

Las *recaidas* se distinguen de las *recidivas* por el hecho de que el segundo ataque sobreviene antes de la curación completa del primero, y según algunos autores, antes de que cese la fiebre (Thomas, Bohn, Trojanowski); insistiremos nuevamente sobre esto.

PERÍODOS Y DURACIÓN DE LA CONTAGIOSIDAD.—La escarlatina es contagiosa, sobre todo en el período de descamación, lo que puede explicarse fácilmente por la difusibilidad de las escamas epidérmicas, y según Jamieson y Edington por la tardía llegada del contagio á la piel: entonces es cuando se observa especialmente el transporte de la enfermedad por los intermediarios; pero las escamas parecen ser tanto menos infecciosas cuanto más antigua es la enfermedad. El contagio realmente posible durante el período de erupción (Girard, Cadet de Gassicourt, Bohn, Sevestre) (1), lo es también durante el período de invasión (Girard, Randsonne) (2). Es difícil saber en qué época deja de ser contagiosa la enfermedad; aquella es variable para cada caso particular: se ha observado la transmisión al cabo de dos meses (Leroy d'Etiolles), de dos meses y medio (Sanné); pero en la mayor parte de los casos análogos, no habían sido totalmente desinfectados los vestidos, y éstos pueden conservar durante mucho tiempo su poder contagioso (Field ha visto que unos vestidos han podido contagiar á cuatro niños al cabo de un año).

Puede asegurarse que un sujeto puede contagiar á otro mientras la descamación no está terminada, lo que da un término medio de seis semanas; este límite puede ser abreviado por los baños y los cuidados antisépticos de la piel; pero como á pesar de estas precauciones se han observado todavía casos de contagio al cabo de seis semanas (Bond) (3), ha lugar á pensar si el contagio podría persistir en las cavidades naturales, boca y faringe, del mismo modo que el pneumococo después de la pneumonía. De la misma manera un departamento infectado por un escarlatinoso, puede ser peligroso al cabo de algunos meses (Benedict).

PUERTA DE ENTRADA DEL CONTAGIO, INOCULACIÓN.—Puede verificarse el contagio, sea por las vías respiratorias, sea por la mucosa faríngea y la amígdala (Higston Fox); pero carecemos de datos precisos sobre este punto. La cuestión de la inoculabilidad ha perdido mucho de su interés; se ha tratado de producirla introduciendo bajo la piel fragmentos de escamas (Stoll), sangre recogida sobre una placa de escarlatina (Miquel d'Amboise); parece que el primero logró desarrollar la escarlatina, el segundo creyó haber obtenido la inmunidad sin provocar el exantema: otros autores, Petit Radet, Leroy d'Etiolles, han fracasado en su intento, y los hechos de inoculación accidental de Harwood y Savard, son dudosos; pero en suma, la inoculabilidad parece verosímil, es admitida sin discusión por los autores que han descrito la escarlatina de los *heridos* y de las *púerperas*; las heridas del estado puerperal favorecerían el contagio y acelerarían, al parecer, sus efectos (Paget, Olshausen, Trélat).

EPIDEMIAS.—La escarlatina reina *endémicamente* en las grandes ciudades, pero más especialmente en Inglaterra; en Londres ofrece generalmente un

(1) Sevestre, *Études de clinique infantile*, Paris, 1890.

(2) Randsonne, *Brit. med. Journ.*, 1887, II, pág. 96.

(3) Bond, *Brit. med. Journ.*, 1887.

mínimum en la primavera y un máximum en el otoño; además, bajo ciertas influencias mal conocidas, aparecen epidemias. Estas se distinguen de la del sarampión por su lento desarrollo, por sus oscilaciones no explicadas, por su extinción progresiva y seguida siempre de casos aislados, durante largo tiempo.

INCUBACIÓN.—Los autores asignan á la incubación un tiempo muy variable, desde siete horas (Thomas), doce horas (Sevestre) hasta doce ó diecisiete días (Girard) y aun veinte días; pero estos largos períodos se explican por un contagio posterior al contacto con el enfermo, y producido por cualquier objeto infectado que el sujeto contagiado lleva consigo.

