

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO XIV

15 DE AGOSTO DE 1944

NÚM. 3

REVISIONES DE CONJUNTO

EL PROBLEMA DE LA INFECCIÓN FOCAL (*)

M. CARMENA

Catedrático de Patología General de la Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN. — Las enfermedades debidas a infecciones focales constituyen una gran realidad clínica. Sin embargo, las exageraciones consiguientes a todo nuevo filón descubierto en Medicina han embrollado el problema al atribuir un gran número de enfermedades de causa desconocida como debidas a infección focal; estas exageraciones han sido causa de una reacción en contra, llegando algunos (REIMANN-HAVENS) poco menos que a negar su existencia.

Adelantemos que esta confusión sobre la importancia de la infección focal se debe a: 1.º *La ubicuidad de tales focos de infección*; en todo sujeto de cierta edad encontramos prácticamente siempre, en especial en los dientes, focos de infección. Dada esta frecuencia de los focos puede pensarse lógicamente por qué la mayoría de los sujetos que tienen uno o varios de estos focos no presentan enfermedades focales y viceversa el encontrar tales focos en enfermos de reuma, afecciones renales, cardíacas, etc., sólo sería un mero hecho casual de coexistencia. 2.º *El fracaso de los estudios anatómicos sobre este problema*; aparte de esa frecuencia de los focos sépticos que hace se descubran en casi todos los cadáveres, anatómicamente no puede precisarse cuándo uno de estos focos ha sido responsable de una enfermedad a distancia. 3.º *El fracaso en parte de la patología experimental*; no ha sido posible provocar en los animales enfermedades en un todo análogas a las padecidas por el hombre debidas a infecciones focales. Veremos más adelante que se han podido provocar artritis, nefritis, endocarditis, pero no la evolución crónica por brotes característica de estas enfermedades.

(*) Conferencias pronunciadas en el Instituto Médico Valenciano y en el Colegio Médico de Alicante.

A todo esto se añade en la clínica el hecho de que el diagnóstico de estas enfermedades por infección focal se haga "a posteriori" o "ex juvantibus", o sea que no podemos de antemano afirmar que una enfermedad se deba a uno o varios focos que hemos encontrado por exploración sino cuando cura tal enfermedad después de la extirpación de esos focos. Ahora bien, este mismo hecho, el que haya enfermos que curan rápidamente con la extirpación de focos sépticos es la mejor prueba de la existencia de enfermedades focales; esos efectos rápidos, casi milagrosos, fueron el motivo del entusiasmo exagerado con la consiguiente extirpación a mansalva de algunas amígdalas característica de la Medicina de nuestros tiempos. El gran número de enfermedades que, como veremos después, se han atribuido a infección focal, la dificultad del diagnóstico de infección crónica amigdalina y el que sólo se pueda asegurar esta etiología focal de una enfermedad tras la extirpación del foco, han dado lugar a esta fobia contra las amígdalas, que rara es la familia donde no se han practicado amigdalectomías a uno o varios miembros de ella, en especial a los niños.

Tratamos en esta conferencia de hacer un estudio crítico sobre el problema, sin pretender ni mucho menos recoger todas las opiniones contradictorias, sólo resaltar los hechos y opiniones más importantes.

HISTORIA. — Los conocimientos empíricos sobre este problema son muy antiguos; se basaban en curaciones de enfermos de reuma, endocarditis, neuritis, tras la extirpación de dientes o amígdalas. No queremos hacer una recopilación de fechas y autores; quien se interese por ello la encontrará, por ejemplo, en la monografía de VOGEL y en el trabajo de BIERRING que hace en 1938 una revisión del problema en los últimos veinticinco años. Especialmente desde el comienzo de este siglo se empezó a insistir sobre la importancia de las infecciones focales, en especial por autores alemanes; citemos sólo a DELBANCO y GUERICH y muy espe-

cialmente a PÄSSLER, quien a partir de 1909 fué el verdadero paladín europeo de la infección focal: en 1910, HUNTER, en Inglaterra, comenzó su campaña en contra de la "sepsis oral"; posteriormente fueron en especial autores norteamericanos, BILLING y su colaborador ROSENOW (Clínica Mayo) los que insistieron sobre la frecuencia e importancia de estas enfermedades a distancia debidas a infecciones localizadas en boca u otras partes del organismo y comenzaron los trabajos experimentales sobre el problema. A ellos especialmente se debe esa especie de sugestión sobre médicos y profanos que ha existido y existe sobre la frecuencia de enfermedades consecutivas a focos sépticos. Gran parte de sus afirmaciones, en especial el querer explicar casi toda la patología como debida a estos focos y la adaptación o localización selectiva de los gérmenes procedentes de estos focos a los órganos sobre los que da lugar a la enfermedad, han sido desechadas por la mayoría, como veremos más adelante; pero esto no merma su mérito. Después, en cuestión de estos últimos años, han aparecido centenares de publicaciones que han serenado en parte la cuestión, limitando tras de los desengaños consiguientes su importancia e indicaciones terapéuticas. En el terreno experimental debemos mencionar a KLINGE; en el aspecto clínico a VEIL y SLAUCK, verdaderos apasionados por el problema, cuyas afirmaciones han sido objeto de grandes controversias.

DEFINICIÓN. — RÖSSLE lo define de manera precisa: "Uno o varios focos inflamatorios crónicos, circunscritos, originados por bacterias, aislados sólo parcialmente del resto del organismo y que actúan a distancia sobre nuestro cuerpo, sea por pequeñas infecciones generales o por acción de toxinas y alérgenos." KISSLING lo hace con la siguiente frase aún más apropiada: "Síntomas o enfermedades debidas a la acción a distancia de un foco en sí sin importancia que contiene bacterias y que no representa por sí enfermedad grave." Esta segunda definición es más didáctica porque hace resaltar *ese carácter de la enfermedad a distancia o secundaria al foco, sin que éste de por sí tenga importancia*, tanto que generalmente pasan desapercibidos para el enfermo que acude por los síntomas o enfermedad debidos al foco y el clínico generalmente busca los focos porque el enfermo acude a él por los síntomas de la enfermedad secundaria a tales focos.

Por este carácter fundamental de enfermedad "a distancia" producida por el foco, no es muy apropiado el término "infección focal" que debemos a BILLINGS y ROSENOW, término adaptado por nosotros dada su generalización, pero que no recalca el hecho importante por encima del foco en sí: su acción patógena sobre el resto del organismo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y BACTERIOLOGÍA. — Los hallazgos anatómicos en el cadáver ya indicábamos nos ayudan poco para explicarnos las enfermedades por infección focal. Basados en datos de necropsia no se pueden hacer estadísticas sobre la frecuencia de enfermedades debidas a infecciones focales; raro es el cadáver de adulto que no presenta focos de inflamación crónica en especial en la den-

tadura; "gente vieja casi todos tienen mala dentadura, uno de cada dos tienen tonsilitis crónica de cada diez presentan cicatrices o restos de anginitis" (RÖSSLE). Son muy frecuentes, por dichos focos y, sin embargo, sólo una minoría da lugar a enfermedades; *si uno de estos focos actuado patógenamente ocasionando una enfermedad a distancia, no lo podemos asegurar ni en el estudio microscópico del foco.*

La localización de estas infecciones crónicas varre con la máxima frecuencia en amígdalas y dientes, la primera especialmente en gente joven de edad media, los dientes en personas de edad avanzada. Con mucha menos frecuencia (véase después) radican en los senos frontal y maxilar, vesícula biliar, apéndice, pelvis renal, trompas-útero, próstata, glándulas seminales, bronquios. A partir de estos focos primarios pueden constituirse focos secundarios y hasta terciarios (pielitis, cistitis, endocarditis) que pueden persistir después de haber extirpado el foco primario, continuando su acción a distancia sobre el resto del organismo.

Anatómicamente el carácter fundamental de los focos es su aislamiento de las regiones vecinas "pacios muertos" de PÄSSLER; este aislamiento hace a expensas de una zona limítrofe inflamada que aísla la infección de las partes vecinas formando una barrera protectora análoga a la que se establece alrededor de un absceso o parásito. En el caso de los granulomas dentarios esa valla aisladora forma la pared del granuloma es bien característico formando una zona de osteítis fibrosa que impide la osteomielitis del maxilar. Sin embargo, *este aislamiento no es completo*, sino que de vez en cuando es permeable, comunicando por vía sanguínea o linfática con el resto del organismo y de ahí precisamente su acción patógena; si el aislamiento fuese total pasaría desapercibido para el organismo.

Favorece su acción patógena el ser focos de infección que no comunican con el exterior; en las amígdalas infectadas y cerradas, granulomas dentarios, caries (pulpitis) que no comunican con la cavidad bucal o han sido taponadas por el odontólogo (empastes de caries, coronas) sin estar desinfectadas; en cambio la piorrea alveolar a veces actúa como foco por verse el pus en la cavidad bucal a no ser que se formen por destrucción del hueso cavidades llenas de pus.

Las amígdalas palatinas son asiento de infección crónica con mucha más frecuencia que las formaciones linfáticas faríngeas; se ensucian más al tener las criptas (de las que carece la amígdala lingual) y las criptas (de las que carece la amígdala lingual) son más difíciles de limpiar, en especial la parte más profunda; por ello, las amígdalas de gran tamaño (criptas profundas) predisponen a infección.

Es difícil aun microscópicamente precisar cuando comienzan los signos de inflamación en las amígdalas; existe efectivamente en condiciones normales el paso de leucocitos a la cavidad de las criptas análogamente a lo que ocurre en la mucosa gástrica y en el endometrio (inflamaciones fisiológicas de RÖSSLE). Se ha encontrado ese paso de leucocitos a la cavidad de las criptas aun en los fetos (PH. STÖHRS), cuando la cavidad bucal aun no está infectada.

particularidad anatómica de las amígdalas digna de señalarse es el que carecen de vasos linfáticos aferentes.

No existen enfermedades debidas a infecciones focales sin la existencia a nivel de los focos de gérmenes vivos aunque sean de poca virulencia; quizá por esta pequeña virulencia no dan síntomas locales y pasan desapercibidos generalmente para el enfermo. Como gérmenes responsables de los focos más frecuentes (amígdalas, dientes, senos) figura el estreptococo en primer lugar; hay quien cree (SCHÖN) que siempre son producidos por estreptococos. Se han encontrado sus distintas variedades (estreptococo hemolítico, viridans, herbívidus, anaerobio), sin poder afirmar por hoy cuál de ellas tiene mayor importancia. ROSENOW atribuye al viridans una afinidad especial por las válvulas del corazón, y al hemolítico por las articulaciones; muchos bacteriólogos admiten la transformación de uno en otro tipo de estreptococos.

