

Anales de Medicina y Cirugía

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCIÓN DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

AÑO XXI - II ÉPOCA

NOVIEMBRE, 1945

VOL. XVIII - NÚM. 5

ORIGINALES

Real Academia de Medicina de Barcelona

CONSIDERACIONES SOBRE ETIOLOGÍA Y TERAPÉUTICA DE LA ESCARLATINA (*)

Prof. Dr. FERNANDO de FONSECA

Catedrático de Propedéutica Clínica de la Facultad de Medicina
y Director del Hospital de Infecciosos de Lisboa

Introducción

COMENZARÉ exponiendo el motivo por qué he elegido un tema como el de «Consideraciones sobre etiología y terapéutica de la escarlatina», que por hacer referencia a una enfermedad sobradamente conocida podrá a muchos parecer como carente de valor para ser presentado en este acto. Me explicaré: la primera razón que me ha inducido a escoger este tema es que la escarlatina es una enfermedad muy frecuente en Portugal; y la segunda razón, ya la ha dado en verdad el doctor TRIAS DE BES al honrarme con hacer mi presentación en la solemnidad del Hospital Municipal de Infecciosos, diciendo que la escarlatina no es una enfermedad muy frecuente en Barcelona.

Importancia de la escarlatina en Portugal

La frecuencia de la escarlatina en Portugal, la pueden ustedes ver a través de una gráfica que demuestra la evolución de la enfermedad desde el año 1928 hasta nuestros días.

Según esta gráfica, observamos que en 1938 marca la curva de morbilidad un descenso, para aumentar a partir de 1933. Ciertamente que la mortalidad no es grande, y en 1943 se registró una mortalidad de 7 por 100.

En orden a la relación con otras enfermedades como el sarampión y la tos ferina, podemos decir que en 1938 la escarlatina ha sido más frecuente que el sarampión y que la tos ferina. Después, el sarampión ha sido más frecuente, pero la morbilidad por escarlatina ha continuado siendo más elevada que la de la tos ferina.

A partir de 1938 el sarampión ha ido aumentando en relación con la escarlatina, respondiendo así a la regla de la curva cíclica a través de los años. Y la escarlatina, que había sido muy grave en 1938, disminuye en mortalidad hasta 1942, para aumentar en morbilidad y mortalidad a partir de este año.

Lo dicho justificará el hecho de que nosotros consideremos la escarlatina como un problema sanitario importante, a pesar de que sea en sí una enfermedad relativamente benigna. En efecto, la escarlatina es ordinariamente una enfermedad benigna, hasta el punto de que en los casos que observamos en Lisboa, la mayoría

(*) Sesión científica pública del 28-5-45. Presidencia: Prof. Peyrí. (Texto taquigráfico.)

de las veces observamos sólo la primera enfermedad. Hay que tener en cuenta que la escarlatina en las formas predominantemente tóxicas se nos presenta en dos periodos, cual si fueran dos enfermedades; y nosotros, en la mayoría de los casos observamos tan sólo el primer periodo, la primera enfermedad. Pero creemos oportuno señalar que no siempre se ha manifestado la escarlatina así, con este aspecto benigno. Sabido es que dicha enfermedad, de modo análogo a otras enfermedades infecciosas, a través de los años puede ocurrir con predominio de formas malignas; pero en la escarlatina no es como en el sarampión, la difteria y otras enfermedades, donde nos es dable observar una evolución cíclica hasta el punto de que casi podemos adivinar cuándo se presentará la enfermedad con manifestaciones de extensión y gravedad; sino que tal previsión no es posible en la escarlatina. Pero el hecho es que estos periodos de mayor extensión y malignidad figuran intermitentemente en la epidemiología de la enfermedad que nos ocupa, y para dar una explicación del fenómeno, se ha preterido que dependía de factores bromato y metereológicos.

BRETONNEAU y TROUSSEAU ya nos advertían sobre la malignidad de la escarlatina, diciendo que esta enfermedad suele manifestarse con una muy estimable benignidad durante años, pero que en el curso de los mismos, en un momento dado, su evolución y gravedad pueden modificarse en el sentido de una marcha maligna. Y esto es muy interesante desde el punto de vista etiológico, porque no sabemos cómo explicar los motivos concretos que determinan, de un momento a otro, un proceso infeccioso que solía discurrir con una evolución y un pronóstico benigno se vuelva maligno, realmente virulento.