Existen, en verdad, algunos casos en que la duración es extremadamente abreviada; tal es el caso de Trouseau, que estalló veinticuatro horas después del contacto, y cuyas circunstancias ofrecen todas las garantías apetecibles. Pero las recientes observaciones de Sevestre, de Johannessen, las nuestras propias recogidas en el hospicio de «*Enfants-Assistés de París*», dan invariablemente las cifras de cuatro á cinco días; débese tomar como punto de referencia la erupción, pues los síntomas funcionales del principio, por su inconstancia ó por su duración muy desigual, no pueden suministrar una base cierta. Deben, no obstante, admitirse variaciones de duración; pero no puede admitirse, con Olshausen, que el embarazo constituya una inmunidad temporal que prolongue la incubación hasta el día del alumbramiento.

No es posible decir á qué se deben estas diferencias; ni la edad, ni el estado anterior, ni aun la virulencia del contagio parecen desempeñar papel alguno.

Sin embargo, admiten ciertos autores que las heridas, el parto, la traqueotomía, aceleran la evolución, como si estas condiciones favoreciesen la penetración y la difusión del virus. Así, Paget dice haber visto la erupción uno, dos ó tres días después de una operación; Soerensen (1) ha observado la erupción de la escarlatina nueve veces en los tres días que seguían al parto; después de la traqueotomía vió también él mismo, seguir la erupción muy de cerca á la operación, y admite que la herida abre paso á la infección.

Finalmente, no hay relación alguna entre lo que la incubación dura y la gravedad de la enfermedad.

MICROBIOLOGÍA DE LA ESCARLATINA.—El agente patógeno de la escarlatina es desconocido todavía; pero el resultado de las investigaciones más recientes es lo bastante importante para exigir que se trate de ellas. Algunas son ya antiguas y se remontan á una época en que la técnica microbiológica y los procedimientos de cultivo eran sobrado insuficientes para permitir una conclusión cualquiera; tales son los experimentos de Hallier (1869), que encontró en la sangre y cultivó, un hongo (*tilletia scarlatimosa*); los de Coze y Feltz (1872), que encontraron en la sangre micrococos y bastoncillos; estos autores lograron mediante inoculación subcutánea de sangre, matar algunos conejos produciendo de ese modo una septicemia sin erupción.

Ulteriormente se ha buscado el agente del contagio, ora en la sangre, ora en la piel ó en las escamas epidérmicas, y más á menudo en los productos de las complicaciones de la escarlatina. Klebs (1875), Pohl-Pincus (1883) y Crooke (1883), encontraron coccus, empero sobre su naturaleza y el papel que

(1) Soerensen, *Temps d'incubation de la scarlatine*, *Hosp. Tid. t. vi*, pág. 27, 1888, y *Jahrb. f. Kinderh.*, v. xxxii, pág. 95, 1891.

desempeñaban no formularon conclusiones. En 1885-1886, Klein y Power (1), estudiando la enfermedad de las vacas de la Granja de Hendon, de que ya hemos hablado, aislaron del líquido de las vesículas que cubrían el mamelón de las vacas, un estreptococo, que inoculado á las terneras (2), produjo accidentes de infección (caída del pelo, rubicundez buco-faríngea). Pero Crookshank (3), demostró que el estreptococo hallado en las vesículas y muy análogo al que Klein había encontrado por su parte en la sangre de los escarlatinosos gravemente atacados, era un microbio vulgar, un estreptococo, agente de infección secundaria, desarrollado sobre vesículas de cow-pox. Jamieson y Edington (1887-1889), han aislado, tanto de la sangre como de las escamas, ocho especies de bacterias, una de las cuales, el *bacillus scarlatinae*, que han encontrado en la sangre hasta el tercer día de la erupción, y en la piel tan sólo después del día vigésimoprimeros, ha sido considerado por aquellos autores como el agente patógeno de la escarlatina; en efecto, inoculado á dos terneras este bacilo, mató á una de ellas en veinticuatro horas, y produjo en la otra un exantema con caída de los pelos y accidentes viscerales consecutivos; pero una comisión de la Sociedad Médico-Quirúrgica de Edinburgo (Octubre, 1887), refutó estos resultados y demostró que los otros micro-organismos aislados, eran bacterias vulgares no específicas.

