

un litro de materia fecal; 0,005 gr./c. c. de hex. destruye el 100 por 100 de los huevos.

Por lo tanto, el hex. no sólo obra contra los parásitos adultos, sino contra los mismos huevos de A. l. Que esta acción sea más fuerte contra los parásitos adultos es explicable. La cutícula externa de los adultos es mucho más sensible que la corteza de los huevos y aun más que la membrana interna.

RESUMEN.

El Hexilresorcinol (Hexenol) "in vitro" tiene un efecto destructor de los huevos de *Ascaris lumbricoides*.

Este efecto destructor del Hexilresorcinol sobre los huevos de *Ascaris lumbricoides* se hace manifiesto a partir de una concentración de 0,001 gr./c. c. y alcanza el máximo en una concentración de 0,005 gr./c. c. en el material fecal.

BIBLIOGRAFIA

1. KOLMER, J. A.—Métodos de laboratorio clínico. Editorial Interamericana, S. A. Méjico, D. F., 1948.
2. GRADWOHL, R. B. H. y KOURI, P.—Clinical Laboratory Methods and Diagnosis, vol. III. 4th. Edit. St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1948.
3. Stitt's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases by Strong, R.; The Blakiston Company, Philadelphia, 7th Edit. 1944.
4. RUGE, R., MUHLENS, P. y M. ZUR VERTH.—Krankheiten u. Hygiene der warmen Laender, Vig. G. Thieme, Leipzig, 1942.
5. LAMSON y otros.—Amer. Journ. Hygiene, 13, 568, 1931.
6. MOMMA, K., YAMASHITA, J. y KAMITANI, K.—Livro Jubilar do Prof. L. TRAVASSOS, pág. 101. Rio de Janeiro, 1938.
7. SMILLIE, N.—Cit. STRONG, R.
8. FAUST, E. C. y cols.—Journ. Parasit., 25, 241, 1939.
9. BASNUEVO, J.—Rev. Cuba de Med. Trop., 191, 1946. Rev. Cuba de Med. Trop., 119, 1949 y Rev. Cuba de Med. Trop., 17, 1951.

SUMMARY

Hexylresorcinol (Hexenol) has "in vitro" a destructive effect on the eggs of *Ascaris lumbricoides*.

Such a destructive effect of hexylresorcinol on the eggs of *Ascaris lumbricoides* becomes clear for concentrations as low as 0,001 gm./c. c. and reaches its peak for a concentration of 0,005 gm./c. c. in foecal material.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Hexenol hat "in vitro" eine zerstörende Wirkung auf die Eier des *Ascaris lumbricoides*, die bei einer Konzentration von 0,001 gm./c. c. beginnt und bei einer Konzentration von 0,005 gm./c. c. in den faeces ihr Maximum erreicht.

RÉSUMÉ

L'hexilresorcinol (Hexenol) "in vitro" a un effet destructeur sur les œufs des *Ascarides lumbricoïdes*. Cette action destructive sur les œufs des *ascarides lumbricoïdes* se fait manifeste à partir d'une concentration de 0,001 gm./c. c. et atteint le maximum à une concentration de 0,005 gm./c. c. dans le matériel fécal.

LA INFECCION FOCAL (*)

Consideraciones biológicas, inmunitarias y fisiopatológicas.

E. FONTÁN BALESTRA (**)

Docente libre de Patología Médica.

Policlínica "Evita", Servicio de Alergia.

Jefe: Doctor ENRIQUE FONTÁN BALESTRA.

El interés por los problemas que plantea el concepto de la infección focal (I. F.) ha sufrido algunos vaivenes desde que BILLINGS lo pusiera sobre el tapete en 1912, y hoy entre los dos grupos de intransigentes (los que lo sobrevaloran y los que lo desprecian totalmente) se eleva un conjunto de investigadores que con criterio ecléctico decide dar a las cosas su justo valor, sin negar ni amplificar opiniones, sino aplicando tales ideas cuando las circunstancias parecen exigirlo.

Si bien a todos los que se vinculan con el arte de curar puede interesar este concepto de la I. F., es especialmente a cuatro grupos que les es particularmente necesario recordarlo: los reumatólogos, los alergólogos, los oftalmólogos y los odontólogos. Nosotros, si bien al escribir este trabajo exponemos nuestra experiencia en el campo de la alergia que nos es familiar, no queremos dejar de recordar que en nuestra colaboración con los diversos especialistas hemos podido apreciar lo que estas cuestiones pueden interesar a otras ramas de la medicina.

