

NUEVAS ADQUISICIONES EN PATOLOGÍA INFECCIOSA ⁽¹⁾

Por el Dr. Manuel Tapia

Director del **Hospital** del Rey, de Madrid

SARAMPIÓN.

El estudio de la infección experimental del mono, llevado a cabo en el año 1921 por Blake y Trask, aunque no nos ha dado a conocer el germen causal, ha podido comprobar su carácter de filtrable, pues se ha podido producir la enfermedad con el filtrado por bujía Berkefeld N, de macerados de vísceras (bazo, cápsula suprarrenales, etc.), del exudado faríngeo y aun a veces de la sangre de afectos de sarampión.

Conocida la inmunidad que confiere el sarampión, se pensó emplear el suero de convalecientes de la enfermedad con fines curativos y profilácticos, por Nicolle y Richardson en 1917. Los resultados han respondido a las esperanzas y vamos a ocuparnos de ello.

Valor profiláctico del suero —Antes de entrar en el asunto, y como antecedente necesario diremos que el sarampión es una enfermedad muy difusible por ser necesaria una muy pequeña entidad de virus para producirla, y por tener el organismo durante toda la vida una gran receptibilidad para el germen. En estos caracteres se diferencia el sarampión de la escarlatina y de la difteria, en los cuales las pequeñas cantidades no llegan a produ-

cir la enfermedad y obran como antígenos inmunizantes, lo cual no sucede en el sarampión imposibilitando en él la vacunación o profilaxia activa espontánea.

En estas condiciones, ¿qué pasaría de fuera posible obtener una prevelación extensa por la suero-terapia que es por naturaleza pasajera?

Se obtendría en mayor escala el hecho epidemiológico observado en las islas *Feroe*. Esta colonia danesa estaba indemne de sarampión desde hacía sesenta años, cuando se restituyó a ella un emigrante afecto de sarampión. Todos los habitantes de las islas padecieron la enfermedad, desde los niños a los ancianos y la enfermedad adquirió caracteres de inusitada gravedad con gran mortalidad; se había debilitado o perdido la inmunidad adquirida por la herencia, y la extraordinaria receptibilidad que para el virus sarampión

no se presenta durante toda la vida, llevó a todos los habitantes a sufrir la afección. En las islas Fidjii se produjo una cosa análoga.

Por ello, la seroprofilaxis del sarampión tiene indicaciones solamente en casos precisos, y así se

empleará en todos los niños debilitados, bien por circunstancias patológicas, bien por **razón** de! medio. Los niños afectos de tuberculosis, de trastornos gastrointestinales, los que viven en malas condiciones de higiene, *en* asilos, orfanatos, etc., todos aquellos niños en los cuales creemos que por cualquier circunstancia el sarampión tendría en ellos evolución desastrosa o grave, son justiciables de la profilaxis por el suero de convalecientes. Por razón del procedimiento la inmunización es pasajera; (Jura aproximadamente de tres a cuatro semanas, que es el tiempo que tardan en eliminárselas albúminas extrañas).

Más importante es la seroatenuación que se obtiene, mediante la **inyección** de suero de convalecientes en la segunda mitad del período de incubación. Al producirse una enfermedad de atenuada **virulencia**, tiene la doble ventaja de no ser peligrosa y de dar lugar a una inmunidad activa.

Valor curativo del suero de convalecientes.

En este punto se encuentran divididos los autores en los que son

entusiastas del procedimiento y los que le niegan eficacia. La razón de esta **variabilidad** en las opiniones reside, a nuestro juicio, en varios ordénesele consideraciones.

En primer lugar, en el distinto valor de cada suero, que actualmente no nos permite valorar la insuficiencia de nuestros medios. Pues así como podemos medir con absoluto rigorismo científico el valor inmunizante de otros sueros y señalar su contenido en **unidades** antitóxicas, en el sarampión esto no se puede conseguir por desconocer el agente causal y el modo de obraren el organismo.

