

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA AGRODINIA

POR EL DOCTOR

CARLOS F. KRUMDIECK

INTRODUCCION

El año 1927, tuvimos ocasión de señalar la existencia de la Acrodinia infantil en el Perú. El estudio de esa singular enfermedad, nos interesó vivamente, habiendo desde entonces, tratado de recolectar y estudiar el mayor número de observaciones que se publicaba en las revistas extranjeras, al mismo tiempo que procurado conseguir nuevas observaciones que nos permitan ahondar nuestras investigaciones relativas a la enfermedad de SWIFT-FEER. Desgraciadamente, su rareza no nos ha permitido hacer estudios etiológicos, y la evolución generalmente benigna, tampoco ha dado margen en los dos casos observados a hacer investigaciones anatomopatológicas.

A pesar del reducido número de casos clínicos personales, que presentamos, el gran interés que despierta su estudio, por la serie de manifestaciones un tanto paradójicas, de hipertonia vagal y simpática, y por las estrechas relaciones que tiene con la encefalitis epidémica, y otras afecciones neurotrópicas como el herpes zoster, las poliomiелitis y polineuritis, nos ha inducido a escribir este pequeño aporte al estudio de la Acrodinia, para exponer los caracteres clínicos principales de los dos únicos casos registrados en el Perú, dando al mismo tiempo una idea del estado actual de los conocimientos relativos a ella.

HISTORIA

En los años 1822 a 1823, reinó en forma epidémica en París y sus alrededores, una enfermedad que atacaba a los adultos y niños, cebándose preferentemente en aquellos y que se caracterizaba por parestesias y dolores en las extre-

midades, trastornos de la sensibilidad objetiva, exantema que asentaba sobre todo en los pies y manos, acompañándose todos esos síntomas de trastornos generales consistentes en debilidad, astenia, hipotonía muscular, sobresaltos de tendones, espasmos y calambres. Lo que más llamaba la atención a los observadores de la época, entre los que merecen citarse particularmente CHOMEL y GENEST, eran las manifestaciones cutáneas en las manos y los pies. Los dedos se hacían asiento de cambios de color muy notables, que variaban desde el rosado claro hasta el tinte violado, asentando estas diversas coloraciones sobre una piel infiltrada y tumefacta, que hacía pensar muchas veces en la existencia de sabañones. Además, no era infrecuente observar en los enfermos sudores profusos y manifestaciones vesiculosas, pustulosas y descamativas que tenían como asiento anatómico de elección las extremidades distales de los miembros. Muchos de los enfermos iniciaban su dolencia con desarreglos gastrointestinales que iban desde el simple embarazo gástrico, hasta la colitis disenteriforme. Esta curiosa enfermedad, produjo en aquel entonces un buen número de víctimas, pudiéndose estimar en 40,000 las personas atacadas.

El año 1830 CHARDON, hace un estudio de conjunto de la enfermedad y propone el nombre de ACRODINIA para designarla, pues hasta entonces solo se la conocía con el nombre nada preciso de "epidemia reinante en Paris". Desde esa época el nombre acrodinia quedó consagrada para designar la epidemia aludida.

El año 1832, la acrodinia había desaparecido casi por completo de Paris, habiéndose señalado tan tolo en Bélgica algunos casos esporádicos por los años 1844, 45 y 46.

A partir del año 1847 no vuelven a ocurrir nuevos casos, pero durante la guerra de la Crimea, THOLOZAN, a la sazón médico agregado a un Hospital de Constantinopla y médico del Schah de Persia, observa y describe entre los combatientes una centena de casos que recuerdan por su aspecto clínico a la epidemia de Acrodinia observada en Paris 25 aos antes. El cuadro clínico que presentaban los casos descritos por THOLOZAN, se caracterizaban por una diarrea pasajera que abría la escena y que muchas veces llegaba hasta a tomar el tipo coleriforme; a la diarrea sucedían dolores prurito, calambres, debilidad muscular, frío, hipercrinia su-

doral, edemas discretas de la cara y extremidades, las que pronto tomaban una coloración rojo subido que viraba al violado y que asentaba primordialmente en los bordes de las manos y los piés. Al mismo tiempo, los enfermos presentaban cambio de carácter e insomnio. La semejanza sintomatológica existente entre los casos descritos en los ejércitos combatientes en Oriente y los casos señalados en Paris por CHOMEL, CHARDON, GENEST, VILLENEUVE y otros, conducen a THOLOZAN a considerarlos como una sola y misma enfermedad.

La descripción hecha por THOLOZAN, no dejó de tener cierto eco en el mundo científico, y entre nosotros, en la "Gaceta Médica de Lima" del año 1861, fué traducido el trabajo original del autor, que dicho sea de paso, es la única referencia bibliográfica nacional que hemos podido encontrar, hasta la descripción hecha por nosotros mismos el año 1927 de un caso de acrodinia infantil. Este dato bibliográfico nos fué suministrado por nuestro maestro el Dr. Hermilio VALDIZÁN, a quien expresamos nuestro profundo agradecimiento.

Terminada la guerra de la Crimea, no vuelven a presentarse otros casos y parece que la acrodinia cae en olvido, a punto tal, que sodo es señalada su existencia en forma muy ligera en los grandes tratados clásicos de nosografía y en los voluminosos diccionarios médicos de la segunda mitad del siglo pasado.

Es preciso llegar a los comienzos del siglo XX para advertir nuevas observaciones, aparecidas en diversos lugares del mundo, y publicadas con una tal diversidad de nombres, que su estudio bibliográfico, ha sido una tarea pesadísima, a la que han colaborado investigadores de diversos países, particularmente PEHU y ARDISON en Francia.

El año 1903 SELTER de Solingen (Alemania) con ocasión del 75° Congreso de la Sociedad de Naturalistas y Médicos de Cassel, da cuenta de 3 historias clínicas, de la enfermedad que nos ocupa. Todas ellas se refieren a niños de 1 a 4 años, que presentaban una enfermedad caracterizada por edemas rojo-violáceos de las extremidades, acompañados de síntomas psíquicos, intranquilidad e insomnio, y de sudores profusos. Hace un minucioso estudio de los síntomas y de la patogenia de la enfermedad, proponiendo el nombre

de "trofodermatoneurosis" para designarla, y hace resaltar particularmente la base neuropática de la enfermedad. Desgraciadamente la interesante comunicación de SELTER cayó en el olvido y solo en los últimos años, gracias a las indicaciones del Profesor MORO de Heidelberg, se han hecho algunas alusiones a los memorables trabajos referidos. El mismo SELTER, en el número de Marzo de 1927 de la revista "Archiv für Kinderheilkunde" publica 42 nuevos casos y reclama la primacía en la descripción clínica de la dolencia.

Desgraciadamente, la primitiva comunicación de SELTER no tuvo eco, habiendo pasado 12 años mas hasta que SWIFT de Adelaida (Australia) el año 1914 describe en el Congreso de médicos australianos una enfermedad que había observado en varios niños, cuya imágen sintomatológica es enteramente superponible a las descripciones hechas anteriormente por CHZMEL, THOLOZAN y SELTER y que no señalamos para no incurrir en repeticiones. SWIFT la bautizó con el nombre de "Eritroedema", para separarla de otras enfermedades que pudieran ser confundidas con ella.

Sobrevenida la guerra mundial, las dificultades de las comunicaciones y las preocupaciones inherentes a ella, apartaron a los investigadores del estudio del eritroedema, precisándose aguardar hasta el año 1920, para encontrar nuevas referencias. También fueron los médicos australianos, WOOD, CLUBBE, SNOWBELL y otros, los que presentaron las observaciones, no ya como casos de eritroedema, sino con el nombre de "*Pink disease*" (Enfermedad rosada.)

Las publicaciones de los australianos fueron cálidamente acogidas en otros lugares del mundo, particularmente en Estados Unidos de Norte América e Inglaterra. BILDERBACK el año 1920, seala el primer caso en Portland (Oregon. EE. UU.) A la memoria de BILDERBACK siguió bien pronto un trabajo de BYFIELD, quien bajo la denominación de "Un síndrome polineurítico análogo a la pelagra-acrodinia observado en los niños" publicó 17 historias clínicas. A partir de estas dos publicaciones americanas, WESTON, CARTIN, BROWN, COURTNEY y otros pediatras estadounidenses contribuyeron con observaciones semejantes a precisar algunos puntos sobre la sintomología de la enfermedad, sirviéndose ya del nombre acrodinia, que había sido empleado un siglo antes, como ya lo hemos indicado, para designar la

epidemia de Paris.

Al siguiente año se describen casos aislados en Inglaterra por THURSFIELD y PATERSON, pero aun no están de acuerdo los autores británicos sobre el nombre; pues los designan indistintamente como casos de "dermato polineuritis" y "polineuritis pelagroide."

Desconociendo las publicaciones anteriores, y creyendo tratar con un síndrome desconocido, FEER de Zurich, en la sesión de la Sociedad Helvética de Pediatría habida el 23 de Junio de 1922, presenta las historias de 6 enfermos atacados de un cuadro mórbido especial, cuya sintomatología lo lleva a la conclusión de que se trata de una neurosis del sistema vegetativo. La espléndida descripción clínica hecha por FEER da origen a que en Alemania desde entonces, se designe la enfermedad con el nombre de "Enfermedad de FEER". El año 1925, el mismo autor vuelve a ocuparse del mismo asunto en el "*Jahrbuch für Kinderheilkunde*" y al relatar un nuevo caso, deja constancia que la prioridad en la descripción corresponde a los médicos australianos. A partir de esa segunda publicación de FEER, los demás casos que han ido presentándose en las clínicas alemanas, han sido etiquetados con el nombre de "Enfermedad de SWIFT-FEER."

HAUSHALTER el año 1925, hace una descripción de la enfermedad, basada en 9 observaciones personales recogidas en los alrededores de Nancy, publicando su trabajo en la "*Revue Neurologique*" con el título de "Sobre un síndrome particular, constituido por alteraciones psíquicas y trastornos neurovegetativos en el niño". En esa publicación, HAUSHALTER tampoco alude a los trabajos australianos, americanos, ingleses y alemanes aparecidos anteriormente, y comparte la doctrina sustentada tres años antes por FEER, relativa a la naturaleza neurótico-vegetativa de la enfermedad.

Desde el año 1926, desaparece en parte la pluralidad de nombres con los que, en distintas partes del mundo y por diversos observadores, se había venido designando la acrodinia, publicándose multitud de casos distribuidos en diversas partes del orbe. Merecen citarse particularmente las publicaciones de WORINGER de Strasburgo, de JANET y DAYRAS y de JANET y DEBRÉ en Francia; las de PRADZYNSKA SKWARCZYNSKA en Polonia; las de TACILAZIC en Italia; las de VAN

WESTRIENEN, FRANK y GUGELOT en Holanda; las de FOWLER y WIPOD en Inglaterra; las de RODDA y otros muchos en Estados Unidos, etc. etc. J. C. RECALDE CUESTAS, en la "Revista Médica de Rosario" publica los primeros casos observados en la América del Sur.