Dice APPLETON¹ que "toda infección localizada es potencialmente un foco infeccioso", y esas palabras podrían ser aceptadas como una definición. Sin embargo, en los últimos años varios autores hacen distinción entre "infección focal" (I. F.) y "foco de infección", considerando más amplio el primero de los términos. Creen que esta expresión indica que existe o ha existido una lesión circunscrita o foco, que la lesión es de naturaleza bacteriana y como tal capaz de diseminación, y que diseminación desde el foco resulta en la infección de sistemas continuos o no. Nosotros concordamos con este modo de ver y pensamos que puede definirse a la infección focal como "todo proceso agudo o crónico, infeccioso o no, provocado por una lesión bacteriana circunscrita o foco". Así, pues, en el transcurso de nuestra exposición, usaremos los términos "infección focal" y "foco infeccioso", diferenciados de acuerdo a los conceptos que se acaban de exponer.

La evolución y formación del foco séptico depende de dos factores fundamentales:

a) El agente patógeno y su virulencia.

b) La reacción del organismo infectado.

Ahora bien, la presencia de un foco séptico

(*) Conferencia pronunciada en el Ateneo del Policlínico "Evita" el 29 de mayo de 1954.

(**) Paraguay, 792 (capital).

en el organismo, aparte de la reacción del huésped, implica dos posibilidades:

- 1) Que el foco esté totalmente bloqueado.
- 2) Que conserve cierta vinculación con el resto del organismo.

En el caso 1), el organismo ha logrado, gracias a una barrera interpuesta por sus mecanismos defensivos, colocar al foco séptico (F. S.) en un estado de anulación biológica que lo hace prácticamente inexistente para el resto de la economía. Sería el caso de viejas adenopatías dormidas durante muchos años.

El caso 2), que creemos mucho más frecuente, implica la puesta en marcha de una complicada maquinaria defensiva con el fin de anular la acción que puede provocar "in situ", y a distancia, el referido foco séptico.

Pero, además, en el caso 2) pueden presentarse dos eventualidades:

a) Que el foco, aun estando en comunicación con el organismo, no provoque síntomas demostrables.

β) Que ese foco dé pábulo a la aparición de procesos diversos, agudos o crónicos, en cualquier tejido de la economía.

Entonces, si en los dos casos existen los mismos elementos, foco y tejido, capaces de reaccionar, ¿a qué se debe la diferencia entre α y β?

Como ya decía WEINTRAUD en 1913, refiriéndose al reumatismo, al estado inmunobiológico del organismo. Porque, ante la existencia de un F. S., se ponen en juego en el organismo una serie de mecanismos que tienen la finalidad de establecer la adecuada defensa. Tendremos entonces que:

a) Se habrá procurado bloquear en lo posible el F. S. en cuestión con una barrera celular aislante, para lo cual, bajo la directiva de los centros diencefálicos, habrán intervenido los elementos celulares que rigen el bazo y el sistema retículo-endotelial.

b) Se habrá procurado la formación de anticuerpos para los diversos antígenos bacterianos (somáticos y capsulares), con lo que habrá una producción especial de globulina gamma.

c) Se habrá reforzado el trabajo antitóxico realizado por el hígado para transformar y/o anular las sustancias tóxicas liberadas por el F. S.

d) Como corolario de c), entrarán en juego las variaciones del metabolismo hídrico para facilitar la eliminación de las correspondientes sustancias de desecho a una dilución no tóxica².

e) Para la realización de d), se producirán las modificaciones del metabolismo iónico que le son imprescindibles.

f) A fin de que tales acciones puedan llevarse a cabo, existirán alteraciones de la permeabilidad capilar.

g) Y posiblemente existirá una cierta hiperactividad suprarrenal, como glándula rectora de metabolismos, permeabilidad, etc.

Puestos en juego en forma adecuada todos

estos y otros elementos defensivos, se logrará la anulación de la actividad del F. S., y aun conservándolo el organismo no sufrirá las consecuencias que su presencia pudiera provocar.

Pero cuando el F. S. provoca un proceso secundario, tal situación puede deberse a:

I) Rotura de la barrera limitante del foco.
II) Variación en el tenor de anticuerpos existentes y acción bacteriana.

III) Reducción del estado defensivo general.

I) Si bien algunos sostienen la existencia de septicemias esporádicas a partir del foco, la verdad es que "hay constantemente intercambios en cantidades mínimas con la circulación general como en el quiste hidatídico" (R. SWALUE³). No obstante, si hay rotura de la barrera limitante, los gérmenes pueden invadir el organismo produciendo lesiones en los tejidos. Tal rotura puede ser provocada (R. SWALUE³):

- 1) Masticación.
- 2) Deglución difícil.
- 3) Trastornos circulatorios perifocales (enfriamiento, etc.).
- 4) Reinfeción con el mismo microbio (provocando un proceso inflamatorio de naturaleza alérgica a nivel de la barrera perifocal).
- 5) Infección general (los microbios son atraídos por el tejido de granulación perifocal).
A lo que nosotros agregamos:
- 6) Edemas locales de causa no infecciosa (endocrina, por ejemplo) localizados en esa zona predispuesta.
- 7) Edemas alérgicos desencadenados por factores exógenos (alimentos, por ejemplo).