Por otro lado, y nosotros creemos que éste es el punto más importante de! desacuerdo, a nuestro juicio, el suero sólo tiene utilidad para la infección sarampionosa, no sobre las complicaciones generalmente debidas a otros gérmenes, y de las cuales, en especial de la bronconeumonía, depende la gran mortalidad del sarampión. Claro es que estas infecciones secundarias evolucionan más desfavorablemente sobre el terreno sarampiónso, pero para modificar este terreno se necesita, y en ello reside el

tercer punto en que se basa lo contradictorio de las opiniones, dosis grandes de suero mayores de las empleadas en la generalidad fieles casos.

Todas estas razones hacen que nosotros tomemos en la cuestión una posición intermedia entre los excesivamente optimistas y los demasiado pesimistas; creemos que el suero tiene una indudable utilidad sobre la infección del sarampión; carece de acción sobre las complicaciones y que para obtener resultado eficaz se precisan dosis elevadas de suero.

Por ello, creemos que la indicación especial del suero reside en los casos de sarampión hipertóxico que los franceses llaman maligno (*d' emblée*), caracterizado por fiebre alta, erupción violácea, gran depresión, formas ataxoadinámicas, en las cuales la inyección de suero en cantidad suficiente nos permite obtener una verdadera resurrección como en un caso que recordamos en este momento de la **hija** de un compañero afecta de un sarampión de tal gravedad, que se consideraba su estado desesperado, y en la cual en doce horas por la inyección intravenosa de 200 centímetros cúbicos de suero cambió de tal modo, que se la podía considerar en convalecencia.

ESCARLATINA

Los más recientes estudios sobre esta infección nos vuelven al año **1905**, en que se emitió la hipótesis del origen estreptocócico de la escarlatina.

Las modernas investigaciones

del matrimonio Dik y otros autores parecen indicar, en efecto, que la **escarlatina** es una toxemia y no una bacteriemia, y que el germen productor de la toxina es el estreptococo de una raza especial.

Los puntos que permitieron a los Dik sentar estas conclusiones son:

1.º La reproducción experimental y humana de la escarlatina por el estreptococo especial o por su toxina hemófila.

2.º Reacción cutánea que a esta toxina presentan los sujetos receptibles a la escarlatina (**reacción** de Dik).

3º La eficacia terapéutica de la antitoxina preparada experimentalmente en animales.

Esta teoría ha sido objeto últimamente de serias objeciones, y en virtud de ellas perdido gran parte de su valor.

Entre las objeciones de más peso que se la ha presentado figuran, en primer término, los distintos caracteres epidemiológicos que separan las infecciones estreptocócicas de la escarlatina. Su mayor contagiosidad, y sobre todo el hecho de producir inmunidad persistente, separan netamente la escarlatina de las afecciones estreptocócicas que raramente producen esta inmunización del sujeto que las ha padecido.

Por otra parte, no existe ningún signo ni **morfológico**, ni serológico, ni de cultivo, que permita distinguir al estreptococo de la **escarlatina** de las otras razas del mismo germen.

En lo que se refiere a la reacción cutánea la toxina, dista mucho de tener los caracteres que esta misma reacción tiene en la difteria y, tanto en el *Congreso de Koenisberg* como en el de *Motpellier*, ésta fue la opinión que se admitió, pues esta reacción local la producen también otros estreptococos.

Desde luego, es evidente que el estreptococo juega un importante papel en la etiología de la enfermedad. Es el agente que origina las complicaciones en las que radica la gravedad de la enfermedad y es muy posible que ya causa de la infección sea una asociación, una convivencia entre un virus desconocido y el estreptococo. Aquel virus precisaría del estreptococo para producir la enfermedad, a semejanza de lo que ocurre con el espirilode la parotiditis epidémica, que se desarrolla por la acción del bacilo de la saliva de parótidas.

