacieron de la confusión.

SINTOMATOLOGÍA

¿Cómo se manifiesta clínicamente la angina herpética?

De dos maneras, ó formas: una sobreaguda y otra aguda. Ambas se han denominado también anginas febriles ó piréticas, para diferenciarlas del herpes faríngeo ó afección apirética por excelencia.

Forma sobreaguda: Quiero hablar de esta forma, ante todo, que aunque de frecuencia escasa relativamente, existe y con carácter á veces alarmante (Véase Observación N° I.) El enfermo es atacado casi súbitamente de un malestar enorme, el escalofrío inicial que aunque no tiene la intensidad del de la neumonía, no por eso es menos inquietante. La sensación de decaimiento es extrema, la lengua se ensucia rápidamente, la boca se seca, el pulso es lleno frecuentemente, cara ardiente, ojos inyectados.

Estos primeros fenómenos se producen en un corto espacio de tiempo, algunas horas, medio día, una noche, la cefalalgia es un síntoma incómodo y al respecto alguien afirma que, en esta forma sobreaguda, ella es tan intensa á veces que salvo en la meningitis aguda, no hay otra enfermedad en que el malestar sea tan grande; ese dolor puede extenderse á todo el cráneo, pero tiene una preferencia marcada por la región occipital y frontal, la cabeza se nota pesada, dolorosa para moverla, la luz es mal soportada, puede haber insomnios y á menudo un semidelirio, pero que durante el cual el enfermo tiene imperio sobre sí mismo. La cefalalgia, entre todos los síntomas del cuadro, es, según como se lo interprete, ó una causa de error ó un elemento precioso de diagnóstico. El error puede depender de ver con ello un indicio de una afección cerebral comenzante y es sobre todo en la infancia donde podrían presentarse esas inquietudes; pero, por más violentas que sean las flegmasias de las envolturas cerebrales, no estallan nunca con tanta espontaneidad y aun cuando así fuera, los accidentes convulsivos, espasmos, nistagmus, rigidez de los miembros, etc., aparecen. No existe tampoco flegmasia pulmonar ú otra, que ocasione una cefalalgia tan viva desde el pri-

mer momento, á tal punto que se podría decir que ese síntoma, con su presentación repentina, su simultaneidad con una fiebre intensa y sin otras manifestaciones autorizan á suponer: «la inminencia de una angina herpética», y me expreso así, por el motivo de que, ante un cuadro clínico tan ruidoso y turbulento, es posible que por parte de la faringe no se observe aun nada, no siendo difícil que el enfermo comience por hablarnos naturalmente de los síntomas que le causan mayor incomodidad, sed, fatiga, dolor de cabeza, insomnio, pastosidad en la boca, calor de la piel y no piense á menos que se lo interrogue, en una molestia hasta entonces insignificante ante la importancia de las ya enunciadas, pero que pronto se colocará á la cabeza de todas; me refiero al dolor en la faringe. En efecto, preguntado el enfermo sobre este punto, se palpa, se estudia y desde que ha respondido que en efecto la deglución le es penosa, ha comenzado por ayudarnos á resolver una cuestión que un examen directo de parte nuestra va á completar.

Forma aguda.—He dicho que la forma sobreaguda, con un cuadro, tal cual he expuesto anteriormente es la excepeición ó por lo menos el porcentaje es reducido al lado del que nos ofrece la forma aguda de que hablaré.

Lo ordinario es que los mismos síntomas prodrómicos denunciadores de una angina herpética sobreaguda, se presenten en la forma aguda ó sub-aguda, pero con un mayor grado de atenuación, espontáneamente, en momentos de una perfecta salud, sobreviene la fiebre con temperatura de 39° próximamente, dolores generales, cefálea, artralgias, falta de apetito, malestar gastro-intestinal, etc., todo esto después de unos escalofríos y enfriamiento incidental. Aparece luego el dolor de garganta, con tumefacción y erupción vesiculosa característica, el dolor se hace cada vez más pronunciado para alcanzar su mayor intensidad en el momento de más erupción herpética y no desaparece hasta que aquélla no ha hecho lo propio. La erupción en los labios es la regla, así como en las alas de la nariz, etc.

Al hablar de los síntomas de la angina herpética, debo hacer un agregado á lo dicho ya al diferenciarla con el simple herpes á la faringe.

En efecto, en esta última ya sabemos que fuera de la vesícula no hay nada más, y al decir así, me refiero particularmente á la falta absoluta de inflamación, no hay el rubor propio de ella, no hay angina, en una palabra, por lo tanto falta el síntoma saliente del dolor y fiebre—

por eso se la ha llamado angina apirética — no hay tampoco dificultad de deglución, pues para que estos síntomas se presenten, no basta que exista erupción vesiculosa, por más confluyente que ella sea, sino que dependen directamente del grado de inflamación de las partes afectadas, podría decirse que la angina herpética y el herpes faríngeo se aproximan en cuanto al síntoma común vesícula, pero se alejan radicalmente por sus manifestaciones ulteriores, evolución, gravedad, etc. Tan es cierto lo que dejo dicho sobre la poca importancia de la vesícula aisladamente, que en el herpes faríngeo, pueden revestir casi completamente la mucosa y, sin embargo, no hay dolor ni fiebre; cosas que estarían exageradas en la verdadera angina aun en el caso de no encontrar más que una ó dos vesículas sobre el fondo rojo.

DIAGNÓSTICO

No se puede confundir la angina herpética con ninguna otra que no sea la diftérica.

Voy á exponer los elementos de este diagnóstico diferencial procediendo de lo simple á lo compuesto.

Cuando se asiste al momento en que las vesículas están intactas, no solamente en la faringe, sino también en los labios, alas de la nariz, etc., y si á esto se añaden los síntomas de que ya he hablado, no hay dudas posibles; pero lo más á menudo el médico llega tarde y vé solamente las consecuencias de las vesículas, es decir, ulceraciones simples, recubiertas de falsas membranas.

En este caso, tratándose de herpes, como cada falsa membrana corresponde al sitio donde antes hubo una vesícula, ellas se nos presentan aisladas, transparentes, pequeñas, circulares, y tanto más adherentes cuanto más recientes son, de modo que es difícil desprenderlas (lo contrario sucede en la difteria), y conseguido ello queda una ulceración --jamás

en la difteria—la reproducción de la exudación se hace en el mismo sitio, si fuera difteria cada vez tiende á tomar más extensión sobre una mucosa faríngea que por otra parte no ofrece á nuestra vista gran reacción inflamatoria y donde el dolor es muy tolerable.

En la difteria rara vez pasa de 39° la temperatura, hay siempre ingurgitación ganglionar sub-maxilar; se presenta bruscamente la lesión faríngea, diferente de la de origen herpético que antes de ubicarse allí está precedida por los fenómenos generales ya expuestos. Yo creo que no es difícil, sin embargo, poder decir cuando la falsa membrana obedece á un Löffler ó ha sido posterior á una vesícula herpética, por el solo examen macroscópico y antecedentes, que tanta importancia tiene, y se impone por la rapidez que exige la terapéutica y por el hecho bien comprobado que tratándose de difteria diagnosticada por el camino único de la clínica, no sea corroborada por un primer análisis bacteriológico. Es mejor creer entonces, cuando hay sospechas, en la enfermedad más grave y actuar en consecuencia, pues embarcándose con una angina diftérica en el caso de tratarse de una herpética, el error no es perjudicial para nadie, se han tomado solamente precauciones inútiles.

pero á la inversa, embarcándose con una angina herpética, siendo ella diftérica, no se ha tomado medida alguna contra el contagio, no se han alejado á los niños que son los más aptos para recibir la enfermedad y hay motivos para deplorar las consecuencias de un diagnóstico benigno.