SCHICK ha atribuido a los anaerobios el papel fundamental, en especial el *bacillus simbiophiles*; según él la presión del gas formado por este germen a nivel del foco sería el responsable del paso de gérmenes a la sangre y linfa. Esta opinión no parece probable, ya que el estreptococo *putridus* y el *bacillus simbiophiles* no tienen la propiedad de formar flemones sino tromboflebitis; tampoco esos anaerobios serían capaces de actuar a distancia por sus toxinas, dado que salvo cuando forman tromboflebitis casi no dan lugar a síntomas tóxicos, aun cuando se hallen en grandes cantidades en la sangre.

PROVOCACIÓN EXPERIMENTAL. — Aun cuando, como ya indicábamos, no ha sido posible provocar experimentalmente cuadros morbosos en los animales en un todo análogos (con su evolución crónica y recidivas espontáneas) a los padecidos por el hombre debidos a infección focal, ROSENOW consiguió en conejos la provocación experimental de artritis, endocarditis, inyectándoles estreptococos aislados de focos humanos. ALBERTINI y GRUMBACH recientemente han podido comprobar la provocación experimental de artritis y endocarditis con inyecciones repetidas de estreptococos. Las experiencias de ROSENOW basadas en un amplio material (7.500 cobayas inyectados con gérmenes aislados de focos humanos) que le llevó a la afirmación de la localización electiva de los gérmenes u organotropismo, es decir la existencia de variedades de estreptococos con apetencia selectiva para las articulaciones, otros para el endocardio, etc., no han sido comprobadas por la mayoría de clínicos y bacteriólogos de gran prestigio que han repetido esas experiencias (SCHOTTMÜLLER, KISSLING, GINS, WIRTH, etc.).

KLINGE ha demostrado cómo es posible producir en conejos, artritis, si se les somete a inyecciones repetidas de suero heterólogo, o sea por mecanismo puramente alérgico, sin necesidad de germen alguno. Estas artritis experimentales análogas microscópicamente a las padecidas por el hombre se favorecía su localización en ciertas articulaciones cuando se añade a las inyecciones sensibilizantes la acción local del frío, de acuerdo con lo que conocemos en la clínica humana para el reumatismo.

PATOGENIA. — Antes de preguntarnos por qué actúan las infecciones focales sobre el organismo debemos preguntarnos por qué existen gran número de sujetos con focos sépticos que toleran perfectamente sin dar el menor síntoma a distancia. Este es un hecho indudable; ya indicamos lo frecuente, casi en la totalidad de individuos de cierta edad existen infecciones focales, en especial en los dientes, sin que padezcan enfermedades debidas a tales focos. Depende esto de condiciones que en realidad no conocemos, se habla de la "situación reaccional" del organismo, una palabra que en sí sólo significa nuestra falta de conocimientos. VEIL piensa que existe una simbiosis entre el organismo y el estreptococo localizado en esos focos (simbiosis estreptomictótica) que hace no sean patógenos por una especie de equilibrio entre las defensas y el estreptococo hasta que por condiciones que debilitan las defensas del organismo el estreptococo da lugar a una enfermedad focal.

También habríamos de hacernos una segunda pregunta previa: por qué en estos casos de infección focal queda limitado o localizado el proceso y no se produce una infección séptica generalizada a partir del foco supurado situado en dientes, amígdalas? También aquí se maneja el mismo término impreciso de la "situación reaccional del organismo" dependiente de variaciones constitucionales en las fuerzas defensivas del organismo tan variables entre la inmunidad absoluta y la falta total de resistencia. Se piensa, además, en factores dependientes del mismo foco en sí, clase, cantidad y virulencia de los gérmenes, camino de la infección, etc., pero en realidad no conocemos por hoy nada preciso que nos explique estos hechos.

SCHOTTMÜLLER ha separado las infecciones focales de la sepsis tan admirablemente estudiadas por él, pero en sentido patogénico no lleva razón (RÖSSLE), dado que si admitimos que una infección focal es un foco infeccioso con unión al menos temporal con el resto del organismo por vía linfática o sanguínea, corresponden a su concepto de "foco séptico", aunque en este caso faltan generalmente los síntomas cardinales: fiebre y bacteriemia. Debemos considerarlos como formas frustradas de sepsis; también en otras enfermedades sépticas aquellos síntomas son poco marcados, por ejemplo, en la sepsis lenta. *La diferencia entre sepsis e infección focal en sentido patogénico es sólo cuantitativa* (RÖSSLE), dependiente de la menor cantidad y menor virulencia de los gérmenes en esta última, a la que se añade la inmunidad relativa del organismo establecida por el paso repetido de gérmenes a la sangre; debido a todas estas condiciones se evitaría la septicemia. En opinión de KLINGE el estado de hipersensibilidad o hiperergia que existe en las infecciones focales impide la aparición de la septicemia, hecho que ocurre en esos mismos enfermos cuando ese estado hiperérgico es substituído por una falta de reacción (anergia), dando lugar entonces a una septicemia crónica típica (sepsis lenta).

Veamos ahora de qué depende la acción a distancia sobre nuestro organismo de estas infecciones focales. Dado que su existencia lleva obligada la presencia de gérmenes a nivel del foco, se ha pen-

sado que es el paso de éstos a la sangre (bacteriemia) la culpable; se originarían verdaderas siembras bacterianas de presentación intermitente. Por otra parte, se ha pensado en el paso a la sangre de toxinas microbianas que actuarían como tal a distancia del foco uniéndose a ellas otros productos tóxicos extrabacterianos originados a nivel del foco. Finalmente, todo foco séptico es una fábrica de alérgenos que sensibilizan al organismo y los síntomas a distancia serían verdaderos procesos alérgicos.

Analícemos cada uno de estos factores patogénicos: bacteriemia, factor tóxico y factor alérgico.

La *bacteriemia* tiene en su apoyo la existencia obligada de gérmenes vivos a nivel del foco; cuando aquéllos desaparecen, desaparece la acción patógena del foco; algunos, sin embargo (BERGER), admiten que pueden producirse enfermedades focales por mecanismo alérgico sin necesidad de gérmenes vivos a nivel de los focos. En apoyo de la bacteriemia tenemos también los resultados experimentales ya citados de la provocación de enfermedades similares a las padecidas por el hombre con la inyección repetida de gérmenes. Por comparación tenemos el hecho de las tuberculides de la piel que se atribuyen al paso del bacilo de Koch y no a la tuberculina por sí sola.

Sin embargo, tenemos en contra de la bacteriemia un gran número de hechos. Si se tratara de verdaderas metástasis microbianas habríamos de encontrar gérmenes análogos a los del foco en las afecciones secundarias producidas a distancia por él, y esto se ha demostrado muy rara vez (orina de nefritis focales, líquido extraído por punción en artritis). La existencia de gérmenes no ya a nivel de estos órganos afectados a distancia, sino en la misma sangre, se ha encontrado por OKELL, FISCHER, BERGER; sin embargo, ha sido negativo en los centenares de cultivos hechos en enfermos de infecciones bucales por SCHOTTMÜLLER, KISSLING, etc., y esto a pesar de que la masticación y deglución constituyen traumatismos magníficos para hacer pasar a la sangre gérmenes de amígdalas y dientes infectados. Contrasta este resultado con lo que ocurre en los procesos agudos localizados, por ejemplo un simple forúnculo o panadizo; en ellos el paso de gérmenes a la sangre, demostrado por SCHOTTMÜLLER, es muy frecuente y se acompaña del clásico escalofrío: en especial las intervenciones quirúrgicas sobre estos procesos dan lugar a bacteriemia, y en cambio en las infecciones dentales, aun con el dolor y flemón consiguiente a la extirpación, es muy raro el escalofrío indicador de la bacteriemia. Todos estos datos argüidos por SCHOTTMÜLLER y KISSLING no tienen aceptación general y por hoy no podemos excluir a la bacteriemia como responsable en parte de la acción patógena a distancia del foco. Efectivamente, pueden tratarse de invasiones microbianas pequeñas o de gérmenes de poca vitalidad que condicionan sean negativos muchas veces los hemocultivos. Ya insistiremos más adelante cómo, a pesar de esto, ELLIOT ha demostrado la existencia de bacteriemia en cultivos practicados tras la extirpación de dientes muy infectados y la aparición de cuadros sépticos (endocarditis subaguda) tras la ex-

tirpación de amígdalas y dientes que nos dan verdaderas metástasis bacterianas.

El *factor tóxico*, la formación de productos tóxicos a nivel del foco con el paso consiguiente a la sangre, es indudable, aunque su importancia etiológica quizá sea limitada. Nos explicaría las tomas generales que acompañan a las enfermedades focales (adelgazamiento, anorexia, anemia); la gran rapidez con que mejoran a veces los síntomas tras la extirpación del foco (por ejemplo en la tisis) apoyaría también este factor tóxico. Se trataría no sólo de toxinas microbianas, en especial la toxina estreptocócica, sino también otras sustancias tóxicas originadas a nivel del foco por la actividad celular, quizá análogas o parecidas a la histamina. En relación con esto tenemos la reciente comunicación de JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores (JIMÉNEZ DÍAZ, ARJONA, LÓPEZ GARCÍA), que han encontrado reacciones cutáneas positivas en sujetos normales cuando se les inyecta en intradermo extracto de amígdalas extirpadas a reumáticos y no en cambio con extractos de amígdalas de sujetos sanos; piensan que las amígdalas de los reumáticos contienen algo, probablemente histamina, responsable de esas reacciones cutáneas. SLAUCK distingue para el caso del reumatismo entre la dispersión hematógena bacteriana (*kalinfekt*) de curso agudo y febril y las formas crónicas originadas por toxinas (*Fokaltoxin*). Estas toxinas originadas a nivel del foco cuya naturaleza íntima aún se desconoce, llegarían al líquido céfalo-raquídeo siguiendo la vía neural (nervios espinales), análogamente a la vía que siguen la toxina tetánica o diftérica. Una vez vertidas en el líquido céfalo-raquídeo actúan sobre las células motoras vegetativas cerebrales y espinales dando lugar a contracciones fibrilares y a isquemia capilar, respectivamente. Atribuye por ello gran importancia diagnóstica, patognomónica de la existencia de focos locales, al encontrar contracciones fibrilares en enfermos, más frecuentes a nivel de los miembros inferiores por acumularse las toxinas en los segmentos inferiores medulares, dada la circulación arriba abajo del líquido céfalo-raquídeo. La isquemia capilar a nivel del mesénquima y en especial las articulaciones, provocaría un estado de actividad local, con los trastornos consiguientes en la permeabilidad capilar, que nos explicaría los síntomas inflamatorios y hasta la osteoporosis de los huesos vecinos por movilizarse el calcio para compensar el déficit de la alcalosis. Esa acción tóxica sobre el sistema nervioso espinal nos explicaría también, según SLAUCK, hasta la presentación simétrica articular, tan frecuente de observar en los reumáticos, y su proporcionalidad por las pequeñas articulaciones, más que por las grandes, ya que en las primeras es proporcionalmente en capilares. Indudablemente la concepción de SLAUCK es atrevida y sugestiva, por hoy no ha sido posible demostrar la existencia de tales sustancias tóxicas en el líquido céfalo-raquídeo ni en la sangre de estos enfermos; tampoco el valor diagnóstico de la existencia de contracciones fibrilares, como veremos más adelante, es atinado por la mayoría.