Y otra razón que me ha inducido a decidirme por la elección de este tema es el hecho de que en relación a la escarlatina yo he llevado a cabo una serie de trabajos que en realidad no juzgo de gran importancia, pero que me permite presentar a esta Real Academia como demostración y exponente de nuestras actividades de investigación en el Hospital de Infecciosos de Lisboa.

Formas clínicas de la escarlatina. Clasificación

Desde el punto de vista clínico, nosotros admitimos y adoptamos la clasificación alemana, a base de *dos formas: las predominantemente tóxicas y las predominantemente sépticas*.

En la *forma predominantemente tóxica* es dable apreciar dos periodos: la primera y la segunda enfermedad, separadas por un periodo más o menos largo, y aun en ciertos casos sin solución de continuidad.

En las formas *predominantemente sépticas* lo que domina es la invasión bacteriana.

Desde el punto de vista que más nos interesa a los fines de esta disertación, creemos que debemos conceder importancia a las cuestiones relacionadas con la Etiología y al valor de la toxina para el diagnóstico de los insensibles a la escarlatina y al tratamiento no sólo profiláctico con la toxina, sino curativo mediante la antitoxina y las sulfamidas.

Etiología

Desde el punto de vista de la *etiología*, lo que primeramente nos interesa es establecer la comparación de la escarlatina con otras enfermedades infecciosas; y al hacer dicha comparación, tendremos que separarla desde luego de las enfermedades en que los síntomas o la invasión de los tejidos se acompañan del recorrido de la bacteria, y también de las enfermedades infecciosas en que el cuadro clínico es despertado por las bacterias y por las toxinas que la bacteria libera. Y si quisiéramos comparar esta enfermedad con otras, tendríamos que escoger o las enfermedades originadas por virus, como, por ejemplo, el sarampión y dolencias exantemáticas en las cuales relativamente encontramos en algunos casos un cuadro de segunda dolencia como en la escarlatina.

En el sarampión tenemos un primer exantema, y después, en el curso de los días, el sujeto puede presentar otro exantema como en la escarlatina.

Pero hay otra enfermedad en orden a la cual se puede establecer una comparación aun más exacta con la escarlatina: es la difteria, en la cual unas bacterias liberan unas toxinas. Y en donde podemos apreciar una enfermedad local, de la que

es responsable la bacteria, y una enfermedad general, ocasionada por la toxina.

En la escarlatina existen *dos hipótesis etiológicas*: una, la hipótesis del virus; y otra, la de un agente bacteriano que libera una toxina; y la consecuencia de todo ello son las enfermedades local y general.

Pero existe, además, otra teoría defendida por algunos autores, que admiten que *la escarlatina sea provocada por bacterias que no actúan con arreglo a dicha norma, sino de forma muy distinta.*

Pero hablar de esto, cuando se sabe que casi todo el mundo se inclina por la *teoría estreptocócica*, pudiera parecer inútil; pero a este respecto se debe recordar cómo ya en 1942 destacados investigadores afirmaban que en enfermos escarlatinosos habían encontrado formas figuradas de un virus; y afirman que si se inyecta la sangre de un escarlatinoso en las membranas del huevo, se puede asistir a una infección muy similar a las que determinan los virus.

Contra la hipótesis del virus existen varias razones. La más importante descansa en el hecho de que la escarlatina no tiene período de incubación. Si ustedes leen a TROUSSEAU podrán ver cómo había observado casos de escarlatina con un período de incubación de veinticuatro horas. Y si citamos a este respecto a un autor antiguo, es porque en realidad en los tiempos pasados la observación clínica de los enfermos era evidentemente muy superior a la de nuestros días, en los que por disponer de muchos procedimientos de diagnóstico, olvidamos más de lo que fuera debido o no atendemos como fuera menester en muchos casos, al examen directo del enfermo.

