

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

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

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 21829.

Editorial Científico-Médica.

TOMO XXIII

31 DE OCTUBRE DE 1946

NUM. 2

REVISIONES DE CONJUNTO

PATOLOGIA CLINICA DEL FOCO SEPTICO

L. DE CASTRO GARCÍA

SUMARIO: I. Introducción.—II. Historia del foco y enfermedad focal.—III. Definición y condiciones.—IV. Localización del foco.—V. Naturaleza del foco.—VI. Mecanismo patogénico.—VII. Diagnóstico del foco.—VIII. Clínica.—IX. Protocolo.—X. Conclusión.—XI. Bibliografía.

I. INTRODUCCIÓN.

Habiendo hecho una aportación sobre la secuela cardíaca y la enfermedad reumática en el año 1941 a la ponencia sobre Reumatismo en Castilla, en la Semana de Estudios Castellanos, consideramos de interés, a propósito del foco séptico, el dar luz a nuestras estadísticas, que ponen de manifiesto la importancia social de las cardiopatías, y que siendo éstas en su mayor parte consecuencia de la infección focal, adquiere ésta un papel preponderante en nuestro protocolo en el cual también analizamos los antecedentes de focos de infección.

Sobre un total de 6.052 enfermos de la consulta dispensarial en los años 1941-42, que nos arroja un número de 887 cardiópatas, encontramos que la proporción de enfermos cardíacos es de un 15 por 100 con relación a un 14 por 100 de tuberculosos, destacando de una manera evidente el grave problema social que impone la secuela cardíaca, en su mayor proporción consecuencia del foco séptico. Un hecho demostrativo de la importancia del foco amigdalino lo da la estadística de KAYSER (U. S. A.), que sobre 48.000 casos con extirpación de amígdalas llega a las conclusiones siguientes: a) Es menos frecuente el reumatismo en los amigdalectomizados. b) Si padecen reumatismo, es me-

nos grave y el corazón se afecta menos veces. c) La mortalidad es el doble en los controles que lo padecen en relación con los amigdalectomizados.

También analizamos en nuestro protocolo una investigación sistemática realizada en 1.291 niños, y después estudiamos 1.648 historias de la consulta particular bajo el aspecto de foco séptico, la sintomatología toxifocal del mismo y su proporción en diferentes afecciones que tienen arraigo focal.

Con este motivo trataremos de hacer un repaso somero en el estudio del foco séptico, ya que no se puede pretender hacer una cita completa de toda la patología de la infección focal, pues cada día aumenta la lista con una afección en la que se puede incriminar al foco séptico su patogenia.

Con objeto de poner de manifiesto la evolución que ha sufrido este concepto de la infección focal, así como para señalar la labor de los investigadores y la gran visión clínica de médicos de otros tiempos, comenzaremos por hacer un esquema-cuadro por orden cronológico lo más fiel posible a la realidad histórica de este estudio, ya que, como dice SCHNETZ, "los resultados terapéuticos favorables obtenidos por el saneamiento del foco en enfermedades graves y avanzadas hablan en pro de la importancia biológica y práctica de los estudios sobre los focos infecciosos".

II. HISTORIA DEL FOCO Y ENFERMEDAD FOCAL.

Año 650 a. de J.—Escrito cuneiforme de Ninive. ARAD-NANA salva a Annaper-Essa de una enfermedad grave extirpándole los dientes.

Siglo XVII.—JEAN LOUIS PETIT pone de manifiesto la importancia de la caries en ciertas febrículas que desaparecen extrayendo las piezas enfermas.

Año 1801.—RUSH. Enfermedades generales y dientes enfermos.

Año 1828.—KOECKER. Enfermedades de naturaleza nerviosa o reumática y dientes enfermos.

Año 1865.—TROUSSEAU es el primero que relaciona angina y R. P. A.

Año 1881.—KACZOROWSKI relaciona los procesos degenerativos de arterias y endocardio con las encías ulceradas.

Año 1885.—STEPHANIDES refiere una curación de púrpura y reumatismo mediante ablación de amigdala.

Año 1889.—MÜLLER. Piorrea alveolar y enfermedades articulares.

Año 1890.—FIEDLER. El foco amigdalino originaría las enfermedades reumáticas y la endocarditis.

Año 1891.—FOESLER considera la pulpa dentaria gangrenosa como punto de partida de la infección articular.

Año 1896.—STAPFFEL da la idea de la infección focal a propósito de reumatismo muscular y angina.

Año 1897.—PONFICK ratifica la idea del anterior en las enfermedades subagudas del oído medio y alteraciones dispépticas.

Año 1900.—OPPER describía la anatomía patológica de un caso de muerte por sepsis, encontrando un absceso en las tonsillas exteriormente sanas. Al mismo tiempo DELBANCO, en Alemania, y BONIGUET, en Francia, hacían estudios en secciones de sepsis.

Año 1901.—HESSE relacionaba la neuritis del plexo cervical y braquial con el foco bucofaríngeo.

Año 1904.—GUYOT. La piorrea es la génesis del artritismo.

Año 1904.—GUERICH hace la referencia más clara del foco de infección en América.

Año 1906.—WINCKER investiga los gérmenes de los dientes sépticos (cocos y estreptococos).

Año 1907.—HOPPE SEYLER refiere una curación por amigdalectomía en un cuadro de sepsis con endocarditis.

Año 1909.—PAESSLER se declara acérrimo partidario del foco dentario, después del amigdalino; luego los senos accesorios, oído medio, aparato genital (amigdalitis local-amigdalitis e intoxicación-enfermedades generales secundarias).

Año 1914.—PAESSLER lanza la teoría de los "espacios muertos" (gérmenes en estado latente-inundación progresiva del organismo con pequeñas cantidades de toxinas).

Año 1915.—ROSENOW, BILLINGS, HARTZEL escriben sobre la "localización electiva". En estos años trabajan sobre la infección focal MAYERHOFFER, en Alemania, y ROBERTSON, BILLINGS, en América. Ya en 1902 había entrevistado FORSNNER la localización electiva. En contra de esa teoría se levantan SCHOTTMÜLLER, WEILL, HESSE, y en pro BERNHARD, FISCHER, PRECHT.

Año 1933.—ROESSLE y KLINGE describen la inflamación alérgica.

Año 1940.—GEIhlen. Teoría de la toxicosis focal por vía nerviosa.

Año 1941.—SPERANSKIJ. Centro de la alergia en el cerebro intermedio, y antes VEIL llama enfermedades de la disregulación a las metabólicas y hemáticas por efecto de la infección focal sobre el centro alérgico.

De esta manera, y a través del tiempo, por la labor de los autores citados y probablemente por la aportación oscura o menos conocida de muchos que se omiten, hemos llegado al concepto actual del foco séptico, que a continuación vamos a definir, considerando el sentido estricto en boca de los que lo han puntualizado.

III. DEFINICIÓN Y CONDICIONES.

Según VEIL, el concepto de infección focal es relativamente reciente, entendiéndose en la actualidad por infección focal, en sentido estricto,

el punto de partida latente de un gran número de enfermedades.