LOCALIZACIÓN DEL FOCO SÉPTICO.

Es un problema bien conocido y que ha merecido innumerables publicaciones. Los dientes, las amígdalas, los senos paranasales (para algunos), el apéndice, la vesícula biliar, la próstata, los anexos femeninos, etc., son considerados como los focos que deben investigarse. Sin embargo, no se tiene muy en cuenta el *foco intestinal*, que nosotros valoramos especialmente, no sólo por su frecuencia, sino porque es fácilmente asequible al tratamiento vacunoterápico proporcionando éxitos inesperados.

MECANISMO DEL PROCESO SECUNDARIO.

El foco séptico puede iniciar o afectar el curso de una enfermedad según diversos mecanismos.

a) Por *contigüidad directa*, como ocurre con las sinusitis debidas a focos dentarios.

b) *Vías sanguíneas y linfáticas*.—Las bacterias pueden ser detenidas en los cercanos ganglios linfáticos provocando linfadenitis o abscesos. Si las bacterias pasan la barrera lin-

fática, pueden ocurrir tres eventualidades, según COLEMAN, G. H. ⁴:

a) Que los gérmenes se multipliquen en el torrente sanguíneo.

β) Que sean transportados vivos a un nido conveniente, donde se multiplican infectando los tejidos vecinos.

γ) Que por el proceso denominado por ADAMI "subinfección", se produzca una lenta pero progresiva atrofia de los tejidos con transformación fibrosa en varios órganos.

c) La vía *perineural* de SLAUCK ⁵, quien dice que las toxinas se propagan por vía linfática perineural de los nervios periféricos, alterando las neuronas de la médula espinal, y en especial de las células de las astas anteriores.

Este es un mecanismo sumamente interesante para explicar las manifestaciones neurológicas de tipo alérgico, concepto que también propugna FIDEL FERNÁNDEZ MARTÍNEZ ⁶, especialmente en lo que se refiere al tubo digestivo como punto de absorción, agregando que GUILLAIN supone que las toxinas se absorberían por la vaina linfática de los nervios ascendiendo por ellas a la manera de un líquido aspirado por un tubo capilar.

d) La *vía neural-refleja*, propuesta por SPERANSKY. Este la explica diciendo que al atacar cualquier elemento irritante el sistema nervioso periférico, desencadena sobre el sistema nervioso central una cadena de "fases" manifestables en cualquier parte del organismo en forma de neurodistrofias de tipo inflamatorio, doloroso, degenerativo, etc. En caso de desaparecer el elemento irritante, el sistema nervioso central queda ya sensibilizado o dispuesto para la neurodistrofia, pudiendo desencadenarla cualquier otro factor irritante distinto, pero de igual naturaleza al que lo provocó la vez primera.

e) Los productos de la disolución bacteriana liberados del foco pueden sensibilizar varios tejidos orgánicos en el sentido alérgico (COLEMAN ⁴), y más tarde, la llegada de nuevos productos bacterianos, provocar *reacción alérgica*. (Según CAVELI, por el fenómeno de Schwartzman.)

Así, pues, en los mecanismos precedentemente expuestos se encuentran las tres teorías que se sustentan para el modo de acción del F. S.:

TEORÍA BACTERIANA. — Poco probable, según SWALUE ³, porque las búsquedas microbianas en la sangre y los focos secundarios son siempre negativos.

TEORÍA TÓXICA. — Por acción de las sustancias tóxicas (endo y exotoxinas), que provenientes del foco producirían en los tejidos trastornos funcionales y tisulares.

TEORÍA ALÉRGICA. — Hoy la más aceptada, que supone una hipersensibilidad de los tejidos bacterianos del foco.

Pero sea cual fuere el mecanismo por el que los elementos del foco van a provocar una reacción a distancia, dando lugar a la producción

de una *reacción focal* o *foco metastásico*, como quiere LIEBERMEISTER, ¿por qué se lleva a cabo esa manifestación en uno u otro lugar del organismo? Se nos plantea aquí un interesante problema de patología funcional: la cuestión de la localización de los procesos orgánicos, que da especial jerarquía al órgano afectado, enfrentándolo al mecanismo fisiopatológico general del desarrollo del proceso.

Varias son las teorías que se han propuesto para explicar esta selectividad de las bacterias hacia determinados sistemas histicos, considerando PUCCI las siguientes ⁷:

1. Afinidad electiva especial con ciertos tejidos orgánicos.

2. Oportunidad de las bacterias, debido a la baja tensión de oxígeno y a la disminución de la resistencia local de los tejidos.

