

La acrodinia infantil

POR EL

DR. CARLOS F. KRUMDIECK

Desde hace algunos años las revistas médicas se ocupan de una curiosa dolencia que ataca a los niños y que está caracterizada por trastornos nerviosos, sudores profusos y eritroedemas dolorosos de las extremidades.

Los primeros casos fueron estudiados y presentados por SWIFT, de Adelaida, al X Congreso Médico Australiano, reunido en febrero de 1914, quien bajo el nombre de eritroedema designó la enfermedad que nos ocupa. Posteriormente y en el mismo lugar (Australia), se vieron algunos otros casos análogos, y entonces, en atención a la coloración especial que toma la piel de las extremidades, se le llamó "*pink disease*" (enfermedad rosada). La guerra mundial hizo un paréntesis en su estudio y hay que esperar hasta 1920, en que vuelven a presentarse casos nuevos de la enfermedad. Por esa misma época, en Estados Unidos, BILDERBACK, independientemente, publica observaciones semejantes a las de los médicos australianos. Desde entonces el número de observaciones en América del Norte se multiplica y WESTON propone el nombre de acrodinia (1).

(1) El término Acrodinia había sido empleado el año 1828 por CHARDON para designar una epidemia que apareció en un hospicio de París y que se caracterizaba por eritema doloroso de las extremidades, acompañado de trastornos digestivos.

Unos años más tarde, aparecen y se estudian casos semejantes en Europa. THURSFIELD, de Inglaterra, señala la existencia de la enfermedad en ese país y propone llamarla "dermatopolineuritis". El año 1923, FEER, de Zurich, sin conocer los trabajos de los médicos australianos y americanos, estudia y publica las historias de seis enfermos que presentan un cuadro clínico superponible al de la acrodinia, hace una magnífica descripción de la enfermedad y la designa con el nombre de "neurosis del sistema vegetativo". La espléndida descripción del síndrome que hace FEER, da origen a que en Alemania se bautice la enfermedad como "Síndrome de Feer" (2). COMBY, HAUSHALTER, NOBECOURT y PICHON, WORINGER y DEBRÉ publican en Francia algunos casos de la misma enfermedad, cuya individualidad clínica es perfecta.

Tal es a grandes rasgos la historia de la Acrodinia Infantil, cuya existencia en el Perú hemos tenido ocasión de comprobar. He aquí nuestra observación:

G. M., de 2 años 8 meses, de raza mestiza, natural de Chorillos y vecino de ese 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 afirma 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 gastro-intestinal. A partir de aquella edad fué alimentado con un régimen mixto y antes de los dos años estaba instituída 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 sólo hace progresos evidentes en el lenguaje a los dos años; a los dos y medio expresaba sus ideas con bastante corrección.

(2) El año 1925, FEER publica en el *Jahrbuch für Kinderheilkunde* un nuevo caso y deja constancia en ese artículo de que la prioridad en la descripción de la enfermedad corresponde a los médicos australianos.

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 en curso, tales son los únicos antecedentes patológicos del enfermo.

Su actual enfermedad se remonta a las primeras semanas del mes de junio de este año, 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: "Mamá, frío, tapa", tales las palabras que continuamente están en boca del niño. Otras veces siente quemazones en las manos y pies y en más de una ocasión fué sorprendido por la madre al pie de un caño de agua, mojándose las extremidades. Durante la noche—nos refiere la madre—tenía las manos y los pies "fríos como nieve", sudaba abundantemente de todo el cuerpo, pero particularmente de los pies y manos. El sueño era muy intranquilo y 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 más intranquilo, tiene dolores intensos, que el niño no sabe precisar bien si son de las manos o pies, o de las articulaciones de esos segmentos. El prurito y los dolores hacen que el enfermo no encuentre una posición cómoda en su cama y se pasa la noche en continuo movimiento, frotándose contra las cubiertas de la cama, las que siempre están humedecidas 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, advierte la madre que el enfermo ha amanecido con las manos hinchadas, de color violáceo en el dorso y rojas "como en carne viva" en las

palmas. Los pies 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 traerlo a la Consulta Médica del Hospital Arzobispo Loayza, donde se le sugiere la conveniencia de su hospitalización, que tiene lugar el día 26 de julio. Desde entonces ocupa la cama número 6 del pabellón IV.