Fenómeno de la extinción o de Schults- Carlton. Se denomina así al hecho siguiente, que tiene un gran valor diagnóstico:

Si a un enfermo de escarlatina en periodo eruptivo se le inyecta intradérmicamente suero sanguíneo de un sujeto convaleciente de la enfermedad, la erupción presenta en el punto inyectado un pali-

decimiento y aun una desaparición de la misma. Si en lugar de suero de convaleciente empleamos el de persona normal o el de un individuo en periodo agudo de la infección, el fenómeno no tiene lugar.

Experimentalmente se ha comprobado el fenómeno con suero de animales inmunizado con el estreptococo, observándose que unos sueros le producen y otros no, por lo cual se le ha negado especificidad. Nosotros pensamos aquí lo mismo que hemos expuesto al tratar de la profilaxis del sarampión por el suero de convalecientes. El distinto comportamiento de unos a otros sueros se explica por el diverso contenido de cada uno en antitoxina.

Tratamiento.- Admitida la hipótesis del matrimonio Dick, era lógico pensar en la producción y empleo de un suero antiescarlatinoso, obtenido por la inmunización de animales, bien con el estreptococo o bien con su toxina.

Existen, por tanto, dos clases de suero, según sea obtenida por medio de la toxina, o bien por medio del germen.

En el primer caso tendremos los sueros antitóxico o de Dick, obtenidos por la antitoxina que este autor halló en el estreptococo. En

el segundo caso obtendremos sueros antitóxicos y antibacterianos, para la obtención de los cuales se puede emplear el estreptococo cultivado según el procedimiento de Dochez, el cual inyectaba bajo la piel de un animal agar, y en este medio y en estas condiciones se desarrollaba perfectamente el germen.

Un punto especial para la utilización del suero, consiste en la valoración del mismo, y, para ello, disten tres tipos de unidades, según el método que se emplee. En un primer método se emplea la acción neutralizante de la antitoxina de Dik; en otro se utilizaba, para la valoración, la desaparición de la erupción fenómeno de Schultz Carlton.) Esta segunda unidad corresponde a un 80 por 100 de la unidad neutralizante. Existe un tercer procedimiento que utiliza la receptibilidad de la piel de las cabras a la toxina escarlatina. No entraremos en el detalle de estos métodos y pasaremos al punto de más interés para el práctico, que se refiere al valor terapéutico de estos sueros.

Resultados. -En este punto existen como sucede casi siempre que se trata de hechos análogos, dos criterios opuestos. Los que le conceden un positivo valor curativo y los que piensan que carece de acción sobre el curso de la enfermedad.

Nuestra práctica nos hace llegar en este punto a una conclusión idéntica a la señalada en *el* sarapión.

Creemos que sirve y es útil para los fenómenos dependientes de hixemia escarlatina. Bajo su acción, baja la fiebre; la erupción palidece, y mejoran, en una palabra, los síntomas específicos de la afección. En cambio, creemos no tiene ninguna acción beneficiosa sobre las complicaciones; ni las anginas, ni las otitis, ni las nefritis, son influenciadas por la terapéutica. Tampoco esta terapéutica produce disminución del tanto por ciento de complicaciones, cuya frecuencia es aproximadamente igual en las tratados por el suero de convalecientes que en las que se ha empleado otro cualquier tratamiento.

TIFUS BENIGNO DEL VERANO O FIEBRE EXANTEMÁTICA

Cuando creíamos que estaban completos nuestros conocimientos sobre el tifus exantemático, salvo la identificación del agente productor, pues el rickettsia prowazeki estaba un poco en baja, nos sorprende esta nueva afección que tantos puntos de contacto tiene con aquél, y nos hace pensar si muchos casos de marcha benigna observados en las anteriores epidemias de exantemático, pertenecerían a esta nueva afección.

En Marsella y otras poblaciones del sur de Francia se ha descrito esta enfermedad, que se asemeja al tifus exantemático, cuya marcha era benigna y cuyo mayor número de invasiones tenía lugar durante el verano. La enfermedad es idéntica a la descrita en 1911 por

Nicolle, con el nombre de fiebre botonosa de Túnez, y por Carducci, en Italia, con el nombre de fiebre exantemática.