Pero existen muchas otras razones en contra de la hipótesis del virus. A este respecto creo oportuno aludir a los resultados y experiencias de DORWIEK, en Servia, que ha inyectado no sólo filtrados del moco nasofaríngeo, sino que, además, ha inyectado sangre y filtrado orina a 65 individuos que no padecían escarlatina y no ha obtenido resultado positivo alguno.

Pero, en cambio, la hipótesis del virus y de la bacteria ha encontrado un gran apoyo en los trabajos de CANTACUZÈNE y de ZLATAGOROFF, estos últimos confirmación de los de CANTACUZÈNE.

Dos son los fundamentales trabajos de CANTACUZÈNE. Inicialmente comprobó la presentación de la enfermedad de que tratamos en los conejos, después de la inyección de suero procedente de enfermos de escarlatina. Y con posterioridad *logró* conferir a estreptococos que no aglutinaban con el suero de escarlatinoso, la propiedad de ser aglutinados por el mismo, después de tratarlas con filtrado de la orina de enfermos afectos. Es decir, *la orina de los escarlatinosos confiere a los estreptococos no procedentes de tales enfermos la cualidad de ser aglutinados por el suero procedente de los mismos.*

Para explicar estos fenómenos se ha dicho que estos filtrados modifican a la bacteria en el sentido de que ésta adquiere nuevas propiedades; y así, se trataría de una asociación virus-bacteria. Así, los trabajos de CANTACUZÈNE se han extendido por todo el mundo científico, y *han sido presentados como un argumento contra la teoría estreptocócica y en favor de la hipótesis de una asociación virus-bacteria.*

También creemos oportuno recordar trabajos de la Escuela inglesa, entre los que figuran como más destacados los de WIRGEN y CONTEY.

En nuestros experimentos hemos utilizado los conejos albinos, para evitar la confusión a que pueda prestarse el eritema de la piel, y no hemos conseguido resultados apreciables. En este aspecto nuestras experiencias se aproximan a los resultados de WIRGEN.

En el terreno de la aglutinación hemos procedido a varios intentos. Es necesario en este sentido demostrar si la orina de los escarlatinosos provoca una aglutinación, y confiere un poder de aglutinabilidad al estreptococo. Y hemos trabajado no solamente con estreptococos, sino con otras bacterias, entre ellas un tipo de estafilococo y otro del grupo colibacilar, a los que hemos puesto en contacto con filtrado de orina procedente de escarlatinosos. Hemos visto como no sólo el estreptococo, sino también el estafilococo y el colibacilo de nuestra experimentación eran aglutinados por el suero de escarlatinosos, y además, observamos que este carácter especial de aglutinabilidad que han adquirido las bacterias se transmite al reproducirse, y así, mediante la práctica de cultivos seriados, puede comprobarse como la aglutinabilidad se mantiene. *Però continuando nuestras investigaciones a base de orina de afectos de distintas enfermedades y de orina de personas normales, hemos observado como se produce el mismo fenómeno.*

Por tanto, no podemos admitir las razones que presentan ciertos autores en orden a la asociación virus-bacteria.

A favor de la teoría estreptocócica se han aducido varios argumentos:

En efecto, la mayoría de los autores han encontrado con frecuencia estrepto-

cocos hemolíticos en los escarlatinosos, sobre todo en los primeros días de la enfermedad. Por otra parte, ésta puede ser reproducida por el estreptococo hemolítico aislado del escarlatinoso, como se ha demostrado por experimentos practicados en voluntarios humanos; y finalmente existe una toxina que se ha conseguido aislar de los estreptococos.

¿Qué podemos decir respecto a esta toxina? En primer lugar, que inyectada en pequeñas dosis determina reacciones cutáneas en los individuos no escarlatinosos; que si se inyecta en gran cantidad provoca una enfermedad general con vómitos, exantemas, enantemas, alteraciones en los glóbulos rojos y otros trastornos.

Además de esta toxina, se consigue preparar una *antitoxina* que determina el fenómeno de *extinción* de SCHULTZ y CHARLTON y por otra parte la formación de suero antiescarlatinoso, que tiene acción curativa sobre el enfermo.

Patogenia

La *patogenia* de la enfermedad sería similar a la de la difteria, pero existen diferencias, tanto desde el punto de vista clínico como del bacteriológico y que dependen en gran parte del agente y, de la toxina.