EXAMEN CLÍNICO (27. VII. 927): — Niño delgado, desnutrido, intraquilo, trata de permanecer en actitud de resolución muscular; todo movimiento le es penoso. Desde que nos ve acercarnos a la cama grita y se queja de dolores; en la cara se advierte la expresión del dolor y el sufrimiento. Erupción de sudamina en todo el cuerpo, particularmente ostensible en el dorso y la frente; ausencia del panículo adiposo del vientre, con conservación (aunque disminuido) en las extremidades. Tejido celular subcutáneo flácido; masas musculares hipotónicas. La exploración del "turgor" y del tono muscular provocan vivos dolores.

Cabeza. — Cráneo simétrico, de consistencia dura y homogénea; fontanelas completamente cerradas, escasas zonas de alopecia. Ojos escavados, mirada lánguida. Labios ligeramente cianosados, lengua húmeda con gruesa copa de saburra blanco-amarillenta, aliento fétido. Dientes completos, bien implantados, no son móviles 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 estetoacústico de los pulmones, se aprecian algunos estertores mucosos. Tos.

Ruidos del corazón, normales. Taquicardia. Pulso rítmico de tensión normal, late 152 veces al minuto.

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

Sistema linfático. — Micropoliadenia. La mayor parte de los grupos ganglionares se encuentran perceptibles al tacto y aumentados de volumen. 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, gangrenoso; 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 sobre las zonas hinchadas, no se llega a producir el "godete" del edema, pero tampoco la tumefacción tiene la consistencia del mixedema. La hinchazón es de una consistencia *sui generis*. 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 pies están igualmente tumefactos, fríos, de aspecto edematoso, de color rojo-violáceo; la hinchazón se extiende hasta el borde inferior del maleolo externo; la exploración es muy dolorosa.

Sistema esquelético. — Bien desarrollado. No existen intumescencias epifisarias 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 disminuídos. Ausencia del reflejo cremasteriano. Pupilas iguales, contraídas, reaccionan pesadamente a la luz y a la acomodación. Reflejo óculo-cardíaco negativo. No hay Chwostek.

Temperatura: 37°.

Talla: 87 centímetros.

Peso: 10,450 gramos.

Se ordena una cutireacción de VON PIRQUET, un análisis de sangre para numeración globular y fórmula hemoleucocitaria y un análisis de orina.

31. VII. — El cuadro clínico general continúa con ligeras variantes; los edemas de las extremidades se han hecho más perceptibles. Gruesas vesículas, de aspecto penfigoide se presentan en el dorso de ambas manos.

El análisis de orina pone de manifiesto la existencia de 0,15 grms. de albúmina y vestigios de acetona. No se encuentran otros elementos anormales. La reacción de VON PIRQUET es negativa. Hay 44,560.000 hematíes y 31,200 leucocitos. La fórmula leucocitaria arroja las siguientes cifras: Polinucleares neutrófilos: 82%. Eosinófilos: 0%. Linfocitos: 14%. Grandes mononucleares: 4%. Hay anorexia e insomnio. Hace dos cámaras al día de color amarillento y de aspecto normal. Las temperaturas

se mantienen entre $36^{\circ}8$ y 38° , habiendo días de apirexia completa. Transpiración abundante.

3. VIII. — La hinchazón de las extremidades superiores disminuye, algunas de las vesículas penfigoides han estallado dando salida a un líquido de color amarillento. El niño continúa triste y en actitud de flexión. La tos ha disminuído. El estado general es sensiblemente igual al de los días anteriores. Peso 10,300 gramos.

8. VIII. — El estado general ha mejorado visiblemente; el apetito ha sido recobrado y el sueño es tranquilo. El enfermo se sienta espontáneamente en la cama y la movilización pasiva de las extremidades no es dolorosa. Continuamente ha estado pellizcándose las vesículas de las manos, lo que ha dado origen a la infección del dermis. Las manos y los pies están menos cianóticos, los edemas van disminuyendo de dimensiones; la temperatura local de las extremidades es sensiblemente igual a la del resto del cuerpo. Las orejas están algo menos hinchadas y no son dolorosas. Existe reacción febril de $38^{\circ}3$ en las tardes y $37^{\circ}4$ a $37^{\circ}8$ en las mañanas, probablemente debida a la infección cutánea.

De la lectura de algunos de los trabajos sobre la materia y de la observación del caso que relatamos, puede hacerse una descripción clínica de conjunto de la enfermedad.