Cuando se busca el microbio patógeno en la piel, es fácil tropezar con numerosas bacterias vulgares ó inactivas y cuando se encuentran microbios en la sangre, se trata casi siempre de casos complicados; esto explica el fracaso de las investigaciones hechas sobre el hombre y de los experimentos sobre el animal, que no han abocado más que á provocar septicemias, pero nada que recuerde la fiebre eruptiva. Por el contrario, el examen de los casos complicados ha dado casi siempre resultados análogos; se han podido aislar de este modo los agentes de las complicaciones de la escarlatina y abrir el capítulo de las *infecciones secundarias*.

Bajo este punto de vista, los trabajos de Litten (1881-1884), de Heubner y Barhdt (4), de Crooke (5) (1884), de Lenhartz (6) (1888), de Babès (7) (1883-1889), de María Raskin (8) (1888-1889), y los de Würtz y Bourges (9) (1890-1891), han abocado á las mismas conclusiones. En efecto; la investigación de las bacterias, ya sea hecha por medio de laminillas, ya por medio de cultivos, ha revelado casi siempre la presencia de un *estreptococo* que ocupa el intervalo de los glóbulos de pus en las adenitis y artritis supuradas, en el exudado seroso de las artritis simples del reumatismo escarlatinoso, en el fondo de las ulceraciones amigdalinas y faríngeas, en el espesor de los exudados difteroiideos de las agmídalas en los primeros días de la enfermedad, y más tarde en el espesor de las tonsilas, en el pus de las otitis, en los exudados pleuríticos

(1) Klein, Power, *Loc. cit.*

(2) Perret y Rodet, (*Lyon médical*, 1889, núm. 6), han inoculado sin resultados, á terneras y á conejos, la sangre, la orina y las escamas de los escarlatinosos.

(3) Crookshank, *Brit. med. Journ.*, Diciembre, 1887.

(4) Heubner y Barht, *Ber. klin. Woch.*, 1884, n.º 44.

(5) Crooke, *Fortsch. der Med.*, 1885.

(6) Lenhartz, *Jahr. f. Kinderh.*, Octubre 1888, vol. xxvii.

(7) Babès, *Bacteriol. Untersuchungen über septische Prozesse des Kindersalters*. Leipzig, 1889.

(8) Marie Raskin, *Wratsch*, 1888, números 37-44, y *Centralb. f. Bakter.*, 1889, números 13 y 14.

(9) Würtz y Bourges, *Arch. de méd. exp.*, Mayo 1890. — Bourges, Tesis de París, 1891.

y en los pulmones atacados de pulmonía secundaria; por último, hasta en los riñones, donde Babès ha podido determinar su distribución.

El estreptococo está lo más á menudo en estado de pureza en las vísceras, pero se le encuentra á veces asociado á un *diplococo*, al *micrococcus pyogenus tenuis*, de Rosenbach (Raskin), en caso de septicemia: al *pneumococo* de Talamon-Fraenkel, y á un *bacillus saprógeno* (Babès) en las pulmonías: á un *bacilo séptico*: con mayor frecuencia á los *estafilococos blanco y dorado*, al *bacterium coli commune* (Bourges) en las anginas. El estreptococo es *muy raro en la sangre*: Babès lo ha encontrado solamente dos veces entre veinte, cuando en los mismos sujetos lo aislaba dieciocho veces de un órgano ó de una cavidad. Raskin no ha podido aislarle por los cultivos más que seis veces entre 23 casos, una vez al quinto día (adenitis supurada, curación), otra vez también al quinto día (adenitis supurada y sinovitis serosa). Aun en plena septicemia, y algunos días antes de la muerte, escapa algunas veces á las investigaciones. Por el contrario, en otros casos permanece largo tiempo en la sangre, y se le ha podido encontrar al décimoséptimo día en un caso en que la fiebre persistía. El mismo micro-organismo no se encuentra sino muy raras veces en las escamas (cuatro veces en 29 exámenes, según Raskin) y nunca en la piel (Raskin, Babès).