Siendo un hecho comprobado de que no toda angina pseudo-membranosa es de naturaleza diftérica, también es cierto de que no toda angina con vesículas es irremediabilmente herpética. He aquí un punto del cual se ha ocupado magistralmente Dielafoy, demostrando con casos prácticos cuantas veces si no se está prevenido contra esta eventualidad se puede tomar como inflamación herpética á la que es diftérica y que el doctor Viera, con la documentación con que me ha obsequiado, hecha á base de continuadas observaciones después de larga experiencia, ha contribuído á hacerme luz al respecto. En una palabra: la angina llamada herpética, puede presentar su carácter de tal, inclusive la vesícula y ser de naturaleza diftérica. Felizmente es lo raro, pero bástenos contar con esta posibilidad para ponernos en guardia; naturalmente que sería un exceso de celo comenzar por dudar de todas las anginas her-

péticas aunque se presenten como casos aislados, pues sería contradecirme á mí mismo, cuando empezaba—respecto al diagnóstico—por afirmar que cuando se vé vesícula, cuadro clínico, etc., asegúrese angina herpética, quiero referirme á las anginas que se observan más particularmente en épocas de epidemia de difteria. Es tal vez no teniendo presente este caso, no dando importancia á esta grave angina (diftérica) disfrazada como benigna, no recurriendo á la prueba bacteriológica, que pueden haber sobrevenido después de un pronóstico bastante halagador, graves ulterioridades en la evolución de la enfermedad, parálisis, difterias locales ó generalizadas, todo consecutivo al mal tratamiento único corrolario del error diagnóstico.

Trousseau había dicho:

Las difterias mortales son las que comienzan en forma de una angina herpética, no porque —ya en el año 1858 cuando así escribía á propósito de un informe presentado á la Academia de Medicina sobre las epidemias de ese año— hubiese tenido la convicción que hay hoy, de que una vesícula de herpes pueda ser originada por el bacilo de la difteria, sino que, argumentando sobre una base falsa, creía que ella había comenzado por ser puramente her-

pética y que después se había hecho diftérica.

Tómense, pues, las prevenciones debidas en los casos de duda; busquemos el bacilo de Löffler y conjuntamente hagamos tratamiento específico.

Puede emplearse como colorante el azul compuesto de Roux, formado por un tercio de :

Violeta de Dalia...	1
Alcohol á 90°.....	10 Grs.
Agua dest.....	90

y por dos tercios de :

Verde de Metilo...	1
Alcohol á 90°.....	10 Grs.
Agua dest.....	90

Si hubiera Löffler en las membranas ó en las vesículas, éstos toman instantáneamente el colorante, antes que cualquiera de los otros microbios que á ellos pueden asociarse, de modo que dejando un breve instante el colorante en contacto con el preparado, lavando en seguida, sería fácil observarlos. Si uno ó dos exámenes no dieran resultado, puede insistirse ó hacer cultivos en suero, llevando el tubo á la estufa á 37°. Si al cabo de 24 horas no hubiera colonias se puede negar terminantemente la difteria, siempre que anteriormente al momento de sacar parte del exudado, para hacer el cultivo, no se hubiera practicado algún garga-

rismo antiséptico. Si hubiera colonias, se presentan en series blanco grisáceas, redondeadas, á contornos irregulares con su centro más espeso y opaco que la periferia. Al microscopio se comprueba la existencia del bacilo de la difteria.

Zona buco-faríngea.— Es una afección también vesiculosa, no infecciosa, con signos bien manifiestos que son buenos guías para diferenciarla con la angina herpética.

Los colocó frente á frente en el cuadro que sigue para evitar detalles ya conocidos.

ANGINA HERPÉTICA	ZONA BUCO-FARÍNGEA
Principio brusco, con cefalalgia, fríos, fenómenos generales intensos.	Principio insidioso, fenómenos generales escasos.
Dolor de garganta progresivamente creciente, poco marcado al principio, se hace intenso en el momento de la erupción gutural y dura hasta el fin de ella.	Poco dolor de garganta, algo vivo al principio, decrece progresivamente y desaparece casi cuando la erupción gutural aparece.
Erupción bilateral es lo común.	Erupción unilateral es lo común.
Sobre todo tonsilar, ataca al mismo tiempo los labios, alas de la nariz, retro farinx, laringe á veces.	Limitada á un territorio nervioso, lo más á menudo la segunda rama del trigémino, ataca al paladar óseo sobre todo, velo, encías y respeta las tonsilas y retro farinx.
Duración corta, una semana marcha aguda.	Duración más larga, quince á veinte días marcha sub-aguda.
Recidiva á menudo.	No recidiva jamás.

Diagnóstico diferencial con algunas anginas eruptivas

Hay, sin duda alguna, enfermedades infecciosas, eruptivas sobre todo, que al comienzo durante su período de invasión nos ofrecen una sintomatología general muy semejante á la de la angina herpética, unido eso á que el mal-estar que comienza á sentirse en la garganta, conjuntamente con el aspecto físico de ella, «angina roja» no permitiría afirmar tan temprano si resultará de ella una angina herpética, escarlatinosa, erisipelatosa, reumatismal, etc.

De dos cosas una, ó la erupción herpética existe ya y entonces no hay lugar á dudas, ó la mucosa donde ella (la vesícula herpética), no tardará en manifestarse, es solamente asiento de una congestión inflamatoria.

En este caso, que representa menos de la mitad de los posibles, es cuando el diagnóstico se presenta dificultoso, podría ser que se asistiera con ello, al principio, despertar de una angina reumatismal, erisipelatosa, etc., que producen también movimiento febril.

La hesitación en las circunstancias menos favorables no se prolongará mas allá de un día, pero lo más á menudo la incertidumbre nace por no haber prestado la suficiente atención á la inspección de la garganta.

Diagnóstico con la angina escarlatinosa

Lo más común es que el médico sea llamado ya cuando la erupción general ha comenzado, entonces no habría duda alguna, pero en el caso contrario, en que solo se siente por parte del enfermo, chucho, alta temperatura, malestar general, etc., y por fin angina, bien se puede esperar angina herpética como escarlatinosa; sin embargo, hay para esta última ciertos caracteres que nos servirán para proceder por eliminación aun desde muy al principio, como ser: coloración rojo-obscura de la faringe, á veces violácea, que invade amígdalas, pilares, úvula, paladar y boca en general, inclusive la lengua, además esta inflamación sobreviene casi consecutivamente con los fenómenos generales de que he hablado; el primer día ya, el segno de Mac Collon es á veces precoz, es decir, una hipertrofia de las papilas linguales, primer estado de lo que constituirá más tarde la lengua aframbuesada, una vez que ésta se despoje durante el período de descamación de la capa blanqueza que la cubre. En una palabra: entre la angina escarlatinosa y la erupción en la piel, transcurre tan breve espacio de tiempo que, podría afirmarse, que el médico jamás se encontrará en el caso de tener que diag-

nosticar en presencia de una angina roja solamente, si ésta evolucionara como herpética ó como escarlatinosa, aun llegado el caso, tratándose de la primera, las vesículas se pondrían de manifiesto en poco tiempo, si fuera la segunda, sobrevendrían exudados sin la vesícula previa y el cuerpo casi simultáneamente con ella comienza su erupción roja por el cuello, cara, etc. Los ganglios sub-maxilares son manifiestos.