Por último, nos queda por analizar el *factor alérgico* o sensibilización del organismo por los productos tóxicos formados a nivel del foco como responsables

las enfermedades focales a distancia. No cabe duda que el foco constituye una fábrica de alérgenos que pasan a la sangre. Por una parte los mismos gérmenes en sí actúan como alérgenos; recordemos que ha sido posible provocar reacciones anafilácticas con la inyección de tifoidina, malleína y tuberculina. Se añaden a estas sustancias con poder antigénico constituidas o segregadas por los gérmenes, las originadas a expensas de las albúminas propias resultantes de la muerte celular a nivel del foco.

Que las enfermedades focales o reacción secundaria a distancia pueden explicarse por mecanismo alérgico se apoya en los siguientes datos (BERGER): 1.º *Concordancia de la sintomatología clínica e histológica de las enfermedades focales con aquellas otras de naturaleza alérgica padecidas espontáneamente por el hombre.* Aparte de las analogías histológicas recordemos en sentido clínico el cuadro poliarticular que acompaña a la enfermedad del suero, la existencia de artritis-gota por sensibilización a alimentos y cómo enfermedades consideradas clásicamente como alérgicas (rinitis vasomotora, asma, eczema, urticaria, edema de Quincke) se ha demostrado pueden ser originadas a expensas de una infección focal. 2.º *Pruebas experimentales que han permitido provocar por mecanismo alérgico afecciones análogas a las padecidas por el hombre debido a infecciones focales.* Recordemos una vez más las artritis y hasta endocarditis provocadas por KLINGE en conejos con inyecciones repetidas de suero heterólogo; las nefritis experimentales conseguidas por MASUGI con inyecciones de suero antirrión y las conseguidas recientemente por SCHWENTKER y COMPTON inyectando emulsiones de riñones homólogos junto con toxina estreptocócica, mientras que ésta sola no producía nefritis. 3.º *Condicionamiento alérgico de los síntomas debidos a infección focal.* Su acción patógena a distancia no ocurre sino después de existir la infección focal durante bastante tiempo, como si fuera el tiempo de incubación para establecerse la sensibilización a los alérgenos. FR. V. MÜLLER hizo notar que la poliartritis consecutiva a anginas no aparece sino 1-3 semanas después de las anginas (cosa análoga ocurre con las nefritis postescarlatinosas), con el hecho muy significativo de que este período de incubación se acorta notablemente en las recidivas posteriores (nuevos ataques de anginas), análogamente a lo que ocurre en las enfermedades alérgicas. También la discrepancia entre la pequeñez del foco y los grandes síntomas a distancia es muy significativa en sentido alérgico; es conocida la cantidad tan pequeña de alérgeno necesario para producir una reacción anafiláctica. Hasta la exacerbación de los síntomas a distancia cuando se interviene quirúrgicamente sobre los focos sépticos (paso a la sangre de alérgenos) o bien tras la inyección de vacunas preparadas a expensas del foco o extractos de éste, recuerdan las reacciones alérgicas. Son hechos análogos a las reacciones focales a nivel del órgano tuberculoso cuando se inyecta tuberculina.

Aun siendo verdad todo lo anterior, el colofón que era de esperar para afianzar más el factor alérgico como responsable patogénico de las enfermedades focales constituido por las pruebas clásicas

en alergia de la sensibilización cutánea a los alérgenos-gérmenes encontrados en los focos, transmisión pasiva de esta sensibilización y los resultados terapéuticos con inyecciones desensibilizantes, han fracasado. Efectivamente, no se ha podido demostrar la existencia de anticuerpos en la sangre de estos enfermos ni la transmisión pasiva por la inyección de sangre a un sujeto sano que reaccionaría después ante la inyección de antígeno con arreglo a la clásica prueba de PRÄUSNITZ. El resultado de las pruebas de sensibilización cutánea en estos enfermos, que habrían de tener gran interés diagnóstico, practicadas con gérmenes aislados de sus focos o con extractos del órgano (en especial de amígdalas), ha dado resultado positivo en las investigaciones de algunos clínicos (BERGER, etc.), no confirmadas por otros muchos (entre nosotros JIMÉNEZ DÍAZ). Finalmente, el resultado terapéutico desensibilizante con estos alérgenos focales para la curación de las enfermedades a distancia o vacunas *standard* (autovacunas preparadas con gérmenes aislados de los focos) y que tanto entusiasmo produjeron para la curación del reuma, ha sido abandonado en vista de sus fracasos.

En resumen de todo lo expuesto, cada uno de estos tres factores patogénicos (bacteriemia, toxinas microbianas y resultantes de la muerte celular a nivel del foco y los procesos de sensibilización a los alérgenos originados en el foco) desempeñan su papel y no puede excluirse totalmente ninguno de los tres, aunque el factor fundamental sea el mecanismo alérgico, a pesar de las lagunas en contra que hemos señalado.

Nos queda aún por analizar en sentido patológico el porqué de la *evolución por brotes o exacerbaciones de estas enfermedades secundarias a infección focal* y el porqué de la *localización en el mismo órgano de esos brotes sucesivos*.

El curso intermitente, por brotes, de las enfermedades focales (artritis, endocarditis, neuritis, nefritis, etc.) es bien característico. Se atribuye a exaltación pasajera de la virulencia de los gérmenes a nivel del foco con el paso consiguiente a la sangre (bacteriemias pasajeras), o bien se trataría de la disminución del estado alérgico focal (verdadero mecanismo defensivo) que favorecería el paso de alérgenos en mayor cantidad. Aun admitiendo un paso continuo de alérgenos a la sangre, las modificaciones en el estado alérgico a nivel del órgano atacado (articulaciones, riñón, endocardio) podría ser el responsable de los nuevos brotes. También puede tratarse del ingreso de otros alérgenos distintos a los habituales de acuerdo con el fenómeno de Sanarelli-Schwartzmann (*), que nos explicaría el hecho observado de aparecer anginas tras la inyección de sueros heterólogos o apendicitis-anginas después de inyectar tuberculina. Esto nos explicaría también cómo una infección sobreañadida da lugar a una reactivación de los síntomas focales; BERGER describe un enfermo con granulomas dentarios y pe-

(*) La inyección en los tejidos de gérmenes vivos o muertos en pequeña cantidad que no producen por sí inflamación, da lugar a necrosis sobreaguda en 4-6 horas si se inyectan en la sangre otros gérmenes o sustancias coloidales.

queñas molestias cardíacas que padece una gripe y presenta un infarto de miocardio.

El último problema patológico, el porqué esos brotes sucesivos vienen a localizarse en el mismo órgano y es muy raro que el enfermo padezca conjuntamente endocarditis, nefritis, neuritis, etc., se explica (aun desechando el organotropismo o aclimatación de los gérmenes a cada órgano) por el *locus minoris resistentiae* que supone para el resto de la vida el primer brote en uno de esos órganos. Además, a nivel de esas regiones antiguamente inflamadas vendrían a fijarse las nuevas invasiones de gérmenes o alérgenos, a lo que ASCOLI ha denominado *anacoresis* (colectar, recopilar). En las bacteriemias experimentales se ha demostrado efectivamente que los gérmenes son fijados precisamente por los tejidos de granulación ya existentes. Por este mecanismo de fijación o *anacoresis* podemos explicarnos también la reactivación de antiguos focos (ya asépticos) ante bacteriemias posteriores originadas por cualquier causa en el organismo.

Aun sin ser gérmenes también se produce esa fijación selectiva a nivel de antiguos focos de inflamación; tras la inyección de un colorante en la sangre (azul tripán, por ejemplo) viene aquél a fijarse en los focos inflamatorios previamente existentes. KLINGE, con inyecciones sucesivas de antígenos (suero heterólogo), ha podido demostrar esa localización de los síntomas a nivel del órgano afectado por las primeras inyecciones.

CLÍNICA DE LA INFECCIÓN FOCAL

ENFERMEDADES ATRIBUIDAS A INFECCIONES FOCALAS. — Se ha llegado a decir (referido por KISSLING): "se siente mareo cuando se considera la cantidad de enfermedades atribuidas a infección focal y hasta da lugar a pensar si existen enfermedades de las que no tengan la culpa los dientes o amígdalas". Esta frase refleja la exageración a que ha dado lugar el concepto de enfermedades focales. Fueron sobre todo PAESSLER en Alemania y BIELING-ROSENOW en América los culpables de esa sugestión colectiva, llegando a atribuir casi toda la Patología a las infecciones focales. Ya indicábamos que actualmente nos encontramos ante una reacción en contra mantenida por algunos autores (REIMANN-HAVENS), quizá también exagerada.

Desde síntomas generales imprecisos como cansancio fácil, disminución de peso, falta de apetito, insomnio, falta de capacidad de concentración (!), hasta el estreñimiento, úlcera gastroduodenal, diabetes, enfermedad de Basedow, esclerosis en placas, etcétera, se han atribuido a la presencia de focos sépticos. Dejando a un lado todas estas enfermedades atribuidas de manera un tanto exagerada a la infección focal, limitémonos a las que con más visos de verdad la infección focal desempeña un papel etiológico.