No es, pues, dudoso que todas las complicaciones enumeradas más arriba y que son, con mucho, las más frecuentes de la escarlatina, son el producto de un mismo micro-organismo, obrando localmente (angina membranosa) ó por propagación (adenitis supurada, otitis, bronco-pneumonía y pleuresía) ó produciendo la septicemia (endocarditis) y la puohemia (artritis supuradas).

¿Cuál es y cómo obra este estreptococo? Para Babès, difiere de los estreptococos de Rosenbach, Löfler y Fehleisen, en que es más pequeño, menos virulento, más difícil de colorear y sobre todo porque se desarrolla peor en la gelatina; pero reconoce que estos caracteres tienen escaso valor y le considera como una variedad del *streptococcus piogenus* de Rosenbach. Se han indicado otras diferencias de volumen, de cultivo, de longitud de las cadenas; pero ya es sabido cuán variables son estos caracteres para un mismo micro-organismo. Por tanto, admitiremos la identidad de este micro-organismo con los de Rosenbach y de Fehleisen. Lenhartz y Raskin han aportado las pruebas provocando en los animales supuraciones, artritis y septicemias, por inyección venosa ó inoculación subcutánea de este estreptococo, y por otra parte los hechos de Heubner (1), Lenhartz, Triwousse (2) y Jaccoud (3), prueban que la erisipela puede complicar la escarlatina, y que la angina membranosa puede engendrar por contagio la erisipela. Pero el estreptococo está dotado en los escarlatinosos de propiedades y virulencias especiales, que la elevación de temperatura y la coexistencia del virus escarlatinoso son bastante á explicar.

Este micro-organismo, hiesped raro de la boca (Netter, Kurth), pero más frecuente en la población nosocomial, particularmente en los niños, encuentra

(1) El profesor Heubner que recibió sobre el rostro algunas partículas del barniz amigdalino de un escarlatinoso á quien examinaba, tuvo algunos días después una erisipela de la cara que principió por la nariz, punto en donde existía una excoriación.

(2) Triwousse, Rapport sur le traitement de la diphtérie et de la scarlatine par l'inoculation des microbes de l'érysipèle. Soc. d'hyg. publ. de Saint-Petersbourg, *Gaz. des hôp.*, 9, Sept., 1890, núm. 103.

(3) Jaccoud, Scarlatine et érysipèle, *Gaz. des hôp.*, 18, Junio, 1891, núm. 71.

reunidas varias condiciones favorables á su desarrollo; la disfagia ocasionada por la angina, la permanencia prolongada de los alimentos, de los líquidos y de la saliva que resulta de la primera, el decúbito horizontal, la inmovilidad del enfermo, la falta de expulsión, finalmente, la carencia de cuidados de la boca son los principales; la descamación epitelial de la faringe y el acúmulo de secreciones en las criptas amigdalinas, facilitan su penetración en la circulación linfática y sanguínea.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Durante la erupción, las diferentes capas de la piel sufren alteraciones. Las células de la capa de Malpighio están tumefactas, á veces ahuecadas por vacuolas; células emigrantes se infiltran entre las células propias, y abundan alrededor de los conductos de los folículos pilosos; los vasos del dermis están distendidos; tal vez también los linfáticos; numerosas células embrionarias rodean los tubos sudoríparos, los folículos pilosos y los vasos cerca de la superficie.

Las lesiones viscerales varían según la forma que ha revestido la enfermedad. En los casos *fulminantes* no se encuentra más que una congestión de las vísceras abdominales, de la pía-madre y del cerebro; distensión de los senos craneanos, á veces edema cerebral, más rara vez trombosis de las venas meníngeas. En la escarlatina *hemorrágica* la sangre tiene los caracteres de la sangre disuelta, el suero está coloreado en rojo, se ven numerosos equímosis en la superficie del hígado, de los riñones, del corazón y en las mucosas; el bazo está muy tumefacto.