La bibliografía completa de la acrodina en el momento actual es difícil de obtentrse, por ser numerosa y dispersa. A partir del año 1927, rara es la revista pediátrica, que no dedique alguna de sus páginas a la publicación de algún nuevo caso clínico o al comentario de observaciones extranjeras.

En el mes de Julio del año 1927, tuvimos ocasión de señalar el primer caso ocurrido en el Perú. Desde entonces he tratado de buscar nuevas observaciones que me permitan completar mis estudios sobre la enfermedad, la que hasta la fecha no está definitivamente conocida, discutiéndose mucho en la actualidad su etiología y patogenia y restando aún por escribirse la anatomía patológica, pues contados son los casos de necropsias llevadas a cabo en enfermos fallecidos de eritroedema. Desgraciadamente, tratándose de una enfermedad relativamente rara, no obstante su amplia difusión en el globo, solo hemos podido recoger un solo caso más en dos años. La descripción clínica de nuestras dos observaciones y el estudio bibliográfico de las principales comunicaciones extranjeras sobre la materia nos han movido a publicar esta descripción de conjunto de la enfermedad, al mismo tiempo que dar a conocer algunas ideas personales relativas a su etiología y patogenia.

OBSERVACIONES PERSONALES

Antes de llevar a cabo la descripción nosográfica de la enfermedad, vamos a relatar, la historia clínica de nuestras únicas observaciones.

Observación I.

G. M. de 2 años 8 meses, de raza mestiza, natural de Chorrillos y vecino de este lugar, hijo de padres jóvenes y sanos, tiene tres hermanos que gozan de perfecta salud.

Nacido de término tras una buena gestación y un parto feliz, se ignora el peso al nacimiento, pero la madre nos afir-

ma que era un niño robusto; la caída del cordón se operó al cuarto día.

Criado al pecho por su propia madre hasta los 18 meses, jamás experimentó trastornos del lado del tubo gastrointestinal. A partir de aquella edad fué alimentado con un régimen mixto y antes de los dos años estaba instituida la alimentación general consistente en sopas, cereales, verduras, mazamorras, frutas y pequeñas cantidades de carne, alimentos todos que fueron siempre bien tolerados y administrados en forma racional. Las primeras piezas dentarias aparecieron a los 11 meses, habiéndose presentado la erupción de los dientes sin alteración de la salud. Precoz en la marcha; a los 8 meses se incorporaba y a los 11 caminaba con bastante soltura; siempre fué un niño juguetón y travieso. Comenzó a balbucear sus primeras palabras a los 13 meses y solo hizo progresos evidentes en el lenguaje a los dos años; a los dos y medio expresaba sus ideas con bastante corrección.

Una ligera dermatosis de una semana de duración a los 9 meses, que curó espontáneamente; una bronquitis a los dos años y paludismo en el mes de marzo del año 1927, tales son los únicos antecedentes patológicos del enfermo.

Su actual enfermedad se remonta a las primeras semanas del mes de Junio de 1927, en que la madre nota que el niño, antes vivarracho y juguetón, se pone triste, abatido, inquieto, suspira frecuentemente, no quiere jugar; no tiene apetito y permanece largas horas acurrucado en un rincón de la casa. Se queja unas veces de frío y llama repetidamente a la madre, suplicándole en tono quejumbroso que lo abrigue: "Mamé, frío, tapa", tales las palabras que continuamente están en labios del niño. Otras veces siente quemazones en las manos y piés, y en más de una ocasión fué sorprendido por la madre al pie de un caño mojándose las extremidades. Durante la noche, nos refriere la madre, tenía las manos y los piés "fríos como nieve", sudaba abundantemente de todo el cuerpo, pero particularmente de los piés y de las manos. El sueño era muy intranquilo; varias veces en la noche se despertaba con una sed devoradora "completamente bañado de sudor", reclamando a su madre le diera a beber té caliente.

En esas condiciones permanece todo el mes de Junio;

en los primeros días de Julio, el niño experimenta una penosa sensación pruriginosa que lo obliga a rascarse continuamente; pero el rascado no mitiga su sufrimiento. Tal es la intensidad del prurito, que el niño con el rascado muchas veces produce excoriaciones de sus tegumentos. El sueño es cada vez mas intranquilo; tiene dolores intensos que el niño no sabe precisar bien si son de las manos o los piés o de las articulaciones de esos segmentos. El prurito y los dolores hacen que el enfermo no encuentre una posición cómoda en su cama, pasándose las noches en continuo movimiento, frotándose contra los cobertores siempre humedecidos por la abundante transpiración. La micción es dolorosa y cada vez que el niño experimenta deseos de orinar se queja de dolores en los órganos genitales.

Adolorido de las extremidades, quejándose siempre de frío, empapado materialmente por la sudación, llorando casi día y noche, rechaza los alimentos, lo que poco a poco va adelgazándolo, desnutriéndolo. En las tardes, algunas veces tiene ligeras reacciones febriles que no alcanzan a 38°. El día 22 de Julio del año 1927, advierte la madre que el niño enfermo ha amanecido con las manos hinchadas, de color violáceo en el dorso y rojas, "como en carne viva" en las palmas; los piés están igualmente hinchados y ligeramente rojizos. Al siguiente día la oreja izquierda se hincha y cianosa, al mismo tiempo que se hace muy sensible: el enfermo no puede acostarse de ese lado por la dolorabilidad exquisita de la oreja. El paciente continúa siempre quejándose de dolores, suda copiosamente, tiene tos y está hinchado, lo que determina a la madre a llevarlo al Consultorio de Medicina Infantil del Hospital "Arzobispo Loayza", donde le sugerimos la conveniencia de su hospitalización, que tiene lugar el 26 de Julio, habiendo ocupado desde entonces la cama No. 6 del Pabellón IV, servicio del Dr. MORANTE.

El examen clínico practicado al siguiente día arrojó el siguiente resultado: Niño delgado, desnutrido, intranquilo, trata de permanecer en actitud de resolución muscular; todo movimiento le es penoso. Desde que ve que alguien se acerca a la cama grita y se queja de dolores; en la cara se advierte la expresión del dolor y del sufrimiento. Erupción de sudamina en todo el cuerpo, particularmente ostensible en el dorso y la frente; ausencia del panículo adiposo del

vientre con conservación (aun que disminuído) en las extremidades. Tejido celular subcutáneo flácido; masas musculares hipotónicas. La exploración del turgos y del tono muscular provoca vivos dolores.

Cabeza: Cráneo simétrico de consistencia dura y homogénea; fontanales completamente cerradas, escasas zonas de alopecia. Ojos excavados, mirada lánguida. Labios ligeramente cianosados; lengua húmeda con gruesa capa de saburra blanco-amarillenta; aliento fétido. Dientes completos, bien implantados, no son movibles en los alveolos. Faringe congestionada, amígdalas grandes. Los pabellones auriculares están tumefactos y muy sensibles a la presión y al tacto, particularmente el izquierdo. Torax bien constituido; no hay rosario costal. Al examen esteotoacústico de los pulmones, se aprecia algunos estertores mucosos. Tos. Ruidos del corazón normales. Taquicardia, pulso rítmico de tensión normal, late 152 veces al minuto.

Balonamiento general del vientre. Punta de hernia umbilical. No se palpa bazo. Hígado de dimensiones normales. No hay clapoteo gástrico. Anorexia.

Sistema linfático: micropoliadenia. La mayor parte de los grupos ganglionares se encuentran perceptibles al tacto y aumentados de volúmen. Parece que fueran dolorosos a la presión, sin poderse afirmar este carácter en atención a la hiperestesia cutánea generalizada que presenta el enfermo.

Extremidades.—Las manos se presentan hinchadas, rojas, cianosadas en el dorso. Los dedos están igualmente cianosados. Las falangetas de tinte negruzco, gangrenoido; las uñas quebradizas y rayadas; las palmas de las manos húmedas, de color de carne cruda, frías al tacto. La exploración es muy dolorosa. Por la presión digital sobre las zonas hinchadas no se llega a producir el godete del edema, pero tampoco la tumefacción tiene la consistencia del mixedema. La cianosis y la tumefacción avanzan hasta el cuarto inferior del antebrazo, donde desaparecen sin línea de demarcación precisa. En el dorso de la mano derecha existe una pequeña vesícula llena de un exudado no purulento. Los piés están igualmente tumefactos, fríos, de aspecto edematoso, de color rojo violáceo; la hinchazón se extiende hasta el borde inferior del maleolo externo; la explo-

ración es muy dolorosa.

Sistema esquelético bien desarrollado. No existen engrosamientos epifisarios, ni malformaciones óseas. Los huesos de la columna vertebral no ofrecen ninguna particularidad.

Sistema nervioso. — Hiperestesia general de los tegumentos, particularmente manifiesta en las extremidades. Hipotonía muscular. Reflejos cutáneos y tendinosos disminuidos, Ausencia del reflejo cremasteriano. Reflejos oculares normales. No hay ЧВОСТЕЧК. Reflejo óculocardiaco negativo. Temperatura 37°. Talla 87 centímetros. Peso 10450 gramos.

Se practicó una cuti-reacción de VON PIRQUET y se ordenaron los análisis rutinarios de orina y sangre con los siguientes resultados: R. de VON PIRQUET: Negativa. Reacción de WASSERMANN, Negativa.

Hematies 4.560.000. Leucocitos 31.200. Polinucleares neutrófilos 82%.

Eosinófilos 0%; Linfocitos 14%; Grandes mononucleares 4%.

Orina con 0,15 grms. de albúmina y trazas de acetona.

La función digestiva normal; dos cámaras diarias. Insomnio pertinaz.

Temperaturas subfebriles, transpiración copiosa.

El día 3 de agosto los fenómenos locales y generales entran en regresión; las vesículas penfigoides han estallado dando salida a un líquido amarillento. La tos ha mejorado, lo mismo que el apetito. El insomnio es ménos tenáz. El niño se pasa la mayor parte del día rascándose y pellizcándose sus vesículas.

En los días sucesivos la mejoría es visible. Algunas de las vesículas de la piel de las manos se infectaron, lo que provocó una ligera reacción térmica.

En los primeros días de setiembre del mismo año, fué dado de alta en perfectas condiciones de salud, habiendo aumentado de peso. Solamente presentaba como consecuencia de sus extensas lesiones de las manos y piés, una pequeña despigmentación de los dedos.

Tuvimos ocasión de atender nuevamente al enfermo en el mes de marzo del presente año de 1929, con ocasión de un proceso gripal. De la acrodinia no había quedado huella alguna, ni siquiera la despigmentación anteriormente alu-

dida.

Observación II.

J. N. de 3 años y medio de edad, nacido de término y lactado desde su nacimiento con lactancia artificial inteligentemente dirigida, jamás experimentó desarreglos gastrointestinales de importancia.

Como antecedentes de familia, no hay nada de interés. Sus padres son jóvenes y sanos. Ha tenido 10 hermanos, de los cuales en la actualidad solo 6 sobreviven; los otros cuatro fallecieron en su primera edad: uno de meningitis, otro de eszema generalizado y los otros dos de gastroenteritis.