SCHNETZ dice que el foco infeccioso crónico es casi siempre clínicamente latente, pobre en síntomas, producido por diversos agentes y limitado. Puede conducir a alteraciones patológicas en órganos lejanos, producidas por el ingreso de bacterias en sangre continuo o por brotes o también mediante influencias tóxicas por toxinas y alergenos, produciéndose alteraciones tisulares agudas o crónicas. De gran importancia a la investigación y tratamiento de los focos infecciosos que, aunque conocida, no está suficientemente difundida, pero tampoco hay que considerar la ablación del foco como una panacea universal, ya que ello puede conducir al descrédito de la misma teoría de infección focal. MARAÑÓN manifiesta el gran interés clínico de la infección focal, porque la infección puede pasar inadvertida y dar lugar no obstante a muchos fenómenos generales. Llámase en general "foco de infección" la localización de un conglomerado de gérmenes piógenos, que pueden permanecer latentes, es decir, en estado de equilibrio biológico con el organismo, hasta el momento que actúa como punto centro de invasión, originando inflamaciones agudas y procesos purulentos locales o un gran número de enfermedades o "infecciones focales" o focos secundarios. Todos los órganos están expuestos a la infección crónica, ya que de su substrato son capaces de constituir el elemento directriz o foco de una infección hemática, originando un cuadro general que se denomina "infección focal". Del foco irradian las afecciones focales, los focos secundarios o las metástasis focales. No todo órgano que contenga gérmenes constituye necesariamente un foco de infección, ya que si quedan acantonados sin provocar trastornos extrafocales, constituirá a lo sumo una infección local.

Tres condiciones son esenciales en la infección focal, según VOGEL, que son: a) Tejido inflamado aislado del mundo exterior. Ya que si en la inflamación crónica, que es la focal, ha de producirse una reabsorción e infección general, es necesario una retención de la secreción. Así el diente, como elemento más aislado, es más propenso a la formación rápida de foco. Así también son las criptas taponadas o inflamadas y cicatrizadas de las tonsillas para UFFENORDE, mientras que las cavidades accesorias son rara vez causa de foco por su comunicación con el exterior. b) Terreno circundante pobre en vasos, de tal forma, que quede sustraído a la sangre circulante, ya que si hay mucha vascularización, los gérmenes son aniquilados por las fuerzas defensivas de la sangre. Esta es la idea de los tejidos poco vivos o "espacios muertos de PAESSLER". Se favorece de esta suerte la supervivencia de los gérmenes para los cuales es óptima la temperatura corporal, al mismo tiempo que la mezquindad del medio nutritivo acarrea un acúmulo de produc-

tos catabólicos bacterianos, y así también el aislamiento del foco con escasa cantidad de aire aboca en la disminución general de la virulencia. c) Organismo capaz de reaccionar a las bacterias del foco con formación de extensa inmunidad. La salida poco a poco de gérmenes, toxinas o alergenos va creando, de una manera lenta, la implantación de una inmunidad que nunca llega a ser completa.

Como dice JIMÉNEZ DÍAZ, la encapsulación del foco de infección crea una reacción de inmunidad general y otra local como consecuencia de la reacción de los órganos a los productos tóxicos que pasan al círculo. El organismo llega a hacerse insensible a los productos del foco y a las bacterias que en él se hallan. Entre la reacción humoral general y la celular local, el foco queda encapsulado y el sujeto no es sensible al mismo durante un cierto tiempo; puede curar por completo o, por el contrario, no curar, pero seguir siendo inofensivo mientras no cambie la situación inmunitaria. No hay enfermedad evidenciable; solamente en sangre se manifiesta la existencia de anticuerpos (antifibrolisinas, estreptolisinas, precipitinas) y anatopatológicamente por las alteraciones del tejido al nivel del foco. Si cambia la situación inmunitaria por causas externas o por paso de gérmenes masivamente al círculo, se originan los focos secundarios. Este es el concepto de croniosepticemia de LEUWENHART. Las metástasis pueden curar lo mismo que el foco primario, o pueden cursar encapsulándose, o bien transformarse en focos activos que, a su vez, pueden ser punto de partida de nuevas infecciones. HOLLER-PFLEGER, al hablar de fiebre remitente, se refiere a la septicemia, sobre cuya noción no reina unanimidad en la literatura, pues a partir de SCHOTTMÜLLER, que la define, "hay septicemia si en el organismo se ha formado un foco a partir del cual, constante o periódicamente, invaden gérmenes a la sangre circulante, de suerte que esta invasión determina manifestaciones morbosas subjetivas y objetivas". A partir de un centro "foco primitivo" se desarrolla todo el síndrome de la septicemia; dicho foco puede quedar latente u originar focos sépticos secundarios, que es posible no evolucionen hasta la declinación del foco primario, y también se pueden originar, a partir de estos focos secundarios, septicemias que originan, a su vez, focos sépticos terciarios.

La existencia de un foco de infección no quiere decir que es el causante de la afección general, y así, ante la presencia de un foco dentario y un reumatismo no podemos asegurar que éste sea la respuesta a aquél, ya que haciendo ablación de la parodontosis no conseguimos nada. Esto no descarta la existencia de otros focos. Contando con la infección causal, tenemos que considerar como factores causales el terreno o factores constitucionales y factores endocrinovegetativos o expresión funcional de su constitución, y bajo este complejo se

origina la respuesta del sujeto ante la infección y son condiciones que se refieren, según la expresión de JIMÉNEZ DÍAZ, a la posición inicial del sujeto. La evolución del foco de infección, ya que estáticamente no nos interesa, depende, por lo tanto, como dicen DUQUE, MORALES y LA-FUENTE, además del foco causal, por ejemplo, en el reumatismo, como tal manifestación focal de la predisposición ambiental individual, que, a su vez, está constituida por el factor constitucional y endocrino. Como apunta VOGEL, patogenidad disminuida, inmunidad elevada, inaccesibilidad de los gérmenes, que por ello no se destruyen a pesar de la inmunidad, se camina hacia la lentitud, latencia, actividad periódica y mayor duración de la infección general crónica, que se ha de manifestar por renovaciones accesionales.

Muy importante para WEITZ es la disposición hereditaria, como ha demostrado en sus estudios sobre gemelos monovitelinos, lo mismo que la constitución histológica local, conectivo pastoso y rígido, así como la capacidad personal de la formación de anticuerpos e inmunización señalada por ALBRECHT. El factor de la permeabilidad capilar condicionador de la evolución de las infecciones no ha de ser olvidado, y tal como manifiesta ROMERO VELASCO se puede asegurar que la lesión capilar a consecuencia de la acción de los gérmenes de hipersensibilidad de los endotelios vasculares es la fase obligada de la alergia en muchas infecciones.

Intervienen, por lo tanto, el agente productor y el huésped, ya que para la producción del foco no sólo tiene importancia la virulencia del germe, sino también la resistencia del organismo (SCHNETZ); así, por ejemplo, se origina una sinusitis a consecuencia de un coriza, como expresión de una disminución de la resistencia orgánica, así también surge la colecistitis típica. Nos interesa el concepto del foco séptico tal como venimos definiéndolo, y es natural que no se incluya en tal expresión muy general y en su totalidad el conjunto de las cuatro clases de foco séptico que distingue GUBERN, foco linfangítico, órgano cavitario, cavidad preformada (serosa) o absceso, cuyo contenido está sometido a presión, foco tromboflebitico y endocarditis, y pasamos a la expresión topográfica del foco.