3. Acción de las toxinas segregadas por los gérmenes focales y transportadas al órgano afectado.

KOLMER ⁴, en 1950, sostiene que entre los principales factores que determinan la localización de las bacterias de los F. S. están los "factores que alteran el endotelio de los capilares con reducción de la circulación y anoxia de los tejidos, oclusión capilar debida a cicatrices y circulación reducida debida a traumatismos o inflamaciones".

Nosotros hace tiempo que sostenemos la importancia del órgano o tejido previamente lesionado como factor localizador del órgano de choque en la alergia ⁸, modo de ver que creemos perfectamente adaptable al concepto de la infección focal.

Una zona orgánica es afectada por un proceso en forma preferente, en muchos casos porque existe una inferioridad constitucional previa que la hace especialmente vulnerable (familia de reumáticos, asmáticos, cardíacos, etcétera), pero en gran número de circunstancias porque tales tejidos han sufrido un insulto anterior, inflamatorio o no, adquiriendo por ello una configuración histica diferente que facilita la reaccionabilidad. Se trata de una *disbiosis* celular y de los vasos zonales ⁹, que modificando su eutrofia, hace que los elementos celulares ya no sean *exactamente* los de antes. El nuevo ordenamiento molecular de las proteínas tisulares hace que ellas tengan caracteres que facilitan una "reacción diferente" ante una agresión de la misma o distinta especie, y como de todos los tejidos del organismo es precisamente ese el que posee tales caracteres diferenciales, la zona en cuestión quedará convertida en un "locus minoris resistentiae" donde hará más fácil explosión cualquier factor de desequilibrio orgánico.

Ahora bien, como decíamos en otro trabajo ¹⁰, en todo proceso, inflamatorio o no, así como en el de recuperación correspondiente, existe neoformación de vasos. Esta se hará, sin ninguna duda, de acuerdo con la constitución vascular

del sujeto, pero como las zonas lesionadas reaccionan a menudo exagerando los defectos preexistentes, los nuevos vasos muestran en muchos casos una constitución anormal. Por consiguiente, un grupo de células que sufre un proceso cualquiera, presentará diversas modificaciones, enter las que tenemos que considerar:

1) Transformación bioquímica de las proteínas celulares por desnaturalización de las mismas, aunque sus caracteres no sean lo bastante diferentes como para impedirles realizar sus funciones actuales (*disbiosis*).

2) Análoga transformación de la normohistia de las membranas celulares y de las proteínas que dan vida a los espacios intercelulares.

3) Modificaciones en los capilares zonales, especialmente de la sustancia intercelular cementante, que representa el eje de los intercambios entre la sangre y los tejidos¹¹.

4) Alterada permeabilidad capilar consecuente.

5) Hiperreactividad vascular.

6) Lentificación circulatoria que es de práctica en las zonas reconstruídas, exagerada por la especial tendencia al espasmo de los vasos afectados.

7) Contacto más prolongado de la sustancia lesiva (llámese antígeno, toxina, etc.) con la zona predispuesta, y por lo tanto mayor posibilidad de reacciones inadecuadas¹¹.

8) Aumento subsiguiente de la *concentración del antígeno* gracias al estancamiento local, y es bien sabido que los antígenos también tienen un umbral para causar reacciones.

9) A consecuencia de todo lo anterior, distonía capilar con zonas contraídas y dilatadas alternantes¹² y posterior ampliación de las mallas de cemento intercelular de los pequeños vasos ("endoteliodiastasis"² y¹¹), que permiten el paso del líquido sanguíneo hasta formar el edema en miniatura que inicia el proceso.

10) El paso a los espacios de proteínas en cantidad exagerada hace difícil su reabsorción, produciéndose entonces la desorganización de los tejidos conectivos, y entorpeciéndose la oxigenación celular, llevando así a los trastornos enzimáticos, metabólicos y, al fin, tróficos, que convierten a la larga esa reacción en un proceso irreversible.

II) *Inmunidad y gérmenes*. — Las variaciones del tenor de anticuerpos existentes en el organismo representan otro puntal de la producción de reacciones secundarias al F. S. Se sabe, de acuerdo a las opiniones de LEWINTHAL, que hay tres tipos de sujetos formadores de anticuerpos:

a) Los que, ya por influencias constitucionales o tóxicas, se hacen *débiles* productores de anticuerpos.

b) Los que responden fuertemente a la presencia del antígeno con poderosa formación de anticuerpos.

c) Los del grupo intermedio.

Ahora bien, de las dos clases de antígenos presentes, *circulantes* y *sesiles* o celulares, los primeros son los que neutralizan los anticuerpos en la sangre impidiendo su acción, mientras los fijos se unen al anticuerpo en la célula misma, provocando en consecuencia una reacción local. Por lo tanto, no sólo importa la cantidad, sino la calidad de las anticuerpos orgánicos, y la cantidad de antígeno que se pone en contacto con ellos, siendo entonces estas circunstancias, más que el microbio mismo, lo que marca la evolución de la enfermedad. Sin embargo, por mucho que el estado inmunobiológico del organismo sea un elemento en gran parte rector del proceso, no puede dejarse de lado a los gérmenes que provocan esa reacción somática de defensa.