Sintomatología. — Puede considerarse que la Acrodinia Infantil evoluciona en tres períodos: período de iniciación, período de estado y período de regresión. Veamos las características de cada uno de estos estadios.

Período de iniciación. — La enfermedad principia en forma lenta e insidiosa, con trastornos del carácter; los niños pierden su alegría, se vuelven indóciles, están tristes, no juegan, pierden el apetito. Llama la atención en el comienzo de la enfermedad cierta agitación nocturna y frialdad excesiva de las extremidades. En los primeros días, la acrodinia se instala en la misma forma que cualquier otra enfermedad; se aprecia que el niño está enfermo, sobre todo porque pierde el encanto propio de la niñez y rechaza los alimentos. Pocos días más tarde, los enfermos comienzan a quejarse de frío, se ponen gruñones y sudan copiosamente. Las abundantes pérdidas hídricas ocasionadas por la transpiración traen como consecuencia polidipsia muy marcada y conjuntamente una erupción de sudamina que cubre todo el cuerpo. La sudación es mucho más considerable en las manos y los pies. En veces se constata un eritema polimorfo. Ya desde entonces los en-

fermos sienten prurito bastante marcado. Todos estos síntomas evolucionan en forma apirética, variando su duración de algunos días a dos o tres semanas, para pasar luego al segundo período.

Período de estado. — En este período dos son los síntomas fundamentales: las parestesias y las modificaciones de los tegumentos.

Los enfermos se quejan de penosas sensaciones en las extremidades. Las más de las veces frío, otras veces calor. Todo el cuerpo es asiento de intenso prurito, más marcado en los miembros, y los enfermos tratan de aliviarlo por todos los medios que encuentran a su alcance: rascado, fricciones de la pierna entre sí o contra la ropa de la cama, etc. El prurito y el insomnio son síntomas constantes, siendo probable que los trastornos hípnicos sean debidos, en gran parte, a la fuerte comezón que experimentan los enfermos. Hay también dolores en los miembros, disuria y micción dolorosa. Pero lo que da un sello peculiar a la enfermedad, son las modificaciones de la piel de las manos y de los pies. Estos, que pueden estar macerados por la abundante transpiración, se hinchan, tomando una coloración que varía desde el tinte rosado oscuro hasta el violáceo; la piel de las manos y pies se descama, dejando al descubierto el dermis con su coloración particular de carne cruda (*raw beef hands and feet*); son fríos al tacto. Hay casos en los que la tumefacción se extiende a la nariz, los labios y las orejas. La rubicundez de la piel de las extremidades llega a tomar una coloración cianótica en los dedos y los pulpejos presentan un tinte negruzco, análogo al de la gangrena seca. En veces, la cara interna de las mejillas y los alvéolos dentarios, son asiento de procesos necrobióticos. Preséntanse también, a veces, placas eritematosas en el muslo, brazos y región glútea. Las zonas tumefactas se hacen asiento de una vesiculación, siendo estas vesículas de dimensiones variables, y su contenido, límpido, puede secundariamente infectarse dando lugar a la formación de pústulas. Las uñas son quebradizas; se han desorito paroniquias. Los cabellos son frágiles y caen dejando pequeñas placas de alopecia.

Acompañando estos síntomas tan característicos del período de estado, los demás órganos de la economía también se hacen partícipes de la afección.

Del lado del aparato digestivo, la anorexia es constante. Se señala como síntoma frecuente la sialorrea y ulceraciones de la boca y lengua. Las encías presentan a menudo lesiones necróticas.

cas que traen como consecuencia la caída de los dientes. La falta de apetito repercute en el estado general, produciendo un marcado adelgazamiento.

La tos acompaña casi constantemente la enfermedad y es muy frecuente que en el período de estado (y aun en el de iniciación) coexistan signos de bronquitis. El catarro nasal y la rino-faringitis son la regla.

En lo que al aparato circulatorio se refiere, los ruidos del corazón son normales. Existe siempre taquicardia marcada. La tensión arterial está algo por encima de las cifras normales.

El aparato urinario participa también del proceso. La orina es escasa y oscura, contiene casi siempre pequeñas cantidades de albúmina, habiéndose señalado también glicosuria, piuria y acetouria. La micción es penosa.

El sistema linfático reacciona con micropoliadenia.