Diagnóstico con la angina erisipelatosa

No creo que pueda dar lugar á dificultades diagnósticos con la angina herpética, solamente muy al comienzo de la enfermedad. En efecto, se anuncia con trastornos generales marcadísimos, de carácter turbulento á veces, fiebre que puede ser de 40°, gran ingurgitación ganglionar (dato importante) la disfagia es á menudo intolerable, la garganta se pone rojo-obscura, lustrosa, las amígdalas se hinchan, la invasión de las fosas nasales (coriza erisipelatosa) es común, lo que da lugar á la expulsión por ellas, de un líquido seroso en primer término, luego seropurulento y sañoso que atestigua la ulceración de la pituitaria, la cara es frecuentemente invadida y origina el cua-

dro característico. En esta angina las pseudo membranas que pueden sobrevenir, jamás han tenido origen en vesículas como en la angina herpética.

Diagnóstico con la angina reumatismal

¿Qué carácter presenta esta angina que pueda diferenciarla con la herpética cuando ambas son rojas solamente, cuando no hay aún vesículas herpéticas, etc.?

Ante todo, la angina reumatismal es el preludio de un reumatismo articular, se adelanta á él y éste será más tarde su consecuencia obligada (hay casos de reumatismo sin anginas anteriores), la angina está separada del reumatismo por un período de semi-curación.

No sucede aquí como en la angina herpética, pues la fiebre y manifestaciones generales articulares propias del reumatismo, no se adelantarán á la angina, son cosas posteriores á ella, lo contrario pasa con los mismos ó análogos fenómenos en caso de ser angina herpética, ellos estarán presentes antes que ella (la angina).

Puede decirse que la faringe se comporta en presencia del reumatismo, como se comporta la piel que reviste la articulación afectada.

Rubor vivo, que se borra bajo la presión del dedo, carácter que no tiene gran importancia diagnóstica pero que lo cito solamente para recordar lo indispensable que es en esta angina la palpitación, con ella se evidencia fácilmente el edema de la mucosa, su espesor exagerado, etc., paseando el dedo sobre el borde de los pilares ó del velo del paladar. La movilidad que se observa en el reumatismo articular que hace que éste vaya lamiendo paulatinamente las serosas, dejando una articulación para tomar otra, se observa también en la faringe, no siendo raro que el edema rojo se localice en una mitad del velo y en los pilares del mismo lado abandonándolos luego para hacer lo propio en lado homónimo. Esta angina, contrariamente á la herpética, desaparece en pocos días, sin que aparezca sobre su fondo rojo en ningún momento las vesículas que en la angina herpética sobrevienen.

MARCHA DE LA ENFERMEDAD

La fiebre que ha comenzado intensamente después de algunos escalofríos, persiste durante dos ó tres días, sin que la cefalalgia disminuya á no ser que administráramos medicamentos.

Al cabo de una semana próximamente decaen simultáneamente todas las molestias, fiebre, dolor de cabeza, calor de la piel, dolor de garganta, el enfermo entra en una convalecencia que es á menudo más durable que la enfermedad misma y en un estado de transición entre la enfermedad y la salud que no condice con una afección que duró tan poco tiempo; así es, que el apetito permanece lánguido, la sed persiste, la boca pastosa, los alimentos parecen no tener sabor. En una palabra: un enfermo sin dolores, pero con la íntima convicción de un restablecimiento parcial.

Hay casos en que después de doce días de reposo, alimentación tónica, puede retomar sus

ocupaciones, pero en general, sucede aquí lo que en todas las enfermedades que hacen explosión brutal, estallando á la manera de grandes flegmasias; no desaparecen sin provocar una perturbación profunda en la economía. Sucede frecuentemente que un atacado de angina herpética ha pasado sin contratiempos el período agudo, pero no le quedan energías para ayudar á una reparación ulterior necesaria del organismo, tenemos aquí esta clase de convalecientes que para algunos han padecido de una angina herpética, que ellos llaman á «forma prolongada» pero que á mi juicio no hay motivo para tal clasificación desde que la angina ya había desaparecido totalmente mucho tiempo antes; solo se trata entonces de una forma de reacción del organismo ante «lo que fué» una infección, mayor dificultad en la eliminación de las toxinas ó mayor virulencia de los gérmenes, etc. Cuando se trata, no ya de una angina herpética sino de un herpes común, apirético, no inflamatorio, la participación del organismo es nula y puede decirse que la curación sucede á la enfermedad (si así se la puede llamar), sin el intermediario de la convalecencia.

ACCIDENTES CONSECUTIVOS Y COMPLICACIONES

Es raro lo que se ha sostenido muchas veces — me decía el Dr. Viera — que <la angina herpética es una afección dolorosa... y nada más!> Que muere allí donde nace á la manera de una simple angina catarral, que solamente en las anginas diftéricas, escarlatinosas, etc., pueden sobrevenir ulteriormente eventualidades graves en uno ú otro punto del organismo más ó menos alejado del foco inicial, de que alguien, después de diagnosticar acertadamente una angina herpética, haya vuelto sobre sus pasos rectificando ese diagnóstico, cuando ha visto sobrevenir consecuencias para el organismo que á su juicio no estaban en proporción con una causa en apariencia tan nimia é insignificante, como una angina herpética.

Por mi parte, creo que esa mansedumbre de que se quiere revestir á la angina herpética, casi invariablemente nace de la confusión con el inofensivo herpes — común — faríngeo que

se ha hecho. Desde luego, aunque la lesión faríngea tenga, al parecer, una fisonomía de benignidad, las complicaciones existen; por otra parte, creo que no debemos atar cabos por las apariencias, diciendo ó pronosticando el futuro de una enfermedad por el hecho de conocer su iniciación. Sin ir más lejos, una angina poco molesta y que no tardará en desaparecer, como es la de origen reumatismal, que se presenta sin alarmar, puede ser motivo de una futura enfermedad como es el reumatismo; y á la inversa, después de los prodromos tumultuosos de una viruela. ¿No puede acaso manifestarse ésta con cuatro ó cinco pústulas solamente? No debe de parecer raro ni arriesgado afirmar que la angina herpética no es sistemáticamente una flegmasia aguda que se sostiene solo siete ú ocho días, sino que, por el contrario, mi opinión, diré más, mi convicción después de remitirme á la prueba de los hechos observados, y más particularmente guiado por la experiencia del Dr. Viera, es que, las complicaciones—de parte de las serosas sobre todo—son tan comunes, que la angina, por sí sola, no es más que una de las etapas por las que la afección tan móvil está llamada á recorrer.

La relación entre la angina y la infección á

distancia es íntima y jamás dudosa, la relación de causa á efecto manifiesta y depende una de la otra, como una erupción escarlatinosa generalizada á la piel, con una angina concomitante de igual naturaleza.

COMPLICACIONES EN LAS SEROSAS

La manifestación más simple de ataque á las serosas es la que se observa comúnmente y en forma á veces precoz, durante el período agudo de la angina por parte de la sinovial que forma manchón á las terminaciones tendinosas de los músculos del cuello vecinos á la lesión, esterno-cleido-mastoideo, masétero, pterigo-maxilar interno, etc., verdaderas sinovitis dolorosas á la palpación y que impiden ó reducen la amplitud de los movimientos espontáneos del cuello, se queja el enfermo de una tensión incómoda á lo largo de la rama transversal de la mandíbula inferior, á veces el músculo externo-mastoideo sufre una especie de contractura por su proximidad con su serosa ó sinovial inflamada y el sujeto presenta una tortícolis, felizmente pasajera.