Las *bacterias*, después de haber ocasionado en el organismo la puesta en marcha de toda la cadena de modificaciones que expusimos precedentemente, se colocan ellas mismas en posición de defensa, alterando los antígenos liberados para mejor adaptarse a las modificaciones del huésped planteándose entonces nuevas situaciones de equilibrio que nos dan la pauta de que, tanto el organismo como los gérmenes, son elementos dinámicos sujetos a cambios permanentes por adaptación a cada nueva situación creada. Como decía FÉLIX¹³, "la proteína no es un estado, sino un proceso".

Pero si además recordamos que "la especificidad del anticuerpo lo es solamente para el antígeno y sólo secundariamente para el microbio que lo contiene" (A. BACHMANN¹⁴), nos encontraremos con la notable circunstancia de que un tejido sensibilizado por antígenos liberados de una bacteria puede reaccionar luego patológicamente a los provenientes de un germen diferente, ofreciéndonos por ejemplo el caso de un enfermo que sufre un asma bacteriano *provocado* por el neumococo (actuando inicial y directamente sobre la mucosa bronquial) con una *alergia bacteriana al colibacilo*, que es el microbio capaz de desencadenar las crisis aun inyectado en pequeñísimas dosis. Esto, que JIMÉNEZ DÍAZ denomina fenómeno de DAZINGUER¹⁵, y que nosotros consideramos como la legítima alergia bacteriana (E. FONTÁN BALESTRA¹⁶ y¹⁷), nos muestra cómo la acción de un foco séptico puede ser el elemento desencadenante de un proceso secundario que luego es mantenido por gérmenes distintos o que una afección iniciada por una acción infecciosa local (bronquitis) puede ser llevada a la cronicidad por el juego de los elementos provenientes de un F. S. (asma infecciosa). Podemos, pues, deducir de todo esto que "el mismo bacilo puede provocar dos acciones diferentes: la una, por su acción propia, y la otra, regida por el estado inmunobiológico del huésped" (A. BACHMANN¹⁴).

En este punto desembocamos como de la mano en la importante cuestión de las mutacio-

nes bacterianas. Los gérmenes no solamente son capaces de variar sus antígenos para soslayar la actividad orgánica que los antagoniza, sino que adquieren a menudo formas o caracteres diferentes que muchas veces logran anular las más eficientes terapéuticas modernas, haciendo entrar en el tema, por derecho propio, la cuestión de la *terapéutica antibiótica*.

En el momento actual, en que las nebulizaciones han adquirido extraordinaria boga, siendo indicadas a veces por cualquier motivo y con cualquier medicamento sin discriminación, los resultados de la aerosolterapia no son siempre los esperados. El resultado de ello es que se les quita importancia a las nebulizaciones como arma terapéutica, considerándose que tienen poca actividad. Lo cierto es que la acción prolongada de los antibióticos provoca sobre los gérmenes del caso a tratar, y ha ocasionado ya en las bacterias que pululan aquí y allá, cambios que traen como consecuencia esos resultados anormales.

a) *Reducción del tenor de anticuerpos*.—MÜLLER y cols.¹⁷ notaron caída frecuente de las aglutininas en el tratamiento de la fiebre tifóidea con cloranfenicol, y CHEMI¹⁸ vió que las altas dosis de estreptomycin reducen en forma grave el proceso de inmunización contra la difteria, y nosotros comprobamos en enfermos de asma bacteriana que una terapéutica prolongada con terramicina borraba totalmente las pruebas cutáneas para gérmenes. GREPPI¹⁹ propone suministrar vacunas en estos casos después del antibiótico, y nosotros, fieles adictos a la vacunoterapia, usamos las vacunas *conjuntamente* con los antibióticos desde hace años con muy buenos resultados. Pareciera que ambas terapéuticas se reforzaran, posiblemente por la formación abundante de anticuerpos inducida por la vacuna.

b) *Disbacteriosis*.—La terapia antibiótica, actuando sobre un grupo de gérmenes, provoca un desequilibrio en el conjunto bacteriano, permitiendo la hegemonía de ciertas bacterias por eliminación de la competencia, por variaciones del pH local, más favorable a ciertos tipos bacterianos, y aun por reducción de la tasa de algunos elementos del complejo B, necesarios para el crecimiento bacteriano. En tal forma, el tratamiento prolongado con antibióticos de la infección focal, puede conducir a la aparición de hiperacciones microbianas indeseables.

c) *Mutación bacteriana*.—En su lucha por subsistir los microorganismos procuran adaptarse al medio que los rodea, y partiendo de algunos individuos de cada colonia especialmente adaptados para ello, se producen metamorfosis que los transforman en elementos bacterianos que ya no son los conocidos por nuestros organismos. Ante tal estado de cosas los antibióticos dejan de tener la acción habitual, y es en esos casos que sólo se logra un éxito terapéutico

absoluto con la utilización de vacunas autógenas.