IV. LOCALIZACIÓN DEL FOCO.

En la estadística de BILLINGS, respecto a la importancia de los focos, en 517 casos se localiza 336 en amígdalas, 136 en dientes, 12 en senos nasales, 24 corresponden a próstata y aparato urogenital, 3 a vesícula biliar, 2 a intestino, 2 a apéndice y 2 a otros varios. En un 25 por 100 de los casos la comprobación topográfica del foco, como manifiesta MARAÑÓN, no se llega a realizar, y los principales focos que hemos de buscar son: el dentario, sin que su presencia nos obligue a la extirpación más que

cuando es evidente la imagen patológica radiográfica, ya que sólo los dientes infectados notoriamente dan imágenes de granuloma o absceso apical muy bien definido, el faríngeo, sinusales, adenoiditis, responsables de un gran número de febrículas, sobre todo, en la segunda infancia; respiratorios, como son todas las supuraciones posibles pulmonares, bronquiales o pleurales; digestivos, sobre todo colecistitis crónicas, perigastritis, absceso subfrénico, apendicitis crónica e inflamaciones de este grupo en la fossa ilíaca derecha, colitis crónica simple o ulcerosa; se comprende que, dada la extensión del tracto digestivo, pueda ser muchas veces difícil o imposible el diagnóstico, y es legítimo pensar, cuando se sospecha la infección focal y no se localiza en la topografía digestiva, en genitourinarios, prostatitis, anexitis, pielitis, fribitis latentes, quizás de las venas pélvicas que pueden escapar a la exploración y sobrevenidas a consecuencia de infecciones pélvicas o abdominales, y como también dice MARAÑÓN, una serie de focos excepcionales, y cita como raro un caso de foco en divertículo esofágico y hasta una periungüeítis.

RIEDENER manifiesta que el desarrollo de los procedimientos odontológicos conservadores ha tenido como efecto la observación más frecuente de afecciones en los que la infección del canal radicular tiene gran importancia como foco séptico, que se origina sobre la gangrena de la pulpa, estableciéndose generalmente a partir de una caries, pero también por vía hematogena o por propagación de una paradentosis, y, en contra del criterio de MARAÑÓN, encuentra focos en los que en un 26 por 100 la radiografía era normal; para decidir la importancia del foco investiga el autor dos grupos de enfermos, uno con enfermedades focales de carácter general, y otro sin alteraciones generales, asistentes a la consulta de odontología, y encuentra que las alteraciones del cuadro hemático son más frecuentes en el segundo, así como también la velocidad de sedimentación, y, sin embargo, el éxito con la ablación en los primeros es definitivo. De ahí el diagnóstico topográfico difícil de la infección dentaria.

Según VEIL, la localización anatómica del foco de infección es de lo más variable. En primer lugar, los dientes, cuya patología no ha sido bien conocida por el médico, por estimarla de la competencia del dentista, el cual consideraba los dientes, en su aspecto inorgánico mineral. Hay que tener en cuenta que los empastes y las coronas dejan con frecuencia en el diente un foco séptico oculto; por lo tanto, la odontología conservadora tiende muchas veces a conservar el estado infeccioso. Como otros lugares de asiento, cita las amígdalas, los senos faciales, maxilares y frontales, así como las células etmoidales, también la cavidad timpánica, y considera todas estas localizaciones como fundamentalmente iguales. Así como para BILLINGS las amígdalas ocupan el primer lugar en

importancia topográfica del foco y los dientes el segundo, es para PETSCHECHER el foco genital el segundo y los dientes el tercero. KURECKMAN da preferencia a la uretra. SCHICK cita una estadística en la que el 60 por 100 de las infecciones focales dependen de las tonsillas, 20 por 100 de las mucosas y sólo un 10 por 100 para los dientes. Para VOGEL, recogiendo datos que constan en la literatura, en el 50 por 100 de los casos son las amígdalitis las que figuran en los antecedentes anamnéticos.

V. NATURALEZA DEL FOCO.

Para SCHNETZ y LEITINGER, histológicamente se trata de una inflamación crónica inespecífica, donde bacteriológicamente se encuentran los gérmenes más diversos, y frecuentemente se trata de infección mixta: a) Cocos piógenos (estreptococos, estafilococos, enterococos y gonococos). b) Colibacilos, que penetran en las vías urinarias, apéndice o vesícula biliar desde el intestino. c) Anaerobios, espirilos, bacilo fusiforme, especialmente frecuentes en las amígdalas después de las anginas, en la amígdalitis crónica, en granulomas dentarios y en afecciones sinusales. d) Gérmenes diversos: bacilos tifícos, paratípicos y disentéricos en el intestino; bacilos diftéricos en las vías aéreas superiores. Como estos autores incluyen dentro de enfermedad focal a la sífilis y a la tuberculosis, incluyen estos dos gérmenes en esta relación. Podría, según ellos, ser la tuberculosis considerada como ejemplo típico de los focos infecciosos tanto clínica como patológicamente, por tener una puerta de entrada o afecto primario y un foco ganglionar. Realmente, muchos enfermos en los cuales la impregnación tuberculosa se nos pone de manifiesto ante el polimorfismo vago de su cuadro, como ese gran grupo que JACQUELIN y TURIAF han venido recientemente a poner sobre el tapete, y que incluye a las tuberculosis atípicas y que se manifiestan por reacciones asmatógenas focales, esos estados bacilares crónicos de BURNAND, síndromes paroxísticos de origen hiperalérgico con brotes neuromómicos, pseudogripes, reumatismos tuberculosos, estados septicémicos generales (tifobacilosis de Landouzy) y estados crónicos de deficiencia general de orden parecido al toxémico y a los que BURNAND ha llamado "patraquerie", y que la escuela americana ha denominado, en boca de PINNER, los tuberculosoides, son verdaderos enfermos focales.

Como dice VEIL a propósito del concepto de sepsis oral de Hunter, considerando que la palabra sepsis requiere en la actualidad un concepto más severo, se ha visto que, bacteriológicamente, la septicemia clásica y pioemias, que no debemos incluir a nuestro propósito, no descarta la frecuencia de la bacteriemia, que para el autor es la base bacteriológica de la infección focal por estafilococos y estreptococos y

el foco sería el asiento primario de la estrepto y estafilomicosis, y a partir de este concepto surgen todas las investigaciones ulteriores de tipo bacteriológico, que nos dan las más variadas estadísticas sobre los gérmenes del foco, pero lo interesante es que pueda haber en un organismo un conglomerado de gérmenes piógenos que permanece latente hasta que se produce una manifestación general o local de enfermedad.

En el estudio de la amígdala focal, así como de las fosas nasales y nasofaringe, se ve sobre todo, según una estadística de Mánchester citada por ROCA VIÑALS, realizada sobre un gran número de observaciones, al estreptococo mucoso capsulado de tipo alfa y beta y el estreptococo hemolítico y los bacilos de influenza de tipo PFEIFFER, conocidos hoy con el nombre de hemófilus. PAVEY SMITH, en 200 exámenes bacteriológicos de amígdalas, encuentra 92,5 por 100 estreptococo viridans, 49 por 100 e. inerte, 36,5 por 100 e. hemolítico. NAKAMURA, de la Clínica Mayo, en 2.048 amígdalas de individuos con amigdalitis recidivante encuentra 58 por 100 el e. viridans, 52 por 100 el e. hemolítico y 18 por 100 para el inerte. URGOITI, que ha estudiado con gran detalle la bacteriología del foco amigdalino y dental, afirma que la flora predominante en todos los casos está constituida por gérmenes del tipo estreptococo, principalmente viridans, en el foco dental y hemolítico en el foco amigdalino.