Las articulaciones del hombro, cadera, rodilla, cuello del pie, son atacadas en un orden de frecuencia aun no bien establecido, pero más

comúnmente simultáneamente; los dolores y dificultades en la función de esas regiones acompañan á menudo gran parte del período de convalecencia y no ceden al tratamiento ordinario á base de salicilatos, aspirina. etc.

He visto producirse derrames pleurales primitivos ó secundarios á lesiones pulmonares en el curso de la angina. El líquido retirado en esos casos, sero-fibrinoso, color turbio lactescente, denunciaba al microscopio un predominio de polinucleares, pocos eosinófilos, éstos últimos aumentaban su proporción en el período de lisis de la afección pleural.

La complicación pulmonar más común que he observado y que es casi la única de que hablan los autores es la neumonía, no sé cual es la razón que explique esta afección en el curso ó durante la convalecencia de la angina.

Hay estadísticas en las que se afirma que toda vez que ha sobrevenido neumonía consecutiva á la angina, se había notado ya, en el contenido de las vesículas herpéticas, el microbio de la neumonía; de ahí nació la idea de asimilar ambas enfermedades, neumonía y angina herpética, atendiendo particularmente á la forma de iniciación de una y otra, escalofrío, alta temperatura vesículas herpéticas en los labios, etc.; por mi parte no me ha sido posible

comprobar la existencia del neumococo en casos análogos por la razón de que las vesículas ya habían desaparecido al aparecer la neumonía.

Nefritis. — El riñón es una glándula que, después de las serosas, cualesquiera que ellas fueran, paga su tributo á la angina herpética.

La nefritis aguda bien caracterizada, como puede verse en las observaciones, se manifiesta durante los primeros días de la afección anginosa ó cuando ésta ya ha desaparecido, puede curarse sin dejar rastros ó pasar al estado crónico con su cuadro sintomático propio.

Todas estas lesiones que podrían llamarse extrafaríngeas — serosas en general — pulmonares, renales, etc., pueden considerarse como verdaderas complicaciones; pero hay otras que se producen en la vecindad de la lesión faríngea y son solamente accidentes de menor magnitud que, por otra parte, no son exclusivos de la faringitis herpética, sino consecutivos también á lesiones de otra naturaleza, en la boca y faringe, etc., como ser:

En los sujetos de constitución débil, todas las inflamaciones amigdalianas y de la membrana mucosa del istmo, interesan al sistema linfático, siendo motivo de ingurgitaciones ganglionares en el cuello, pero si esto sucede cuando se trata de una angina herpética, esos

ganglios son el sitio de una reacción inflamatoria que los lleva á la supuración. Conste que he afirmado en otro lugar que en esta clase de angina es lo raro encontrar ganglios ingurgitados, pero cuando la excepeición fuerza la regla, se llega, como vemos, al extremo opuesto, es decir, al pus, especialmente en un organismo sin defensa. Hay casos en que la alteración local de los tejidos puede profundizarse aunque las vesículas herpéticas solo rocién la superficie; son comunes los flemones del tejido celular peri-tonsilar, sumamente dolorosos que impiden al paciente separar las mandíbulas y que denuncian su origen por algunas vesículas herpéticas que se depositan sobre su superficie bombeada. Por fin la angina herpética produciendo una inflamación más ó menos considerable, pero que es infaltable, favorece la hipertrofia de las amígdalas y especialmente la amigdalitis críptica ¿en qué forma? Sencillamente se trata de que las criptas y depresiones en fondo de saco normalmente abiertas, vuelcan sus productos de secreción en la boca, pero después de una inflamación viva como es la de la angina herpética esos orificios crípticos bañados por el exudado inflamatorio, adhieren sus labios por la misma razón que una pleura visceral se

fija íntimamente á la parietal (sínfisis), cuando el exudado entre ellas interpuesto se ha transformado en tejido de nueva formación. En ese estado, la amígdala cuyas criptas se han cerrado, no pudiendo vaciar su contenido, lo retiene, formándose el caseun-amigdalitis críp-tica.

No hay duda alguna que de los accidentes próximos á la lesión faríngea, los más importantes son aquéllos que se localizan en el oído, trompas, nariz, esta última se hace el sitio de una supuración á veces rebelde, rinites purulenta. Creo que las lesiones en el oído se producen únicamente en los casos en que la erupción herpética se ubica en el retro-farinx y nunca cuando se limita á las tonsilas. Alguien sostiene que jamás falta, por lo menos, el catarro tubario del lado de la faringe donde la lesión es más manifiesta.

¿Cómo llegan los gérmenes originarios de la angina herpética á puntos tan alejados de la lesión inicial, como ser pulmón, pleura, serosas articulares, riñón?

Es por una razón de patología general que nadie ignora, razón anatómica únicamente.

La cavidad retrofaríngea está tapizada por numerosos folículos linfáticos, aislados y repartidos sin orden, unos en la pared posterior

de la faringe, otros agrupados en forma de trayectos verticales, doblan cada uno el pilar posterior del velo del paladar, otros extendidos en la cara dorsal de la lengua constituyendo una especie de napa comprendida entre la V lingua de las papilas caliciformes, la epiglotis y tonsilas, otras de forma globulosa representadas por las amígdalas palatinas y la faríngea ó de Luska, situada debajo de la mucosa que recubre el apófise bacilar del occipital, especie de cresta transversal extendida hasta las paredes laterales de la faringe por una parte y termina ensanchándose en la foseta de Rosenmüller en la vecindad del pabellón de la trompa de Eustaquio, de modo que la amígdala faríngea por su extremo está casi en contacto con las tonsilas y como éstas á su vez están en conexión por su base con la napa folicular lingual, el conjunto forma el círculo ó anillo de Waldeyer. Reuniendo ahora en la imaginación á todos los folículos de que he hablado, puede decirse, sin forzar las analogías, que el retrofárinx está tapizado ó forrado por un ganglio linfático extendido, recubierto por una membrana que lo separa de la cavidad faríngea. Basta que esa barrera que protege á la economía contra la invasión de los gérmenes sea forzada, por cualquier

motivo, una vesícula de herpes que deja la mucosa ulcerada por ejemplo, para que puedan estallar accidentes infecciosos. En este caso los microorganismos son transportados á los ganglios sub-maxilares, si estas glándulas no filtran la linfa libertándola de ellos, la economía entera será infectada y los gérmenes llegarán á ubicarse en cualquier órgano, riñón, pulmón, serosas, etc.

En los enfermos de que trato en observaciones clínicas del Hospital Rawson, la lesión renal se produjo sin existir otra causa que la explicara que la angina, una nefritis infecciosa sí, pero cuyo mecanismo, cuya patogenia, aun no se conoce á ciencia cierta, pues tanto se puede tratar del microbio como de sus productos solubles que al pasar por el riñón lo enferman. La toxina basta en muchos casos, sin ir más lejos, la nefritis producida por las descargas tóxicas en la difteria, y á la inversa, las originadas por descargas bacterianas, en la septicemia carbonosa, escarlatina, etc. Es más lógico suponer que en las nefritis consecutivas á anginas herpéticas sea el microbio mismo el que actúa sobre el riñón, pues en todos los casos en que el estreptococo y estafilococo — los más comunes de esta angina — son la causa de fenómenos patológicos, lo hacen siempre

por propia presencia. La observación del estreptococo en la nefritis escarlatínosa es bien sabida.