La sangre ofrece una disminución de urea, de hemoglobina y de oxígeno (Quinquaud).

Los ganglios, en particular los del cuello, están hinchados, de color de heces de vino, sus venas llenas de trombus (Klein). Las *serosas* se encuentran inflamadas; la pleura contiene un líquido turbio y á veces francamente purulento. El corazón está reblandecido, dilatado, contiene sangre y coágulos negruzcos. El miocardio presenta un color rojo obscuro, teniendo sus fibras un cierto grado de degeneración, acompañado de proliferación embrionaria. La endocarditis valvular es rara.

El hígado se halla aumentado de volumen, blando, friable, marmóreo; sus vasos distendidos; entre sus lóbulos hay masas de células embrionarias, mientras que las células del parénquima están turbias é hinchadas; algunas pueden verse excavadas por vacuolas. El bazo está tumefacto y su consistencia algo disminuída.

En el tubo digestivo las lesiones se limitan generalmente á la tumefacción de las placas de Peyer y de los folículos del intestino, como en el primer período de la fiebre tifoidea, y á la hiperplasia de los folículos de la amígdala y de la lengua (Klein); no obstante, se encuentran á veces, en el esófago como en la faringe, ulceraciones alargadas recubiertas de exudado fibrinoso (Hench); se ha indicado además la infiltración leucocítica de toda la mucosa y de la túnica muscular del estómago y de los intestinos, una verdadera inflamación de las glándulas gástricas.

El riñón presenta lesiones variadas, que se describirán más adelante. Indiquemos, para concluir, la bronco-neumonía, las supuraciones múltiples viscerales y articulares, las artropatías simples y las hidropesías.

Síntomas. — I. *Forma regular ó normal.*

PRIMER PERÍODO Ó ESTADIO DE INVASIÓN. — Un niño en plena salud es acometido de un malestar que rápidamente adquiere intensidad bastante para obligarle á reposar, si el niño se encuentra en estado de vigilia, ó para despertarle si está dormido; el niño se pone pálido, los ojos le brillan, quájase de una cefalea bastante viva, luego de náuseas y á veces, desde los primeros minutos, vomita los alimentos mezclados con bilis. Calofrios asaz violentos suelen repetirse, aunque á veces se reducen á una ligera sensación de frío: luego, de pronto, las manos y la frente se ponen ardientes, la cara se congestiona, se secan los labios, el enfermo acusa una sed ardiente, una sensación de sequedad muy penosa y dolores en la garganta. Cuando los vómitos y los escalofríos faltan, el dolor de garganta es con frecuencia el primer síntoma, y en tal caso, al despertar por la mañana, á la primera deglución de saliva, es cuando el niño comienza á quejarse.

Por regla general, desde aquel momento, al cabo de algunas horas del comienzo, todos los síntomas del primer período se presentan. El pulso es lleno, muy rápido, de 120, 140 y aun 180 en los niños pequeños. Trousseau concedía una importancia diagnóstica muy grande á esta aceleración en las formas frustradas. La piel está muy seca y ardiente, la temperatura axilar alcanza 40° y aun 40°,5; generalmente se encuentran afectos los enfermos por un estado de agitación muy vivo; hallándose las facultades embotadas desde las primeras horas, los enfermos no hablan más que para pedir de beber, se vuelven á todos lados en su cama porque les despierta á cada instante el dolor de la garganta ó el ardor de la piel: el delirio es frecuente. Nótase ya una pequeña tumefacción de las regiones sub y perimaxilar, la lengua está recubierta de un barniz gris en el centro con bordes rojos y erizados de papilas tumefactas; si en este momento (doce horas ó más antes de la erupción) se examina la faringe, compruébase que los pilares y amígdalas están rojos é hinchados y que el velo del paladar ofrece una rubicundez difusa y oscura; es el comienzo del *enantema*. Parece que antes del *enantema* existiría una rubicundez difusa, eritematosa, según ciertos autores que lo describen aparte (Monti). Debe distinguirse el *enantema* de la angina (Cadet de Gassicourt), puesto que en ciertas escarlatinas benignas falta la angina, es decir, el dolor, la tumefacción y la hipersecreción.