VOGEL dice, en primer lugar, que todos están de acuerdo en la preponderancia del grupo estreptococo. Repasa los hallazgos de diferentes investigadores. PAESSLER da preferencia a las especies hemolíticas con propiedades de adaptación del estado aerobio al anaerobio. HARTZEL y LOEFFLER, el estreptococo viridans en el granuloma dentario; ROSENOW, las dos especies, y ocasionalmente el neumococo confiere afinidad al viridans por las válvulas del corazón, y al hemolítico por las articulaciones, y encuentra las formas menos virulentas en las partes menos vascularizadas; su creencia de mutación del estreptococo en neumococo ha sido puesta en duda por GINS. LEHMAN, en 167 granulomas dentarios sólo encuentra 3 estériles, y en los demás halla enterococos, estreptococos acidolácticos, estreptococo viridans y diploestreptococo viridans. WIRTH encuentra neumococos en las amígdalas hipertrofiadas de niños en un 63 por 100; en cambio, solamente un 13 por 100 en las tonsilitis crónicas recidivantes, al igual que los encuentros de GUNDEL. KLINGE encuentra en la angina inicial del reumatismo el estreptococo hemolítico, y el viridans en las septicemias postraumáticas. Es admitida por los bacteriólogos esta mutación.

GINS descubre en caries, anaerobios desconocidos (bacteria melanogenicum, leptótrix y actinomices). SCHICK señala como bacteria patógena dentaria y tonsilar al grupo anaerobio en el que se incluye al microbio de Fischner-Schick,

al bacilo putrífico de Bienstock y al bacilo gangrena de Fraenckel, y considera al estreptococo como una bacteria acompañante, pero, repetimos que el criterio general es el de la frecuencia del estreptococo.

VI. MECANISMO PATÓGENO.

Primeramente nos ocuparemos de las vías de infección. Depende en mucho de la localización del foco séptico, pero, en general, o es la vía sanguínea o la linfática, o bien la linfohemática, pero también por contigüidad, deglución o piofagia, a partir del foco bucofaringeo, aspiración y como vía rara en 1940 ha descrito GEHLEN como camino de la infección focal, además de la vía sanguínea, la vía nerviosa o tóxico-focal, dando como características de la primera el comienzo súbito, la no simetría del afecto articular en el caso de reumatismo, así como la febrícula, leucocitosis, con desviación a la izquierda, y en la que el foco puede estar en diferentes partes de nuestro organismo, como amígdala, próstata o dientes, mientras que en la segunda, las tóxicas se propagan por los nervios craneales, y hay que pensar en focos faciales (amígdalas, senos, dientes), teniendo un comienzo insidioso, afectándose simétricamente las articulaciones y no existiendo endocarditis ni fiebre, y siendo las alteraciones hemáticas escasas. Cuando no hay participación ganglionar evidente, como ocurre en los focos dentarios sin síntomas locales, hay que imputar a la vía sanguínea, aunque ésta también se pone en juego sin participación ganglionar en las formas sépticas graves por no dar tiempo a la reacción ganglionar, originándose trombosis.

Las complicaciones de foco séptico por deglución se ponen en juego en las gastroenteritis de la infancia o empachos y en una serie de trastornos digestivos por piofagia. HOFLER llama la atención sobre la relación existente entre la infección amigdalina y los trastornos gastrointestinales. ROSENOW ha puesto en evidencia las relaciones entre la amígdala y el apéndice por su teoría de la selectividad, y esta comunicación puede hacerse por vía hemática y menos admitida por vía digestiva, y puede tener como base la similitud histológica linfoide de ambos órganos. La comunicación del foco amigdalino con vesícula biliar e hígado se haría, en el sentir de la mayor parte de los autores, por vía hepática, ya que se han encontrado en un 42 por 100 de los casos por WILKE el estreptococo en la submucosa y, sin embargo, estéril el contenido de la vesícula, descartando la infección ascendente a partir del foco intestinal. Esta participación de la vía hemática también lo corrobora el hallazgo de cultivos positivos en el ganglio cístico.

La aspiración al aparato respiratorio es más dudosa, y son de sobra conocidas las relacio-

nes entre las bronquiectasias y las amigdalitis y las sinusitis, en el sentido de muchos, pero no es necesario pensar en la aspiración, pues también se puede invocar la vía hemática y hasta la tan discutida vía cérvicotorácica, a la que nosotros hemos dedicado un estudio en el año 1941 a propósito de adenopatías tuberculosas múltiples calcificadas, donde la admitimos en vista de la evidencia y único medio de explicarse la propagación desde un afecto facial hasta el tórax en un caso muy demostrativo, cuya radiografía insertamos (fig. 1), y en el cual no se requiere más que una observación ligera para percibir el camino cérvico-torácico-linfático que

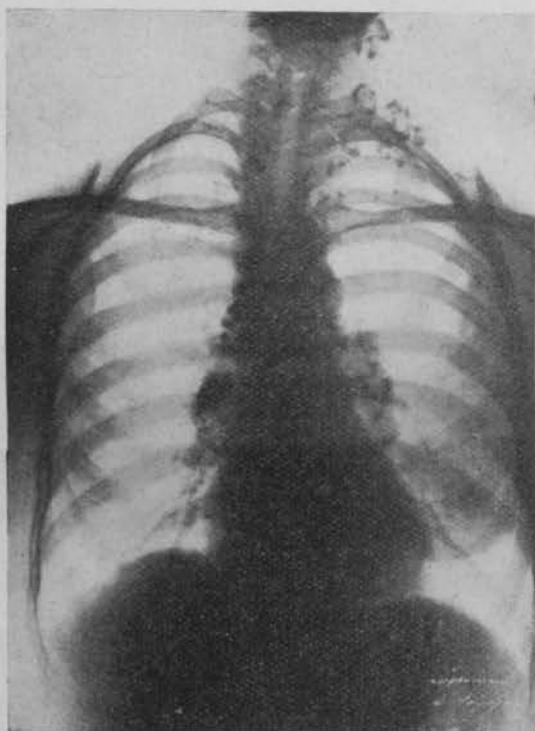


Fig. 1.

ha seguido la infección, dejando, merced a la calcificación de los grupos ganglionares del trayecto, una secuela tan neta radiográficamente. Del ganglio al pulmón, además de la vía linfática retrógrada, linfo-hemática, es conocida la perforación gangliobronquial, aunque rara. La vía aspirativa podía invocarse en la anestesia. La vía cérvicotorácica también se hace sentir en los fenómenos de excitación inespecífica de focos bucofaríngeos sobre formas de tuberculosis adenopatobronquial.

Sin embargo, como ya hemos puntualizado, es la vía hemática, vascular o linfática, la más importante. FRÄNKEL llama la atención, sobre todo en las linfangitis halladas hasta los ganglios cervicales, sobre todo de la cadena yugular, y afirma que la mayor parte de las veces la transmisión se hace directamente del ganglio al vaso, habiendo señalado UFFENORDE que uno de los ganglios que con mayor frecuencia es el satélite del foco bucofaríngeo, es el situa-

do en la confluencia de la vena facial y de la yugular interna, pues, según WESSELY, ese ganglio, por contigüidad, produce flebitis. KLINGE ha esquematizado los diversos caminos del foco séptico, recogiendo todas las vías.