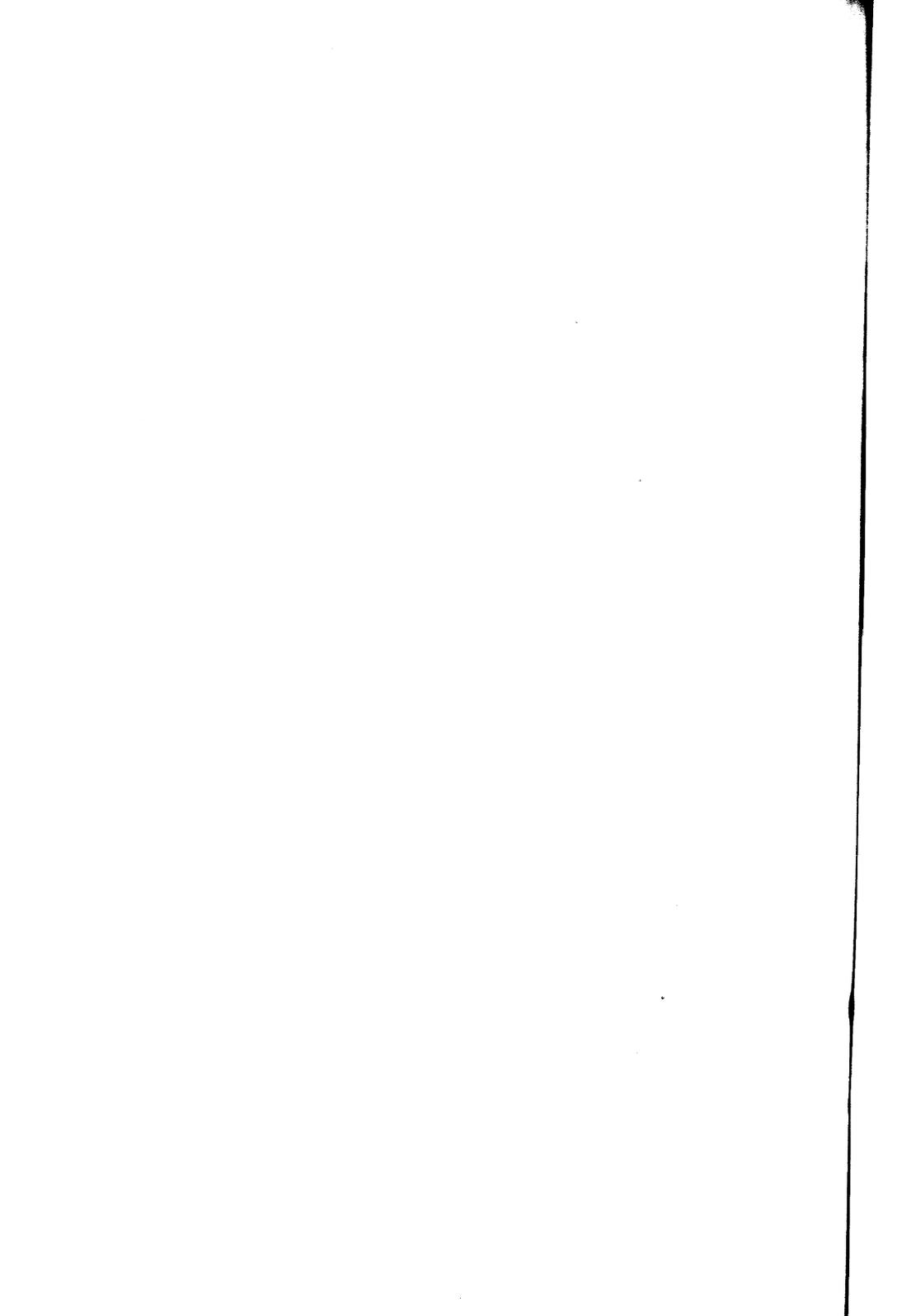
En resumen: para que los microorganismos salgan de la garganta y contaminen el organismo, basta una puerta de entrada; la angina herpética la da, pero desde ya afirmo que ésta no es la única razón para explicar las complicaciones en esta clase de angina, pues cabría preguntar ¿por qué todas las anginas herpéticas no dan igualmente complicaciones y desaparecen muchas veces sin dejar rastros? U otras anginas que también abren puertas de entrada á los gérmenes y todo queda reducido á una lesión local? Quizás todo dependa del mismo estreptococo, pues es bien sabido que éste no responde invariablemente á un tipo único, su forma, virulencia, asociación, número, variables entre una angina herpética y otra, tal vez marque y determine su acción nociva unas veces, suave ó insensible otras.

TRATAMIENTO

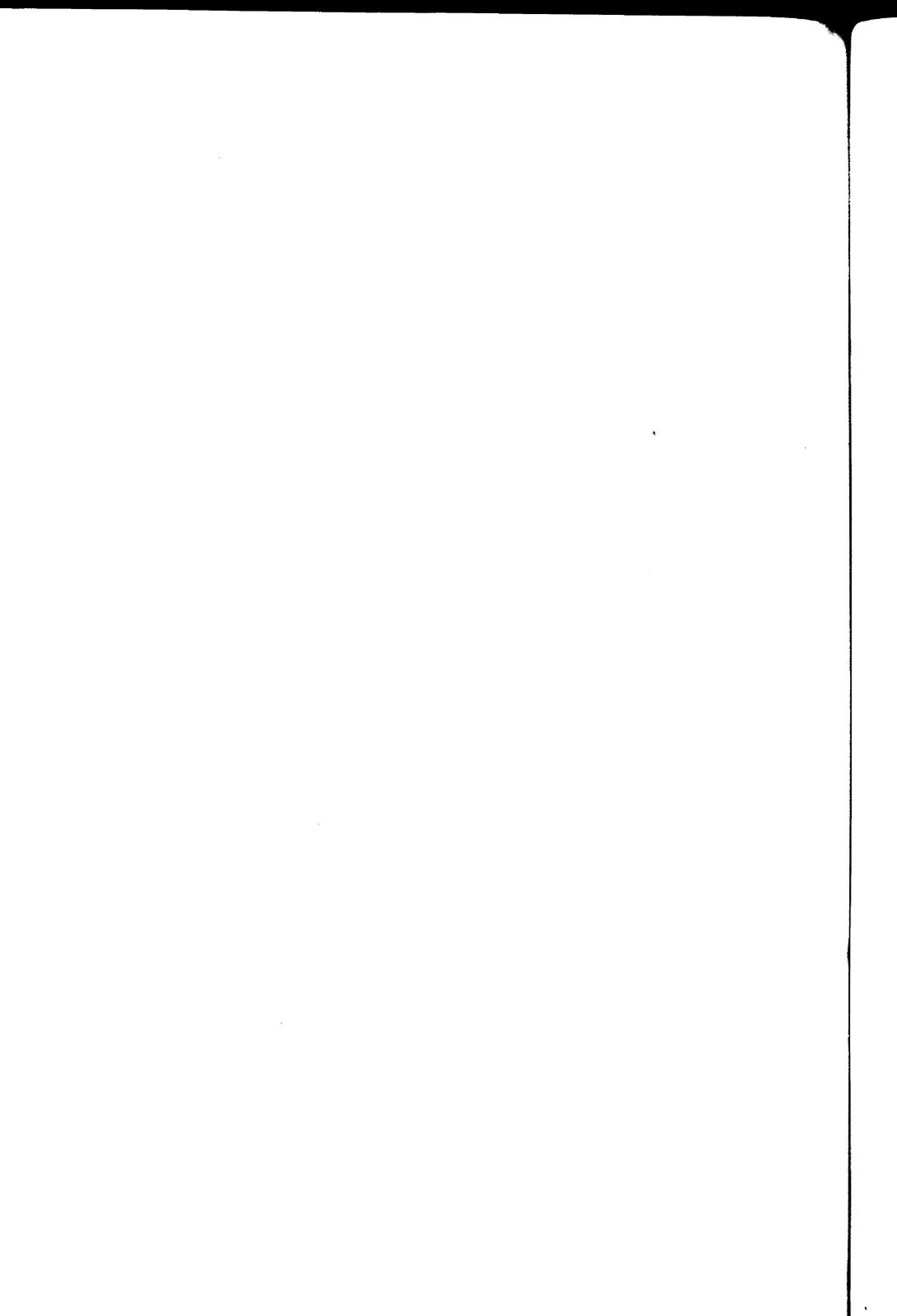
La angina herpética no debe ser tratada por los grandes medios. Cuanto más suave se es con ella, menos probabilidades de que sus vesículas se transformen en seu-membranas, en focos de infección, progresivamente crecientes cuanto mayor hubiera sido el traumatismo.