El agente de una y otra enfermedad son diferentes en cuanto a poder de penetración y en otros aspectos es un bacilo que no tiene tendencias invasivas, a diferencia del estreptococo, que las posee, y por ello existe notable diferencia entre los cuadros de una y otra enfermedad.

El agente productor de la escarlatina

Respecto al *agente de la escarlatina* creemos oportuno hablar de las observaciones llevadas a cabo desde el año 1938 hasta el pasado año, en cuyo período de tiempo han sido atendidos en el hospital de infecciosos de Lisboa 1.046 casos.

Hemos evidenciado el *estreptococo hemolítico* en un 96 por 100 de los enfermos, y en el 4 por 100 restante los resultados han sido negativos. Nosotros explicamos este hecho porque en muchos casos los enfermos que llegan al Hospital de Infecciosos llevan ya cuatro o seis días padeciendo la enfermedad; y en efecto, al quinto día del curso solamente aparecen un 52 por 100 de positivities.

En 50 enfermos hemos investigado la presencia del estreptococo hemolítico treinta días después de haber ingresado en el servicio, y sólo hemos hallado seis casos positivos. Esto quiere decir que en períodos avanzados de la enfermedad se registra la desaparición del agente infeccioso, hecho ciertamente muy interesante porque coincide con lo que sucede en la difteria; en ella también el agente tiende a desaparecer, y con el tiempo pierde su poder toxígeno.

En definitiva el poder toxígeno del estreptococo va desapareciendo. Pero no sólo se ha encontrado el estreptococo en casos de escarlatina, sino que asimismo se han encontrado y en consecuencia se les puede atribuir responsabilidad patógena en relación a esta enfermedad, otros microbios. Así, STEVENS ha aislado en siete casos de escarlatina el estafilococo hemolítico. Y nosotros hemos visto una enferma que había sido operada, y a la cual se practicó, por una razón cualquiera, una inyección; infectándose posteriormente y desarrollándose un cuadro similar al de la escarlatina. Y en el pus del absceso aislamos un estafilococo hemolítico cuyo poder toxígeno no hemos estudiado todavía, pero si hemos comprobado en la enferma el fenómeno de extinción de SCHULTZ y CHARLTON con el suero de convaleciente de escarlatina.

Además, v. BORMANN y WALLER afirman que a partir del coli y el proteus, consiguen también toxina eritematosa y los eritemas que esta toxina provocan son anulados por la antitoxina escarlatínica, hechos que precisan ser comprobados.

Además, hay que saber si se trata de un *estreptococo único* o de *varios tipos* capaces de determinar la enfermedad. Es decir, cuando hacemos el estudio de la escarlatina desde el punto de vista bacteriológico, no nos debemos limitar a saber lo que se refiere concretamente a la existencia de un estreptococo hemolítico o de otro estreptococo cualquiera. Es necesario hacer un estudio detenido en todos los casos; y esto que parece que no tiene importancia, la tiene en grado sumo, en primer lugar porque nos demuestra que existen diferencias entre las estirpes aisladas en los diferentes grupos, y en segundo lugar porque el aspecto especial de la enfermedad está en relación con la estirpe que se aísla.

Es éste el mismo problema que se nos plantea en la difteria. La difteria tiene habitualmente un curso benigno en Portugal. Ciertamente que en los últimos años hemos visto un porcentaje ciertamente más crecido de difteria maligna, pero ello no puede compararse con la malignidad que se observa en los países del norte; y a este propósito recordamos como durante nuestra estancia en Hamburgo, al frecuentar los hospitales de infecciosos veíamos con cuánta frecuencia la difteria llevaba a la muerte por lesiones graves del miocardio.

Clasificación de las estirpes de estreptococos aislados en casos de escarlatina

Es de suma importancia establecer la *clasificación del germen*. Y nosotros hemos atendido a la clasificación del estreptococo que hemos aislado.