Nada hay tan variable como la intensidad y la duración de este período; ora la angina, ora la fiebre, constituyen los únicos accidentes premonitorios de la erupción; á veces, en fin, la invasión falta y la erupción inicia la serie de los síntomas. La duración de este primer estadio es lo más á menudo de doce á veinticuatro horas, de treinta y seis cuando más (Jaccoud). Trousseau, Gintiac, Thirial y Jaccoud señalan una duración de ocho á nueve días, relacionada, ya con una infección grave y complicaciones precoces, ó ya sin más fenómenos que la angina y la fiebre.

SEGUNDO PERÍODO Ó ESTADIO DE ERUPCIÓN. — La erupción no comienza como la de viruela y sarampión por la cara; Trousseau admite que aparece en varias regiones á la vez; según algunos autores, principia por el cuello, el tronco, extremidades inferiores y superiores, y por último invade los pies (Bohn); pero nada hay más variable que el orden de regiones invadidas, y á

decir verdad, lo más á menudo el exantema se encuentra ya constituido sobre una gran superficie; las placas más vivamente coloreadas y que, por consiguiente, parecen más antiguas, ocupan el cuello en toda su extensión, la pared anterior de las axilas, la cintura y especialmente las ingles; casi simultáneamente son invadidas las regiones del pliegue de flexión de los miembros; la cara no se afecta más que secundariamente, y el exantema la invade en forma muy particular; respeta las inmediaciones de la nariz, los labios y el mentón, dejando visible en estos puntos la palidez de la piel, y, al contrario, adquiere gran intensidad sobre las mejillas donde forma rastros que simulan según la comparación de Trousseau, la huella de un bofetón vigorosamente propinado. Tarda el exantema un tiempo muy variable en alcanzar su máximo; generalmente en tres, y aun en dos días, todo el tegumento es invadido; permanece estacionario durante veinticuatro ó treinta y seis horas, rara vez más, y después decrece en todo el cuerpo, de manera que hacia el quinto ó sexto día de su aparición, se ha extinguido completamente.

Pero la *duración* del exantema está en razón directa de su intensidad; cuando el matiz es claro, apenas teñido, no dura más que algunas horas y puede escapar á las investigaciones del médico (muchos casos de escarlatina sin erupción pertenecen á esta categoría); cuando es rojo obscuro ó sombra, claramente generalizado, se le encuentra durante cuatro ó cinco días con su primitiva intensidad; finalmente, si existen manchas purpúreas, persisten éstas durante diez á doce días.

Cuando el exantema escarlatinoso es intenso, tiene un color rojo escarlata, de jugo de frambuesa; es más obscuro á nivel de las ingles, de los pliegues de flexión de los miembros y del cuello; está formado al principio por placas anchas, pero mal limitadas, cuyos bordes se confunden progresivamente con la piel todavía sana para concluir por reunirse y confundirse. Esta rubicundez difusa está sembrada de una multitud de puntos más oscuros, ligeramente salientes, que le dan un aspecto *punteado, granugiento*, como la carne de gallina, sobre todo en los miembros inferiores. A veces apenas se marca el tinte rojo, otras, por el contrario, es casi violáceo. El dedo, paseado por la superficie de la piel aun cuando la erupción sea sólo inminente, deja una raya blanca bastante persistente, en el centro de la cual se distingue una línea roja más estrecha; es la *raya escarlatinoso* estudiada por Borsieri, Bouchut y Lemaire, que permite prever y anunciar el exantema. La piel da una sensación de sequedad y de calor mordicante desagradable al tacto.

En el cuello, la cintura y el vientre, aparecen á veces vesículas *miliares*, transparentes, rápidamente desecadas, que no provocan ninguna comezón, ni tienen relación con el pronóstico, y que sirven á menudo de punto de partida á la descamación.