Fué sano hasta la edad de un año, época en la que fué atacado de grippe, con manifestaciones convulsivas. Sanó a los 15 días. A los 18 meses cayó víctima del paludismo, por espacio de un año. Los accesos se presentaban durante dos semanas en forma intermitente y reaparecían tras un descanso que no excedía de dos meses. Una de las inyecciones de quinina que le aplicaron para combatir la malaria, se infectó, habiendo sido preciso desbridar el absceso; hasta la fecha conserva las huellas de la intervención.

En el mes de enero del año 1928 tuvo parálisis infantil, de escasa extensión y que tan solo dejó como huella cierta impotencia de uno de los miembros inferiores, con la consiguiente atrofia muscular. Los trastornos de la marcha por la paresia, no son de gran importancia, limitándose a una ligera claudicación motriz de la pierna derecha.

En Junio del mismo año fué llevado a Huancayo, en perfectas condiciones de salud; el niño después del paludismo y de la parálisis infantil se había rehecho, era de carácter alegre, muy hablador, hiperafectivo con sus padres. Por la bondad de su carácter, la viveza de su imaginación y su inteligencia despierta, se "robaba" el cariño de los suyos, quienes lo engreían hasta la exageración, sin que los excesos de cariño paterno, determinen ningún abuso por parte del niño, quien por el contrario, era dócil y obediente.

A los pocos meses de estar en Huancayo (Setiembre), hace un catarro de las vías aéreas superiores, que es seguido de la aparición de un rash morbiliforme que desaparece espontáneamente a los dos o tres días. La evolución del

catarro y el proceso eruptivo se realizaron con temperaturas subfebriles, a punto tal que los padres no le dieron ninguna importancia.

Una semana después de la desaparición del exantema antes descrito, el enfermo experimenta un cambio muy notable en el carácter, que se hace mas ostensible cada día. Se tornó violento, caprichoso y destructor; rompe todos sus juguetes y aún los objetos de la casa. No obedece las órdenes de sus padres y reacciona con violencia inusitada a cualquier reprensión que se le hace. Cualquier indicación benévola de sus padres provoca una reacción violenta, que es seguida de un llanto inconsolable. El niño huye de sus hermanos, busca la soledad y permanece siempre triste. El sueño es intranquilo: muchas veces despierta exaltado, gritando y buscando auxilio al lado de sus padres. Conjuntamente con este cambio visible en el carácter, aparece un edema doloroso y rosado en el pié derecho; los dedos de ese pié, poco a poco, llegan a tener un color rojizo casi escarlata; las extremidades están frías y en las noches trata de abrigarse muy abundantemente. Al poco tiempo se enrojecen e hinchan también las manos, apareciendo una notable hiperhidrosis que provoca marcado prurito. Las hinchazones y rubicundez de las extremidades, son dolorosas y asientan de sensaciones bizarras; muchas noches, refiere la madre, que el niño despertaba despavorido diciéndole que le "caminaban culebras y arañas por las manos y piés". En el día el niño conciliaba el sueño a ratos; pero en la noche, la agripnia era cada vez mas fuerte. Las manos y los piés estaban completamente rojas infiltradas y muy sensibles al tacto.

El desasociado del niño, junto con la rubicundez de las extremidades, llevan a la madre a consultarse con un facultativo, quien primeramente piensa que se trata de sabañones, pero bien pronto comprende que lo que tiene entre manos es algo poco común, recomendándole a la madre regrese a Lima, tanto para consultar con otros médicos, cuanto porque estima que el frío es perjudicial para la enfermedad del niño.

Llegaron, de regreso a Lima, en los primeros días del presente año. Desde su llegada recorrieron numerosos consultorios médicos, sin poder encontrar alivio a la enferme-

dad. Por el contrario, los eritroedemas de las extremidades, a veces desaparecían casi por completo, por espacio de 5 o 6 días a lo mas, épocas en las que el carácter del niño mejoraba paralelamente, para reaparecer después de ese breve lapso de tiempo, con mayor violencia, lo que ponía al enfermo en un verdadero estado de agitación psicomotriz.

Durante la segunda quincena de febrero, la situación empeoró grandemente. Las falanges ungueales de las manos, se pusieron negruzcas y los dolores se hicieron intolerables. La mayor parte de las noches las pasaba el niño en vela, llorando desesperadamente. Durante el día, la anorexia era invencible, y muchas veces el niño caía en un estado de depresión profunda. Eran esos momentos en los que agotado por el sufrimiento y la vigilia, caía el enfermo en un estado de abatimiento que le permitía conciliar el sueño por algunos momentos, una hora a lo mas. El despertar era agotado y violento, quejándose el niño de vivos dolores en las extremidades. Durante esos pequeños periodos de sueño, se advertía una sudación, no muy profusa que asentaba de preferencia en el cuello, axilas, dorso de la nariz, mentón, regiones inguinales, pliegues intergluteos, regiones poplíteas y particularmente, en las extremidades en las que el sudor se percibía como pequeñísimos granitos de azúcar.

En esas condiciones vemos al enfermo por primera vez el 22 de mayo del presente año, en el consultorio de Medicina Infantil del Hospital "Arzobispo Loayza". El examen clínico general fué practicado al siguiente día, en nuestro domicilio, por no haber accedido la familia a hospitalizar el enfermo.

El día del primer examen el niño era presa de uno de los paroxismos dolorosos y excitación psíquica mas típicos. El cuadro que presentaba el enfermo, no es para describirlo; solo viéndolo se podía constatar el profundo sufrimiento del niño. El pequeño paciente profería gritos desgarradores; la cara expresaba el dolor mas profundo al mismo tiempo que intensa excitación psíquica y agitación motriz, lo que dificultó grandemente la exploración clínica, limitándonos entonces a anotar la existencia de una rubicundez e hinchazón de las extremidades inferiores, de distribución topográfica precisa, afectando la forma de botines. En las manos

las lesiones eran análogas, pero algo más intensas, teniendo la forma de guantes. La mano derecha, en la que las lesiones eran más extensas que en la congénere de lado opuesto, la piel era de coloración violácea, cianótica, sobre todo en el dorso; los dedos hinchados y las falanges ungueales de los cuatro últimos dedos, de color negruzco y de aspecto gangrenoso. Ante la intranquilidad del niño tuvimos que renunciar a un completo examen somático, limitándonos a administrarle la siguiente poción:

Rp:

Bromuro de sodio	1 grm.
Antipirina	0,40 grms.
Agua destilada	50 grms.
Jarabe de morfina	a. a.
Jarabe simple	10 grms.

Tomar una cucharadita de te cada dos horas.

y recomendar la inmediata hospitalización del enfermo, la que solo pudo llevarse a cabo al siguiente día, en el Pabellón N° 4 del Hospital "Arzobispo Loayza", servicio del Prof. Dr. Enrique León GARCIA.

El día 24 el niño estaba más tranquilo y el examen que entonces practicamos, nos arrojó el siguiente resultado:

Niño delgado, pálido, el cuello, axilas, ingles, dorso de la nariz y mentón son asiento de un sudor discreto; ligera descamación furfurácea del dorso y de la cara de extensión de los antebrazos y piernas. Cicatriz operatoria en la región glútea. Ausencia del panículo adiposo del vientre, con conservación de él en las extremidades, las que están frías al tacto; masas musculares bien desarrolladas, salvo las de la pierna derecha, que se encuentran débilmente atrofiadas e hipotónicas. Cráneo simétrico de 47 centímetros de circunferencia; fontanelas cerradas, cabellos lacios, sin brillo, de color castaño oscuro, bien implantados. Ojos excavados; conjuntivas subictéricas. Reflejos oculares normales. Fotofobia. Labios y encías rojas, con fuliginosidades blanquecinas; lengua húmeda, limpia. Dientes en buen estado de conservación y buena también la implantación de ellos. Faringe y amígdala ligeramente congestionadas.

Cuello cilíndrico, húmedo al tacto.

Torax normal. Nada de importancia al examen del aparato respiratorio.

Ruidos cardiacos normales. Pulso acelerado, de ritmo regular; late 146 veces al minuto.

Abdómen balonado, sin puntos dolorosos. Hígado algo aumentado de volumen. No se palpa bazo.

Sistema linfático: ligero infarto indoloro de todos los grupos ganglionares.

Sistema esquelético normal.

Sistema nervioso. No se constatan alteraciones objetivas en las zonas eritroedémicas. La motilidad es normal a excepción de la pierna derecha, donde se advierte una parálisis flácida. La exploración de la motilidad activa y pasiva, despierta dolores. Hipotonía muscular. Los reflejos tendinosos están disminuidos, existiendo cierta viveza en las respuestas reflejas cutáneas. No hay ЧВВОСТЕК. Reflejo óculo cardiaco positivo: 146-104.

Temperatura 37°2. Talla 88 centímetros. Peso 11900 gramos.

Extremidades.—Lo que mas llama la atención es el aspecto de las extremidades. La mano derecha es la mas seriamente afectada. Se presenta hinchada, de color rojo que va insensiblemente haciéndose mas oscuro desde la región del carpo hasta el metacarpo que tiene ya una coloración azulada; los dedos están muy infiltrados, dolorosos al tacto, de color violeta oscuro a nivel de las primeras falanges y negruzcos en las falanges ungueales. Solo los dedos pulgares no han tomado la coloración negruzca de los demás. En el dorso de la mano derecha se aprecia una vesícula penfigoide del tamaño de una nuez.

La mano izquierda está también rojiza, sin llegar a alcanzar la coloración violada de la del lado opuesto; hinchada, sensible también aún que en menor grado a la exploración; al tacto se percibe una consistencia dura, infiltrada, perceptible sobre todo en el dorso. La temperatura de ambas manos es elevada. Los movimientos despiertan dolores, y son bastante limitados a causa de la fuerte hinchazón de las partes blandas.

El pié izquierdo, igualmente tumefacto, presenta una serie de manchas equimóticas perimaleolares; el dorso del pié, hasta el nivel de la línea tarso-metatarsiana, tiene una coloración azulada, cianótica que va haciéndose mas pronunciada a medida que se acerca a los dedos. La planta del

pié está húmeda y rojiza.

El pié derecho, está mucho menos atacado, presentando una que otra mancha equimótica discreta.

El análisis de la orina revela trazas de albúmina.

Cuti reacción de von PIRQUET negativa.

Hay 3.800,000 hematíes con 15,300 leucocitis. La fórmula sanguínea es: Polinucleares neutrófilos 62% ; Eosinófilos 2% ; Linfocitos 33% y Monocitos 3% . Uno que otro normoblasto.

A los tres días de permanencia en el servicio, se advierte una mejoría en el estado general y local del enfermo. Las lesiones anteriormente descritas han mejorado visiblemente, persistiendo tan solo las lesiones necrobióticas de los dedos de la mano derecha y una rubicundez discreta, que termina en forma precisa a nivel del borde superior de la región de la muñeca. En cuanto a los piés, están de coloración normal, muy fríos al tacto e hinchados, sin que exista el godete típico del edema.