Nosotros, ya hace algún tiempo, hablamos visto en los alrededores de Madrid (Ciudad Lineal y Tetuán) dos casos de una enfermedad, **llamada** parecida al tifus exantemático, en familias regularmente acomodadas, que vivían en buenas condiciones higiénicas, y en las cuales no se observan parásitos ni relación con ningún contacto parasitario.

Fueron los primeros casos que vimos de fiebre exantemática, de los cuales llevamos ya observados una veintena.

1ª Su marcha y evolución es muy benigna, aunque es preciso observar que, en la actualidad, el pronóstico del tifus exantemático es más benigno que lo que se describía antes, habiendo, a este respecto, epidemias **particularmente** benignas como la **dolencia** que nosotros asistimos, y, actualmente, en unos 60 o 70, vistos últimamente, la mortalidad sólo fue de un 10 por 100, la cual, sin embargo, es más elevada que la que se

indica para la fiebre exantemática, que no sube del 1 por 100.

2ª Los caracteres de la erupción.

Esta comienza en el tifus, por el tronco y raíz de los miembros, siendo al comienzo una roséola sin saliente alguno sobre el nivel de la piel, haciéndose finalmente hemorrágica (petequiral), mientras que en la fiebre exantemática el comienzo es solo por los miembros, siendo en este primer momento papulosa, *saliente*, haciéndose o no petequiral más adelante. En KH conjunto, la erupción es menos confluyente, los elementos más grandes y repetimos papulosos.

Otro carácter diferencial nos lo proporciona el estudio detallado de la erupción.

Esta, en el tifus exantemático, aparece más intensa en el tronco y raíces de los miembros. Es, primeramente, roseólica y más tarde se hace petequiral, respetando casi siempre la cara, mientras que por el contrario, la localización facial es frecuente en la fiebre exantemática, cuya erupción es, al comienzo, papulosa menos confluyente que en el tifus y más grandes sus elementos, que pueden o no pasar a la fase petequiral.

3° *Chancro de inoculación.*— Muy característica de la erupción en la fiebre exantemática es la existencia del llamado chancro de inoculación, que se presenta generalmente en la piel de los miembros, más frecuentemente en los inferiores, y se caracteriza por una mácula rosada de unos 4 mm., que se iculiza y más tarde se convierte en una pústula obscura, con una mancha negra. Nosotros tenemos unos casos muy típicos de esta afección.

Piery ha producido por la introducción del virus molestias locales, aunque el porcentaje sea escaso, pues sólo lo ha logrado en 3 casos, de 16 en que intentó la inoculación.

También se distinguen estas afecciones por la marcha clínica, pues en la fiebre exantemática se desconocen las complicaciones, que son fan frecuentes en el tifus.

Respecto al di.-agnóstico biológico también se diferencian entre sí, pues en la fiebre exantemática no se da la relación de Weill-Felix o aglutinación por el Proteus 19, que tanto valor tuvo en el diagnóstico del tifus exantemático, **auque** hoy está en baja por no presentarse con los gérmenes de cultivo.

La evolución de la fiebre exantemática es, como acabamos de indicar, benigna por lo general, y tiene lugar en diez o doce días de fiebre, que a veces se prolonga un par de semanas.

Epidemiología y profilaxis.—La afección es posible que se transmi-

ta por una garrapata, aunque no está plenamente demostrado.

En lo que respecta a la profilaxis, queremos indicar que en los casos dudosos entre el diagnóstico de tifus o fiebre exantemática, debemos proceder de acuerdo con las condiciones higiénicas del enfermo; si éste se **halla** parasitada, **despiojamiento** como si fuera tifus, si no tiene parásito, podemos ser más benévolos.

