

## *Herpangina o angina de Marfan-Zahorsky*

Por el Prof. MARCEL LELONG

El término de "herpangina" fue creado en los E.U. por *J. Zahorsky* en 1924 para aislar una entidad clínica distinta de la angina herpética, y a la cual aplicaba conceptos que él había publicado en 1920, pero que en entonces los había ligado al herpes. En febrero del mismo año *Marfan* con el apoyo de 9 casos personales, hubo de describir bajo el nombre de "angina pustulosa" un tipo de angina que separó claramente de la angina herpética por una parte y de la angina aftosa por la otra. A estos dos autores debemos, pues, la individualización clínica del síndrome. De los dos términos propuestos, tan mal elegido uno como el otro, es el de herpangina el que se ha conservado por el uso internacional, a pesar de la confusión que deja persistir con el herpes. Será mejor, pues, hablar de angina de *Marfan-Zahorsky*.

Es a *R.J. Huebner* y cols. que corresponde el mérito de haber demostrado por estudios epidemiológicos y virológicos proseguidos metódicamente desde 1949, la responsabilidad del virus *Coxsackie A*. Posteriormente sus conclusiones han sido comprobadas en numerosos países de América, Europa y Asia. En Francia, *J. Gerbeaux* y cols. presentaron en 1960 un estudio clínico y virológico de una epidemia hospitalaria con aislamiento de un virus *Coxsackie A4*.

La herpangina es una enfermedad estacional y sobre todo del verano: se observa con mayor frecuencia de Junio a Octubre. Ataca con predilección a niños

de menos de 3 años. Existen casos esporádicos, pero todos los autores señalan su carácter epidémico. La mayoría de las epidemias afectan a colectividades: hospitales, creches, pouponniers o familias. La duración de la incubación es bastante corta: 3 a 5 días.

En su forma típica, la enfermedad comienza bruscamente con una elevación febril a 38,5-39° y aún hasta 39-40° C. Esta fiebre persiste durante dos o tres días. Se puede acompañar de cefalea, vómitos, dolores torácicos o abdominales, mialgias y hasta convulsiones.

En 2/3 de los casos, la disfagia llama la atención hacia la garganta. Al examinarla muestra lesiones características. Sobre un fondo de eritema faríngeo difuso, más intenso en los bordes libres del velo del paladar y en la campanilla, se observan vesículas redondeadas, hemisféricas o hasta cónicas, de 1 a 2 mm de diámetro. Rodeadas de una pequeña aréola roja, son de color blancogrisáceo y contienen un líquido opalescente. Asientan en los pilares anteriores del velo, en la campanilla y, más raramente, en las amígdalas y pared posterior de la faringe, muy excepcionalmente en la cara interna de las mejillas y la lengua. Son bilaterales, irregularmente distribuidas a uno y otro lado de la línea media, aisladas y no agrupadas, jamás confluentes; pueden asentar a veces en un solo lado. Aparecen en pequeño número: 5 a 6, a lo más 15 elementos.

La evolución de estas lesiones es muy rápida: en algunas horas, 48 a lo más,

pasan de la fase enantematosa a la fase vesicular, con vesículas a líquido claro a vesículas con líquido opaco o pústulas, y a la fase ulcerosa. Su ruptura deja lugar a exulceraciones o ulceraciones pequeñas redondas, a fondo grisáceo.

El aumento de tamaño de los ganglios satélites (subángulo-maxilares) es nulo o ligeramente moderado.

El hemograma es normal, salvo en caso de infección bacteriana superpuesta.

Al lado de formas típicas se pueden observar formas atípicas:

- formas solamente eritematosas, sin vesículas ni ulceraciones.
- formas febriles puras, reducidas a signos generales.
- Formas acompañadas de erupciones cutáneas.
- formas complicadas de trastornos digestivos con diarrea, o de parotiditis, o de accidentes laríngeos simulando el crup, y hasta accidentes meningoencefalíticos.

Se tiende a admitir la posibilidad de formas clínicamente asintomáticas (portadores sanos de virus) que no dan lugar más que a modificaciones serológicas (ascenso de anticuerpos neutralizantes).

El diagnóstico clínico, en las formas típicas, es fácil. Se eliminará el muguet, las anginas eritematopultáceas, el enantema de la varicela. *Marfán* ha demostrado bien los caracteres que separan lo que él llama "angina pustulosa" de la angina y de la estomatitis herpética, así como los que la distinguen de lo que los clásicos describían con el nombre de angina aftosa, expresión que cubre, en el hombre, un síndrome cuya etiología es aún misteriosa.

El diagnóstico virológico se basa en el aislamiento del virus. Las encuestas sistemáticas efectuadas en ocasión de

algunas epidemias, han permitido de una manera casi constante el aislamiento de virus Coxsackie grupo A. El tipo más frecuentemente encontrado ha sido el tipo 4, pero se han observado igualmente los tipos 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 16 y 22. El aislamiento se hace fácilmente en las heces o en la saliva más difícilmente a partir de exudados faríngeos, porque en la garganta el virus no persiste apenas más de tres días.

El ascenso de los anticuerpos que desvían el complemento o de los neutralizantes alcanza una tasa elevada en el mes que sigue a la infección, permitiendo así un diagnóstico retrospectivo. Esta tasa elevada persiste durante semanas, y hasta 3-4 meses.

Las investigaciones virológicas más recientes han complicado el problema etiológico. El ascenso simultáneo de los anticuerpos antipolio no es excepcional, pero sin duda se trata aquí de una simple coincidencia. Por el contrario, en algunas epidemias de herpangina se ha invocado la responsabilidad de los virus Coxsackie tipo B (de 1 a 5), o de virus Echo de tipos 9, 16 y 17. *J.D. Cherry* y cols. agrandando el "espectro etiológico" de la herpangina, son conducidos a poner en duda la especificidad del Coxsackie A.

De todos modos, la imagen clínica de la herpangina es muy particular y ha sido necesario haberla —antes de toda investigación virológica— autonomatizado como una enfermedad independiente, y de haber sugerido desde 1924 era debida a un "virus desconocido".

El pronóstico de la herpangina es en general excelente, la enfermedad es benigna. No se conoce ningún tratamiento específico. Una antibioterapia puede ser útil contra las superinfecciones eventuales.

Ref.: *Acta Paediatrica Scandinavica*, Supplement 172:137, 1967.