Algunos autores, como GRAHAM, JUDD, COSTER, FLINT, han hecho hincapié sobre la propagación del foco colecistítico a hígado por vía biliar ascendente, y no precisamente a partir de intestino. La vesícula biliar sería infectada por vía hemática, y como tal foco secundario latente, infectaría al hígado por vía ascendente. Señala que, por absorción del foco intestinal, por vía linfática seguiría la infección al conducto torácico, y desde éste, por vena subclavia izquierda, a circulación general, y de allí al hígado, por lo tanto, linfohemática. Sobre este punto del foco colecistítico y la hepatitis como foco terciario ha trabajado MOGENA. La importancia de la vía hemática se pone de manifiesto en una comunicación de ABOULKER y PERROT, que en un caso de septicemia por foco amigdálico y de carácter grave, ligaron primero la yugular, después practicaron la amigdalectomía, y la enferma curó.

JOFFEY ha estudiado la vía linfática para la absorción desde la nasofaringe; comienza en la mucosa nasal y senos accesorios, donde existen vasos linfáticos que van concurriendo hacia el conducto cervical profundo, el cual vacía, en el lado izquierdo, al conducto torácico y en el lado derecho en la gran vena linfática. Hizo experiencias en perro, instilando bajo anestesia una sustancia colorante en cada ventana nasal; deja al animal unas horas, y después diseña las vías linfáticas. Hace unas investigaciones muy interesantes sobre el peso molecular en relación con la absorción. Los linfocitos serían vectores de infección más que barrera. El hecho de que los virus, por su peso molecular, sean absorbidos, nos explica algo sobre la patogenia de focos adeníticos sin puerta de entrada aparente. En la absorción de las bacterias, según el autor, no interviene sólo el tamaño, sino la multiplicación de las mismas en relación con la susceptibilidad del huésped.

En condiciones especiales, como en intervenciones sobre foco, se abren nuevas vías artificiales, y así también cuando se hacen anastomosis, por ejemplo, entre la vía biliar principal y el duodeno, por una parte, así como operaciones plásticas sobre el esfínter de Oddi, interviniendo entonces la infección ascendente biliointestinal.

Otra vía de acción a distancia del foco surge después de los trabajos de SPERANSKIJ con nuevos puntos de vista sobre la alergia, localizando el centro alérgico en el cerebro intermedio. El estímulo marcha centripetamente hacia ese centro y centrifugamente conduce a las más variadas alteraciones de los tejidos de los órganos, denominando el autor a estas alteraciones "distróficas y neurodistróficas" y encasillándolas como inespecíficas. VEIL dice que con

anterioridad al anterior había referido con el nombre de "enfermedades de la disregulación" a las enfermedades metabólicas y hemáticas dominadas patogénicamente por la infección focal. Para él, la infección focal actúa también tóxicamente sobre el centro alérgico. Refiere el caso de una enferma con hidrartrosis de ambas rodillas, en la que se había procedido, sin resultado, a un saneamiento de los dientes y de las amígdalas, y en la que por exploración detenida se descubrió una afección de la vesícula biliar, desapareciendo sus molestias al ser extirpada aquélla. Muchos enfermos de la vesícula biliar, por la eliminación de sus granulomas dentarios o amígdalas infectadas, ven desaparecer sus molestias cuando deja de existir la sepsis oral. Esto confirma, según VEIL, la teoría de SPERANSKIJ: el estímulo centrípeto desaparece, mientras que al allanarse la vía centrífuga la neurodistrofia deja de existir por falta de estímulo. El autor llega a exagerar esta concepción, admitiendo, según esta base, que el 75 por 100 de los diabéticos dependen de una infección focal; al igual admite esta patogenia en la ictericia hemolítica, así como leucemias y agranulocitosis.

Una vez analizado el camino de la infección como parte de su mecanismo, estudiaremos la fisiopatología también como parte del mismo. Para que el organismo pueda reaccionar y producir una enfermedad, reumática, por ejemplo, es preciso que adquiera, según ROESSLE, una hiperergia, que se establece por paso lento de estreptococos al torrente circulatorio. Por lo tanto, si un reumático coincide con una angina, hay que pensar que antes existía un foco latente en amígdala, que ha sensibilizado previamente al organismo. Así VOGEL señala que la poliartritis no se establece durante la angina, sino de un modo inesperado después de sufrida la misma y habiendo pasado un lapso de tiempo suficiente para que se establezca la alergia. JIMÉNEZ DÍAZ dice que, en caso de respuesta hiperérgica, aparece una reacción conjuntiva, y en el caso de hipergia la evolución es puógena, como, por ejemplo, la endocarditis lenta. El primer factor es, pues, la intensidad de la infección en el foco primario. En las manifestaciones del foco de infección, sigue diciendo, por la manera de responder, tanto localmente como en el sentido defensivo general, se originan las enfermedades focales, como los reumatismos así apellidados. La respuesta del sujeto ante la infección que a su vez origina la reactividad hiperérgica del mesenquima, es uno de los factores, al que hay que añadir la actividad de la infección, sobre todo la virulencia, el paso más o menos masivo al círculo, la influencia paralérgica por los factores infecciosos X (por ejemplo, productos del foco no bacterianos), más los factores físicos, como el clima o alteraciones atmosféricas, agotamiento orgánico, mala nutrición, carencia de vitamina C y algunos factores alimenticios de base alérgica. De

este conjunto, y como resultado, tendremos la infección general como enfermedad focal. No hay, por lo tanto, que pensar que sean siempre las bacterias, sino que pueden ser los "productos del foco" que actúan paralérgicamente.

Un factor que puede influir en la localización secundaria del foco es el traumatismo, produciendo un punto de menor resistencia, y así vemos artritis traumáticas, siendo el traumatismo el desencadenante de la localización, existiendo previamente un foco séptico. Por el estado de equilibrio biológico entre gérmenes y organismo, aquéllos pueden permanecer en los tejidos sin perecer ni producir alteraciones, es decir, latentes. Este equilibrio puede romperse, como hemos visto, por la influencia de factores ambientales o variaciones inmunológicas. Por este motivo es muy importante el tratamiento de las infecciones focales antes de las intervenciones quirúrgicas. Por "movilización de los productos focales", SCHNETZ y LEITINGER entienden la penetración de estos productos en los vasos sanguíneos o linfáticos eferentes, "el transporte de los productos focales" el camino ya descrito, ya que el "aislamiento del foco" es indudablemente incompleto.

La intervención del factor alérgico en el sentido hiperérgico lo demuestra el trabajo de VEIL y BUCHHOLZ con la alteración en la cantidad de complemento en la sangre. El déficit de éste sólo se da cuando existen o se implantan los estados alérgicos, y se comprueba, por ejemplo, durante el reumatismo, que llega a agotarse, y, sin embargo, en los estados agudos no hay tal disminución (gasto de complemento, es consecuencia de reacción antígeno-anticuerpo, al mismo tiempo que se implanta la alergia). Lo mismo prueban las artritis séricas alérgicas obtenidas por KLINGE en conejos y similares a las reumáticas, sin intervención de bacterias, al igual que la enfermedad sérica del hombre. Estas reacciones no bacterianas a partir del foco séptico dan origen, por ejemplo, a cuadros reumátoides en el curso de la tuberculosis (reumatismo tuberculoso de Poncet), lo que KLINGE llama "enfermedades con síntoma reumático". Sin embargo, VOGEL hace hincapié sobre el fracaso del tratamiento antialérgico en enfermos focales y sin que se obtengan los éxitos que con la vacunoterapia o inmunización se consiguen. La alergia estaría situada en el cuadro de KLINGE entre el comienzo y la terminación de la infección. Así tendríamos, en el caso del reumatismo, forma aguda con angina, forma aguda o crónica por exacerbación de foco o por foco latente, septicemia estreptocócica, e inflamación local con enfermedad general, infección general con foco latente o recidivante, aquí la alergia, septicemia que puede derivar a muerte o a creación de otros focos de nuevo o septicemia lenta (endocarditis lenta).