d) *Resistencia bacteriana*.—A veces los antibióticos dejan de actuar adecuadamente porque se produce una adaptación activa de gérmenes a los antibióticos, o como quieren BEUMER y BORDET²⁰, por pérdida del receptor específico existente en la bacteria sensible. Quizá pueda pensarse también, como nosotros suponemos, que los gérmenes hayan tenido contacto con el antibiótico en pases anteriores en el hombre adquiriendo entonces la resistencia.

e) *Superinfecciones*.—Los antibióticos actúan por un mecanismo parecido al que lleva a la disbacteriosis, con la diferencia de que en este caso se produce una suplantación de los gérmenes comunes presentes en piel, intestino, orofaringe, etc., por otros del grupo coliforme, piocianico y proteus²¹ y ²², y lo que es aún más complicado, por *Candida albicans*, quizá estimulada en su crecimiento por el antibiótico mismo o alguna de sus impurezas²³.

III) *La reducción del estado defensivo general del organismo* nos enfrenta con la otra faz de la cuestión que sólo hemos mencionado en las líneas precedentes.

El que la I. F. se haga presente en un momento determinado aun cuando el foco pueda llevar meses o años ocupando la zona elegida para su encastillamiento, implica la rotura del equilibrio que hasta entonces existía. ¿Qué es lo que ha roto ese balance focal-somático? Todas las circunstancias que se ha dado en denominar, según la moderna terminología, "productoras de stress", son elementos capaces de llevar a ese imbalance, en forma aguda o crónica, según cuál sea la respuesta del organismo ante la nueva situación creada. Así, podrá hacer eclosión bruscamente un edema de Quincke monstruoso o establecerse solapadamente un proceso articular o una neuropatía.

Pero, ¿es que necesariamente se hace preciso recurrir a la teoría de Selye y a los disturbios en el eje hipófisis-suprarrenal para explicar estas nuevas situaciones y reacciones orgánicas? Nosotros creemos que no, y si bien reconocemos las bondades de las ideas del investigador canadiense y aceptamos las excelencias terapéuticas muchas veces proporcionadas por las nuevas hormonas "milagrosas", nos colocamos quizá, quijotesicamente, entre los que considerando que hay un poco de exageración en ese terreno, se declaran adalides de otros mecanismos, no por más sencillos, menos dignos de ser tenidos en cuenta.

En la defensa del cuerpo intervienen en forma primordial tres elementos orgánicos: el hígado, el bazo y las glándulas suprarrenales.

El bazo, y sus pseudopodios los elementos constitutivos del sistema retículoendotelial, parece ser el núcleo básico de la producción de anticuerpos, y actuar por ese medio en el trabajo mantenedor de la eutrofia orgánica. Pero

además se le reconoce al bazo, entre otras funciones, una capacidad antitóxica posiblemente destructora de sustancias indeseables, las que irán a formar parte luego de ese complejo barro esplénico. En consecuencia, esta glándula representa uno de los puntales del tripode defensivo.

El *hígado*, esa glándula que todo lo hace, interviene a su vez de manera fundamental en el metabolismo de los prótidos, que son la sustancia madre de los anticuerpos; elimina, destruye, transforma y regula casi todos los complejos hormonales, comandando así, desde un sitio modesto en apariencia, todo el funcionamiento endocrino; recibe, metaboliza, fija y reparte los productos provenientes de los alimentos, y neutraliza aquellos núcleos del metabolismo intermedio peligrosos para los tejidos en su estado constitutivo actual; por medio de la célebre hormona de SATO, el Yakriton, y más probablemente gracias al interjuego de todas sus funciones, detoxifica sustancias como las sulfamidas, barbitúricos y tóxicos diversos; contribuye además de manera eficiente a la regulación del agua, del funcionamiento capilar, de la distribución electrolítica, de los productos citocatóbolicos, etc., etc. Por lo tanto, la glándula hepática constituye un firme baluarte defensivo que es preciso recordar muy especialmente.

Las *suprarrenales*: 1) Liberando gamma-globulina de los linfocitos²⁴, ponen ese elemento inmunitario a disposición de los mecanismos que los solicitan. 2) Por su capacidad mantenedora de la permeabilidad capilar normal, regulan los intercambios celulares y el paso de toxinas de la sangre a los tejidos. 3) Por su influencia sobre el metabolismo hidroiónico, encauza el vaivén de los diversos productos orgánicos, y en fin; 4) Su actividad antihistamínica y antihialuronidasa, así como la resistencia que proporciona contra la toxina diftérica y otras, les confieren un puesto sin duda primordial en la defensa orgánica.