Las alteraciones nerviosas ocupan lugar prominente en el cuadro sintomatológico de la acrodinia. El abatimiento, la agitación, la tristeza y el insomnio, aparte del retraso mental que experimentan los niños enfermos, son las principales alteraciones de orden psíquico. No se ha señalado el delirio. Desde la iniciación de la enfermedad, la facies del enfermo traduce un marcado sufrimiento, como puede apreciarse perfectamente en la fotografía adjunta, tomada dos días antes de iniciado el período de regresión.

Hay alteraciones en la sensibilidad. Algunos autores señalan zonas de anestesia; pero, por regla general, existe hiperestesia cutánea, sobre todo a nivel de las zonas tumefactas. Presentan también los enfermos sensaciones parestésicas que la tierna edad de ellos no puede precisar, pero que traducen perturbaciones marcadas de la sensibilidad general. Los músculos se presentan flácidos, hipotónicos; se ha señalado hasta atrofas musculares; la exploración de ellos es muy dolorosa. Sin que existan verdaderos trastornos de la marcha, los enfermos rehusan el caminar y hasta la posición sentada les es penosa. En cuanto a la reflexividad, está también perturbada. Generalmente existe hiporeflexia cutánea y tendinosa.

Las lesiones de los órganos de los sentidos son mínimas. Aparte la fotofobia, que se encuentra en un crecido número de casos, los órganos sensoriales parece que no participaran de la afección.



La Acrodinia infantil

DR. CARLOS F. KRUMDIECK

El estado general está bastante atacado, los enfermos están debilitados. La temperatura es subnormal, siendo plausible que las pequeñas reacciones febriles que se observan, sean debidas a las infecciones secundarias.

Los exámenes de sangre revelan una leucocitosis que puede llegar a más de 30,000, con predominio de polinucleares. El número de hemáties es normal o está algo aumentado. El líquido céfalo-raquídeo no presenta alteraciones constantes.

La duración de este segundo período es variable: de 2 a 6 semanas y aun más.

Período de regresión. — El final de la enfermedad se anuncia por la regresión de los síntomas. La sudación se atenúa hasta desaparecer; las parestesias cesan por completo, el enfermo se muestra menos triste, recobra su alegría; trata de incorporarse y permanecer sentado en la cama; las hinchazones de las manos y de los pies disminuyen; las vesículas se rompen o reabsorven, el apetito renace. Un sueño tranquilo y reparador reemplaza el pertinaz insomnio de los dos primeros períodos. El estado general mejora y la curva del peso tiende a aumentar.

La evolución total de la acrodinia es muy variable. Puede durar desde 4 a 6 semanas hasta varios meses. Muchas veces, iniciado el tercer período, una rediviva hace nuevamente avivar los síntomas del período secundario y, por ende, prolongar la enfermedad.

Complicaciones. — El estado de debilidad y menor resistencia de los enfermos, hace de ellos fácil presa de las enfermedades infecciosas. La anorexia invencible puede llevarlos a la caquexia. Las infecciones de la piel son frecuentes y pueden ser el punto de partida de procesos septicémicos o piohémicos. La gangrena seca de las extremidades, puede también complicar la enfermedad, complicación temible por las mutilaciones definitivas que puede producir.

Pero de todas las complicaciones, las del árbol respiratorio son las que tienen mayor gravedad, siendo ellas las responsables de la mayor parte de los casos mortales. Las bronquitis, bronconeumonías, neumonías y tuberculosis, serán siempre de temer en estos enfermos.

Diagnóstico — El diagnóstico de la acrodinia reposa sobre una triada sintomática precisa: trastornos nerviosos, sudores y eritroedema de las extremidades.

En la fase inicial puede prestarse a confusión con el sudor miliar, del que se diferencia fácilmente por su evolución apiré-

tica y su mayor duración. En este primer período, cuando los síntomas no son muy precisos el diagnóstico es bastante delicado, y puede decirse que la evolución de la enfermedad es lo que puede ayudarnos en muchos casos a establecerlo en forma precisa.

En el período de estado, la acrodinia tiene tal riqueza de síntomas clínicos, que es muy difícil confundirla con otras enfermedades. La sudación, el insomnio, las parestesias, los dolores y, sobre todo, el eritroedema, son elementos sobrados, para poder hacer un buen diagnóstico. BILDERBACK da como regla mnemotécnica, que resume los caracteres esenciales de la enfermedad, las seis palabras inglesas que comienzan con *p*, a saber: "*pain, pink, peeling, prostration, paresthesia and perspiration*" (3).