La exacerbación del foco séptico origina los síntomas generales; cuando el foco está en silencio, hay ausencia de cuadro clínico, pero

por su encapsulamiento incompleto existe constantemente una comunicación permanente entre foco y organismo. El foco puede exacerbarse parcialmente, ya que, como ha comprobado ROSENOW, existen a veces dentro del mismo foco porciones de tejido conectivo viejo y nuevo. Según BIELING, dentro del mismo foco pueden existir gérmenes de distinta virulencia, preinmunizándose el organismo merced a los de virulencia débil contra los de fuerte virulencia, y disminuyendo ésta se crea el estado de "inmunidad reprimida" de MORGENTHOTH. KACKZINSKI encontró bactericidio en la sangre contra el estreptococo hemolítico, y, sin embargo, no existía en sangre total el estreptococo del foco. La septicemia lenta es la septicemia de los individuos más resistentes. Se admite, por ejemplo, que el viridans se origina merced a la defensa contra el hemolítico. Esta inmunidad progresiva de ROSENOW y SPIESS y sus oscilaciones en relación con la virulencia, nos dará la resultante del cuadro.

Un factor que ha sido considerado por SCHICK como esencial es la presión del gas de los anaerobios que, desgarrando el tejido del granuloma, da entrada a los gérmenes en los vasos sanguíneos y linfáticos. Una enfermedad intercurrente puede activar focos inactivos, como ha observado MAYRHFER exacerbarse el foco dentario después de una neumonía. Habiendo en el organismo en ciertas ocasiones focos en actividad y otros inactivos, pueden inactivarse aquéllos y activarse éstos. Interviene, según ASCOLI, un fenómeno de anacoresis, por el cual el granuloma atrae los gérmenes y en una segunda fase son destruidos por los linfocitos, y éste es el mecanismo por el cual focos inactivos pueden activarse atrayendo los gérmenes que se han movilizado en un foco activo por intervención o por dispersión espontánea de los mismos, siempre contando con la rotura de ese equilibrio biológico creado. Por lo tanto, para curar un foco primario, hay que buscar también la posible existencia de secundarios, y así, al mismo tiempo que se hace un saneamiento bucal en una boca séptica, debe hacerse amigdalectomía si este foco se comprueba.

Queda todavía por aclarar la intervención de los productos que se producen en el desarrollo de las graves perturbaciones celulares, la acción de la leucotaxina, el factor promotor de leucocitosis y de la necrosina, actualmente en estudio por MENKIN.

Las relaciones patológicas que se establecen, por lo tanto, entre el foco y el organismo o efectos lejanos de ese foco, pueden ser, por lo tanto, por bacterias, solamente por toxinas, seguramente por ambas cosas, para ROSENOW, y por efectos paralérgicos. PAESSLER, al considerar que los gérmenes mueren en la sangre por las defensas creadas, piensa en la acción de las toxinas liberadas. Los síntomas generales de infección focal, que luego analizaremos, y que son fugaces, deben ser de orden tóxico. SLAUCK

distingue en el reumatismo formas hematogénas bacterianas febres agudas y formas crónicas toxifocales; en la primera se produce el ataque agudo de poliartritis con endocarditis, hematuria microscópica, como aumento de velocidad de sedimentación, que suele ser el primer ataque, y luego la inflamación articular extraordinaria y cambio de localización articular, como cuadro toxifocal. Este cuadro tendría como característica la isquemia o alteración tóxica capilar, y podría ponerse en evidencia por esos factores que antes hemos apuntado (enfriamiento, radiación solar intensa, déficit de vitamina C y B₁, desgarros musculares, esfuerzos o alteraciones endocrinas). Nosotros hemos podido comprobar en sujetos afectos de foco séptico amigdalino que sus manifestaciones toxicofocales se ponían de manifiesto a la media hora, aproximadamente, después de las comidas, apuntando el mismo enfermo esta observación, y hemos pensado, al igual que se ha manifestado por algunos, que la masticación exacerba el foco dentario y la deglución o paso del bolo alimenticio puede ejercer una acción semejante.

La posición, por lo tanto, del organismo ante el foco séptico puede ser una reacción favorable al germe, y entonces sobreviene la septicemia, o, por el contrario, favorable al organismo, y entonces no se manifiesta, o bien se adquiere una posición intermedia por defensa incompleta, y que podríamos llamar sepsis lenta o crónica.

Se ha querido hacer un diagnóstico de reacción metastásica o toxifocal por medio del tratamiento, por ejemplo, en el reumatismo. Las metástasis no reaccionan a los salicilatos, mientras que las reacciones alérgicas responden perfectamente.

VII. DIAGNÓSTICO DEL FOCO.

Si sospechamos la existencia de una infección focal por el cuadro clínico que luego describiremos, tanto local como general, se nos plantea un problema de busca del mismo, el cual puede ofrecer grandes dificultades y muchas veces ser un esfuerzo baldío. Como dice MARAÑÓN, el diagnóstico del foco latente es difícil, ya que en muchos casos la febrícula es el único síntoma que se encuentra en el enfermo, ya pura, ya acompañada de las otras manifestaciones generales de la intoxicación focal, extraordinariamente frecuente en clínica y muchas veces indiagnosticada. Los análisis de hemocultivo suelen ser infructuosos. Cuando es ostensible el foco, el problema está resuelto.

El diagnóstico del foco amigdalario se hace por la historia positiva, o sea, referencias de irritaciones, anginas y, en fin, molestias locales reincidentes; pero aun con historia negativa puede ser la amígdala peligrosa; tampoco por el tamaño ni por aspecto de su superficie, ni por el ribete rojo congestivo del pilar, ni aunque, por

expresión, salga materia caseo-cretácea de las criptas, ni el olor de dicha secreción. Para WIRTH tendría gran valor la prueba bacteriológica o presencia del estreptococo hemolítico. KUNHCEL clasifica el examen microscópico en cuatro tipos: a) Sólo linfocitos. b) Leucocitos tipo segmentado. c) Estos acompañados de numerosos gérmenes, especialmente estreptococos; y d) Tan sólo gérmenes patógenos; serían los grupos c) y d) los positivos. Como dice ROCA, el decidir sobre la responsabilidad del foco amigdalino como causa del proceso séptico del enfermo ha dado motivo a numerosas investigaciones, como el masaje digital de las amígdalas, o prueba de Vigo-Smith, durante cinco minutos en ayunas, y estudio hemogramático comparado con el que previamente se hace antes del masaje y hasta en seriados intervalos. Sobre esta prueba han trabajado ROCA, BERINJ y DURÁN. Son tan interesantes las manifestaciones clínicas como las modificaciones hemáticas, pero respecto a la interpretación de la prueba y al peligro de la misma nos remitimos al criterio de JIMÉNEZ DÍAZ en su capítulo de nefritis focales, de sobra conocido, y donde por él es desecharla, sobre todo, por peligrosa. ROMEIRO RODRÍGUEZ hace una prueba que, esencialmente, consiste en la aspiración y lavado del foco amigdalino, que actúa como tratamiento, pues es positiva si cede después del mismo la febrícula, la irritabilidad cardíaca, la jaqueca o mialgia que se había registrado antes del mismo.