En los casos sospechosos se debe despiojar si la persona afecta tiene parásito. En presencia de una afección de este tipo, la existencia o no de parásitos en un dato **diferencial** muy importante, pues si se trata de una persona limpia, en la que no se puede sospechar contacto con sujetos parasitarios, la afección debemos considerarla como de fiebre exantemática.

El conocimiento de esta enfermedad es importante para los médicos española por existir en en nuestro país bastantes casos de ella, como hemos **tenido ocasión** de señalar.

Trotamiento.—No existe ningún tratamiento específico de **la** fiebre exantemática, lo cual no nos debe inquietar por la marcha benigna que hemos reiteradamente señalado tiene la afección. Por ello, pondremos un tratamiento antinfeccioso corriente: yodo, proteínas, etc

ENCEFALITIS

POST VA CUÑAL EI

descubrimiento y estudio de la neurovacuna por Levaditi y Nicolau marca un paso gigante en

la profilaxis de la viruela iniciada genialmente por Jenner.

Como sabemos, aquellos autores aislaron un grupo de gérmenes que denominaron virus neurótrofos que se caracterizaban por una especial afinidad hacia los tejidos ectodérmicos, piel y sistema nervioso. A este grupo pertenecería, según ellos, el germen vacunal, el cual, cultivándose perfectamente en el cerebro del conejo adquiriría unos caracteres de fijeza y de virulencia que le hacían infinitamente superior a la primitiva vacuna obtenida de la piel de ternera.

Veamos estas ventajas. Es la primera la pureza de la neurovacuna, que contrasta con la constante contaminación de la dermovacuna. Por otro lado, para el transporte y la conservación de la vacuna, tiene una inmensa superioridad la neurovacuna, pues, el germen vacunal pierde acción virulenta y profiláctica por encima de los 30°, lo que obligaría a tener en todo lugar en que le vacunase al animal portador de la pústula, mientras que con el empleo de la neurovacuna se podría obtener ésta de un animal corriente en el laboratorio, como es el co-

nejo. La obtención del virus vacunal es más barata si procede de la neurovacuna que de la dermovacuna, y virus es igual en ambas clases de las vacunas.

Todas estas razones hicieron que rápidamente se generalizase el empleo de la neurovacuna, especialmente en algunos países, entre ellos el nuestro, y ello indica igualmente la importancia que tiene el estudio de la llamada encefalitis vacinal producida, según muchos autores, por el empleo de la neurovacuna.

En Inglaterra, Holanda, Alemania y Polonia, etc., se han descrito casos de encefalitis producida por la vacuna. En España existe publicado un caso en Valencia y otro en Zaragoza sin publicar.

Realmente se desconoce la etiología de la encefalitis vacinal. Hasta el momento gana fuerza la hipótesis de que no es el virus de la vacuna el que la produce, sino que probablemente se trata de una afección causada por un virus de salida al que la vacuna no hace sino preparar el terreno.

FIEBRE ONDULANTE

Cuando parecía que todo era co-

nocido en el capítulo de la fiebre ondulante, o de Malta, Evans, en 1918, descubrió la semejanza entre el agente causal de ésta, el *micrococcus militensis* y el *bacillus abortus* de Bang, descrito en 1898 por este autor, como agente del airarlo epizootico de los bóvidos. Lo interesante del problema es que, desde hace poco tiempo, se han descrito casos típicos de esta enfermedad, causados por el *bacillus abortus* y ocasionados por el contacto con bóvidos que han padecido la enfermedad. El problema está planteado en los términos siguientes: 1°

¿Pueden diferenciarse ambos gérmenes?

2° ¿Hay diferencias clínicas entre los síndromes causados por uno y por otro?

3° Es realmente patógeno el *abortus* para el hombre?

A ninguna de las tres preguntas le responderse de un modo terminante. Para todos existen opiniones contradictorias. Lo único indudable es que la fiebre ondulante puede contraerse de los bóvidos que padecen aborto contagioso.