Los primeros trabajos interesantes en este sentido son los de SCHOTMÜLLER, DICK y THOMSON, que afirman haber aislado estreptococos capaces de producir la enfermedad y establecer la diferencia entre los piógenos y el escarlatinoso. Siguen a éstos otros muy interesantes trabajos, entre los que figuran las investigaciones de RIVERS, que consigue aislar un estreptococo que él denomina «*escarlatinae*», en relación al cual se establecen diferencias con los piógenos. Para poner de manifiesto las dificultades que se presentan en la determinación de estas cuestiones bastará con que consignemos que hay autores que dan el nombre de «*estreptococcus escarlatinae*» exactamente al germen que fermenta la salicilina.

Se sabe que pertenece al grupo A, pero en la clasificación de Griff figura en los grupos 1, 2, 3 y 4 y, en cambio, en el 24 de otros autores. Es decir, que existen varias estirpes del grupo escarlatinoso, y no tenemos por ahora una característica segura de cada una de ellas.

Los médicos colaboradores de mi servicio trabajan con entusiasmo sobre la escarlatina; y en la actualidad estamos llevando a cabo una tentativa para ver si se puede establecer la clasificación de los estreptococos a partir de la toxina que liberan, propósito que sinceramente se nos figura de difícil realización.

Nosotros hemos trabajado con cuarenta y una estirpes de estreptococos aislados de escarlatinosos, y todas ellas ofrecían una diferencia fundamental con el estreptococo piógeno.

Entre las estirpes aisladas figuran dos que ciertamente podemos tomar como típicas: la S-36 y la S-43. Ambas pertenecen al tipo serológico A.

En las cepas estudiadas no encontramos nada que justifique la asignación al «*estreptococo escarlatinae*» de RIVERS, pues no actúan sobre la salicilina.

Las toxinas del estreptococo

Existe en los estreptococos un factor que se denomina la toxina; y esta toxina es diferente de la difteria, entre otras características, por su termorresistencia y porque la reacción que determina en la piel (v. de SCLUCK) es de presentación más rápida y desaparece más prontamente.

Ahora bien, una pregunta: ¿Es que esta toxina es característica del «*estreptococo escarlatinae*», o es una toxina capaz de ser liberada por todos los estreptococos? Y acerca de este problema la opinión de los autores es también diferente, porque si algunos ya desde 1928 afirman que de todos los estreptococos se consigue aislar una toxina que es capaz de determinar un eritema, y que la diferencia entre el estreptococo escarlatinoso y los otros radica en que en el «*escarlatinae*» la presencia de toxina es más constante, y además se libera en mayor cantidad, también es cierto que cualquier estreptococo sería capaz de determinar la enfermedad desde el momento que el organismo le ofreciera buenas condiciones para liberar más toxina que normalmente.

Otros autores, a consecuencia de sus experimentos de neutralización cruzada, afirman que el estreptococo de la escarlatina tiene una toxina diferente de la que libera el estreptococo de la erisipela. En cuanto a la afirmación de que cualquier estreptococo puede determinar la escarlatina, habría que creer posible la transformación o la mutación de un estreptococo cualquiera en estreptococo escarlatinoso. Hemos intentado contribuir a la solución de este problema, y para ello estudiamos las diversas fases de los enfermos desde el punto de vista bacteriológico, para lo cual nos valimos de voluntarios que consintieron en que les fuera aplicada

la toxina escarlatinosa en la garganta. Tratábamos así de saber si existía una mutación bioquímica y serológica del estreptococo que aplicábamos anteriormente en la garganta de voluntarios; las estirpes no sufrieron modificación, desde ambos puntos de vista.

Otra investigación que realizamos, consistía en determinar, mediante procedimientos de laboratorio, si era posible provocar una modificación a estreptococos no escarlatinosos. Para ello, trabajamos primero con el estreptococo de la erisipela; y con esta cepa practicamos cultivos en caldo, juntando después cantidades diferentes de toxina. Y con posterioridad estudiamos el estreptococo de la erisipela de nuestra estirpe 49, y pudimos comprobar cómo después de la acción de la toxina no había sufrido modificaciones bioquímicas ni serológicas.