El 30 de mayo hay una exacerbación manifiesta de todos los síntomas, tanto en los de orden psíquico, como en las manifestaciones locales en las extremidades. El sueño que había sido relativamente tranquilo en las noches anteriores, se hace desde entonces irreconciliable; el enfermo se pone gruñón, desasosegado, rechaza la alimentación y grita sin cesar. Las extremidades han vuelto a tomar exactamente el mismo aspecto que observamos el día de nuestro primer examen, lo que nos obliga a insistir nuevamente con la misma poción sedante y analgésica. Desde aquella fecha los fenómenos necrobióticos se acentúan y pocos días mas tarde advertimos la caída espontánea de la falangeta del dedo índice de la mano derecha. Esta exacerbación de los síntomas es acompañada de una débil reacción térmica. Se hace una inyección intramuscular de Acetil colina a la dosis de 0,05 grms, que se repite durante 3 días consecutivos, sin haber obtenido mejoría alguna de los fenómenos gangrenosos. Poco a poco se manifiesta una mejoría en el estado psíquico del enfermo, la que coincide con una regresión de los fenómenos acrópatológicos.

Desgraciadamente la mejoría no fué duradera; el día 7 de Junio, nuevamente vuelven a presentarse signos de agravación, ya de mayor magnitud. Los dedos del pié iz-

quiero se hacen asiento también de fenómenos gangrenosos análogos a los presentados en la mano derecha, que se acentúan en los días siguientes, lo que nos obliga a trasladar al paciente al Pabellón N.º 9, Servicio del Prof. CARVALLO, con el objeto de que sea sometido a un tratamiento quirúrgico, en vista del insuceso de los recursos médicos.

En el servicio del Dr. Carvallo, los fenómenos acrodinicos entraron en regresión; sin necesidad felizmente de intervención cruenta; las partes necrosadas se eliminaron como secuestros, iniciándose la convalecencia muy lenta, e interrumpida por una coqueluche adquirida en el Hospital.

A los 3 meses de estadía en el servicio quirúrgico, la curación de la acrodinia era completa, habiendo quedado como secuela definitiva de ella las siguientes mutilaciones definitivas: eliminación de las dos últimas falanges de los dedos medio, anular y meñique y eliminación de la falange ungueal del dedo índice de la mano derecha; el pulgar permaneció indemne. La mano izquierda, no tuvo mutilación alguna. El pie izquierdo, ha perdido todos los dedos, conservando una falange de los dedos primero, segundo y quinto, pero, la piel de neoformación cicatricial, ha cubierto completamente las extremidades de esas falanges, formando un espeso muñón. En cuanto al pié derecho, no ha sufrido modificación alguna.

ETIOLOGIA

Sin tener en consideración las docirinas antiguas en virtud de las cuales, se pretendía que la acrodinia de los ejércitos era debida al frío, pues se había observado que numerosos combatientes después de largas y pesadas marchas durante la crudeza del invierno, con los piés desnudos sobre la nieve, habían presentado el cuadro de la acrodinia, lo que los clínicos de la época atribuían exclusivamente al frío, nos parece que ese factor no juegue un rol primordial, pero sí puede ser una causa coadyuvante, lo que estaría demostrado por el hecho bien establecido, de la mayor frecuencia de los casos durante las estaciones frías.

Tampoco es admisible la teoría que quería hacer de la

acodinia una variedad o forma clínica de la pelagra, en primer término por la rareza de casos de aquella enfermedad en los niños y en segundo lugar, porque si bien existen analogías sintomatológicas entre las dos enfermedades, bien estudiados los cuadros clínicos, no permiten incurrir en confusiones. Como lo señala RODDA, un buen número de casos de Acrodinia observados en Estados Unidos se presentaron en una época en la que los médicos estaban vivamente interesados en el estudio de las vitaminas, y dada la analogía que presentaban estos enfermos con los pelagrosos hizo pensar en la posible naturaleza avitaminósica del eritroedema. Esta doctrina ha sido sustentada también por MARTÍNEZ GONZÁLEZ en su tesis de París y por VAN VESTRIENEN de Rotterdam, quienes señalan la existencia de casos en los que la etiología avitaminósica parecería estar demostrada y en los que un buen régimen alimenticio dió cuenta de la enfermedad. Mas, el estudio cuidadoso de muchas otras historias clínicas y la comprobación de presentarse la enfermedad en lactantes alimentados al seno, así como la ausencia de faltas alimenticias evidentes en los casos que hemos tenido ocasión de atender, hablan elocuentemente contra la naturaleza carencial de la Acrodinia.

La opinión que en la actualidad cuenta con mayor número de partidarios, es la que invoca un origen infeccioso, sin que hasta ahora se hayan puesto de acuerdo los investigadores acerca de la naturaleza del posible germen productor.

Las investigaciones bacteriológicas llevadas a cabo por distintos observadores han dado en su mayor parte resultados negativos. VIPOND, sin embargo, aisló de los ganglios inguinales de algunos de sus enfermos un diplococo GRAM positivo, que él cree sea el agente etiológico específico, y con el que pudo preparar una vacuna que inyectada por la vía subcutánea, habría producido la curación de dos enfermos. Desgraciadamente, los resultados obtenidos por VIPOND, no han recibido confirmación.

BROWN, COURTNEY, MAC LECHLAN y RODDA, por el hecho de frecuente observación de que la Acrodinia va precedida casi siempre de una rinofaringitis, estiman que la puerta de entrada de la infección se encontraría en las vías superiores, pudiendo considerarse como una infección focal

que predomina en las amígdalas. Particularmente **RODDA**, sostiene con tal calor su manera de pensar relativa a la etiología focal de la Acrodinia, que recomienda como tratamiento óptimo la amigdalectomía, habiendo obtenido con la excéresis de las amígdalas resultados muy satisfactorios.

Un número no despreciable de autores, interpretan la acrodinia, como una forma clínica particular de una enfermedad infecciosa conocida: la gripe, cuyo virus, presentando en un momento dado un carácter neurotrópico especial, daría origen a las variadas manifestaciones clínicas del eritroedema.

Por ciertas analogías existentes entre la enfermedad de **SWIFT-FEER** y la acrocianosis, cuya etiología sífilítica va ganando terreno cada día mas, se ha pensado también, en el rol que la lúes podría jugar en la etiología de la afección, pero tanto los exámenes clínicos, como las investigaciones serológicas, han dado en la casi totalidad de los casos, resultados negativos, lo que aleja esta hipótesis.

Dado el proteiformismo tan grande de la encefalitis epidémica, diversos autores, particularmente de la escuela francesa, entre los que podemos citar a **PEHU** y **ARDISSON**, **NOBECOURT** y **PICHON JANET** y algunos otros, han lanzado la hipótesis de que la acrodinia no es otra cosa que una encefalitis frustra o una localización sobre el sistema vegetativo, del virus de la neuroaxitis epidémica. Esta misma tesis ha sido sustentada en Alemania por **GONDSMIT** y **RÜMKE**, por **WIGGELENDAM** y **KUINER** en Holanda y por muchos otros investigadores y clínicos de distintos lugares del mundo. Apesar de ser muy aceptable esta hipótesis, existe bastante fundamento para rechazarla, pudiendo invocarse contra ella, la evolución apirética de la acrodinia, la ausencia casi constante de signos oculares de tipo encefalítico y la falta de alteraciones en el líquido cefaloraquídeo.

ZECHLIN, en Junio del presente año, sostiene una sugestiva doctrina etiológica, basada principalmente en consideraciones históricas, epidemiológicas y clínicas, según la cual, iniciándose la enfermedad de **SWIFT FEER** como el sudor miliar y presentándose solamente los fenómenos acrodinicos después de la fase inicial exantemática, admite la posibilidad de que el virus del sudor miliar, por un neutropismo especial, atacaría los centros vegetativos neu-

rales y provocaría la serie de manifestaciones que constituyen la enfermedad. Por esta doctrina se explica ZECHLIN la menor frecuencia de la acrodinia en las grandes ciudades, donde la mayoría de niños han sido víctimas del sudor miliar, lo que les comunica una inmunidad cruzada contra la acrodinia. Concluye ZECHLIN, de su trabajo, que tanto la sudamina como la Acrodinia, encuadran en el grupo de las eccedermosis neurotrópicas, y que puede aceptarse que se trata tan solo de una enfermedad única.

A pesar de su ingeniosidad, esta hipótesis, bastante audaz, reclama confirmaciones, siendo sobre todo digno de anotarse el hecho de que en numerosas epidemias de sudor miliar observadas en diversas partes del mundo, no se han presentado casos con manifestaciones acrodínicas. Nos remitimos preferentemente a la epidemia de Poitou (Francia) del año 1887, en la que fueron atacados tantísimos niños, no habiéndose descrito entonces, ni un solo caso de acrodinia, enfermedad que no podía desconocerse en Francia, por el hecho de que THOLOZAN, había hecho una magnífica descripción de ella al finalizar la guerra de la Crimea.

A la hora actual, las dos tesis que cuentan con mayor número de partidarios, son las que sostienen que se trata de una enfermedad producida por un virus neurotrópico, pero que difieren en que nos creen que el virus es el mismo de la encefalitis epidémica y otros que es específico.

Basados en la individualidad clínica de la enfermedad y respaldados por los hallazgos anatomopatológicos de BYFIELD y de KERNOHAN y KENEDY según los que, las lesiones encontradas en las necropsias son de orden particularmente cromatolítico degenerativo, y siendo las lesiones encefalíticas preferentemente de orden inflamatorio, con fuertes infiltraciones perivasculares, no constatadas en la acrodinia, nos inclinamos a pensar con BEZY que se trata de un virus específico que aún no ha sido estudiado.

Este virus, debe localizarse primitivamente en la rinofaringe, determinando el catarro inicial de la enfermedad, debiéndose su propagación a diversas causas favorecedoras, entre las que debe tenerse en cuenta cierta inestabilidad vasosimpática. Al lado de este factor, existen otras causas coadyuvantes que la clínica ha puesto claramente en evidencia. Así, por ejemplo, la edad tiene cierta influencia

marcada: la inmensa mayoría de casos estudiados en los últimos años, han ocurrido en niños desde 4 meses hasta 6 años. También se han publicado algunos casos en los adultos, pero son la excepción.

El sexo, parece que tuviera menos importancia que la edad, sin embargo, se nota una mayor frecuencia en los varones, y los dos casos que hemos podido estudiar han ocurrido en niños.

También se ha señalado como causa predisponente, la estación del año. La inmensa mayoría de observadores han constatado sus casos en las épocas de invierno. Como con mucho acierto asevera WORINGER, la acrodinia entra en la categoría de las enfermedades heliofobas.

PATOGENIA

Desde su iniciación, la acrodinia se manifiesta como una enfermedad nerviosa. En efecto, tras un pequeño catarro de las vías aéreas superiores, que inicia el cuadro, sobrevienen fenómenos que trastornan marcadamente la psiquis del niño y que indican que el virus acrodínico, por su neurotropismo especial, irrumpe en los centros nerviosos, provocando reacciones en el carácter y trastornos del sueño. Luego el virus tiende a localizarse, situándose preferentemente en el sistema autonómico, provocando en consecuencia signos irritativos en la esfera simpático-parasimpática, cuyo exponente es la vagotonía que se manifiesta por la abundante sudación, el prurito y la aparición subsecuente de un rash o exantema de tipo sudanínico que invade muchas veces el cuerpo entero; por último, la localización se concreta a determinados sitios de los nervios simpáticos, acarrecando alteraciones del lado de las extremidades que son las que dan el carácter más típico a la enfermedad de SWIFT-FEER.