Para muchos autores, estas dos enfermedades son indiferenciables entre sí aunque Evans y otros investigadores sí creen posible su diferenciación. Para ellos, la fiebre producida por el *bacillus abortus* sería más benigna, y en ella estarían más hipertrofiado el hígado y el bazo.

Kussmam cree también en la mayor benignidad del *bacillus abortus*

Nosotros **no** creemos posible esta **diferenciación**, ni clínica ni bacteriológicamente, pues no existe ningún carácter morfológico, de cultivo ni biológico que diferencie el *bacillus abortus* del *micrococcus melitensis*, aunque Nicolle pretenda conseguirlo por la inoculación en el hombre, y Evans por la saturación de anticuerpos. En el **caso** de fiebre ondulante, los dos gérmenes son indistintamente aglutinados por el suero de los enfermos.

La única diferenciación **posible** es por la noción epidemiológica; así, en Dinamarca existen muchos casos de fiebre ondulante, que serían producidos, según Bang, por la existencia de la epizootia de los bóvidos.

Estas nuevas nociones aumentan considerablemente la difusión de la fiebre de Malta, pues al origen caprino de ella hay que añadir los casos producidos por **contagio** de bóvidos, de los cuales tenemos nosotros casuística muy **demonstrativa**.

Tratamiento.—El tratamiento más eficaz sigue siendo la vacunación, de la que se han hecho algunas modalidades Montiel emplea con éxito una endoproteína aislada del *bacillus abortus*.

Burnet obtiene por el filtrado de un cultivo de veinte días de *micrococcus melitensis*, la que denominó *melitina*, la cual inyectada intradérmicamente, produce una reacción positiva en los enfermos de fiebre ondulante, la que constituye, para nosotros, uno de los signos más característicos de esta

enfermedad y de una gran utilidad, por tanto, para el diagnóstico de la misma. Teniendo en cuenta que el origen de esta reacción reside en un estado de alercia, en que la *melitina* obra como antígeno, ideamos emplearla en el tratamiento, ya que se comporta como una toxina.

Analogamente a lo que suceden con la toxina antídiftérica, en que Ramón Cosiguio, al tratarla por el forme 1, suprimirle la parte tóxica, dejándole la propiedad antigénica, nosotros tratamos igualmente a la *melitina* por el formol, durante tres semanas, con lo que obtuvimos una substancia que denominamos *formomelitina*.

Esta fue empleada, intravenosamente, para el tratamiento; produce una gran reacción con escalofrío y fiebre elevada, aun empleando dosis muy pequeñas.

Los resultados obtenidos en varios casos—cuyas gráficas de temperatura fueron proyectadas—han sido satisfactorios, influyendo favorablemente en la curación del proceso de una manera neta y clara,

ANGINAS

Tema al parecer de poca importancia, según se creía no hace aún

muchos años, y, sin embargo, al cual se le concede extraordinaria en estos últimos tiempos, en todas las clínicas mundiales, en las cuales el estudio de las anginas acapara la máxima atención.

En el año (1923, Schulz describió la enfermedad denominada *agranulocitosis*, caracterizada, como sabemos, por dos órdenes de síntomas capitales: la angina y las modificaciones del cuadro hemático en el sentido de una enorme disminución de leucocitos a expensas principalmente de los polinucleares neutrofilos. Es de advertir que, a nuestro juicio, estos dos órdenes de síntomas *no* tienen otra relación que la de coincidencia, sin que pueda estimarse que la angina es causa del cuadro sanguíneo, sino que ambos dependen de una causa común, infecciosa con seguridad, que aun nos es desconocida, aunque la hipótesis más verosímil es que sea de origen estreptocócico.

Es de notar que, a pesar de la profunda alteración en los leucocitos de la serie blanca que hemos indicado, los de la serie roja, por el contrario, persisten en la proporción normal, y por otra parte *no* se presentan otros síntomas

une generalmente acompañan a las afecciones de los glóbulos rojos—púrpura, etc.

Actualmente, esto no se puede admitir de modo tan absoluto, pues nosotros mismos hemos tenido un caso de agranulocitosis con púrpura.