Se ha descrito un síndrome clínico característico de la presencia de infección focal aun sin ir acompañado de las enfermedades secundarias a que nos referiremos después. Este "síndrome focal" se caracteriza por la aparición en forma de brotes de un

conjunto de síntomas, de los cuales los más importantes son: la existencia de *febrícula* no explicada por otras causas; *cansancio fácil* y necesidad de dormir mucho, en contraste con el buen aspecto del enfermo; *palpitaciones* frecuentes aun en reposo; hallazgos anormales a la exploración del corazón que hace se les diagnostique con frecuencia de insuficiencia cardíaca; *dolores reumatoideos* en miembros (lumbago) y articulaciones sin alteraciones clínicas; *trastornos dispépticos* sin hallazgos orgánicos en la exploración digestiva.

Antes de comenzar a referirnos a las enfermedades a distancia consecutivas a infección focal, lancemos que todas ellas no tienen una etiología única; de algunas en realidad no la conocemos exactamente (reuma), otras pueden ser debidas a infección focal u otras causas, de ahí precisamente la complejidad de la cuestión; otra cosa sería si pudiéramos decir que todas las nefritis o neuritis, por ejemplo, son debidas a infección focal. A esto se le añadiría, para complicar más el problema, el hecho ya indicado de que el diagnóstico etiológico de una enfermedad sólo podemos establecerlo con seguridad *a posteriori*, es decir, cuando tras la extirpación de los focos. Respecto a esto tenemos de tener, sin embargo, bien presente que la extirpación de los focos no puede eliminar la transformación fibrosa final, verdaderas cicatrices resultantes de la necrosis tisular; sólo evitará la evolución posterior del proceso, no las alteraciones histológicas fibrosas reliquias de la inflamación.

REUMA. — Englobando bajo este término el reumatismo poliarticular agudo febril hasta el reumatismo crónico progresivo, incluidas las carditis reumáticas (endo-peri y miocarditis), pleuritis, corea, miositis; en definitiva, afecciones del mesenquima que forman una unidad patológica y que tienen una etiología común.

No conocemos por hoy el factor etiológico del reuma; el supuesto virus específico no ha sido aislado por nadie; el que sea debido al estreptococo tampoco ha encontrado asentimiento general y los casos de reuma en que éste ha sido cultivado no ha supuesto por autor de tanto prestigio en el problema como SCHOTTMÜLLER, se trataba de una infección sobreañadida, secundaria al proceso. También se hace suponer se trata al menos de un proceso infeccioso; los datos anatomopatológicos y los clínicos abogan en este sentido (signos físicos de inflamación, fiebre o febrícula, aumento de la v. sedimentación, anemia, etc.). HENCH indica a este respecto de una manera muy sensata: "mientras que como investigador debo afirmar que la causa de las artrosis crónicas es aún desconocida y la demostración de tratarse de una enfermedad infecciosa es un poco precisa e incompleta, como médico práctico no puedo esperar a que este problema se resuelva totalmente y me inclino a la teoría microbiana". Siempre hemos de tener presente que el reuma es una enfermedad general, no una enfermedad de las articulaciones.

Respecto al problema que nos ocupa, ¿podemos afirmar que el reuma se debe siempre a infección focales?; las opiniones son contradictorias; de

los que, como SLAUCK y VEIL, creen poder afirmarlo, hasta los que, como REIMANN y HAVENS, les niegan toda importancia. Es interesante a este respecto el cambio de opinión en cuestión de pocos años de CECIL, un autor de prestigio, sobre la cuestión de las artritis. Mientras que en 1927 (CECIL y ARCHER) revisando 200 casos de artritis crónica llegaban a la conclusión que la infección focal desempeñaba el factor etiológico fundamental, en el año 1938 (CECIL y ANGEVINE), revisando otros 200 casos de artritis crónica, indican que la infección focal desempeña un papel muy secundario. Es una reacción compartida por otros muchos autores (SCHITTENHELM, MORAWITZ, BIERRING, etcétera) contra la exageración de años anteriores cuando se quería explicar todo el problema del reumatismo guiados por la infección focal y se extirpaba las amígdalas a todos los reumáticos aun cuando no hubiera signos de infección en ellas.

Dejando aparte la realidad clínica, sobre la que hemos hecho mención varias veces, de existir sujetos con focos sépticos sin el menor síntoma reumático o de otras enfermedades focales, ¿qué ocurre en los reumáticos respecto a la existencia de focos? ¿los presentan todos ellos? Constituye una obligación para todo médico que asiste a un enfermo reumático preguntar por la existencia de amigdalitis, caries dentarias, explorar detenidamente la boca y buscar síntomas de otros focos de presentación menos frecuente (senos de la cara, próstata, etc.). Pero la realidad vivida con cierta desilusión es que todos vemos muchos reumáticos en los que ni nosotros ni los técnicos auxiliares (odontólogo, otorrino) consiguen descubrir la existencia de tales focos; es frecuente observar en el hospital que el enfermo afecto de un reumatismo crónico tenga una dentadura y garganta mucho más limpia que el resto de los que ocupan la sala.

Las estadísticas respecto a la presencia de focos en los reumáticos varían mucho según se trate de apasionados "focalistas" o de clínicos más imparciales. SLAUCK, por ejemplo, los llega a encontrar en el 94 por 100 de sus reumáticos, CECIL y ANGEVINE en la revisión citada de 200 artritis crónicas sólo los encontraron en el 20 por 100 y en un 10 por 100 de manera dudosa o sea al menos un 70 por 100 no presentaban focos. Según una estadística del Ministerio de Salud Pública inglés sólo la mitad de los reumáticos tenían relación con la existencia de focos sépticos. PEETSCH, de 525 reumáticos explorados encontró infección focal en el 30 por 100. Vemos, pues, que limitándonos a amplias e imparciales estadísticas la presencia de infección focal en los reumáticos viene a ser de un 30 a 50 por 100.

Veamos ahora los resultados terapéuticos obtenidos en los reumáticos por la extirpación de focos sépticos. Aquí también varían mucho las estadísticas y existen gran número de publicaciones; sólo citaremos alguna de ellas. GUTZEIT, en 100 casos de reumáticos a los que se extirparon focos, encuentra un 50 por 100 de curaciones, un 25 por 100 de mejorías y un 25 por 100 de fracasos. PEETSCH, en 156 casos, habla de un 68 por 100 de buenos resultados terapéuticos. Cifras análogas (curaciones

en un 50 a 70 por 100) dan UFFENORDE, VOSS, LANGE. En cambio, MORAWITZ y SCHÖN, sólo encontraron un resultado favorable en el 25 por 100 de los reumáticos a los que se extirparon las amígdalas. Todos están acordes en los mejores resultados obtenidos en el reumatismo agudo; en el reumatismo crónico primario los resultados son poco satisfactorios.

En una enfermedad como el reuma en la que el síntoma fundamental es el dolor hemos de tener muy presente la sugestión, de ahí la cantidad de remedios terapéuticos "eficaces" que se han recomendado para el reuma; recordemos que los mayores "éxitos" de la asueroterapia fué en enfermos reumáticos. Se han descrito mejoras en las artritis después de cualquier intervención quirúrgica y hasta por una anestesia general. Aun cuando con la extirpación de focos sépticos no hay que esperar como ya indicábamos, desaparezcan las alteraciones fibrosas articulares, tampoco hemos de basarnos para afirmar la curación solamente en la desaparición del síntoma dolor y aun desaparecida la inflamación articular *siempre necesitamos un largo período de observación para poder hablar de curaciones definitivas*. Hemos de tener muy presente el curso periódico, por brotes característico del reuma, hecho que no se tuvo en cuenta durante muchos años al valorar la eficacia de la extirpación de focos. Basados en un corto período de observación se han publicado muchas de esas estadísticas demasiado optimistas especialmente por otorrinolaringólogos; en muchos de estos enfermos considerados a raíz de la operación como curados aparecían después recidivas. MAY WILSON (1940) estudiando detalladamente 413 niños reumáticos de los cuales a 247 se les había extirpado las amígdalas antes o después del primer ataque de reuma, sirviendo los restantes (166) como control llega a la conclusión de que la extirpación de amígdalas no tiene efecto sobre la aparición del reuma o de sus recidivas. ROSENBLUM estudiando también recientemente 70 familias de reumáticos, indica también que la amigdalectomía no pareció influir sobre la presentación de recidivas reumáticas.

En vista de opiniones tan contradictorias, pero dominando el pesimismo en relación a años anteriores respecto a la curabilidad del reuma con la extirpación de focos, ¿qué hacer en la práctica ante un enfermo reumático?... por hoy seguimos con la obligación de buscar la existencia de focos y mandarlos extirpar, *pero sin olvidar el resto del tratamiento antirreumático* (proteínoterapia, quimioterapia, balneación, hiperemia, etc.). Tengo la experiencia compartida quizás por muchos de los que me escuchan de haber visto enfermos con reumatismo crónico que presentaban una evidente sepsis bucal a los que como único tratamiento les mandábamos extirpar estos focos, pensando de manera harto optimista que los dolores e hinchazón articular cederían casi como por encanto; al cabo de dos o tres meses volvían los enfermos quejándose de que no habían mejorado gran cosa, hecho que demostraba la nueva exploración. El reuma no tiene por hoy un tratamiento específico, ni único, tenga o no focos sépticos, su curabilidad es muy problemática en casos crónicos, pero tenemos la obligación

de servirnos de los medios más o menos eficaces de que disponemos y entre ellos es esa extirpación de focos en los enfermos que los presenten. MILLER ha insistido recientemente en que se pierde mucho tiempo si sólo se piensa en la extirpación de focos y dejen de hacerse otros tratamientos a la vez.

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN Y DE LOS VASOS. De acuerdo con lo que acabamos de indicar respecto al reuma en general es muy problemático que con la extirpación de focos sépticos podamos evitar el curso posterior, las recidivas, en las endocarditis reumáticas. En período agudo febril del reuma, antes de que clínicamente se demuestre la existencia de endocarditis podría lógicamente pensarse era el momento de extirpar las amígdalas en los casos de evidencia o sospecha de estar infectadas, pero rara vez ha dado resultado y, por el contrario, se han descrito agravaciones del curso posterior de la infección; *todos están conformes en no operar mientras persista la fiebre.*

Una vez pasado el período agudo que ha dado lugar a endocarditis o bien en lesiones valvulares reumáticas sin síntomas previos articulares, se nos plantea el problema de mandar extirpar focos a los enfermos que los presenten; con ello se han descrito un tanto por ciento elevado de mejorías. No hemos de pensar que desaparezca la lesión valvular, pero al menos intentar si de esta forma evitamos las recidivas de la infección. Seguimos por tanto obligados análogamente a lo indicado para las artritis, buscar y mandar extirpar focos sépticos a los enfermos con lesiones valvulares, *siempre que el enfermo no presente síntomas de descompensación*; hay que esperar a compensarlos y aun así estos enfermos que han tenido ya síntomas de insuficiencia cardíaca la extirpación de sus focos no evita el curso progresivo de la enfermedad (CURTIUS y colaboradores). En algunos de estos enfermos con lesiones valvulares estamos expuestos a la instauración tras la extirpación de sus focos de una endocarditis subaguda o lenta como indicaremos más adelante. Si esta endocarditis existía ya, la extirpación de focos no ha dado el menor resultado evitando o retrasando el curso fatal; hecho que era de esperar por actuar la infección endocárdica como foco secundario con vida propia e independiente del foco primario.