Ahora bien, ¿qué ocurre en el organismo portador de un foco de infección? Si el sujeto pone en juego todos sus resortes de defensa y de ataque y éstos son eficientes, nada pasa. Si, por el contrario, se produce un desequilibrio orgánico facilitador de la acción del foco, es porque ha existido una agresión exógena o endógena que lo permite. Podemos considerar factores:

Extrínsecos:

- 1) Alimentos inconvenientes en calidad o cantidad.
- 2) Bebidas alcohólicas.
- 3) Frío.
- 4) Infecciones sobreagregadas.
- 5) Esfuerzos físicos.
- 6) Hipovitaminosis.
- 7) Terapéuticas antibióticas prolongadas, etcétera.

Intrínsecos:

- 1) Menstruación.
- 2) El embarazo y, sobre todo, el parto.
- 3) Autointoxicación intestinal de los colíticos, constipados, etc.
- 4) Dispepsia, con liberación de productos tóxicos por digestión incompleta.
- 5) Distonías neurovegetativas con su cohorte de consecuencias tisulares y metabólicas.

La mayoría de los factores desencadenantes actúan exigiendo del hígado un mayor esfuerzo antitóxico. Pero ya sea porque ese hígado tuviera una discreta insuficiencia previa (insuficiencia potencial de NAVARRO²⁵) o porque el esfuerzo a que se le somete, a pesar de su inmensa capacidad de reserva, llega a provocar su agotamiento, el hecho es que el hígado entra entonces en insuficiencia (para nosotros, "insuficiencia por agotamiento funcional"²⁶), y no siéndole posible en un momento dado mantener la mínima defensa orgánica necesaria para evitar la enfermedad, entra en la liza el último baluarte defensivo, que son las suprarrenales. Si el elemento provocador persiste en su acción, entonces también estas glándulas sufren la "insuficiencia por agotamiento funcional", y tendremos así configurado lo que nosotros hemos propuesto denominar "*Síndrome hepatoadrenal*" para catalogar estos estados patológicos²⁷.

Poseemos numerosos elementos confirmativos de la realidad de este "Síndrome hepatoadrenal". El más valioso y firme es el resultado terapéutico obtenido en muchos de estos enfermos. Cuando el tratamiento antibiótico, vacunoterápico y hormonal suprarrenal no consigue encauzar el cuadro, muchas veces se logra modificarlo con una terapéutica estimulante del funcionamiento hepático bien encauzada, y gracias a ese recurso puede iniciarse una terapéutica más eficaz.

Tenemos, pues, en estos casos un "Síndrome hepatoadrenal" cabalgando sobre un cuadro de infección focal. El desnivel de la eutonia orgánica general permitió, gracias a los diversos mecanismos expuestos más arriba, la eclosión del proceso de infección focal por supresión de parte de las trabas que se oponían a su avance, y así se inicia un cuadro representado por trastornos tisulares localizados, que hacen su aparición en una zona predispuesta (por factores constitucionales o adquiridos), y cuyos sucesivos brotes están a su vez supeditados a la nueva acción de los factores desencadenantes. Se ha creado, pues, un círculo vicioso mantenedor de un síndrome en cuya fisiopatología intervienen múltiples elementos, la suma de los cuales en un momento dado²⁷ da pábulo a nuevas manifestaciones sindrómicas. La consecuencia de todo ello es que no basta la supresión de uno de tales elementos, el foco séptico, por ejemplo, para despejar el problema, sino que es preciso

eliminar todos los factores causales para obtener resultados satisfactorios. En efecto, en el caso del asma infeccioso focal con foco extrapulmonar (como en el reumatismo, las lesiones oculares, las neuropatías, etc.), la supresión del foco no impide, en un gran número de casos, la repetición de las crisis, porque el tejido bronquial ahora sensibilizado reacciona con un ataque de asma a otros antígenos bacterianos extrafocales y aun a elementos inespecíficos como el frío, el alcohol, etc. *Esa es la razón de que tantos nieguen valor al foco séptico como causa de enfermedad.* Pero si además de suprimir el foco procedemos a encauzar los demás disturbios orgánicos coadyuvantes (hepático, digestivo, ovárico, suprarrenal, tiroideo, etc.), procuramos mejorar el estado del órgano reaccionante (terapéutica local), ayudamos a la defensa general del organismo con regímenes higiénico-dietéticos, vitaminas, reducción de la tensión psíquica, etc., y practicamos una desensibilización contra el elemento bacteriano en juego con una vacuna específica, o mejor aún, con una autovacuna correctamente preparada con los elementos procedentes del foco extirpado, entonces lograremos el éxito que se nos había negado con la terapéutica unilateral y comprobaremos la realidad de la infección focal.

TRATAMIENTO.