En este segundo período, la acrodinia puede confundirse con la eritromelalgia y con la enfermedad de RAYNAUD, pero aparte de ser estas dolencias excepcionales en los niños, no tienen los síntomas generales que hemos descrito en la enfermedad que nos ocupa. La acrocianosis del niño que es relativamente frecuente observar, no se acompaña ni de sudación ni de dolores. La pelagra también puede prestarse a confusión, tan es así que algunos observadores han creído se tratara de una forma clínica especial de aquella enfermedad, y hasta ha sido designada con el nombre de "polineuritis pelagroide", pero las eflorescencias de la pelagra, con su demarcación neta, los trastornos digestivos que la acompañan y los antecedentes sobre el género de alimentación de los enfermos, son elementos bastantes para hacerse una clara distinción.

Pronóstico. — La enfermedad, a pesar de su larga duración, puede calificarse de benigna y el pronóstico más que de la acrodinia misma está dado por las complicaciones.

Anatomía Patológica. — Las pocas necropsias que se han practicado sobre cadáveres de niños atacados de acrodinia, no han permitido hasta la fecha precisar las lesiones que caracterizan la enfermedad. Los resultados obtenidos por los distintos observadores que se han ocupado del asunto, son divergentes.

(3) Podría adaptarse la fórmula de las "6 P" de BILDERBACK, al español, con las siguientes palabras: punzadas, pigmentación, prurito, postración, parestesia y perspiración.

PATTERSON y GREENFIELD, citados por BILDERBACK, encontraron manifestaciones de neuritis periférica, caracterizadas por desmielinización de ciertos fascículos nerviosos y ligera proliferación de las células de la sustancia gris de la médula. Otros autores han señalado gliosis de la sustancia gris en las vecindades del conducto del epéndimo. Se ha descrito también proliferación del sistema meníngeo y dilatación del conducto endocéfálico. La autopsia de uno de los casos de WERINGER, denotó hipertrofia del sistema cromafín. En cuanto a lesiones del sistema nervioso, sólo se comprobó en ese caso ligero edema cerebral y focos de macrofagia a nivel de la comisura posterior del tercer ventrículo.

Etiología. — La causa determinante de la acrodinia infantil nos es desconocida en la actualidad. Numerosas hipótesis más o menos plausibles han sido emitidas.

Su parentesco sintomalógico con la pelagra, hizo que se creyera en un principio en la posible etiología carencial de la enfermedad, pero esta hipótesis ha debido abandonarse por no haberse podido demostrar faltas cometidas en el régimen alimenticio y también por haberse observado casos de acrodinia en niños sometidos a lactancia materna.

El origen sifilítico o tuberculoso, puede también descartarse, toda vez que ni los exámenes clínicos ni las investigaciones de laboratorio han podido demostrar la constancia de estas afecciones en los enfermos de acrodinia.

Algunos autores creen que no se trata de una enfermedad infecciosa. Se le ha considerado también como una forma clínica especial de la encefalitis epidémica, sin que hasta la fecha haya podido comprobarse esta manera de pensar. No podemos creer que exista relación causal entre la infección malarica de nuestro enfermo y la acrodinia, porque de ser así, fueran frecuentes los casos de esta enfermedad en nuestro país, cosa que no sucede.

Muy verosímelmente—y esta es la opinión más generalizada—se trata de una enfermedad infecciosa cuya puerta de entrada es la rinofaringe. En apoyo de esta opinión están la constancia de la rinofaringitis y la leucocitosis que siempre acompañan a la enfermedad. Desgraciadamente todas las investigaciones practicadas por los bacteriólogos sobre muestras de sangre y de mucus rinofaríngeo de estos enfermos, han resultado infructuosas.

Como causas favorecedoras, deben señalarse el clima y la edad. La mayor parte de los casos ha tenido sus comienzos en

el invierno. Como lo señala WORINGER, debe entrar la acrodinia en la categoría de las enfermedades heliófobas. En cuanto a la edad, es una enfermedad propia de los niños de la primera y segunda infancia. La mayor parte de las observaciones son en niños de 3 a 4 años, pero puede atacar a los bebés desde los 3 o 4 meses hasta niños de 8 años. Por encima de esta edad, la enfermedad no se presenta. En cuanto al sexo, ataca indistintamente los dos.