Debidos a infección focal se han descrito la existencia de arritmia extrasistólica, alteraciones de la conducción, curados tras la extirpación de focos sépticos, así como anginas de pecho e infartos de miocardio (GUTZEIT, PARADE, etc.).

GUTZEIT ha insistido sobre la importancia de estos focos no como originadores de la esclerosis coronaria sino como causantes de los espasmos sobreañadidos, llegando a decir que el descubrimiento y extirpación de focos dentarios y amigdalinos es a veces el único medio para evitar los espasmos de coronarias. También se han descrito alteraciones de la circulación arterial periférica debidos a infección focal (PARADE, RATSCHOW), y flebitis atribuidas a la misma causa.

En el *cor pulmonar* (bronquitis crónica, enfisema) deben tenerse en cuenta las infecciones tonsilares y paranasales (senos); se ha demostrado existen

conexiones linfáticas entre los senos, amígdalas y los ganglios bronquiales que nos explican la importancia de las infecciones que radican a ese nivel en las afecciones crónicas traqueobronquiales.

Se han descrito también algunos casos de endocarditis agudas debidas a infección focal.

NEFRITIS. — La importancia de la infección focal en las nefritis es indudable y constituye el principal factor etiológico aunque no podamos afirmar que es el único o sea que todas las nefritis se deban a infecciones focales. El caso de la nefritis postoperatoria latínica es bien demostrativo y en la anamnesis de un gran número de nefríticos se encuentra la existencia de procesos agudos de las vías respiratorias altas que han precedido a la instalación de los ataques renales. WOODS y BINGER señalan recientemente que en un 84 por 100 de un total de 61 casos de nefritis agudas coincidió la iniciación de la nefritis con infecciones agudas de las vías respiratorias (faringitis, bronquitis) o bien amigdalitis o mastoiditis. La mayoría de las veces el foco estaba en las amígdalas, más rara vez en dientes, en la cara o en infecciones de la piel.

Los brotes sucesivos de nefritis que dan lugar a la denominada nefritis crónica se originarían a partir de esos focos; en el 80 por 100 de las nefritis crónicas se encuentran infecciones en amígdalas, dientes o senos y la extirpación de estos focos sólo acorta el período de convalecencia de los ataques agudos sino que protegen al paciente de nuevos ataques renales. Cuando las lesiones renales por ataques sucesivos son muy amplias, la extirpación de los focos no tiene éxito y no puede evitar el curso irreversible y fatal del proceso. Por tanto hay que extirpar los focos a tiempo para evitar extensas ya amplias destrucciones del parénquima.

Hay acuerdo general en los buenos resultados obtenidos por la extirpación de focos en las nefritis agudas, avalado por la gran autoridad de VOLHARD sobre estos problemas. VOSS habla de 35 por 100 de curaciones, SCHOEN de 28 casos curaron 20, MITO de 12 casos curaron 8, SPRENG de 8 casos curaron 7. En cambio los resultados en las nefritis crónicas son muy inferiores; en la estadística de VOSS, sólo 2,7 por 100 curaciones y 8 por 100 mejorías, en la de SCHOEN entre 16 casos 13 curaron inalterables. Clínicamente no podemos distinguir claramente entre nefritis agudas o exacerbaciones agudas de una nefritis anterior que pasó desapercibida y la extirpación de focos no puede pedir como ya indicamos el proceso irreversible cuando se han destruido grandes porciones de parénquima renal. Las lesiones graves renales (nefritis crónicas) a veces hasta soportan muy mal la extirpación de focos sépticos (ZANGE).

Excelentes resultados se obtienen en la denominada nefritis focal, proceso que se admite hoy como análogo aunque más atenuado a la nefritis clásica. Quiero referirles a este respecto un caso demostrativo: Una enferma a la que se practicó osteosíntesis del húmero por fractura múltiple a sejiéndola que pasado un par de meses habría extraer las varillas de acero, no cumplió este objetivo y se produjo varios meses después una osteo-

supurada del húmero que se fistulizó. Soportó bien este proceso supurado gracias a su abertura espon-tánea durante un año, comenzando después con pequeñas hematurias de repetición, albuminuria discreta persistente, sin hipertensión ni edemas. Todas las pruebas diagnósticas en sentido de tuberculosis, litiasis, fueron negativas diagnosticándose nefritis focal producida por el foco crónico supurado del brazo. La intervención quirúrgica sobre su proceso de osteomielitis hizo desaparecer por completo en diez días todos los síntomas renales, con la particularidad bien demostrativa que al día siguiente de la operación (paso a la sangre de gérmenes-alergenos) se produjo una intensa hematuria.

Tenemos, pues, la obligación de buscar la existencia de focos sépticos en casos de nefritis difusas agudas o focales; el resultado terapéutico obtenido con su extirpación en estos casos es bien alentador, no así en cambio en las nefritis crónicas. Más adelante nos ocuparemos de cuándo debemos hacer esa extirpación de los focos.

ENFERMEDADES ALÉRGICAS. — Al hablar de patogenia hemos insistido en la importancia del factor alérgico para explicarnos las enfermedades a distancia debidas a infección focal. Al principio de conocerse las enfermedades alérgicas se pensó sólo en los exoalergenos, después todos están conformes en la importancia de los endoalergenos; además existe una estrecha relación entre ambos tipos de alergenos. Durante la temporada del heno se ha encontrado aumento de reacción a la tuberculina (BERGER) y los asmáticos en general son más sensibles a la tuberculina. También se conocen casos de infección focal con sus endoalergenos correspondientes que aumentan la sensibilidad para los exoalergenos, por ejemplo, urticarias, edemas de Quincke por sensibilidad al huevo, desaparecidos tras la extirpación de un granuloma dentario.

No cabe duda que la infección focal puede dar lugar a enfermedad de tipo alérgico clásico (asma, eczemas, edema de Quincke, urticaria). En el caso del asma más de la mitad de los enfermos tienen como antecedente de iniciación de su asma o de períodos ricos en ataques la presentación de infecciones del árbol respiratorio y en muchos casos existía una infección crónica (bronquitis) que a la larga ha conducido al asma. También se han descrito casos de asma curados por la extirpación de focos dentarios, amígdalas, senos, vesícula.

Aparte de urticarias y eczemas también se han descrito otras enfermedades de la piel (eritema nodoso, eritema exudativo multiforme, forunculosis de repetición) curados con la extirpación de focos sépticos.

Jaquecas curadas con la extirpación de dientes, amígdalas o tratamiento de colecistitis larvadas, aunque generalmente siempre recidivan, hecho general a toda enfermedad alérgica en las que lo esencial no son los mismos alergenos sino el factor constitucional muchas veces demostrable en los ascendientes.

Neuritis-neuralgias. — En especial, en casos de ciática y neuralgia del trigémino, más rara vez polineuritis, se han descrito grandes e inmediatos éxitos

tras la extirpación de focos; estas curaciones rápidas en enfermos de ciática en particular ha sido uno de los mejores argumentos defensores de la verdad patogénica de la infección focal.

A esta exposición de las enfermedades más importantes atribuidas a infección focal hay que añadir otras muchas menos frecuentes como *iritis* consecutivas a infecciones dentarias propagadas por vecindad; *colecistitis*, *apendicitis recidivantes*, *pielitis-cistitis*, *prostatitis*, *enfermedad de anejos femeninos*, originadas o sostenidas por infecciones focales de boca, aparte de poder ser por sí mismo primarias y actuar por tanto como focos; *dispepsias*, *gastritis* condicionadas por infecciones dentarias o tonsilares, algunos casos de *vértigo de Menière*, etc., grupo como se ve bastante amplio aun limitándonos a las afecciones en las que de manera indudable puede desempeñar la infección focal el factor etiológico; dejando aparte las que de manera un tanto forzada y exagerada se le han atribuido también (enfermedad Basedow, úlcera gastroduodenal, diabetes, epilepsia, etc.).

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN FOCAL EN GENERAL. — No cabe duda que pueden existir focos sépticos, en especial en dientes, sin que den lugar a enfermedades a distancia de las que acabamos de reseñar, o ni siquiera se resienta el estado general; es decir, no encontramos elementos de juicio para demostrar su acción perjudicial sobre el organismo.

El demostrar la actividad, la acción patógena de los focos sépticos es un problema difícil. Cuando coexisten con alguna de las enfermedades antes indicadas nos inclinamos a considerarlos responsables y ante estas enfermedades se invierten los términos o sea buscamos la existencia de tales focos aun cuando no se quejen de síntomas locales en dientes, amígdalas, etc.

Otras veces el enfermo se queja de un conjunto de síntomas sospechosos de ser debidos a infección focal aun cuando no presente enfermedades secundarias de las indicadas antes. Entre estos síntomas el más importante es la *existencia de febrícula*. Se nos plantea entonces el grave problema de averiguar su causa, tan múltiple y dificultosa de encontrar muchas veces. El cansancio fácil de estos enfermos junto con la febrícula hace que sean diagnosticados fácilmente de tuberculosis; todos hemos observado pacientes que llevaban sometidos a reposo varios meses con la zozobra consiguiente de la familia ante el diagnóstico de tuberculosis en los que la extirpación de sus amígdalas ha hecho desaparecer rápidamente la febrícula. Hace unos días, sin ir más lejos, vi una joven estudiante sometida a reposo durante dos meses diagnosticada de tuberculosis por una febrícula; tenía efectivamente un complejo primario calcificado en hilio izquierdo, pero también el antecedente de haber sido operada, hacía tres años, de extirpación de amígdala derecha por un absceso; se quejaba de mal olor de boca y en amígdala izquierda aparecía a la expresión pus de muy mal olor; la extirpación de esta amígdala hizo desaparecer la febrícula desde el día siguiente de la operación. Con harta frecuencia, por el contrario, se manda extirpar las amígdalas en casos de febrícula sin

que hubiera razón para ello; para hacerlo debemos siempre tener la sospecha, al menos, de existir una tonsilitis crónica.