Sospecharemos un foco amigdalino pretérito en el niño que da un estirón de pronto y mejora su estado general, pues es de sobra conocida la relación entre la amígdala y el timo en su proceso involutivo y el crecimiento. La presencia de un ganglio submaxilar o del ángulo maxilar llamado ganglio de Chevalier-Jackson.

MÜLLER da gran importancia al empeoramiento del estado general por maniobras amigdalares, como las que se hacen al explorar la amígdala, expresión con la espátula o bien por intervención, lo que puede dar origen a un ascenso brusco de la fiebre y hasta la aparición de hematuria microscópica, crisis de artralgia, brote endocardítico, crisis diarreica o crisis de asma. La intradermorreacción con los gérmenes encontrados en la amígdala suele ser positiva. MARAÑÓN llama la atención sobre la apariencia sana en ocasiones del foco amigdalino "amigdalitis crónica silenciosa". En presencia de una febrícula con exploración pulmonar negativa debemos orientarnos en la búsqueda de este foco.

No es fácil investigar los gérmenes del foco y hasta buscar estos mismos gérmenes en el órgano afectado secundariamente, que sería la prueba más positiva; tampoco se suelen poner en evidencia los anticuerpos específicos en la sangre, porque las bacterias, a causa de su pequeña virulencia, no producen en las mismas

anticuerpos en cantidad suficiente. El test de Rosenow o experimentación biológica infectando animales con los gérmenes de foco y observando si se reproduce la enfermedad (nefritis, poliartritis, etc.) que padece el enfermo, no ha sido confirmado por BERHART, FRANK y BLAND.

KUECHLIN utiliza la diatermia de onda corta para exacerbar el foco, y VOGEL ha hecho construir un electrodo especial a este propósito; pero estima el método insuficiente tanto en lo que se refiere a las modificaciones de la serie blanca como de la velocidad de sedimentación, antes y después de la aplicación. KAHLER ha propuesto el recuento leucocitario del exudado amigdalino antes y después de la expresión tonsilar, presentándose un aumento de leucocitos en caso positivo de un 80 por 100.

La presencia de secreción purulenta espesa o líquida o también serosa y turbia nos da indicación del grado de inflamación, pero no de la retención, que es condición indispensable para la acción focal; lo mismo podemos decir de la halitosis y de la cacosmia. El dolor local a la presión, la adherencia de la amígdala al tejido circundante, la sensibilidad a una corriente de aire que podemos provocar con una pera de Politzer, el dolor espontáneo al hablar o tragar, son otros tantos datos que hemos de tener en cuenta; pero, como dice CUATRECASAS en una frase parecida a la de HARRY-BARNE, "ni el aspecto de la faringe por sí sola ni el aislamiento de las bacterias son suficientes para demostrar el papel etiopatogénico en una infección focal".

El foco dentario, que para algunos ocupa un lugar preeminente, es uno de los focos sépticos latentes más frecuentes, aun cuando, como ha manifestado MARAÑÓN, su papel ha sido evidentemente exagerado por algunas escuelas durante los últimos años. Ya hemos descrito la prudencia con que deben interpretarse las radiografías dentarias para no sacrificar inútilmente elementos tan necesarios para la buena digestión, como son las piezas dentarias. THIBAULT y LEBOURG citan el consejo dado por MISCH de tomar la temperatura en la boca, que siempre sería más elevada en el lado de estos focos. La escuela americana, que es la que ha puesto sobre el tapete de nuevo la sepsis oral de HUNTER, ha propuesto métodos complejos de diagnóstico, como la intradermorreacción, cultivos selectivos, estudio de la fórmula sanguínea, en el diagnóstico del foco dental, pero ninguno es definitivo. La prueba definitiva es la regresión de la fiebre por la supresión del foco, y, como dicen THIBAULT y LEBOURG, con ello a veces se evita el gasto que supone creerse tuberculoso. Esta prueba de ablación y supresión de la sintomatología es aplicable a todo foco séptico como test indiscutible de su importancia genética en el cuadro de enfermedad focal que analicemos, pero es obvio el hacer hincapié en que no se debe obrar con alegría, sino después de haber agotado todas las suposiciones clínicas que nos expliquen el cuadro. Los focos

periapicales crónicos sólo se descubren con la radiografía, y la posibilidad de fiebre dental con focos clínicamente mudos había sido ya notada por MISCH, pero a MARAÑÓN le corresponde el mérito de haber insistido sobre su importante papel, y posteriormente a CASTEX. Regularmente, hasta que las manifestaciones febriles no se acompañan de fenómenos flegmáticos locales, no se piensa en el diente. Los autores antes citados refieren que en 1927 fueron enviados al Sanatorio de Bligny un 10 por 100 de sujetos indemnes de tuberculosis, que, en realidad, tenían infección crónica dental. La temperatura suele ser entre 37 y 38°, según MARAÑÓN; pero CASTEX ha visto elevaciones vesperales de 38,6 durante un mes. La infección dental ligamentosa o gingival puede extenderse primero por contigüidad, provocando lesiones mucosas, celulares, óseas y ganglionares, y además de los trastornos regionales puede provocar alteraciones de origen reflejo (DECHAUVE). Prácticamente, el clínico general debe limitarse a la inspección de la boca, observando las alteraciones groseras y percutiendo las piezas para explorar el dolor, cerciorarse de si las molestias del cuadro focal las refiere el enfermo al tiempo que hace masticación, si tiene la sensación de dientes largos o como con muelle, la presencia de restos descoronados, el olor de la boca, el mal sabor matutino en la misma que nos cuenta el enfermo.

Manifiesta ROCA que no ha ocurrido lo mismo con la patología de los senos que con la de la amígdala, pues ésta ha pasado al círculo de la patología general y se ha desorbitado de la especialidad. Es la patología del seno maxilar, frontal, esfenoidal y las células etmoidales o también llamado laberinto etmoidal. Su etiología es la misma que la de la rinitis y sus formas clínicas agudas y crónicas, interesándonos a nosotros las supuradas crónicas y la latente. Los síntomas comunes a todas son: rinorrea purulenta, cacosmia, dolores periorbitarios, que serían los signos funcionales. Podemos explorarlos por rinoscopia, el estado de los dientes también nos orienta, el signo de Fraenkel, transiluminación, radiografía y punción diameática, y de esta suerte podremos poner en evidencia la existencia de pus sobre todo retenido, que es el que nos interesa como foco séptico, las alteraciones de su forma, de sus paredes, etc. Es característico de la sinusitis frontal el dolor a medida que avanza el día después de levantarse, la retención del pus puede dar origen a una crisis dolorosa o verdadero cólico frontal; podemos comprobar el dolor a presión y percusión, sobre todo el dolor en el punto de reflexión de la polea del oblicuo mayor (punto de Ewing); por rinoscopia podemos apreciar pus en el meato medio, y por transiluminación y radiografía la opacidad, alteración de forma y falta de nitidez de sus contornos. La sinusitis esfenoidal nos dará pus en el cavitum por restos del mismo, por rinoscopia la secreción estará en la

hendidura olfatoria, y para ponerlo en evidencia radiográficamente se utilizará la proyección de vértez-mentón-placa o mentón-vértez-placa. La etmoiditis anterior, además de los trastornos funcionales, por rinoscopia veremos su secreción en el meato medio, edema de la mucosa, pólipos o hueso denudado al tacto con el estilete, y en la etmoiditis posterior todo coincide con la sinusitis. La sinusitis latente ya no revela la presencia de pus y tiene una sintomatología muy polimorfa, catarrros de repetición, cefaleas, rinitis vasomotora, coriza espasmódico, hidrorrinorrea y asma esencial, y es la más interesante para nosotros. MITHOEFER, en 1929, destacó la importancia de estas inflamaciones latentes. JACOB describía una sinusitis serosa. HALPHEN, en 1934, refiere casos de senos maxilares repletos de pólipos mixomatosos y con crisis asmáticas. La supuración puede ser intermitente o exigua. El diagnóstico corresponde más bien al especialista en cuanto el clínico lo sospeche, y se han preconizado métodos, como la punción (VATSON), y hasta radiografía con relleno opaco (PROETZ).