Tal es sintéticamente expuesta la opinión patogénica que nos hemos formado de la enfermedad. El estudio cuidadoso de los diversos síntomas que la caracterizan, no hace sino comprobar que son debidos a alteraciones en el territorio del sistema vegetativo neural. Pero sorprende, y no poco, anotar el hecho de que, al lado de signos evidente-

mente vagotónicos, como: fatiga, hipercremia sudoral, sialorrea, enfriamientos, etc., existen igualmente otros, como insomnio, temblores, agitación psicomotriz, taquicardia, hipertensión arterial, etc., que traducen predominancia simpática.

Habitados como estamos a clasificar los disturbios vegetativos, según el clásico esquema de EPPINGER y HESS, de vegetonías y simpaticotonías, según el predominio tónico de uno u otro de los sistemas de inervación vegetativa, desconcierta un tanto, anotar signos de hipertonía simultánea de los dos sistemas.

Para comprender este cuadro un tanto paradójico, conviene dar a conocer brevemente, el estado actual de los conocimientos relativos a la anatomía y fisiología del sistema nervioso autonómico. Esos conocimientos enseñan que, los órganos inervados por el sistema vegetativo, poseen un tono automotor que permite el automatismo de los órganos y cuyo equilibrio funcional está garantizado por dos clases de fibras: centrífugas y centripetas. Las primeras que pueden ser simpática o parasimpática, son fisiológicamente antagónicas, según procedan del vago o del simpático, y ambas pueden ser excitadas en su funcionamiento por las mismas sustancias neurotropas; las segundas, tienen por misión, conducir a los centros el influjo nervioso, que les da cuenta del funcionalismo de los órganos.

En lo relativo a las variaciones del tono vegetativo, ellas pueden obedecer a dos factores: unos periférico, constituido por el medio humoral en el que se vierten los productos de las glándulas de secreción interna y en el que circulan también las drogas neurotropas administradas con fines terapéuticos; y otro central representado por los núcleos vegetativos, influenciados por los centros coordinadores encefálicos. Al estado normal existe un equilibrio vegetativo, pero en determinados casos pueden existir variaciones tónicas, con relativo o total predominio de uno u otro de los sistemas funcionalmente antagónicos.

En la clínica, y muy especialmente en medicina infantil, es muy corriente constatar el cuadro de la vagotonía de EPPINGER y HESS, que puede considerarse más que como una enfermedad como un temperamento morbido o como una tendencia reaccional. En cambio, el cuadro de la simpá-

ticonía es de observación muy rara, tanto, que si nos atenemos a lo que dice LAIGNEL LAVASTINE, ese cuadro no existiría, sino que fué creado por EPPINGER y HESS oponiéndolo al cuadro vagotónico.

La individualidad clínica de la simpaticotonia, como síndrome simpático nervioso generalizado, no ha podido establecerse definitivamente, aceptándose hoy por la mayor parte de los simpatólogos, como hechos comprobados en clínica, el cuadro vagotónico, estados de hipotonías vegetativas y estados anfotónicos, en los que se observa la hipertonia de ambos sistemas.

La existencia de estos cuadros anfotónicos, ha quedado plenamente demostrada con las experiencias farmacodinámicas llevadas a cabo por DANIELOPULO, quien ha podido demostrar que todos los medicamentos que eran reputados otrora como vagotropos o simpaticotropos, no tienen la supuesta selectividad terapéutica por uno u otro de los sistemas antagónicos, sino que actúan simultáneamente sobre las terminaciones nerviosas del simpático y del parasimpático, o sobre los núcleos de estos nervios, siendo en consecuencia todos ellos anfotropos, y dependiendo la acción preponderante sobre el vago o el simpático, tan solo de las dosis empleadas.

Esto que está demostrado, para las sustancias químicas y farmacológicas, es perfectamente aplicable para las toxinas y virus vivientes, los que sin lugar a dudas, ejercen acciones análogas a las de los medicamentos, estimulando en determinadas cantidades el tono normal de ambos sistemas, y para nosotros, la noxa acrodínica, sería anfotropa, lo que explicaría claramente el fenómeno clínico que se constata en los acrodínicos, de estados irritativos sobre los dos sistemas antagónicos.

Como acabamos de decir, los síntomas de la enfermedad de SWIFFER, son debidos a acciones hipertónicas vagales y simpáticas. Esta constatación que la clínica hace, conduce a pensar que la noxa acrodínica determina distonías, sea por asentar en los centros, sea por encontrarse en el medio humoral, estimulando en este último caso el tono vegetativo, por acción periférica. No es muy plausible esta opinión, porque si así fuera, no hubiera sido difícil encontrar el agente etiológico, por medio de los análisis de san-

gre. Mas plausible es, y esta es nuestra opinión, que el virus acrodínico, por su acción neurotrópica, se fije en los centros vegetativos de la misma manera que se fija el virus encefálico en el mesocéfalo; el virus de la parálisis infantil en los cuernos anteriores de la médula; y en los ganglios radiculares el virus del herpes zoster, enfermedades todas ellas que presentan un gran parentesco clínico y patogénico con el eritroedema australiano.

Sentada esa hipótesis, es fácil explicarse el proteiformismo sintomatológico de la enfermedad, por el carácter reaccional especial de todos los reflejos simpáticos que es su difusibilidad. Además, la riqueza de manifestaciones clínicas, estará en razón directa a la extensión de las zonas invadidas por el virus.

En cuanto a la génesis de los síntomas de orden psíquico que se observan al principio de la enfermedad y que se exacerban en cada brote u onda que acompaña a los fenómenos de las extremidades, tales síntomas deben ser considerados como exponente de la invasión de la noxa a otros núcleos vegetativos, los que al dar cuenta a los centros por mediación de sus fibras centripetas, ponen en reacción general a todos los centros nerviosos corticales y subcorticales, los que traducirían su sufrimiento provocando las múltiples y bizarras modificaciones psíquicas que hemos descrito.

Las numerosas manifestaciones que acompañan al período de invasión, son todas debidas a fenómenos irritativos, tanto vagales como simpáticos. Como exponente de los primeros, pueden señalarse las manifestaciones cutáneas y glandulares generalizadas que se observan desde el comienzo y cuya exteriorización clínica se pone en evidencia por el exantema que hemos descrito y que presentó uno de nuestros enfermos y por la hipercrinia sudoral, tan característica de la acrodinia. Como paradigma de los fenómenos de irritación simpática, sea suficiente mencionar la hipertensión arterial y la taquicardia.

En lo relativo a las manifestaciones más sugestivas de la enfermedad, es decir a las que tienen por asiento las manos y los pies, son debidas también a fenómenos, ora de excitación, ora de parálisis de los nervios vasomotores. Los primeros estadios, los que corresponden al estado de irrita-

ción de todo el sistema autonómico, son también de excitación, y se traducen por fenómenos angioespasmódicos, cuya consecuencia clínica es la frialdad de las extremidades, o también por fenómenos de excitación simpática de los vasodilatadores, lo que acarrea una rubicundez del miembro interesado, con las consiguientes sensaciones parestésicas. Un grado más avanzado en el proceso, y a los fenómenos de excitación simpática de los vasomotores, sucederá la vasodilatación parálitica que se manifestará por la cianosis.

Pero los fenómenos simpáticos que se observan en las extremidades no tienen por asiento único los vasomotores; todo el simpático de la región se compromete. La irritación del simpático tegumentario sensitivo, es la causante del prurito; las hinchazones o edemas rojizas, eritroedemas de Swift, tienen una patogenia enteramente análoga a la del edema angioneurótico de QUINKÉ.

Por último, aparecen también trastornos tróficos, de naturaleza simpática y que pueden llegar a la gangrena, como ocurrió en uno de nuestros enfermos. Estos graves trastornos tróficos, no son debidos a fenómenos endarteríticos, sino a lesiones de parálisis simpática de los vasomotores, como hemos podido comprobar por medio de las pruebas de la acetilcolina.

Todas estas consideraciones nos inducen a colocar a la enfermedad de SWIFT-FEER, desde el punto de vista patogénico en el grupo de las simpatosis, y todas sus manifestaciones clínicas no son otra cosa que síndromes simpáticos tegumentarios, glandulares y vasomotores, debidos a la acción que la noxa acrodínica determina en los núcleos y las vías contrífugas del sistema autonómico.

ANATOMIA PATOLOGICA

La dispersa y escasa casuística universal de la acrodinia y su evolución generalmente benigna, son las causas principales de las rarísimas necropsias que han podido efectuarse con el objeto de establecer la Anatomía Patológica de la enfermedad.

Pero no son estas las causas únicas del desconocimiento que en la actualidad se tiene de las lesiones anatómicas

del eritroedema australiano; las investigaciones que se han llevado a cabo por diversos autores, no se han efectuado en forma completa y metódica, sino que, generalmente, los investigadores han llevado a cabo sus comprobaciones, influenciados por las hipótesis patogénicas por ellos aceptadas, lo que ha acarreado que los pocos protocolos que en la actualidad se tienen, no sean enteramente concordantes.

Por nuestra parte, la evolución favorable de nuestros dos únicos casos, no nos ha permitido hacer investigaciones anatómicas, razón por la cual nos remitimos a los resultados obtenidos por observadores extranjeros, no sin antes insistir una vez más, sobre el hecho de que hasta la fecha no se han descrito lesiones constantes y características que permitan establecer en forma irrefutable la autonomía anatómica de la enfermedad de SWIFT-FEER.

Uno de los casos de BYFIELD, muerto a consecuencia de una tuberculosis pulmonar, presentó a la autopsia de los centros nerviosos, lesiones de gliosis medular periependimaria. Los neuronas de los cuernos anteriores de la médula, estaban descoloridas, particularmente en las vecindades de la comisura anterior. Había infiltración y edema de las células neuróglícas; las fibras nerviosas de algunos cordones medulares, presentaban también signos de infiltración, lo que no podía constatarse en las células neuronales.

Los nervios periféricos, particularmente el ciático, presentaban también infiltración a nivel del tejido conjuntivo que rodea las neurofibrillas; la vaina mielínica era asiento de un edema discreto.

Las fibras nerviosas de las raíces posteriores del segmento lumbar de la médula, eran asiento de alteraciones análogas, perceptibles particularmente en la parte situada entre los ganglios espinales y la médula.

De sus investigaciones deduce BYFIELD que las lesiones encontradas corresponden a una polineuritis posterior.

PATTERSON y GREENFIELD en dos autopsias han comprobado desmielinización de ciertos fascículos nerviosos de los nervios periféricos, sobre todo notables en las fibras que inervan los músculos de las pantorrillas. Las alteraciones de los centros nerviosos radicaban particularmente en la médula lumbo-sacra y se caracterizaban por infiltraciones difusas de pequeñas células en abundante multiplicación.

Esta infiltración, tenía como asiento principal la sustancia gris cerca del canal central. De sus estudios, deducen los autores que se trata de una neuritis periférica acompañada de infiltración crónica de la médula.