Las alteraciones hemáticas que acompañan a la infección focal no son específicas de ella y ni aun siquiera constantes en su presentación, por tanto *no podemos basarnos en las alteraciones hemáticas para confirmar un diagnóstico de infección focal*. La v. sedimentación aun cuando sea normal no excluye la infección focal; sólo se encuentra aumentada discretamente en un 30-40 por 100 de los casos. Alteraciones en el hemograma (ligera leucocitosis con desviación a la izquierda) tampoco es constante, sólo se encuentra aproximadamente en el 25 por 100 de los casos. La enferma que acabamos de mencionar tenía v. s. de hematíes normal (practicada varias veces), 6.800 leucocitos, sin neutrofilia. La gota gruesa para observar policromasia y basiofilia de los hematíes o el "Guttadiaphot" a las que SCHILLING junto con el hemograma ha dado importancia para el diagnóstico de las infecciones focales aun dan resultados más inconstantes que las anteriores, esto aparte el factor subjetivo tan elástico que constituye su apreciación.

Dado que faltan muchas veces estas alteraciones hemáticas en concordancia con la pequeñez del foco séptico, se ha intentado provocarlas por la *estimulación del foco sospechoso*. Se ha utilizado el masaje amigdalár o *test* de SCHMIDT (aumento del número de leucocitos consiguiente al masaje de amígdalas), o bien por onda corta aplicada en las amígdalas, sirviéndose de electrodos especiales (VOGEL). En el caso de los dientes estimulándolos por medio de la *masticación, corrientes eléctricas u onda corta* (GUTZEIT y KUECHLIN) aplicadas sobre dientes sospechosos que en caso positivo daría lugar a aumento de la temperatura corporal, exacerbación de los síntomas de la enfermedad focal o al menos aumento de la v. sedimentación practicada de nuevo a las 2-4 horas siguientes a la estimulación del foco. Los resultados obtenidos con estas maniobras de estimulación no son satisfactorios; *no nos sirven, según opinión general, para el diagnóstico de los focos*; esto aparte de que muchas de estas maniobras pueden ser perjudiciales en especial el masaje de las amígdalas por favorecer el paso de gérmenes a la sangre. Muchas veces estas pruebas son negativas a pesar de la existencia de focos sépticos a ese nivel (dientes, amígdalas).

SLAUCK atribuye mucha importancia para el diagnóstico de infección focal (o con más propiedad de la por él denominada toxicosis focal) a la existencia de *contracciones fibrilares* a nivel sobre todo de las piernas, de acuerdo con su atrevida concepción patogénica que ya mencionamos. La opinión de los demás es contraria a considerar esas contracciones fibrilares como un síntoma patognomónico de la existencia de una infección focal (una vez eliminadas las afecciones neurológicas del asta anterior); nosotros mismos rara vez hemos observado estas contracciones fibrilares en enfermos afectados de evidente infección focal como demostró la evolución posterior.

Las determinaciones bacteriológicas — hemocultivos, inoculación a animales de los gérmenes aisla-

dos de los focos para observar su localización — han fracasado en el sentido de ROSENOW — han fracasado en su aplicación al diagnóstico. Lo mismo ha ocurrido con las determinaciones en suero del enfermo buscando anticuerpos para el germen responsable.

DIAGNÓSTICO DE LOS FOCOS EN PARTICULAR. Muchas veces es fácil para el médico general o internista demostrar la existencia de focos sépticos; generalmente tiene que ayudarse de los especialistas sobre todo del otorrino y odontólogo. Aun debe al menos conocer lo fundamental sobre los focos para enviar al enfermo a uno u otro especialista en los casos sospechosos. No son raros, sin embargo, los enfermos que presentan a la vez, por ejemplo, focos dentarios y tonsilares; en la estadística de PEETSCH (274 enfermos con infecciones focales) en el 48 por 100 residían en dientes, en el 36 por 100 en amígdalas y en ambos a la vez en un 16 por 100 de los casos. Mas rara vez por lo menos frecuente tendremos que ayudarnos del otorrino o ginecólogo. Para no hacer demasiado extensa esta exposición nos limitaremos a los focos más frecuentes, bucales o de regiones cervicales teniendo en cuenta que en casos negativos a este nivel hemos de pensar ante un cuadro de infección focal en vesícula biliar, vías urinarias, prostatitis, anejos femeninos, apéndice, orientándonos en la anamnesis sobre síntomas relacionados con las distintas localizaciones.

AMÍGDALAS. — La amígdala faríngea de tanta importancia en el niño (adenoides) carece de importancia en el adulto debido a su regresión espontánea en la pubertad; la amígdala lingual también carece de importancia a este respecto; nos referimos aquí sólo a las amígdalas palatinas.

Tiene un gran valor indicador la *anamnesis* sobre la existencia de *dolores o molestias discretas* al tragar que presentan ante cualquier enfriamiento, tienen más importancia en sentido focal (tonsilitis crónica) que la existencia de amigdalitis agudas acompañadas de fiebre alta. Éstas curan generalmente con *resolución ad integrum* y rara es la persona que no las haya padecido alguna vez. Muchas veces, sin embargo, encontraremos antecedentes de amigdalitis agudas de repetición en años juveniles que después han desaparecido notando sólo molestias discretas al tragar con poca o ninguna fiebre que el enfermo y el médico valora como anginas. Los brotes repetidos de amigdalitis en los primeros años han dado lugar al cierre de la cavidad bucal continuando la infección en su interior, mucho más importantes en sentido focal que las criptas palatinas o las amígdalas que comunican con la cavidad bucal. Debe evitarse el grave inconveniente que supone una extirpación parcial de amígdalas; el cierre cicatricial de las amígdalas infectadas que han quedado, favorece su transformación posterior como foco con la consiguiente desrealización del enfermo al que tenemos que recomendar una nueva operación. A veces, sin embargo, puede faltar todo antecedente de amigdalitis aguda o molestias al tragar y ser estas amígdalas "duras" el asiento de focos sépticos.

La existencia de *dolor y endurecimiento de las amígdalas palpadas por fuera*, detrás del ángulo de la mandíbula, existe a veces, pero no siempre,

que aparezca es necesario que la inflamación se haya propagado al tejido retroamigdalino. Lo mismo ocurre con la presencia de *ganglios palpables*, dolorosos a nivel de esa región. El tamaño de las amígdalas no nos da datos de gran valor; aunque las de gran tamaño son más fáciles de estar infectadas por ser más profundas sus criptas, puede tratarse de amígdalas atróficas y, sin embargo, estar muy infectadas. El tamaño por sí, aun en los niños, no significa sin más necesidad de extirparlas; recuerdo haber oído al gran pediatra MORO, en Heidelberg, que ante un niño con amígdalas grandes aun cuando hubiera padecido algún brote de amigdalitis aguda decidía el extirparlas o no "según fueran pares o nones los botones de su chaleco", frase si queremos irónica, pero que resalta en boca de un gran pediatra la duda sobre la necesidad de extirpar amígdalas en niños basados sólo en el hecho de que sean grandes.

El enrojecimiento del pilar anterior del velo del paladar y la exploración de la *dureza y movilidad de las amígdalas* tiene gran importancia diagnóstica; en especial la consistencia vítrea y el no poder ser luxadas por estar unidas a los tejidos circundantes. Hay que tener presente que existen amígdalas normales que no son luxables (ZANGE); debe compararse siempre los dos lados ya que en casos patológicos la consistencia y movilidad está siempre más alterada en una de las amígdalas.

El resultado de la *expresión de las amígdalas y el examen microscópico del exudado obtenido* no tienen un gran valor diagnóstico. Es muy frecuente amígdalas prácticamente normales que a su expresión se obtengan 1-2 tapones de pus y por el contrario pueden existir focos supurados en su interior como verdaderos quistes que no comunican con el exterior. Tiene valor afirmativo de infección tonsilar el que el *exudado obtenido sea de mal olor*, generalmente se acompaña de mal olor de boca sin que haya otras causas (dientes infectados, afecciones gástricas, etc.) que lo originen y el mismo enfermo y familiares al oler la espátula reconocen el mismo olor que percibían en su aliento. El examen citobacteriológico del exudado, en opinión general, no tiene importancia diagnóstica. Sólo algunos, como KNÜCHEL, de la escuela de SLAUCK, le da gran importancia llegando a diferenciar cuatro tipos de exudado: el primero constituido por tapones duros, amarillo de oro que contiene sólo linfocitos; el segundo, formado por pus, de aspecto como nata, que contiene sólo polinucleares; el tercero, formado por un líquido purulento gris-verdoso, que contiene focos polinucleares y ya bastantes gérmenes, de predominio estreptococos, y el cuarto, formado por tapones gris-verdosos, de muy mal olor, que contiene gran cantidad de gérmenes y sólo algunos detritus de leucocitos. KNÜCHEL llega a considerar que sólo las amígdalas cuyo exudado tiene los caracteres del tercero y cuarto, son las que deben extirparse y las de los grupos primero y segundo no tendrían valor patógeno debiendo sólo vigilarlas por si más adelante se transforman en los otros tipos.

Hemos de tener presente, para terminar con el problema referente a las amígdalas, que pueden existir infecciones graves en ellas, que hacen necesari-

rio su extirpación y que, sin embargo, no se acompañan de enfermedad general alguna de las estudiadas como debidas a infección focal; muchos de estos enfermos permanecen años y decenios sin el menor síntoma sospechoso por parte del estado general. De 2.450 tonsilectomías practicadas por ZANGE, sólo en 490 existían artritis, mialgias, endomiocarditis, nefritis, febrícula crónica, neuritis, pielitis, etc. Ante estas cifras podría pensarse en una mera coincidencia, pero el éxito terapéutico sobre aquellas enfermedades obtenido por la extirpación de las amígdalas aproximadamente en un 50 por 100 de los casos demuestra su relación patógena.

DIENTES. — Interesan aquí los granulomas apicales, grandes caries con infección de la pulpa, coronas y puentes artificiales, raigones, muelas del juicio o dientes que no han brotado y forman quistes supurados. Muy rara vez actúan como focos las paradentosis salvo cuando forman por destrucción del hueso cavidades llenas de pus o exista una infección grave de encías.