Ir sobre estas anginas con un isopo, seco ó humedecido con cualquier sustancia medicamentosa con el fin de romper las vesículas, ó tratarlas enérgicamente, es ser un incendiario! me ha dicho el doctor Viera, pues el fuego se extiende rápidamente al organismo, los microbios que ocupaban un espacio reducido en la faringe se remueven con el traumatismo, forman colonias más extendidas y su acción es más eficaz. Basten, pues, los gargarismos suavemente alcalinos, ó tópicos que embadurnen muy superficialmente la mucosa, borato de soda, por ejemplo, y usando como excipiente la miel rosada. Contra la fiebre es muy con-

veniente la quinina en forma de clorhidrato, dos ó tres sellos de treinta centigramos al día y sudación. Las complicaciones se tratarán atendiendo á sus indicaciones. Bástenos saber que éstas pueden sobrevenir de un momento á otro para hacer las prescripciones que convengan. Alimentos fríos, líquidos, no irritantes, convenientes serán también los desinfectantes intestinales, reposo, evitar los enfriamientos, etc.



OBSERVACIONES CLÍNICAS



OBSERVACIÓN I.

HOSPITAL RAWSON — Sala IV.

MANUEL P. . . , ARGENTINO

Principio de la enfermedad. — Encontrándose en plena salud y en momentos que practicaba su oficio de corredor, comenzó á sentir los primeros síntomas.

Día 5 de Abril de 1912. — Gran decaimiento general, dolores articulares, mucha sed, boca pastosa, temperatura 38°, poco dolor de garganta y cabeza.

Día 6. — Como se aumentaran estos dos últimos síntomas con intensidad creciente, se presenta á la guardia del Hospital siendo internado el mismo día.

Se comprueba en su estado actual, temperatura 39°6 al llegar la noche, piel sudorosa, cara congestionada, conjuntivas rojas, una angina inflamatoria sin nada más de particular.

Día 7. — Todos los síntomas van en aumento, particularmente el dolor de garganta y cabeza insoportables. Se lo lleva al consultorio y se comprueba la existencia de cuatro vesículas herpéticas en la amígdala derecha; en la izquierda una pequeña pseudo membrana, todo esto sobre un fondo rojo de congestión; en la comisura labial de un lado otra vesícula en comienzo, en el ala de la nariz una que ya había pasado al estado de costra.

Ganglios sub-maxilares apenas marcados, se practican dos análisis bacteriológicos comprobándose sólo la existencia de estreptococos en gran cantidad, de diferente forma y tamaño, estafilococos, etc., tanto en la falsa membrana como en las vesículas.

Las orinas denunciaban vestigios de albúmina.

El mismo día 7, se le inyectan como medida precaucio-
nal 3000 unidades de suero Behring.

El día 8. — No hay mayores modificaciones, por el contrario, han aparecido en la úvula dos nuevas vesículas herpéticas, la cefalalgia es menos pronunciada pero el dolor de garganta no se modifica, temperatura 39°.

Se le administran tres sellos de 0.30 centigramos de clorhidrato de quinina, gargarismos salinos, un enema, etc.

Día 9 y 10. — Estado general bueno, todos los grandes síntomas han decaído, particularmente la temperatura, cefalea, dolores de garganta, las vesículas herpéticas no existen ya y la inflamación local muy atenuada.

Día 13. — Se lo da de alta — á pedido. — No lo ví más hasta el día 20, en que me dijo que aun se encontraba decaído, sin fuerzas, que el menor ejercicio lo extenuaba, el andar en tranvía le producía mareos y vómitos. Le hago un tratamiento tónico, inyecciones de arseniato de hierro, le prescribo reposo y buena alimentación. A los dos meses del comienzo de la enfermedad ya puede trabajar, aunque moderadamente, habiéndole quedado como único resto de su antigua dolencia una hipertrofia de las amígdalas, consecutivo á la hiperactividad local.

OBSERVACIÓN II.

HOSPITAL RAWSON — Consultorio de garganta - nariz - oído

ALEJANDRO SOLETTI, ITALIANO 34 AÑOS

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Comienza el 8 de Junio de 1913, época en que ejercía su profesión de lanchero. Al verse atacado por dolores generalizados á todo el cuerpo, acompañados de gran depresión y desarreglo gastro intestinal, consultó á un médico quien le diagnosticó grippe y como tal lo trató por espacio de tres días, al cabo de los cuales no había sufrido mejoría alguna sino que le sobrevino un malestar de garganta que dice habérselo tratado con tópicos á base de yodo que el mismo practicaba ayudado de un isopo, pero cuya consecuencia fué la agravación, motivo por el cual se presenta al Hospital el día 12, es decir, al cuatro de comienzo.

Se presenta quejándose de la garganta y dificultad en los movimientos libres del cuello, así como de dolores de cintura y disminución de su cantidad de orina en las 24 horas.

Estado actual. — Se le examina la garganta y se le encuentra una gran ulceración ocupando la totalidad de la

amígdala izquierda, ganglios sub-maxilares del mismo lado, dolorosos pero no muy pronunciados.

Practicado un análisis de orinas por sospecha de una lesión renal, fundándolas en el interrogatorio, nos encontramos con cilindros hialinos y granulosos, nada de albúmina. La lesión faríngea era por demás engañadora, tanto que en un principio fué tomada por una angina de Vincent, acusándonos de un defecto de técnica el no haber encontrado su germen específico al microscopio, se le hizo una curación diaria con azul de metileno, pero sin mayor éxito, hasta que á los cinco días de tratamiento se nos presenta nuevamente el enfermo quejándose de la otra mitad de la garganta hasta entonces sana. Me comienza, decía, igual que del otro lado, con un dolor insoportable; observamos con buena luz; la nueva lesión formada á base de vesículas bien manifiestas propias de la angina herpética, y que venía, por otra parte, á destruir nuestra sospecha anterior con respecto al lado homónimo, ya no era una angina de Vincent, ella había tomado este aspecto por la acción mecánica é irritante á la vez, sobre lo que allí también habían sido vesículas herpéticas, maltratadas con el iodo y el yodo.

Le hicimos tratamiento con gargarismos suaves, salinos, y contra la fiebre unos sellos de quinina, su nueva lesión faríngea desapareció en pocos días, su decaimiento general mejoró, pero la lesión al riñón no se resolvió por completo pues lo he visto de tiempo en tiempo con poussées agudas por no someterse en forma al tratamiento.

OBSERVACIÓN III.

HOSPITAL RAWSON — Sala VI.