Los estudios de WARTIIN, son totalmente contradictorios, pues él ni ha encontrado lesiones inflamatorias ni alteraciones degenerativas de ninguna clase, habiendo tan solo comprobado: edema meníngeo, dilatación del conducto endimario y proliferación del sistema reticuloendotelial meníngeo y perivascular, acompañando a alteraciones tegumentarias vecinas de las que se observan en la pelagra. Para él, los hallazgos anatómicos abogarían en favor de una carencia alimenticia.

WORINGER en uno de sus casos, hizo el estudio anatomopatológico, sobre todo desde el punto de vista endocrínico. Todas las glándulas de secreción interna, presentaban alteraciones anatómicas que traducían un estado de hiperfuncionamiento del sistema paraganglionar, representado por la corteza suprarenal y la hipófisis. Junto con esta marcada hipertrofia del sistema cromafín, pudo constatar lesiones banales de una infección caquetizante. (Se trataba de un niño acrodínico que falleció a consecuencia de una bronconeumonía.)

KERNOHAN y KENEDY también han practicado una necropsia de un niño acrodínico que falleció igualmente a consecuencia de una bronconeumonía. Además de las lesiones correspondientes a la afección pulmonar antes señalada, hicieron interesantes investigaciones relativas al estado anatómico del sistema nervioso.

Sus investigaciones concuerdan en muchos puntos con los hallazgos de BYFIELD. En lo que a los nervios periféricos se refiere, comprobaron una ligera destrucción de la capa medular; lesiones de cromatolisis; los cuerpos de NISSL muy alterados sobre todo en la médula lumbosacra. Ligeras alteraciones también de las células de los cuernos anteriores del segmento dorsal de la médula y cromatolisis de las células del grupo ventrolateral de la médula dorsal. Proliferación neuróglia, sin alteración de la sustancia blanca medular.

En el mesencéfalo, constataron también lesiones cromatolíticas, particularmente ostensibles en el núcleo de ori-

gen del trigémino y del *locus cerulus*. Las neuronas en estos núcleos se encontraban vacuolizadas y con la alteración conocida con el nombre de satelitosis nuclear. Estas mismas alteraciones pudieron comprobarse en algunas células del núcleo lenticular, del tálamo óptico y del ganglio de GASSER. Los cuerpos de NISSL y los núcleos de la mayor parte de las células alteradas, habían desaparecido, en tanto que la sustancia cromafín de ellas había quedado normal, observándose bajo la membrana celular.

Las células de la corteza cerebral y cerebelosa, estaban indemnes.

Tales son los únicos datos que hemos podido conseguir, relativos a la Anatomía patológica de la Acrodinia. Pudiéndose sintetizar los hallazgos actuales, como un proceso de polineuritis posterior, acompañado de alteraciones degenerativas de los ganglios espinales de la región dorsal, de los núcleos basales mesocefálicos, del ganglio de GASSER y de hipertrofia del sistema cromafín. Es de notar, igualmente, que existen lesiones cromatolíticas en el haz ventrolateral. Desgraciadamente aún no han sido estudiadas con la debida atención las alteraciones histopatológicas del sistema nervioso autónomo, que, sin lugar a duda, son las que ofrecen mayor interés y las que darán la clave de la anatomía patológica, patogenia y aún etiología de la dolencia.

SINTOMATOLOGIA

La acrodinia que ha sido observada en un gran número de los países del globo, se presenta algunas veces bajo la forma de pequeñas epidemias y otras como casos aislados. Sea una u otra la forma como ocurra la enfermedad, su sintomatología clínica es de una gran uniformidad, lo que facilita su descripción nosográfica. El cuadro clínico de ella evoluciona en tres períodos bien definidos: un período de invasión, en el cual los síntomas son análogos a los de la mayor parte de las enfermedades infecciosas conocidas, pero que difiere de ellas, por ciertas características que permiten en un gran número de casos hacer el diagnóstico; un período de estado cuyo carácter primordial es la aparición de las manifestaciones del lado de las extremidades; y

un periodo de regresión que, como su nombre lo indica está constituido por la retrocesión de todos los síntomas y la restitución al estado de salud.

Periodo de invasión.—Después de una incubación variable que ZECHLIN estima en 24 o 48 horas y que se caracteriza por la aparición de un ligero catarro de las vías aéreas superiores acompañado de una rubefacción difusa de las amígdalas y de la bóveda palatina, la enfermedad se instala en forma lenta e insidiosa. Tres son los síntomas capitales de este primer estadio de la dolencia: trastornos en la esfera neuropsíquica, exantema y sudores.

Los trastornos del sector nervioso son muy impresionantes desde el comienzo de la enfermedad, pudiendo ir desde un simple abatimiento con depresión, hasta un verdadero estado de agitación psíquica. Los niños que hasta entonces habían sido obedientes y dóciles se vuelven refunfuñones, malcriados, inquietos, ansiosos, irritables; lloran constantemente, rechazan los alimentos, poniéndose en veces, violentos y agresivos; no consienten que se les examine; gritan sin cesar, se tiran de los cabellos y agitan la cabeza de derecha a izquierda; muchas veces estos movimientos violentos les producen hasta heridas. Durante la noche, la agitación no se modifica; los enfermos, por regla general están insomnes, pasando la mayor parte de la noche despiertos en un verdadero estado de agitación psicomotriz. Ocurre otras veces que las alteraciones psíquicas son de orden depresivo: los niños están indiferentes, tristes, no se interesan por nada, gimen constantemente. La mirada de ellos revela desesperación y ansiedad o tristeza profunda. Sea por la excitación, sea por la depresión, el hecho es que tanto en uno como en el otro caso, se puede anotar una detención en el desarrollo mental. Niños que habían comenzado a hablar y que hasta entonces habían sido conversadores y alegres, a la iniciación de su enfermedad se ponen en un estado de mutismo y de indiferentismo notables. Este indiferentismo, acarrea como consecuencia una baja marcada del tono afectivo.

Cojuntamente con estos disturbios psíquicos, se nota insomnio pertinaz, rebelde a los tratamientos habituales. Durante la noche, el enfermo no puede conciliar el sueño. En cambio en el día, no es infrecuente advertir que duran-

te algunas horas se queden dormidos. Esta inversión de las horas del sueño, ha sido particularmente señalada por ECHLIN quien le asigna un gran valor.

En los lactantes pequeños, los trastornos psíquicos, no se hacen tan ostensibles, pero si puede anotarse intranquilidad, desasosiego, insomnio y cierto grado de inercia que se revela por la pereza que experimentan los niños para incorporarse, gatear o mantener erguida la cabeza. La marcha es muy penosa, los niños que algunas semanas antes de caer enfermos habían principiado a caminar, rehusan hacerlo, y si se les obliga a ponerse en pié, se desesperan, lloran y protestan del esfuerzo, lo que pone en evidencia la existencia de cierto grado de astenia muscular. En los mayores puede ponerse fácilmente en relieve esta miastenia, hipotonía muscular y gran fatigabilidad a los esfuerzos.

Ya desde la aparición de estos disturbios, pueden constatare también dolores y sensaciones parestésicas. Los dolores que asientan particularmente en las extremidades, son de dos clases: unos que constantemente atormentan al enfermo y que se presentan en este primer periodo de preferencia; y otros que aparecen en forma intermitente, paroxística, mas frecuentemente observados en el segundo periodo, y que se exacerban cada vez que ocurren cambios de coloración apreciable en las extremidades. Estos dolores aumentan de intensidad con los esfuerzos musculares y con la marcha.

Estos disturbios, generalmente son atribuidos a un brote dentario o a cualquier otra circunstancia, pero después de algunos días de intranquilidad en los niños, hace su aparición el exantema inicial.

Este exantema de corta duración, es polimorfo, afectando unas veces el tipo morbiliforme, en cuyo caso está constituido por pequeñas máculo-pápulas rojizas, separadas por espacios de piel sana. Otras veces toma el tipo escarlatiniforme, presentándose entonces las eflorescencias bajo la forma de máculas rojas confluentes. En ocasiones la erupción puede afectar un tipo petequeial o purpúrico; por último, el rash inicial puede ser urticariante. Como quiera que se presente el exantema, las máculas eruptivas presentan en su vértice, por regla general, un punto pequeño, blanqueci-

no. Estas eflorescencias son muy pruriginosas y el rascado puede ocasionar la infección de ellas con la consiguiente aparición de pústulas.

El exantema es generalizado, pero de corta duración, desapareciendo a las 24, 48 o 72 horas, sin dejar huella alguna. Hasta la fecha no se ha determinado con gran precisión los puntos en los que se inicia el rash, ni la forma como se generaliza, habiéndose si, señalado el hecho de enfermos en los que se han producido varios brotes en el curso del primer periodo de la enfermedad. Generalmente el exantema no va acompañado de reacción febril, pero si ha sido constatada una taquicardia manifiesta.

Al mismo tiempo que el rash, en veces sucediéndolo, otras veces precediéndolo, se presenta otro signo de bastante constancia para el diagnóstico de la acrodinia: el sudor. Estos sudores son abundantes, generalizados en la mayor parte de los casos, su cantidad es tal que los enfermos empapan sus vestidos y la ropa de cama. El sudor de los acrodinicos, no presenta el olor característico que tiene el de los enfermos de sudor miliar o de reumatismo articular agudo. Cuando la sudación es muy abundante, aparecen erupciones cutáneas, que pueden hacer pensar en la prolongación del exantema inicial; hay veces que la sudación, limitándose a determinadas regiones del cuerpo, determina en ellas la maceración de la epidermis con su consiguiente desprendimiento y caída bajo la forma de láminas epidérmicas mas o meno sextensas en forma análoga a lo que se observa en la escarlatina. Cuando la sudación ataca de preferencia las manos y piés, no es extraño constatar la formación de vesículas, y flictenas extensas que pueden tomar el tipo penfigoide.

Hay casos en los que el sudor es localizado, siendo los lugares de elección: las manos, los piés, las alas de la nariz, el mentón, la cabeza y los pliegues axilares e inguinales. Por último, también se han señalado casos en los que solo se presenta el exantema, siendo la sudación mínima; en estos casos, en lugar de la transpiración, se constata una descamación furfurácea. La sialorrea es también observada con muchísima frecuencia.

Al lado de estos síntomas cardinales del primer periodo, existen otros muchos entre los que merecen describirse par-

ticularmente por su constancia, el prurito, que es de gran intensidad; asienta sobre todo en los lugares en los que la sudación y el rash son mas extensos. Junto con el prurito, hay infinidad de sensaciones parestésicas. Algunas veces son sensaciones de frío las que experimentan los enfermos; otras de calor. Unos niños sienten hormigueos, quizás calambres y dolores, que no pueden localizar con precisión, pero que los tienen sumidos en un constante quejido. La corta edad de los pacientes, no les permite expresar claramente las sensaciones que experimentan; sin embargo, el enfermo de nuestra primera observación se quejaba constantemente de frío, reclamando abrigo; el segundo, algunas veces en la noche sentía sensaciones como si "le caminaran culebras y arañas".