En todos estos casos es de un *gran valor diagnóstico el examen radiográfico* en especial para la apreciación del estado de las raíces, pues hay que tener presente que existen granulomas sin que el enfermo note el menor dolor local. En el caso de las coronas y empastamiento de caries la desinfección previa, meticulosa de la pulpa no es garantía suficiente para el porvenir, siempre esta desinfección es relativa con la agravante de que la destrucción del nervio excluye después el síntoma dolor como indicador de la infección. Es por tanto imprescindible la radiografía de estos dientes sospechosos y levantar los puentes y coronas para mayor seguridad. En el caso de los granulomas tienen aún más importancia patógena los que están mal delimitados, con osteítis local, no los que están bien delimitados de las regiones vecinas por una especie de cápsula bien visible en la radiografía. De todas formas, la radiografía no nos muestra si existe una pulpa dentaria muerta o todavía viva y el tejido inocuo de cicatrización nos da las mismas imágenes que un foco que contiene gérmenes. También aquí el demostrar un aumento de los ganglios de la región tiene gran utilidad orientadora aunque es poco frecuente a pesar de existir dientes infectados. La existencia de una fístula en encías por donde manan pequeñas cantidades de pus es prueba inequívoca de la existencia de infección en la raíz aun cuando por tener salida el pus su importancia como foco sea ya menor.

Los focos dentarios dominan en la edad adulta y en los viejos, en conjunto quizás son más frecuentes que los focos tonsilares. La existencia de focos dentarios no quiere decir sin más, sean responsables de la enfermedad que presenta el enfermo. Ya hemos insistido y lo hacemos de nuevo sobre lo frecuente de una dentadura séptica en personas de edad y, sin embargo, la gran mayoría no presentan el menor síntoma subjetivo u objetivo de padecer una enfermedad focal. Tenemos la obligación de mandarles sanear su dentadura, pero aun cuando padezcan alguna de aquellas afecciones la seguridad de haber sido responsables esos focos sólo podemos

tenerla, como hemos indicado varias veces *a posteriori*, es decir, ante la curación o gran mejoría de la enfermedad después de haber extirpado los focos dentarios.

Es interesante y atrevida la opinión de VEIL quien afirma que el afán de prótesis con conservación a ultranza de dientes enfermos por medio de empastes, coronas, propia de la odontología actual es responsable de gran número de enfermedades circulatorias y reumáticas de la gente de edad, opinión que ya fué sostenida en 1910 por HUNTER, en una conferencia en la que atacó a la odontología conservadora. No es de este momento el ocuparnos del porqué del aumento de las caries en los países civilizados; sabido es que los negros de África muy rara vez tienen caries y en cambio son muy frecuentes en los trasplantados a América. Se cree depende fundamentalmente de la alimentación (STEPP).

SINUSITIS. — La frecuencia de focos sépticos a nivel de los senos de la cara es mucho menor que en amígdalas y dientes, cosa lógica, puesto que se trata de cavidades con abertura-desagüe en la nariz. Este hecho anatómico hace a su vez que sean más frecuentes en el seno maxilar cuya abertura nasal es alta en relación al fondo del seno; las células etmoidales tienen también un desagüe difícil, no así en cambio el seno frontal con su orificio en la parte inferior favorecido además por la acción de la gravedad. Debemos tener presente, sin embargo, que existen colecciones purulentas intersticiales que no comunican con la cavidad del seno. En casos sospechosos a más del examen radiográfico que indicaremos se practicará por el especialista un lavado o punción del seno correspondiente con el examen microscópico del líquido que demostrará en caso positivo la existencia de pus; en condiciones normales, este líquido sólo contiene moco y células vibrátiles.

Pueden existir sinusitis sin que aparezcan enfermedades secundarias de origen focal. Las opiniones sobre la importancia de las sinusitis como focos varían mucho. ANDERSON analizando unos 400 casos de sinusitis llega a la conclusión de que muy rara vez las sinusitis actúan como focos (enfermedades a distancia), en cambio SNYDER y colaboradores basados en una estadística tan amplia como la anterior, indican que especialmente en el seno maxilar se encuentra con frecuencia la causa de enfermedades focales. SLAUCK encuentra que a nivel de los senos radica el foco responsable nada menos que en un 35-40 por 100 de los casos de poliartritis crónica, especialmente en la enfermedad de Bechterew, de la columna vertebral.

La sospecha de existir supuraciones a nivel de los senos la obtiene el médico general por padecer el enfermo corizas crónicas acompañados de secreción abundante mucopurulenta, dolor espontáneo que localiza en el seno correspondiente o bien lo provoca el médico a la presión o golpeteo sobre seno maxilar o frontal. Precisamente la existencia de dolor es lo que hace a estos enfermos acudir al médico. Aparte del informe del especialista imprescindible en estos casos de sospecha de sinusitis es necesario la exploración radiográfica para observar la

transparencia normal u opacidad del seno; generalmente se practica una sola placa previa orientación que nos ofrezca la totalidad de los senos empleando la técnica de TSCHIBULL o radiografía del cráneo de delante atrás y de abajo arriba, teniendo el enfermo con la boca abierta.

OÍDO. — Todos están conformes en la rareza de enfermedades focales debidas a las infecciones del oído, a pesar de lo frecuente de la otitis media aguda, lo que es bien notable y curioso y que no podemos explicarnos de qué depende. No basta para esta explicación el que se trate de supuraciones con comunicación con el exterior, puesto que es bien común que en la otitis media existen casi siempre células mastoideas infectadas sin comunicación con la cavidad del tímpano.

La misma escuela de SLAUCK que tan apasionadamente busca la existencia de focos sólo encuentra como responsable al oído en el 0,4-0,6 por 100 de los casos. ZANGE entre 1.500 casos de otitis media crónica sólo encontró dos enfermos con nefritis, aun éstos no eran debidos a la otitis, puesto que aparecieron antes que ella. El mismo autor entre 2.000 casos de otitis media aguda sólo encontró 2 casos de nefritis en un 2 por 100 de los enfermos y la mayoría de éstas aparecieron al mismo tiempo o antes que la otitis (infección simultánea de riñón y oído como consecuencia de infecciones de la garganta). No encontró en una estadística tan amplia ninguna enfermedad sospechosa de ser debida a la infección del oído excluyendo los casos de verdadera septicemia por tromboflebitis del seno.

Las restantes localizaciones de focos (vesículas, vías urinarias, apéndice, trompas, ovario, bazo, quistes) son con poca frecuencia responsables de enfermedades focales, excluyendo quizás para el hombre la próstata. Su diagnóstico hay que hacerlo con la técnica apropiada para cada órgano, sirviéndonos en casos sospechosos del informe del urólogo y ginecólogo para las localizaciones urogenitales.

¿CUÁNDO DEBEN SER EXTIRPADOS LOS FOCOS?
La opinión general es no extirpar los focos sépticos hasta tanto hayan cedido los síntomas agudos de la enfermedad a distancia o secundaria al foco. En el caso del reuma hay que esperar a que no haya fiebre o al menos ésta sea pequeña y hayan mejorado de la anemia consiguiente a la infección. No se debe hacer por lo pronto el tratamiento clásico con aspirina y salicilatos y una vez que hayan cedido los síntomas agudos practicar la extirpación de los focos que persisten en el enfermo. Ésta es la opinión mantenida también recientemente por SLOCUMB, BINGER de la Clínica Mayo con tanta experiencia desde BIEHL y ROSENOW sobre enfermedades focales.

Ya indicábamos que en los enfermos con endocarditis es necesario aun con mayor motivo esperar a que ceda la fiebre y la v. sedimentación sea normal, de lo contrario nos exponemos a facilitar la instauración de una endocarditis subaguda irreversible. Aun siguiendo esta pauta nos exponemos en algunos casos a que se instale esa endocarditis a raíz de la extirpación de focos sépticos. Hemos observado (1939 y 1941) dos enfermos

desde hacía años padecían lesiones valvulares (mitral en una, mitroaórtica en la otra) sin signos de actividad, en las que se instaló el cuadro febril irreversible a raíz de haberlas extraído dientes infectados. KISSLING refiere dos enfermos en los que se instauró endocarditis lenta tras la extirpación de sus amígdalas, SMITH y colaboradores describen otros dos enfermos análogos a raíz de la extirpación de dientes infectados. ELLIOT refiere que entre 56 casos de endocarditis subaguda, en 13 existía el antecedente de haber sido sometidos a intervenciones dentales antes de la instauración de su cuadro febril, en la mayoría se trataba de extracciones masivas de más de seis dientes en una sola sesión; casi todos ellos presentaban previamente lesiones valvulares reumáticas o lesiones congénitas de corazón, sólo en tres casos no existían antecedentes de reuma o lesiones cardíacas. Este mismo autor con OKELL demostró en hemocultivos practicados a los cinco minutos de la extracción de varios dientes coexistiendo con encías muy infectadas, la presencia de estreptococos no hemolíticos en sangre en el 75 por ciento de los casos; si sólo hacían una extracción y las encías no estaban infectadas el resultado positivo de los hemocultivos fué sólo en el 34 por 100 de los casos. Se trataba de bacteriemias pasajeras ya que repitiendo el hemocultivo de los diez minutos a ocho horas después de la extracción en diez casos (que habían sido positivos a los cinco minutos de la extracción) resultaron siempre negativos. Esta bacteriemia pasajera consecutiva a las extracciones dentarias ha sido comprobada por otros autores (citados en el trabajo de ELLIOTT). Son especialmente favorecedoras de esta bacteriemia las extracciones costosas con gran traumatismo y la existencia de infección de las encías; se recomienda por ello hacer el menor traumatismo posible y tratar previamente la infección de las encías cuando exista por medio de cauterizaciones.

En definitiva, dado que existen bacteriemias consiguientes a las intervenciones en los focos sépticos y puede instaurarse endocarditis subaguda o lenta a raíz de ellas especialmente en los enfermos con alteraciones previas de corazón, es necesario que en casos con lesiones valvulares la extirpación de focos graves tonsilares o dentarios debe hacerse con el menor traumatismo posible y *someter a estos enfermos el día de la operación y los cuatro o cinco días siguientes a un tratamiento con sulfonamidas.*

En enfermos de nefritis también se han descrito exacerbación de los síntomas renales en los días siguientes a la extirpación de focos; fueron señalados por VOLHARD y SCHÖN, y antes hemos mencionado una enferma con nefritis focal bien demostrativa a este respecto. De ahí que también aquí la mayoría aconseje hacer la extirpación de los focos una vez en regresión los síntomas renales (oliguria, hematuria, hipertensión). Sin embargo, en el caso de las nefritis a pesar de esos recrudecimientos pasajeros generalmente sin importancia consecutivos a la intervención sobre los focos, en el futuro es de pensar si estará indicada su extirpación en plena actividad de su nefritis de acuerdo con los casos descritos recientemente por WOODS y BINGER. Refieren estos autores 21 enfermos a quienes se extirparon focos

(en 14 tonsilectomía, en 7 trepanación por mastoiditis) estando en plena actividad su nefritis aguda, sin ocurrir ningún caso de muerte ni establecerse en ninguno de ellos nefritis crónica. Interesa tanto la regresión rápida de los síntomas renales que nos exponemos si esperamos mucho tiempo para hacer la extirpación de los focos a que no regrese después la albuminuria e hipertensión. Dichos autores indican a este respecto "creemos que la limpieza de focos *tan pronto como sea posible* no solamente acorta el período de convalecencia del episodio agudo sino que además ayuda a proteger al enfermo de daños ulteriores sobre su riñón".