Además de esta enfermedad, sobre cuya individualidad nosológica insiste últimamente Schulz, se presentan síndromes agranulocíticos en otras circunstancias, como son el tratamiento salvarsánico, en la difteria, etc.

Caracteres clínicos de la agranulocitosis.—Analizaremos los dos síntomas que hemos señalado en la definición. La andina empieza siendo difterioide, y más adelante se hace gangrenosa. Estas lesiones necróticas, tienen también asiento, en otras regiones del enfermo; además de las de la amígdala, son las más frecuentes en esófago y en vulva.

Existen, además, todos los síntomas propios de una infección grave. El aspecto del paciente y la impresión que inmediatamente produce, es de extraordinaria gravedad. La fiebre es muy alta. No insistiremos, por ser suficientemente característica, en la **formula** sanguínea. Es también frecuente neumonía por aspiración de los detritos de la boca.

La enfermedad se consideraba como fatalmente mortal.

Actualmente se ha observado **que**, como sucede en todas las enfermedades, existen casos más leves en que la terminación

es favorable. También suelen tener buen éxito los síndromes **agranulocíticos** secundarios a la difteria, a la aplicación del salvarían, etc.

La enfermedad es, como ya hemos indicado, debida a una sepsis general de origen estreptocócico casi seguramente. Ya sabemos que el cuadro hemático de toda afección **piógena** tiene un primer período de gran leucocitosis, lo que constituye un síntoma de un inmenso valor para el diagnóstico de las mismas, y que debe ser buscando siempre que nos encontramos frente a una afección sospechosa de este tipo. Pero si la causa infectiva persiste, esta acción excitante del funcionamiento de la médula ósea lleva el agotamiento de la misma, y por ello toda infección estreptocócica grave y persistente tiene una segunda fase de hipoleucocitosis, lo que significa un pronóstico sombrío.

Por tanto, la agranulocitosis es una manifestación secundaria que testimonia el agotamiento de la médula ósea producido por una **infección** estreptocócica de gran gravedad y persistencia.

Respecto al tratamiento de la **enfermedad**, poco podemos decir por desgracia, pues en ella fracasan todos los medicamentos de acreditada eficacia antiinfecciosa.

Ni el mercurocromo, ni las acridinas, ni el salvarsán nos han proporcionado resultados **alentadores**, lo cual se explica por las razones que hemos expuesto hace un momento al tratar de la etiología.

La agranulocitosis **indica una** infección de **extraordinaria maligna**, de la cual **es en realidad** un síndrome terminal. El **tratamiento** que nos ha parecido **más** favorable, de los empleados por nosotros, es el radioterápico.

Anginas por anaerobios.- Otra clase de anginas cuya **sintomatología** es parecida a la **descrita**, aun que se diferencia de ella en que falta el síndrome **hemático**, son **las** producidas por **gérmenes** anaerobios, especialmente por **el bacilo perfringens**.

Es de **gran** interés su conocimiento para el **práctico**, pues son favorablemente **evolucionadas** por la **aplicación** de suero **antigangrenoso**. (Caso personal.)

Anginas con monocitos. En el año 1839 **descubrió** Pfeiffer una enfermedad **que denominó** fiebre glandular, cuyos caracteres clini-

cos consistían en fiebre no muy elevada, infarto de los ganglios especialmente de la región cervical. y en muchos casos acompañada *de* anginas, aunque a veces éstas no se presentan.

Tenía un carácter epidémico, y su evolución era benigna. En estos últimos tiempos se han observado cuadros clínicos semejantes, en los cuales el estudio morfológico de la sangre ha permitido descubrir en ella aumento de **glóbulos blancos** a expensas de los monocitos. La etiología de la afección reside en la asociación **denominada** fusoespirilar. También **se ha observado** que **existe** en algunos casos una disociación **entre** los diferentes síntomas y **que es** más duradero el infarto ganglionar que la fiebre que desaparecía los pocos días.