Los síntomas que acabamos de enumerar se acompañan de anorexia y los enfermos se adelgazan. No es raro que la debilitación misma, producida por el insomnio y la acción tóxica del virus, facilite la aparición de desarreglos gastrointestinales, mas frecuentes de observar cuanto menor edad tienen los enfermos.

Algunos observadores han descrito trastornos oculares, siendo el síntoma mas constantemente observado del lado del aparato de la visión, la fotofobia y también la epifora.

Las vías respiratorias muchas veces son asiento de fenómenos catarrales que pueden ser considerados como la propagación de la inflamación rinofaríngea que indica la enfermedad. El aparato cardiovascular, también se compromete, siendo de observación constante la taquicardia y la hipertensión arterial. Los ruidos cardiacos no ofrecen particularidad alguna. El pulso es frecuente, amplio, de ritmo regular, siendo muy interesante señalar la disociación esfigmotérmica que es constante. En cuanto a los órganos urinarios, se ha comprobado en muchos casos albuminuria, oliguria, acetonuria y micciones lentas y dolorosas. El sistema linfático reacciona con una micropoliadenia.

La evolución de este primer periodo y de toda la enfermedad, ocurre en apirexia, pudiéndose presentar algunas veces, ligeras febrículas que no tienen ninguna particularidad importante, por consiguiente, no posee ningún valor diagnóstico.

La duración de este primer periodo es muy variable,

presentándose casos en los que la aparición de los fenómenos de las extremidades que describiremos a continuación, suceden a la erupción y al sudor en el espacio de pocos días; y otros casos en los que entre una fase y otra pueden trascurrir varias semanas.

Periodo de estado.—El periodo de estado se caracteriza por una exacerbación de todos los síntomas del periodo inicial y por la aparición de manifestaciones del lado de las extremidades que son las más saltantes y casi patognómicas de la enfermedad.

Los enfermos se ponen mas irritables y angustiados, quejándose casi continuamente de frío o calor, o de fuertes dolores en las extremidades o en las articulaciones. El prurito es irresistible, empleando los pacientes todos los recursos que encuentran a la mano para mitigar el peroso escozor de que son víctimas y que asienta particularmente en las extremidades. La orina se hace mas escasa, de color subido, pudiendo llegar a tener un tinte caoba; su análisis revela la existencia de trazas de albúmina y acetona; la micción es penosa. La lengua está húmeda, saburrosa, el aliento fétido, las encías con fuliginosidades; hay una abundante sialorrea y la faringe y amígdalas se muestran congestionadas. La mucosa de la boca es muchas veces asiento de inflamaciones graves o de ulceraciones. Diversos observadores han señalado la caída de los dientes producida sin que exista caries ni inflamación gingival. La anorexia es invencible. Todos estos síntomas, que no son otra cosa que la exaltación—como ya lo hemos dicho más adelante—de los del periodo inicial, van acompañados de modificaciones especiales en el territorio de las manos y de los pies que dan el sello peculiar a la enfermedad de SWIFT-FEER.

Los pies y las manos que son el asiento de elección de la sudación, se hinchan y toman una coloración que varía desde el rosado claro hasta el tinte azulado. Las palmas de las manos y las plantas de los pies, son asiento de una gran infiltración rojo vivo, que les da el aspecto de carne cruda; en veces este aspecto puede presentarse también en la región dorsal de esos segmentos. La coloración de las extremidades puede ser algunas veces mucho mas oscura, llegando entonces hasta la coloración violeta. Estas coloraciones, tan variables de tono, son tanto mas oscuras, cuanto mas se

aproximan a la extremidad distal del miembro a punto tal que las falanges ungueales muchas veces toman un color negruzco. El límite superior de la rubicundez o cianosis, según los casos, es casi siempre nelo, precioso, deteniéndose en las manos a nivel del límite superior de la región de la muñeca, para las extremidades superiores; y al borde superior de la región tarsal, para las inferiores. La aparición de estas manifestaciones acropatológicas, es muy variable; en algunos enfermos, coincide con la aparición del rash o exantema del periodo inicial; en otros casos lo sucede en un lapso de tiempo muy variable.

En algunos casos, como en los señalados por RECALDE CUESTAS en la República Argentina, la erupción en las manos y piés toma el aspecto máculo-papuloso, morbiliforme o escarlatiniforme; en estos casos es muy raro observar el exantema generalizado del periodo inicial.

La eritrosis o cianosis de las extremidades, no siempre es continua, habiendo nosotros podido constatar en una de nuestras observaciones, que la rubicundez de las extremidades, se presentaba un día para desaparecer casi por completo al día siguiente o subsiguiente. Cada uno de esos brotes acroeritredémicos se acompañaba de una mayor irritabilidad. Durante este estadio, los dolores son mas intensos y el insomnio la regla. Las uñas pueden también participar del proceso, presentando entoces modificaciones estructurales consistentes en reblandecimientos, resquebrajaduras y hasta la caída de ellas.

Los cambios de coloración que acabamos de describir, no solo asientan en las extremidades, sino que pueden presentarse, y así lo hemos podido constatar, en la nariz y las orejas.

Todas las zonas que son asiento de la tumefacción, infiltración y rubicundez que acabamos de señalar, pueden presentar vesiculaciones de tipo penfigoide. Estas ampollas, cuyo contenido es un líquido cetrino, pueden romperse con el rascado. A la ruptura de las vesículas, el dermis queda al descubierto, lo que da margen a frecuentes piodermitis secundarias.

El examen clínico de los enfermos en este periodo, pone de relieve la existencia de multitud de signos y síntomas objetivos, que completan el cuadro clínico. Como trastor-

nos nerviosos, pueden consignarse hiperestésias a nivel de las zonas enfermas; ligera paresia de las extremidades, hipotonía muscular e hiperreflexia tendinosa.

Del lado del árbol respiratorio, además de la rinofarinitis que acompaña a la enfermedad desde sus comienzos, pueden constatarse signos bronquíticos que se manifiestan por la aparición de estertores mucosos diseminados en distintas áreas pulmonares.

El aparato circulatorio presenta las mismas alteraciones funcionales que en el periodo de iniciación, y que se caracterizan fundamentalmente por hipertensión arterial y taquicardia. Los exámenes de sangre ponen en evidencia en la mayoría de los casos, leucocitosis con marcado predominio de los granulocitos neutrófilos. Sin embargo, las constataciones hematológicas de REGALDE CUESTAS fueron contradictorias, a lo sustentado por la mayoría de los investigadores, pues ese clínico argentino, encontró en los casos por él estudiados, la existencia de leucopenia con inversión de la imagen sanguínea; es decir: baja de los polinucleares con aumento de los leucocitos hialinos. Puede decirse, por consecuencia, que en lo relativo a las alteraciones morfológicas de la sangre en la acrodinia, no se ha pronunciado hasta la fecha la última palabra.

El líquido cefaloraquídeo, presenta caracteres normales, tanto en lo relativo a su composición química, cuanto en lo que respecta a su fórmula histológica y su tensión.

La evolución de este periodo también ocurre en apirexia; no obstante, pueden presentarse pequeñas elevaciones termométricas, debidas en su mayor parte a infecciones sobreagregadas, siendo las más frecuentes las piodermitis y las bronquitis. La duración de este segundo periodo es muy variable, dependiendo por lo general de la intensidad de los síntomas.

Periodo de regresión.—El tercer periodo de la enfermedad se caracteriza por la restitución al estado de salud. La retrocesión de los síntomas se opera en forma lenta, no habiéndose señalado hasta la fecha casos en los que la curación se haya operado en forma brusca.

Los dos primeros síntomas que desaparecen son el insomnio y la excitación psíquica. Los enfermos van recordando lentamente su tranquilidad; principian a interesar-

se por las cosas que los rodean; el sueño se vuelve tranquilo; el apetito se restablece y el estado general mejora. Los sudores, el prurito y los fenómenos parestésicos son mucho más tolerables; conjuntamente, las modificaciones tegumentarias de las manos y los pies, se van atenuando poco a poco hasta llegar a desaparecer totalmente.

En la mayoría de los casos, iniciada la regresión de los síntomas, ella continúa en forma lenta, pero progresiva; sin embargo, se han sealado casos recidivantes, en los que, habiéndose iniciado la regresión de los síntomas, estos vuelven a intensificarse.

En lo relativo a la duración de este tercer periodo, tampoco ha podido fijarse en forma precisa, por variar dentro de términos muy amplios. Los casos de poca intensidad, regresionan en pocos días, en tanto que los casos graves pueden durar algunas semanas y hasta meses.

Complicaciones.—Las complicaciones de la acrodinia, son de dos órdenes: infecciosas o tróficas. Las complicaciones infecciosas son las causantes de la mayor parte de las defunciones. Las más temibles son las del aparato respiratorio. Con mucha frecuencia, junto con la acrodinia evoluciona una bronquitis, que puede agravarse en un momento dado y poner en serio peligro al enfermo. Las bronconeumonias, no son infrecuentes, y la mayor parte de casos fatales, han ocurrido por esta complicación. Del lado del aparato digestivo, se puede observar algunas veces colitis y enterocolitis, que curan con relativa facilidad.

En cuanto a los fenómenos tróficos que acompañan a la acrodinia, pueden conducir a la gangrena seca de las extremidades. Esta complicación, es temible por las mutilaciones definitivas que puede ocasionar, pero en ningún caso es capaz de determinar la muerte de los enfermos.

Evolución.—La enfermedad evoluciona casi siempre en forma subaguda, prolongándose su duración algunos meses. La duración es tanto mayor cuanto más intensas son las manifestaciones acropatológicas. El curso de la enfermedad es benigno y la curación la regla. Los pocos casos de muerte que se han observado, han sido debidos a las complicaciones.

DIAGNOSTICO - PRONOSTICO

El cuadro clínico de la acrodinia, presenta un aspecto tan particular que su diagnóstico no es difícil, sobre todo en el periodo de estado, en el que el aspecto que presentan las manos y los pies es casi de valor patognómico. Donde las dificultades son mayores, es en el primer estadio, en el que la enfermedad puede fácilmente confundirse con cualquier enfermedad eruptiva o infecciosa de evolución tóipida. En este primer estadio, la iniciación de la enfermedad varía de un caso a otro, ora por predominar los signos catarrales de las vías aéreas, que pueden inducir a pensar en la iniciación de una grippe; ora por la predominancia de signos gastrointestinales, que pueden hacer pensar en la existencia de un embarazo gástrico o de una colitis, pero a los pocos días, y mientras el diagnóstico permanece incierto, aparece la triada sintomática característica de la iniciación de la enfermedad y que está caracterizada, como ya lo hemos señalado, por exantema, sudores y trastornos en el sector neuropsíquico.

Cuando la predominancia de los disturbios nerviosos y psíquicos es muy grande, puede prestarse a confusión con la meningitis, la parálisis infantil y la encefalitis epidémica.

La ausencia de vómitos de tipo cerebral, la hipotonía muscular que caracterizan la acrodinia, cuidadosamente buscadas, permiten hacer una fácil diferenciación con la meningitis, enfermedad que solo tiene de verdaderamente común con el eritroedema, la fotofobia y los disturbios psíquicos. Además, en casos de duda, la punción lumbar soluciona las dificultades.