Trabajamos asimismo con otros estreptococos, en colaboración con el doctor CHACOFF, bacteriólogo competentísimo que se dedica con preferencia al estudio de los estreptococos y que ha practicado interesantísimas investigaciones en Inglaterra. Y así, hemos estudiado la estirpe 52, que es un estreptococo de origen animal, del grupo B; y asimismo no logramos observar mutación alguna desde los mencionados puntos de vista.

Respecto a la *toxina*, la primera cuestión que se impone es conocer su composición.

Se admite que la *toxina escarlatinosa posee tres factores*: la *exotoxina* una *núcleoproteína termoestable*, y otro factor también termoestable, legado a la exotoxina. La núcleoproteína es muy importante, pues probablemente interviene en las reacciones de hipersensibilidad, frecuentes en las infecciones por estreptococos; por otra parte es sabido cómo se ha admitido para la escarlatina la hipótesis de un cuadro anafiláctico.

Resultados de la prueba de Dick

En relación con la toxina hemos practicado la *prueba de Dick* y hemos visto en nuestros enfermos cómo es casi siempre positiva al comienzo de la enfermedad; en cambio, al final de la dolencia observamos un 80 por 100 de reacciones negativas.

A la prueba de Dick se le han opuesto objeciones fundadas en la irregularidad de la toxina producida; en lo que atañe a este extremo creemos oportuno significar que nuestros trabajos han sido llevados a cabo mediante una toxina aislada de un caso muy maligno, en el curso del año 1938. Y para mayor documentación, aun completamos la prueba a base de toxina recibida del propio Dick. Y todas las pruebas verificadas lo han sido en comparación con la toxina de Dick, lo que nos autoriza a afirmar que investigamos a base de buena toxina y sin escatimar medios de comprobación.

Hemos practicado la prueba de Dick en más de 600 muchachas de siete a doce años de un asilo de Lisboa, no siéndonos posible continuar nuestras investigaciones en este sentido, porque el patronato que rige dicho asilo nos puso inconvenientes a la prosecución de las mismas. Como resultado de la práctica de esta prueba, podemos decir que figuraban un 39 por 100 de positivities.

Vacunación

Otro punto que deseamos tratar, aunque sea brevemente, es el que hace referencia a la *vacunación*, señalando que desde la vacunación antigua a base de bacterias muertas hasta los métodos modernos, se ha pasado por variadas técnicas.

Nosotros, utilizando toxinas, hemos practicado en determinados casos cuatro inyecciones semanales de 500, 2.500, 5.000 y aun 10.000 unidades.

Con 5.000 unidades hemos visto escasos accidentes: reacciones cutáneas, dolor, fiebre ligera y otras pequeñas molestias que al cabo de cuarenta y ocho horas habían desaparecido.

A este propósito hay que tener en cuenta que se puede registrar lo que la Escuela inglesa denomina «*escarlatina en miniatura*», en cuyos casos el sujeto desarrolla un exantema de las mismas características que el escarlatinoso, coincidiendo con algunas ligeras molestias.

Cuatro meses después de la vacunación hemos practicado nuevamente la prueba de Dick, y en un 65 por 100 de los casos hemos comprobado una sensibilidad a la prueba.

Terapéutica

En el terreno de la *terapéutica* bien merece que se haga referencia a las *sulfamidas* y a la *medicación antitóxica*.

Hemos tratado aisladamente con suero antiescarlatinoso o con «Prontosil» varios casos y los resultados han sido aproximadamente iguales.

Hemos prescrito a muchos enfermos el suero antiescarlatinoso y las sulfamidas; en determinados casos no hemos administrado tratamiento específico alguno y en otros casos hemos empleado el suero de convaleciente.

El *suero de convalecientes* lo aplicamos en los casos de aspecto verdaderamente malignos; y *tenemos la impresión de que junto con el suero antitóxico son los dos mejores métodos de tratamiento antiescarlatinoso*.

Las *sulfamidas* las empleamos sobre todo en los casos predominantemente sépticos cuando el estreptococo tiene una tendencia verdaderamente invasora.

Causas más frecuentes de muerte en la escarlatina

Juzgo como detalle interesante determinar las *causas más frecuentes de muerte*; y en nuestros casos figuran en proporción crecida las lesiones de faringe y laringe. Cuando leemos a TROUSSEAU podemos apreciar cómo al principio no admitía las formas de localización faríngeas y laríngeas, y cómo después las admitió, si bien considerándolas como difterías.