CARMEN B...., 17 AÑOS

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Ha sufrido durante 6 meses de anginas herpéticas que se manifestaban con periodicidad de dos meses, según comprobación hecha en el consultorio de la especialidad del Hospital, donde se las trató invariablemente.

Enfermedad actual. — Con fecha 15 de Agosto de 1913 es internada, pues dice que no puede orinar, que se le hinchan los párpados, tiene epístaxis repetidas diariamente, todo esto después de su última angina que le fué diagnosticada quince días antes de su ingreso á la sala, y que se presentó en forma turbulenta, aguda, obligándola á permanecer en cama una semana.

Tratamos de practicar un análisis de orina, consiguiendo en 24 horas la cantidad de 500 gs., densidad normal, el depósito examinado al microscopio nos evidenció células epiteliales alteradas, algunos glóbulos rojos, cilindros granulados ó hialinos. La cantidad de úrea 15 ‰. Albúmina 6 ‰.

La enferma fué dada de alta de este Hospital cuando su riñón funcionaba normalmente, hoy se encuentra nuevamente en el San Roque con una nueva pousée aguda de nefritis. De parte de su garganta no ha tenido accidente alguno desde hace 5 meses.

OBSERVACIÓN IV.

HOSPITAL RAWSON — Sala VII.

ENRIQUE L. . . . , ARGENTINO, 9 AÑOS

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Sarampión á los 4 años, gastro enteritis á los 6 años.

Es traído al consultorio externo de niños con fecha 5 de Noviembre de 1913, para ser atendido de una afección á la garganta.

Se le diagnostica angina herpética.

Después de tres días de fiebre con temperatura de 39°7 con que pasó en su domicilio, molestias á la garganta que le impedían conciliar el sueño, los síntomas decaen casi repentinamente quedando tan sólo como resto un catarro brónquico con tos no muy intensa.

Al quinto día, es internado por una gran puntada en el costado derecho, escalofríos, disnea, rubor en la cara, fiebre, expectoración sanguinolenta.

El examen clínico denuncia una neumonía, con su cuadro característico. Evoluciona sin ningún contratiempo y es dado de alta á los 17 días.

OBSERVACIÓN V

HOSPITAL RAWSON. — Consultorio de garganta, nariz, oído

ABELARDO J...., 30 AÑOS

Enero 1914. — Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Sarampión en la infancia, viruela á los 14 años.

Enfermedad actual. — Se presenta al consultorio con dolores muy pronunciados en el lado derecho de la faringe, dificultad para la deglución después de tres días de un gran debilitamiento, estado febril, dolores articulares.

La amígdala derecha está completamente roja, igual que el pilar posterior correspondiente. Se practica una rinoscopia posterior y se perciben buen número de vesículas blancas, sanas aun, destacándose sobre una mucosa carmín, ocupando el lado derecho del cavum y derredor del pabellón tubario, la mucosa de este último igualmente roja y tumefacta.

Se le indica el tratamiento y vuelve tres días más tarde con fuertes dolores de oído, zumbidos y sordera.

El examen otoscópico nos denuncia una marcada hiperemia del tímpano — cuadrante postero superior — catarro tubo timpánico.

Nada anormal en las orinas.

Comenzó la supuración en el oído medio, con perforación de membrana. Hoy se encuentra restablecido, pero conservando un cierto grado de dureza auditiva.

OBSERVACIÓN VI

HOSPITAL RAWSON. — Sala VII

EUGENIO C. . . . , 11 AÑOS

Año 1912. — Con fecha 11 de Septiembre es traído al Hospital por encontrarse atacado de fiebre alta 39°8, gran dolor de garganta que le imposibilitaba tomar alimento alguno. Se le dá entrada á la sala, haciéndose un examen minucioso de faringe al día siguiente. Varias vesículas herpéticas se encontraron en la úvula, pilares y amígdalas de ambos lados, otras en la comisura labial derecha y alas de la nariz.

Se le administra un purgante suave, un poco de quinina y lavajes faríngeos con un irrigador á baja presión para no traumatizar.

Cinco días más tarde, es decir, el 17 del mismo mes, la fiebre había desaparecido, igualmente la lesión faríngea aunque aun quedaba cierto rubor con poco dolor.

Día 19.— Aparece una fuerte punzada del lado izquierdo del tórax, tos, disnea, temperatura que vuelve ascender á 38°.

Examen de tórax. — A la inspección, movimientos torácicos exagerados en el lado derecho, menos marcados en la base izquierda.

Palpación.— Exageración de vibraciones vocales en la mitad superior izquierda, sumamente disminuídas en la mitad inferior del mismo lado; costado derecho normales.

Percusión.— Matites lado izquierdo porción inferior, algo de timpanismo arriba.

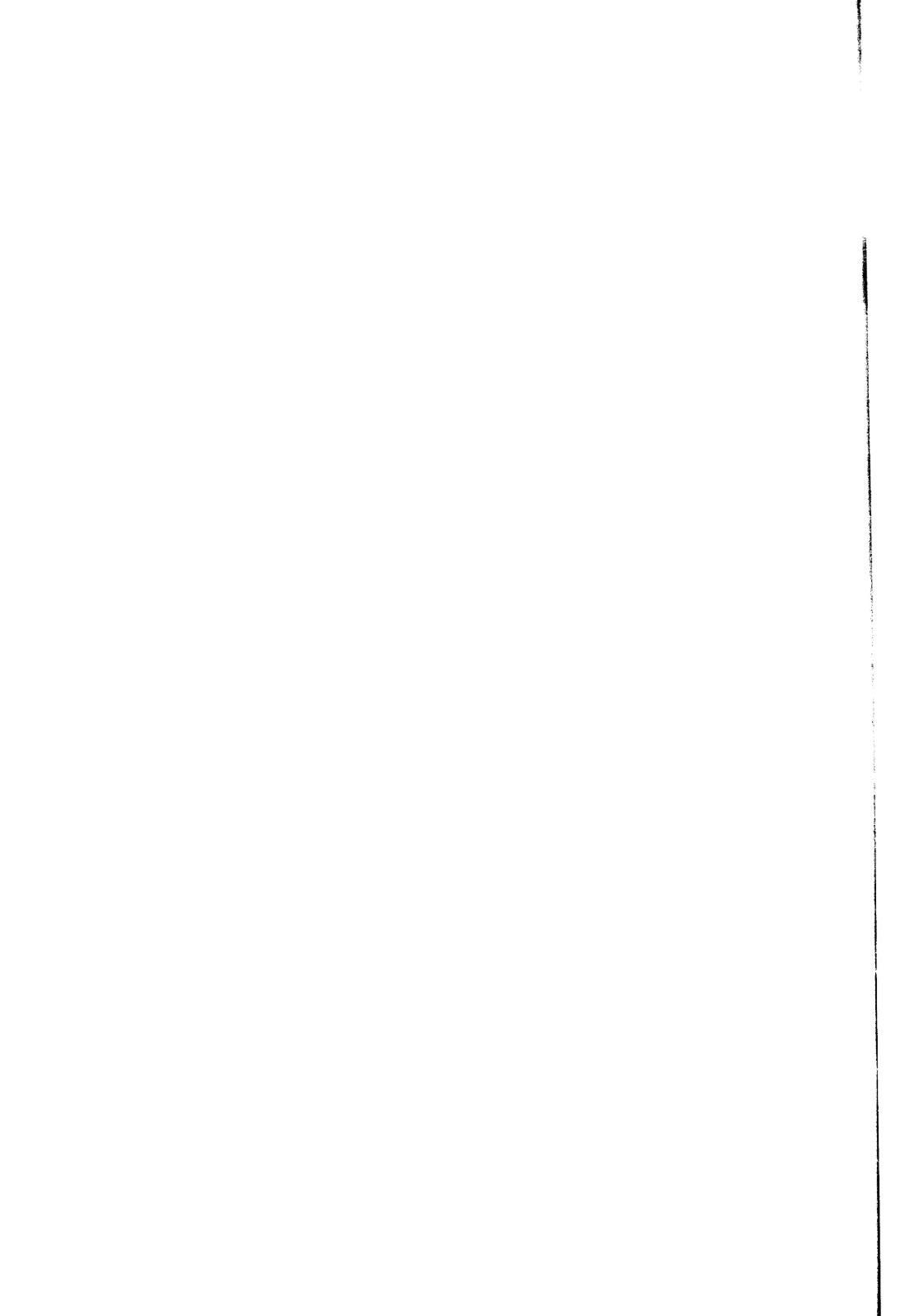
Auscultación.— Pulmón derecho: algunos rales subcrepitantes en la base.