Indudablemente, el método terapéutico ideal es la extirpación quirúrgica del foco. Sin embargo, eso no está exento de complicaciones como la septicemia, la formación de otros focos secundarios y aun la persistencia del proceso que se intenta curar.

Para ponernos a cubierto de los posibles inconvenientes, es aconsejable antes de la extirpación (amígdalas, dientes, etc.) la administración de 200.000 unidades de penicilina dos horas antes y otra dosis igual dos horas después de la intervención y además la vacunoterapia varios días antes con pequeñas dosis de una vacuna stock mixta. GAMBILLARD y cols.²⁸ usan una emulsión de gérmenes extraídos de focos dentarios en inyecciones intradérmicas, al parecer con muy buenos resultados.

Parece asimismo muy recomendable la terapéutica con autovacunas preparadas con los gérmenes obtenidos del foco, que lograrían la total desensibilización de la zona reaccional, suprimiendo las posibles reacciones "cruzadas" a gérmenes nuevos, distintos de los que iniciaron el proceso. F. COSTI⁴ usa tales autovacunas en instilaciones oculares para el tratamiento de la conjuntivitis alérgica.

En odontología, la anestesia intraalveolar e intraósea están formalmente contraindicadas, debiéndose practicar exclusivamente anestesia regional o general.

Y no olvidar la terapéutica del estado orgá-

nico general, estimulante y antitóxica, mejorando las funciones hepato-endocrinas y digestivas, y cuidando el adecuado aporte de las vitaminas necesarias para su mejor desarrollo.

BIBLIOGRAFIA

1. APPLETON.—Riforma Méd., 67, 500, 1953 (cit.).
2. E. FONTÁN BALESTRA.—El Día Médico, 17, 17, 1945.
3. R. SWALUE.—Rèvue Méd. de Liege, 8, 253, 1953.
4. G. H. COLEMAN.—J. A. M. A., 151, 280, 1953.
5. SLAUCK.—Medicamenta, 20, 84 (cit.).
6. F. FERNÁNDEZ MARTÍNEZ.—Sistema nevioso y aparato digestivo, pág. 87. Salvat, ed., 1943.
7. PUCCI.—Medicamenta, 20, 84 (cit.).
8. E. FONTÁN BALESTRA.—El Día Médico, 25, 1.041, 1953.
9. E. FONTÁN BALESTRA.—El Día Médico, 25, 579, 1953.
10. E. FONTÁN BALESTRA.—La Semana Méd., 100, 251, 1952.
11. E. FONTÁN BALESTRA.—Rev. Asoc. Méd. Arg., 63, 216, 1949.
12. E. FONTÁN BALESTRA.—La Semana Méd., 56, 446, 1949.
13. FELIX.—Deust. Med. Wschr., 723, 1940.
14. A. BACHMANN.—Prensa Méd. Arg., 35, 1.623, 1948.
15. C. JIMÉNEZ DÍAZ y cols.—Ponencia al III Congreso Nacional de Alergia. Canarias, 1954.
16. E. FONTÁN BALESTRA.—"Asma infecciosa" (a publicarse).
17. MÜLLER y cols.—Journ Méd. Lyon, 109, 1950.
18. CHEMI.—Res. Clin. Cient., 1, 18, 1952.
19. GREPI.—Gazz. Sanit., 21, 145, 1950.
20. BORDET, P.—Presse Méd., 54, 1.139, 1952.
21. J. BRISOU.—Presse Méd., 60, 353, 1952.
22. EDITORIAL.—Rev. Clin Esp., 47, 284, 1952.
23. EDITORIAL.—Riforma Méd., 67, 500, 1953 (cit.).
24. WHITE y DOUGHERTY.—Proc. Soc. Exp. Biol. a Med., 56, 26, 1944.
25. NAVARRO.—Rev. Argent. Norteam. C. Méd., pág. 637, 1943.
26. E. FONTÁN BALESTRA.—El Día Médico, 23, 1.870, 1951.
27. E. FONTÁN BALESTRA.—El Día Médico, 25, 751, 1953.
28. GAMBILLARD y cols.—Presse Méd., 61, 229, 1953.

SUMMARY

The problems arising at present from the concept of focal infection in relation to topographical diagnosis as well as to the possible pathogenetic role in the production of diseases are studied. The article ends with a description of the technique that should be used for the removal of foci.

ZUSAMMENFASSUNG

Besprochen werden zunächst die Probleme über die Auffassung von der Fokalinfection und zwar in bezug auf die Diagnose der Lokalisierung wie auch auf die Rolle beim Zustandekommen von Krankheiten. Zum Schluss wird die Technik zur Exstirpation der Herde beschrieben.

RÉSUMÉ

Exposition des problèmes que pose actuellement le concept de l'infection focale aussi bien en ce qui concerne le diagnostic de localisation qu'au probable rôle pathogénique dans la production de maladies.

On conclut que la technique que l'on doit employer c'est l'extirpation des foyers.