Patogenia. — El cuadro clínico de la acrodinia se caracteriza sustantivamente por trastornos del sistema vagosimpático. FEER considera la afección como una neurosis del sistema neurovegetativo.

Los sudores profusos, la sialorrea y la depresión psíquica, son signos evidentes de hipertonia vagal, pero, de otro lado, existen al mismo tiempo otros síntomas que traducen un estado simpatico-tónico: taquicardia, frialdad de las extremidades, trastornos tróficos. La concepción de EPPINGER y HESS, tan en boga hace algunos años, sobre el antagonismo de los sistemas simpático y parasimpático, recibe un nuevo y rudo golpe con el paradójico cuadro sintomático de esta enfermedad, en la que al mismo tiempo existen signos de hipertonia de los dos sistemas. En cambio, encuadra perfectamente bien en el grupo de disturbios vegetativos que MARTINET describe bajo el nombre de estados anofotónicos positivos, en los que existe una doble tendencia vago y simpatico-tónica.

Puede considerarse, pues, la acrodinia infantil como una enfermedad en la que el germen o el virus que la ocasiona, produce una acción excitante específica sobre el sistema vegetativo neural, que se traduce por un doble estado de hipertonia vagal y simpática, o, dicho en otros términos, por un estado anofotónico positivo vagosimpático.

Tratamiento. — No existe tratamiento específico de la enfermedad, y la norma terapéutica en estos enfermos debe tener por objeto calmar por medio de medicaciones sintomáticas sus penosos sufrimientos.

Deberán mitigarse el prurito y los dolores, combatirse el insomnio, moderarse la diaforesis y procurar conservar las fuerzas y el buen estado general de los enfermos.

Se recomienda, para moderar el prurito, la aplicación de polvos calmantes. Una buena medicación, que tiende al mismo tiempo a calmar el prurito y a atenuar los dolores, es la antipirina. El insomnio puede vencerse con el cloral; se citan casos en los

cuales fué menester recurrir a la morfina, para dominar la agripnia.

La sudación y las manifestaciones vagotónicas pueden ser tratadas con la atropina, la que ha sido empleada por FEER hasta la dosis de 2 miligramos. Esta medicación es la que nosotros empleamos en nuestro enfermo. Su acción, ampliamente satisfactoria, nos sugiere la idea de que el antagonismo vagosimpático no es tan absoluto, toda vez que con las fuertes dosis de atropina que empleamos, llegamos a paralizar el vago, y por consecuencia era de presumirse que el sistema antagónico manifestara una mayor actividad, que se traduciría por modificaciones vasomotoras y tróficas. Sin embargo, esta presunción teórica no fué comprobada en la práctica, y modificando el estado de vagotonía, se aminoraron también los signos de hipertonia simpática.

La alimentación deberá ser vigilada. FEER preconiza que en los casos de anorexia invencible, debe emplearse la alimentación con la sonda.

WORINGER recomienda una alimentación rica en vitaminas y la actinoterapia, con lo que dice haber obtenido buenos resultados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BILDERBACK: *Acrodynia*.—Journal of the A. M. A., 1925.
 - 2.—J. COMBY: *L'erythroedeme des nourrissons*.—Arch. de Med. des Enf., 1926.
 - 3.—M. R. DEBRE ET POTOT: *L'acrödynie infantile, ses liens avec l'acrodynie epidemique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenisme chronique, et la pellage*.—La Presse Medicale, 1927.
 - 4.—FEER: *Eine eigenartige Neuroses des vegetativen Systems beim Kleinkinde*.—Jahr. für Kinderh., 1925.
 - 5.—P. HAUSHALTER: *Sur un syndrome particulier constitue chez l'enfant par des alterations psychiques et par des troubles neurovegetatifs*.—Rev. Neurologique, 1925.
 - 6.—A. MARTINET: *Energetique Clinique*.
 - 7.—A. PRADZYNSKA SWAROZYNSKA: *Acrodynie*.—Arch. de Med. des Enf., 1926.
 - 8.—P. WORINGER: *L'acrodynie infantile*.—Rev. Franc. de Peditrie, 1926.
 - 9.—ZAHORKY: *The semeiology of the pink disease*.—J. A. M. A., 1922.
-