Con respecto a los focos en sí, hay unanimidad en esperar a que cedan los síntomas agudos para hacer su extirpación (por ejemplo, flemones dentarios, amigdalitis agudas o con formación de abscesos). De lo contrario a más de ser la intervención más difícil (anestesia, etc.), nos exponemos a provocar una generalización de la infección por intensa bacteriemia. Solamente en algunos casos de amigdalitis con formación o no de absceso habrá que decidirse a la operación en plena actividad del proceso. ZANGE cree indicada la extirpación de amígdalas aun estando en actividad la infección cuando: 1.º Después de incindido un absceso los síntomas generales y focales regresan muy lentamente. 2.º Si después de incindir no sale pus por estar el absceso oculto en regiones poco frecuentes o bien por tratarse de flemones difusos con peligro de edema de glotis. 3.º En estados sépticos de punto de partida tonsilar aun cuando no existan síntomas clínicos de absceso.

¿TIENEN UNA FUNCIÓN FISIOLÓGICA LAS AMÍGDALAS? — Por hoy no lo sabemos con certeza, pero en sentido teleológico es difícil pensar que las amígdalas no tengan una función normal que cumplir. Sus criptas abiertas en la cavidad bucal, su riqueza en leucocitos y el paso de éstos hasta la luz de las criptas (inflamación fisiológica de RÖSSLE) hacen pensar inmediatamente en su probable papel defensivo ante la flora bacteriana bucal. En especial durante la edad juvenil esa función tonsilar normal ha de ser más importante, después durante el 2-3 decenios de la vida sobreviene la involución fisiológica fibrovascular del tejido linfático. No es de extrañar por tanto que durante la infancia y pubertad sea mayor el tamaño de las amígdalas y más frecuente también su inflamación aguda que prácticamente todos hemos padecido más de una vez. Las amigdalitis agudas se han considerado como una reacción defensiva del organismo ante gérmenes patógenos accidentales que son fijados a nivel de ellas por medio de la inflamación impidiendo o dificultando su paso a la sangre.

No podemos ocuparnos aquí de los trabajos que han intentado demostrar la función de las amígdalas, su influencia sobre el desarrollo, etc., solamente indicaremos que recientemente BARRAUD ha llegado a considerarlas como el ganglio linfático de las vías respiratorias altas; inoculando colorantes difusibles en las fosas nasales demuestra su presencia a nivel del hilio amigdalino, lo mismo ocurre aunque con mucha menor frecuencia si se inyectan en vena di-

chos colorantes. Según este mismo autor, aplicando exudado procedente de enfermos con amigdalitis sobre amígdalas sanas no se presenta inflamación, hecho que ocurre cuando embadurnaba con esos exudados la mucosa de la nariz. Estos hallazgos de BARRAUD aun no han sido confirmados y están en contradicción con la falta de linfáticos aferentes en las amígdalas.

PATOU basado en amplias estadísticas de niños ingleses niega la ventaja de la extirpación de amígdalas sobre la presentación posterior de enfriamientos y bronquitis; según él estas enfermedades son más frecuentes en los operados. En definitiva no estamos autorizados para considerar faltas de función útil a las amígdalas y este hecho también debe pesar sobre nuestra conciencia médica para no mandar extirpar sino las que realmente sean necesarias. Creo que todos estamos de acuerdo en que una gran parte de las extirpaciones de amígdalas que tan frecuentemente se practican en los niños son innecesarias.

RESUMEN

Hemos intentado una exposición crítica, desapasionada, del problema de la infección focal; por ser aún un problema así lo hemos titulado. No cabe duda su existencia e importancia por lo frecuente, aunque se haya producido además una exageración, verdadera sugestión médica masiva de años atrás al querer atribuir casi toda la patología a la infección focal. Es lógico que en especial para los casos de artritis, afecciones reumáticas de corazón y nefritis, que tan faltos estamos de una terapéutica etiológica, la Medicina se haya asido como a una tabla de salvación a la infección focal y todos nos hayamos dedicado a buscar focos sépticos ante estos enfermos, guiados por el afán de encontrar remedio curativo o al menos impedir la progresión de su enfermedad. Para el caso del reuma se ha llegado en los enfermos cultos a compartir esa sugestión con su médico y bien conocida es la influencia de la sugestión en enfermedades que se manifiestan especialmente con el síntoma dolor. Durante muchos años sólo se han publicado los casos de éxito y esto ha influido también sobre esta supervaloración de la infección focal. La realidad de las estadísticas posteriores que hemos referido es muy otra y en especial para el caso del reuma, verdadero caballo de batalla de la infección focal todos, cada cual con su experiencia propia, hemos quedado desilusionados ante los resultados obtenidos con la extirpación de focos.

Continúa siendo un problema el porqué la mayoría de los enfermos con focos sépticos especialmente dentarios no padecen enfermedades focales y a su

vez en un gran número de reumáticos no puede demostrarse la existencia de tales focos. STEPP, que presidía el Congreso de Medicina de Wiesbaden de 1939, donde se trató ampliamente la ponencia sobre infección focal, terminó con la siguiente frase: "Si repasamos las conferencias sobre infección focal que han tenido lugar, nos daremos cuenta de cuanto hay de confuso en este problema y qué opiniones tan contradictorias; sólo nos podrá ayudar para resolverlo el trabajo de investigación perseverante y sereno."

Y el trabajo de investigación es en resumen: curiosidad, interés por los problemas y después analizar, conocer, lo que es verdad, menos verdad y falso.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBERTINI y GRUMBACH. — Cit. por RÖSSE.
 ANDERSON. — Cit. por ZANGE.
 ASCOLI. — Cit. por SLAUCK.
 BARRAUD. — Schweiz. Med. Wschr., 1, 1943.
 BERGER. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 455, 1939.
 BIERRING. — J. A. M. A., 111, 1.623, 1938.
 CECIL y ANGEVINE. — Ann. Int. Med., 12, 577, 1938.
 CURTIUS-DIEKER-WIRTH. — Münch. Med. Wschr., 89, 1934.
 ELLIOTT. — Proc. Roy. Soc. Med., 32, 747, 1939.
 GEHLEN. — Herdinfekt u. Rheumatismus, Enke-Stuttgart, 1940.
 GINS y MISCH. — Fortschr. Zahnheilk., 4, 325, 1928.
 GINS. — Dtsch. Med. Wschr., 1.503, 1930.
 GUTZEIT-KUECHLIN. — Münch. Med. Wschr., 961, 1937.
 HENCH. — Is Rheumatoid Arthritis a Disease of Microbic Origin? Oxf. Univ. Press, London, 1938.
 HUNTER. — Cit. por VOGEL, pág. 17.
 JIMÉNEZ DÍAZ, ALÉS, ARJONA y LÓPEZ GARCÍA. — Rev. Clin. Esp., 11, 79, 1943.
 KISSLING. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 437, 1939.
 KLINGE. — Der Rheumatismus, Springer-Berlin, 1933; Erg. Path., 2, 1933.
 KNÜCHEL. — Klin. Wschr., 1797-1937; y Dtsch. Med. Wschr., 13, 1938.
 LANGE. — Inaugural Dissertation, Berlin, 1939.
 LIMBO. — Zbl. Hals- usw. Heilk., 27, 209, 1937.
 MILLER. — Arch. Int. Med., 57, 213, 1936.
 MORAWITZ-SCHÖN. — Cit. por KISSLING.
 OKELL-ELLIOTT. — The Lancet, 869, 1935.
 PAESSLER. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 1909 y 1930.
 PARADE. — Münch. Med. Wschr., 1.971, 1937; Z. Klin. Med., 133, 335, 1938.
 PATOU. — Quart. Med., 36, 119, 1943.
 PEETSCH. — Klin. Wschr., 636, 1937.
 RATSCHOW. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 569, 1939.
 REIMANN-HAVENS. — J. A. M. A., 114, 1, 1940.
 ROSENBLUM. — Am. Heart J., 23, 71, 1941.
 ROSENOW. — Internat. Clin., 2, 29, 1930; Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 42, 408, 1930.
 RÖSSE. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 423, 1939.
 SCHICK. — Mundherde u. Gelenkrheumatismus Leipzig, 1938.
 SCHÖN. — Dtsch. Archiv. Klin. Med., 159, 136, 1928.
 SCHWENKER y CLOMPOIER. — J. Exp. Med., 70, 223, 1939.
 SCHOTTMÜLLER. — Zur klinik der rheumatische Infektion, etc. Thieme-Leipzig, 1934.
 SLAUCK. — Klin. Wschr., 740, 1937; Z. Rheumaforsch., 4, 1940; Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 487, 1939; monografía Der Rheumatismus Bd., II, 1939.
 SMITH, SAULS y STONE. — J. A. M. A., 119, 478, 1942.
 SNYDER. — Cit. por ZANGE.
 SLOCUMB, BINGER, BARNES y WILLIAMS. — J. A. M. A., 114, 1, 1940.
 SPRENG. — Inaugural Dissertation, Frankfurt, 1932.
 STEPP. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 597, 1939.
 UFFENORDE. — Dtsch. Med. Wschr., 1.599, 1934.
 VEIL. — Der Rheumatismus u. die streptomykotische Symbiose, Enke-Stuttgart, 1939; Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 525, 1939.
 VOGEL. — La infección focal en Otorrinolaringología, Espasa-Calpe 1942.
 VOLHARD. — Med. Welt., 1.377, 1940.
 VOSS. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 42, 460, 1930.
 WILSON. — Rheumatic Fever Commonwealth Fund, London, 1940.
 WIRTH. — Z. Hals- usw. Heilk., 26, 198, 1930.
 WOODS-BINGER. — Cit. por SLOCUMB y colabs.
 ZANGE. — Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 51, 501, 1939.