Pulmón izquierdo.— Murmullo vesicular no existe en la base, pero un soplo anfórico nítido se percibe algo arriba.

Se diagnostica, congestión pulmonar, con derrame pleural izquierdo.

Se retiró líquido de la pleura, encontrándose lo transparente con predominio de polinucleares, pocos linfocitos.

Alta á los 15 días, es decir, el 1º de Octubre.



CONCLUSIONES

La angina herpética es una enfermedad infecciosa, que no tiene un germen específico al parecer, sino que es consecutiva á asociaciones microbianas á cuya cabeza está el estreptococo, bacilo coli común, etc.

Puede manifestarse como infección local únicamente, pero no son raros los casos de infección general consecutiva.

La complicación más común á distancia, es la que se ubica en las serosas glándula renal y pulmón. Unas y otras son «monedas de la misma pieza».

Cuando las vesículas herpéticas se localizan en el retro-farinx, lo raro sería que el oído no tuviera más tarde participaci6n, en forma de otitis media ó de catarro tubario.

Siendo posible que la difteria faríngea se manifieste en forma de vesículas al principio, debemos dudar de la naturaleza herpética de una angina en épocas de epidemia de difteria solamente y no en los casos aislados, pues es sumamente rara la difteria á forma herpética.

Cuando queramos diagnosticar una angina que tiene apariencia de herpética y de diftérica á la vez, no olvidemos de informarnos sobre la forma de comenzar la enfermedad, pues la angina diftérica empieza ordinariamente sin síntomas molestos, la angina herpética está precedida de un cuadro inconfundible, dolores generales, laxitud, cefaleas, pastosidad en la boca, fiebre, etc., etc.

E. T. FRERS.

Buenos Aires, 4-15-914.

Buenos Aires, Marzo 24 de 1914.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Eduardo Obejero, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Rodolfo Enríquez, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la « Ordenanza sobre exámenes ».

L. GÜEMES.

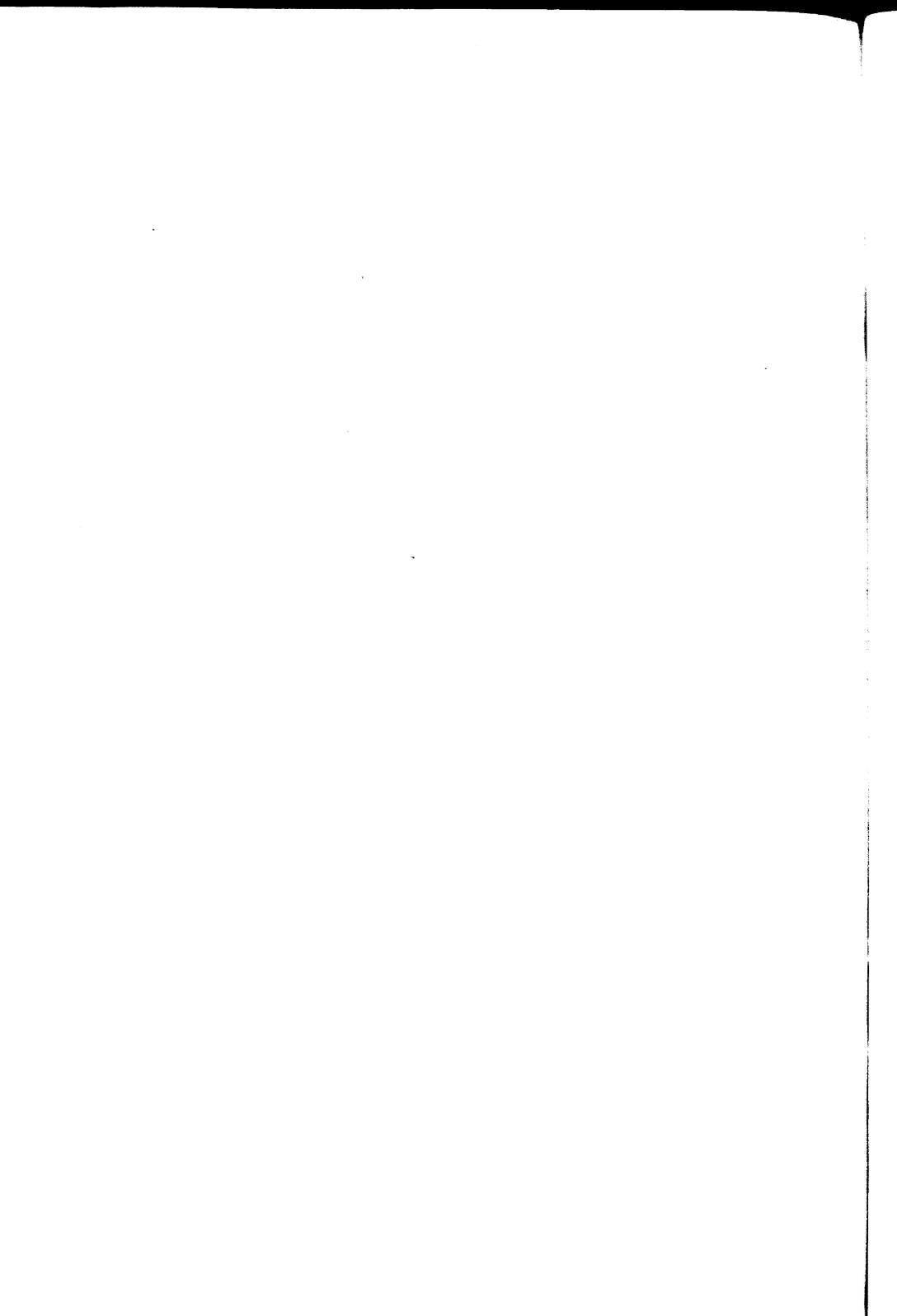
J. A. Gabastou,
Secretario.

Buenos Aires, Abril 15 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N° 2764 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

EDUARDO OBEJERO.





PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Invade el herpes la laringe?

EDUARDO OBEJERO.

II

La septicemia á veces es la complicación de una amigdalitis?

D. SPERONI.

III

Etiología de las complicaciones de las se-
rosas.

R. ENRÍQUEZ.

30102



BIBLIOGRAFÍA

GUBLER. — Soc. méd. des hôp., 1857.

BERTHOLLE. — Union méd., 1866.

LASEGUE. — Tratado sobre anginas.

CHARCOT. — Clínica médica.

TROUSSEAU. — Clínica médica.