Con menor frecuencia la congestión cutánea es tan violenta, que aparecen á trechos *petequias*, que son pequeñas, discretas y no se acompañan de ninguna hemorragia, lo que las distingue de las petequias ligadas á las formas hemorrágicas.

Desde el principio de la erupción, se observa á veces tumefacción del rostro, de las orejas y de las manos, pudiendo las últimas dificultar la flexión de los dedos (Trousseau).

Los labios están secos, la lengua ha perdido su revestimiento saburral; del tercero al sexto día de la erupción, sufre aquélla una *descamación* más ó menos completa y aparece erizada de gruesas papilas de color rojo obscuro (lengua *aframbuesada*, lengua *escarlatinoso*), aspecto que conserva durante tres á cinco días (1). A pesar de una descamación total, el órgano ofrece una insensibilidad notable. Toda la mucosa bucal está roja, á veces tumefacta (*estomatitis eritematosa*); las fauces de color rojo obscuro, los pilares tumefactos; las amígdalas prominentes, llegan en ocasiones á tocarse; las criptas distendidas, dejan fluir un exudado blanco-amarillento, cremoso, que se desprende fácilmente y forma en ciertos casos anchas capas pseudo-membranosas. Laségué atribuía este exudado á la erupción miliar, cuya constancia sobre la faringe y el velo admitía. Los ganglios submaxilares están tumefactos, el tejido celular de la región infiltrado, edematizado y duro, hasta el punto de impedir la exploración de las glándulas. Todo este conjunto explica el violento dolor que provoca la deglución.

El desarrollo de la erupción no produce remisión alguna de los *síntomas generales*: la fiebre continúa muy elevada, la piel ardiente, la temperatura á 40° y aun más, el pulso muy rápido, la cefalea del principio se exaspera con frecuencia, el enfermo está abatido, duerme mal, se agita en su lecho y sigue delirando; esta agitación no adquiere, sin embargo, un carácter grave en los casos normales, y es raro que sobrevengan convulsiones, salvo en los niños muy jóvenes y en los sujetos predispuestos por herencia á todas las reacciones violentas anormales. El apetito es nulo, la sed muy viva, los vómitos del principio han desaparecido generalmente desde el primero ó segundo día de la erupción, el vientre está normal ó ligeramente abombado, la constipación es frecuente. Parece que el exantema no desciende por debajo de la faringe, pues no se encuentra ningún signo de alteración pulmonar, á no ser la aceleración de la respiración que acompaña á la hipertermia.

La *orina*, densa y oscura, rara, tiene los caracteres febriles; á menudo desde el primer día de la erupción, si se la examina por procedimientos delicados, se encuentra una debil cantidad de albúmina.

La *duración* de este período es la misma del exantema, cinco días por término medio, de seis á siete como máximo. A medida que decrece la erupción y si no hay ninguna complicación, el estado general mejora, la fiebre disminuye, el enfermo recupera un poco el apetito, la tumefacción de la garganta se atenúa y permite la alimentación. Por el contrario, en las formas violentas ocurre que durante el máximo de la erupción, los síntomas ofrecen su máxima gravedad, y aun aparte de toda complicación, persisten aquéllos, á pesar de la desaparición del exantema.

TERCER PERÍODO: DESCAMACIÓN. -- Es raro que la descamación siga con regularidad á la erupción: ora no comienza sino después de un intervalo de algunos días; ora se iniciará antes de que la erupción haya terminado su

(1) Neumann, que ha estudiado las modificaciones de la mucosa lingual (*Deutsch. Arch. f. klin. méd.*, Enero, 1891), ha observado el aspecto aframbuesado característico 38 veces entre 48 casos, ó sea un 79 por 100; en 6 casos no hubo ninguna alteración apreciable, en 5 casos de esos 6, existían trastornos digestivos ó una infección séptica. En un tercio de los casos, el aspecto aframbuesado desapareció desde la primera semana; en un segundo tercio, durante la segunda semana; en el último tercio de los casos, persistió aun al fin del segundo septenario.