En nuestra práctica hemos visto en gran número de casos ulceraciones en la mucosa de la faringe y de la laringe, estenosantes, que provocaban una disfagia muy intensa, y que se pueden considerar como una de las principales causas de la muerte juntamente con las complicaciones pulmonares (bronconeumonía).

Creo interesante señalar que en un caso encontramos la orquiepidimitis como complicación.

Escarlatina y reumatismo

Cuestión muy importante es la que viene representada por la posibilidad de relacionar la escarlatina y el reumatismo. En favor de que así sea se pueden aducir tres razones: primera, que la escarlatina desarrolla con relativa frecuencia un reumatismo; segunda, que no es rara la endocarditis escarlatínica; y tercera, la relativa frecuencia de casos con una escarlatina inicial y un reumatismo escarlatínico.

Todas estas razones nos permiten, desde el punto de vista etiológico, *admitir el concepto de que el reumatismo puede tener relaciones con la escarlatina*.

Juzgo de gran importancia llegar a determinar todos los fermentos de las toxinas del estreptococo escarlatinoso, y sobre todo las formas termoestables que pueden originar reacciones de hipersensibilidad y asimismo sería muy interesante saber la relación que aquí se pueda deducir con el reumatismo. Pero el resultado de nuestras investigaciones y trabajos nos llevan a la conclusión contraria, a la conclusión de que escarlatina y reumatismo son entidades nosológicas distintas, sin relación etiológica entre ambas. Así, vemos cómo en la escarlatina faltan las características especiales de los nódulos de ASCHOFF, lo cual, a mi juicio, demuestra que no son del mismo grupo.

Consideraciones finales

Y con esto ponemos fin a nuestra disertación, pero no sin que expresemos nuestro sincero y cordial agradecimiento a todos ustedes por la atención con que han seguido mis palabras, y por el alto honor que me ha dispensado esta docta Academia al anunciarse por labios de su presidente, Profesor Peyri, la designación de miembro correspondiente de la Institución.

RESUMEN

Después de describir la importancia de la escarlatina en Portugal, considera dos tipos especiales de formas clínicas: las predominantemente tóxicas y las de predominio séptico. Realiza el autor un completo estudio de los factores etiológicos aportando una extensa experimentación propia, entre cuyos resultados destaca la clasificación de las estirpes de estreptococos aislados en los enfermos de escarlatina. Seguidamente efectúa una crítica de la hipótesis de un virus productor y de la asociación virus-bacteria. Indica las características de la toxina y los resultados de la prueba de Dick, esta última casi siempre positiva al comienzo de la enfermedad, a diferencia de su frecuente negatividad al final (80 por 100 de casos).

En cuanto a la *profilaxis*, se refiere a la vacunación mediante la toxina escarlatínica, y respecto a la *terapéutica*, halla que el suero de convalecientes y el suero antitóxico, en unión de las sulfamidas, se han mostrado en extremo eficaces; el suero de preferencia en los casos tóxicos y las sulfamidas en los sépticos.

Finaliza el trabajo aludiendo a las causas más frecuentes de muerte en el curso de la enfermedad, y a las relaciones entre escarlatina y reumatismo.

SUMMARY

After giving a full account of the importance of scarlet-fever in Portugal, the author considers two special types of clinical forms: those eminently toxic and those in which predominate septic characteristics. A complete study of the aetiological factors based on his own experiences is given, among the results points out the classification of streptococcus isolated in patients suffering scarlet-fever. He criticises the hypothesis of a responsible virus and that of the association of virus-bacterium. He indicates the characteristics of the toxin and the results of Dick's test; which is in nearly all instances positive at the onset while is frequently negative at the end (80 % cases).

As regards prophylaxis he refers to the scarlet-fever vaccination, and as to therapeutic he finds out that serum of convalescents, antitoxin serum and sulphonamides are extremely efficient; serum is indicated preferably in toxic cases and sulphonamides in septic ones.

He ends his paper referring to the principal causes leading to death during the progress of the disease, and connexions between scarlet-fever and rheumatism.