La ausencia de verdaderas parálisis en la acrodinia, hace su fácil diferenciación con la parálisis infantil.

Es con la encefalitis epidémica, con la enfermedad que con mas dificultades se tropieza para hacer el diagnóstico diferencial en el primer periodo de la acrodinia, pero, la ausencia de signos oculares de orden encefalítico y la normalidad del líquido cefaloraquídeo en la acrodinia, imponen el diagnóstico.

En el periodo de estado, el diagnóstico es terminante.

Sin embargo puede prestarse a confusión con la pelagra, con la acrocianosis, con la eritromelalgia y con la enfermedad de RAYNAUD. A pesar de ser estas últimas enfermedades muy raras en la infancia, la existencia conjunta de trastornos psíquicos, nerviosos, diaforesis, prurito y parestesias, permite su rápida diferenciación.

La pelagra, es la única enfermedad que puede prestarse a confusión, siendo en veces la diferenciación un problema clínico bastante delicado, pero la ausencia de faltas alimenticias en los antecedentes de los enfermos; la no existencia de desarreglos gastrointestinales marcados; la hipercrinia sudoral y el rash inicial de la acrodinia son elementos bastantes para establecer un buen diagnóstico.

Pronóstico.—El pronóstico es siempre benigno. La mortalidad es debida siempre a las complicaciones. Los casos excentos de gangrena curan sin dejar secuela alguna.

TRATAMIENTO

No existiendo un tratamiento específico de la enfermedad de SWIFT FEER, los distintos observadores han ensayado numerosos métodos terapéuticos, basados unos, en concepciones etiológicas discutibles; otros, en hipótesis patogénicas; y no pocos, en indicaciones sintomáticas.

Es así como VIPOND, sugestionado por sus hallazgos bacteriológicos, preparó una vacuna, de cuyos resultados terapéuticos se mostró muy optimista, pero que reclama nuevas comprobaciones.

ZECHLIN, en armonía con su doctrina etiológica según la que, la acrodinia y el sudor miliar, son una sola y misma enfermedad, sugiere la conveniencia de la preparación de un suero por la inmunización de animales con el virus del sudor miliar, que gozaría de propiedades curativas vis a vis de la acrodinia.

La opinión patogénica de RONDA de que se trata de una afección focal con iniciación amigdalár, lo lleva a instituir como tratamiento de elección la ablación quirúrgica de las amígdalas.

La hipótesis de la naturaleza carencial del eritroedema, induce a otros a buscar el tratamiento por medio de regi-

menes hipervitamínicos, o por la administración de drogas ricas en completinas.

FEER, basado en la constatación de la hipertonia vagal, que observó en la enfermedad que lleva su nombre, recomendó calurosamente el empleo de la atropina, con el objeto de producir la parálisis vagal, con lo que obtuvo favorables resultados.

SWIFT, preconiza el lactato de calcio, que en manos de otros clínicos se mostró completamente ineficaz.

Las medicaciones opoterápicas, también han sido empleadas en numerosas y complicadas fórmulas que han debido ser abandonadas por innecesarias, y muchas veces no exentas de peligros.

Lo que ha dado los mejores resultados a la mayor parte de los clínicos que han estudiado la dolencia que nos ocupa, ha sido la irradiación por la luz de cuarzo, exponiendo el cuerpo entero de los niños a las radiaciones ultravioletas, con cuyo tratamiento, a la vez que mejora el estado general de los enfermos, se puede constatar la disminución de los sudores y del prurito y una mejoría neta del estado psíquico: los enfermos se ponen contentos y recobran el apetito, con lo que se alivia también el estado general de ellos. Estos brillantes resultados permiten recomendar, como un recurso verdaderamente apreciable, la actinoterapia.

La antipirina se muestra como una espléndida medicación que al mismo tiempo que calma los dolores, mitiga el prurito.

La atropina, que como anteriormente hemos dicho, ha sido calurosamente recomendada por FEER, nos dió resultados muy satisfactorios en nuestra primera observación, no así en la segunda, en la que las dosis relativamente altas, de atropina empleadas, agravaron la situación. En todo caso debe ensayarse su aplicación.

La constatación clínica de signos evidentes de hipertonia simpática, por una parte y los brillantes resultados obtenidos por diversos autores con el empleo de la acetilcolina en la enfermedad de RAYNAUD y otras simpatosis tegumentarias, así como también los éxitos alcanzados por VILLARET con el empleo de la acetilcolina en el tratamiento de los sudores de los tísicos, nos llevaron a ensayar esa droga,

en el enfermo en el que la atropina se mostró nociva. Los resultados que obtuvimos no fueron satisfactorios, puesto que no obtuvimos ninguna modificación ni de los fenómenos vasomotores, ni tróficos ni sudorales que presentaba el paciente, razón por la cual tuvimos que abandonar ese tratamiento.

En síntesis, podemos decir que, en la actualidad el tratamiento de la acrodinia debe encaminarse a conservar las fuerzas y el buen estado general de los enfermos, lo que se obtiene con una alimentación conveniente; estimular las defensas orgánicas y tratar los disturbios psíquicos y nerviosos de los enfermos, lo que puede obtenerse con la actinoterapia. Los otros síntomas: insomnio, dolores, diaforesis, prurito, etc., se pueden modificar con los recursos farmacológicos habituales.

CONCLUSIONES

1°.—La acrodinia es una enfermedad que ha hecho diversos brotes epidémicos en distintas épocas y lugares del mundo.

2°.—Los casos que se han observado desde principios del siglo actual, han ocurrido en niños desde la edad de algunos meses, hasta 4 o 5 años, habiéndose presentado, sea como pequeñas epidemias, sea como casos aislados.

3°.—Por su cuadro clínico especial, caracterizado por una gran uniformidad sintomatológica, la acrodinia debe ser considerada como una entidad mórbida específica.

4°.—Sin que hasta la fecha haya podido evidenciarse el agente etiológico, puede admitirse que es producida por un virus neurotrópico específico.

5°.—El virus acrodínico, actúa por un quimiotaxismo especial, sobre todo el sistema nervioso, atacando de preferencia el sistema autonómico.

6°.—Las manifestaciones acrodínicas pueden asimilarse a los síndromes simpáticos tegumentarios, vasculares y glandulares.

7°.—La enfermedad evoluciona en tres periodos: un periodo de invasión, un periodo de estado y un periodo de regresión, siendo su marcha subaguda.

8°—El pronóstico es benigno y la curación la regla. Los casos fatales son debidos a complicaciones, sobre todo del árbol respiratorio.

9°—No existe hasta la fecha tratamiento específico de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—THEOLOZAN.—La Gaceta Médica de Lima. (1861).
- 2.—H. SWIFT.—The Lancet. (Jun. 1918).
- 3.—W. WESTON.—Archivs of Pediatrics. (Set. 1920).
- 4.—J. B. BILDERBACK.—Northwest Medical. (Oct. 1920).
- 5.—H. G. CARTIN.—Pensylvania Medical Journal. (1921).
- 6.—BYFIELD A. H.—Am. Journal of Disease of children (Nov. 1920).
- 7.—P. W. EMERSON.—J. of the Am. M. As. (Jun. 1921).
- 8.—J. ZAHORSKY.—Med. clin. of North. Am. (Enero 1922).
- 9.—F. P. WEBER.—The British J. of chil. dis. (1922).
- 10.—J. COMBY.—Arch. de Med. des enf. (Agosto 1922).
- 11.—J. ZAHORSKY.—Journ. of the Am. M. As. (Ene. 1922).
- 12.—F. PARKES WEBER.—The British J. of child. dis. Ene.
- 13.—H. THURSFIELD and PATERSON.—British J. child dis. (Ene.—May. 1922).
- 14.—D. PATERSON and GREENFIELD.—Quarterly Journ. of Med. (1923).
- 15.—E. FEER.—Ergebnisse der inn. Med. und Kinderh. (1923).
- 16.—A. BRAUN, A. M. COURTNEY and J. F. MAC LAHLAN.—Arch. of Ped. (Oct. 1924).
- 17.—E. FEER.—Jahrb. für Kinderh. (1925).
- 18.—C. HAUSHALTER.—Revue Neurologique (1925).
- 19.—F. C. RODDA.—Am. Journal of dis. of children. (Agosto 1925).
- 20.—J. S.—FOWLER.—Ed. Med. Jour. (Agt. 1925).
- 21.—J. B. BILDERBACK.—Journal of the A. M. A. (Mar. 1925).
- 22.—A. VAN WESTRIENEN.—Neder, Tijs. Geueskunde. (Jun. 1925).
- 23.—P. WORINGER.—Revue Francaise de Ped. (Oct. 1926).
- 24.—A. S. WARTHIN.—Arch. Path. and Lab. Med. (1926).

- 25.—J. COMBY.—Arch. de Med. des Enf. (1926).
- 26.—A. PRADZYNSKA SKWARCZYNSKA.—Arch. de Med. des Enf. (1926).
- 27.—JANET ET DAYRAS.—Société de Pédiat. (Jul. 1926).
- 28.—M. PEHU ET P. ARDISSON.—Paris Médicale (Nov. 1926).
- 29.—RECILAZIC.—La Pediatría (1926).
- 30.—JANET ET PIENOT.—Société de Pédiatrie (Dic. 1926).
- 31.—C. J. WHITE.—Journ. A. M. A. (Oct. 1926).
- 32.—J. C. RECAL DE CUESTAS.—Rev. Med. de Rosario (Arg. (May. 1926).
- 33.—A. E. VIPOND.—Brit. Journ. of childr. dis. (Abr.—Jun. 1926).
- 34.—J. J. MARTÍNEZ GONZÁLEZ.—Tesis de París. (1926).
- 35.—NOBECOURT ET PICHON.—Soc. de Pédiat. (Feb. 1927).
- 36.—M. PEHU ET P. ARDISSON.—Paris Médicale. (Abr. 1927).
- 37.—C. F. KRUMDIECK.—An. de la F. de M. de Lima, (1927).
- 38.—R. DEBRÉ ET C. PETOT.—La Presse Médicale, (Jun. 1927).
- 39.—F. BEZÝ.—An. de Dermat. et Syph. (Jul. 1927).
- 40.—T. KUIPER.—La Presse Médicale. (Set. 1927).
- 41.—SELTER.—Arch. für Kinderh, Stuttgart. (Mar. 1927).
- 42.—LAIGNEI LAVAÏTINE.—Conf. de Sympathologie Clinique.—(París 1927).
- 43.—WIGGELENDAM UND KUIPER.—Nederl. Tijdschr. v. Geneeskde. (1927).
- 44.—DANIELOPOLU.—La Presse Médicale. (Dic. 1928).
- 45.—PEHU ET MESTRALLET.—Journ. de Med. de Lyon. (1928).
- 46.—KERNOHAN AND KENEDY.—Am. Journ. of dis. of childr. (1928).
- 47.—N. VILLARET.—Le Monde Médicale. (Jun. 1928).
- 48.—TH. ZECHLIN.—Jahrb. für Kinderh. (Jun. 1929).