Las vegetaciones adenoideas y las adenoiditis, o sea, la patología del cavitum rinofaringeo, también debe ser investigada. El oído, en el sentir de la generalidad, no tiene importancia en la génesis de los cuadros clínicos de afecciones generales focales, y no vamos a hacer una exposición de los otros focos desde el punto de vista diagnóstico, ya que sólo el digestivo y el genitourinario nos extenderían en un capítulo de exploración que no viene al caso. MASCARÓ, en 1945, manifiesta que una vez constituida la infección tisular focal (metritis, anexitis, celulitis, etc.), en circunstancias especiales al conectar con el sistema circulatorio de manera que desde el foco genital pasen gérmenes a la sangre, tendríamos el foco de sepsis ginecológica, y una vez establecido el equilibrio que requiere todo foco séptico, presentaría el carácter de infección focal. A este respecto recordamos muchas veces en clínica un dolor local, dolor al salto, necesidad de llevar calzado bajo, y si nos consultan por una febrícula y recordamos estos datos, debemos indicar la necesidad del reconocimiento ginecológico.

VIII. CLÍNICA.

El primer problema que nos preocupa es el de la febrícula en la infección focal, que arrastra al enfermo a la consulta del pulmón por crecerse tuberculoso. Ya hemos citado la fiebre dental. La fiebre, en sus múltiples aspectos clínicos, posee a veces problemas etiológicos difíciles de resolver presentándose aisladamente y sin otros síntomas aparentes. Se piensa en la tuberculosis, paludismo, foco infeccioso abdominal, la tan socorrida fiebre intestinal; pero debemos pensar en el foco séptico. Por frase de MARAÑÓN, a este propósito es preciso recu-

rrir a todas las finuras de exploración clínica que exige la pesquisa del foco latente. A veces presenta la coincidencia con una tuberculosis residual latente también, y como es admitido que precisamente los focos sépticos latentes son capaces de activar la patogeneidad de esas lesiones tuberculosas apagadas, es preciso sospecharlo para descartar esta eventualidad, que basta para conseguir el éxito de la desaparición de la febrícula. En ciertos casos de febrícula por foco latente hay que admitir la existencia de un factor constitucional de inestabilidad vegetativo endocrino. El diagnóstico diferencial con la febrícula tuberculosa debe hacerse, según BERINI, teniendo en consideración: a) Herencia o ambiente. b) Antecedentes personales sospechosos (escrofulismo, catarros recidivantes, pseudogripe repetida, etc.). c) Estado general deficitario. d) Exacerbación por la menstruación y el ejercicio. e) Reacción positiva a la tuberculina.

Nosotros hemos observado que la velocidad de sedimentación en caso de foco séptico, si está aumentada, *la segunda hora es más del doble de la primera*, lo cual no ocurre en caso de tuberculosis, que suele ser todo lo más el doble. La esencia de este fenómeno que venimos registrando con mucha constancia, y que será motivo de investigación ulterior, no nos lo explicamos, pero lo cierto es que, teniéndolo en cuenta, nos ha proporcionado aciertos diagnósticos.

Nos interesa un cuadro o conjunto de síntomas generales de la infección focal, ya que los métodos propuestos como hemograma, la velocidad de sedimentación, gota gruesa y guttadiaphot, signo de Slauck o de fibrilación muscular, no van a ser tan útiles como el diagnóstico del foco o sospecha del mismo ante la serie de trastornos de elegante sintomatología clínica que vamos a destacar. Nos encontramos con enfermos que tienen elevaciones térmicas ligeras, no explicables de otro modo, de ordinario por la tarde o por la noche, de algunas décimas de grado, cansancio fácil e inexplicable, necesidad anormal de dormir mucho, tendencia a las palpitaciones de corazón sin motivo externo y sin síntomas de enfermedad orgánica, de ordinario en posición echada, por ejemplo, de noche en la cama, molestias reumáticas en los músculos o articulaciones, erráticas de ordinario sin alteraciones objetivas, trastornos intestinales sin hallazgo orgánico y exacerbaciones de todos o de algunos de los síntomas en los brotes periódicos. Tal es el cuadro que pinta VOGEL.

SCHNETZ nos lo presenta por cansancio, malestar, depresión psíquica, alteraciones dispépticas, anorexia, adelgazamiento, pérdida de peso gradual, que a veces nos hace pensar en un proceso neoplásico; insomnio, cefalea jaquecoide, temperaturas subfebriles, especialmente vespertinas; alternativas de calor y frío, un comienzo generalmente insidioso y un curso clínico alternante. Son sospechosos de hipertiroidi-

dismo, muchas veces diagnosticados de neuróticos, histéricos, neurosis cardíaca, distonía neurovegetativa.

Este es el estado premonitorio antes de la enfermedad secundaria que puede originar la infección focal, muchas veces una secuela incurable, como es una lesión oricavalvular. Su aviso es muy parecido al de la tuberculosis, y, como en aquella, el diagnóstico precoz, para tratar o descartar el foco es de gran importancia, pues, como digo, podemos preservar al organismo de un daño permanente. No hemos de recurrir a la investigación de la proporción de granulocitos filamentosos o rugosos ni al índice de haptoglobinemía, como proponen KIRALY y POLONOVSKI, para reconocer la infección focal, pues para ello suele bastar esa sospecha que da el ojo clínico y la investigación meticulosa del foco.

PAESSLER hace una referencia muy detallada de las enfermedades en que debemos sospechar la infección focal: anginas recidivantes, inflamaciones de la faringe, tendencia a los enfriamientos y a la gripe, linfadenitis de determinadas regiones glandulares, septicemia general criptogenética y estados septicémicos, labilidad térmica, estados subfebriles de etiología desconocida, labilidad cardiaca, labilidad vasomotora, sensación de frío, manos, dedos o pies "muertos", palpitaciones cardíacas, incluso con ojo brillante, extrasistolia, sospecha de miocarditis, endocarditis con o sin asiento de los gérmenes en las válvulas, endocarditis recurrente, flebitis, alteraciones de la alimentación, subalimentación, hábito-pastoso, hábito-asténico, alteraciones metabólicas, como inhibición de las oxidaciones, aumento del ácido láctico, retención de agua, piel seca, alteraciones psíquicas y nerviosas, como irritabilidad, fatigabilidad, capacidad de concentración insuficiente, timidez, depresión, mal humor, alteración del sueño, inquietud general, tendencia al sudor, tendencia al herpes labial, acné, acné rosáceo, estado seborreico, eczema, edema de Quincke, urticaria, cefalalgias, corea, movimientos coreicos, neuralgias, ciática, la esclerosis múltiple como dudosa, nefritis, disuria, que se revela por vejiga irritable, polaquiuria abscesional y poliuria, fosfaturia, enuresis, etc., gastralgia sin hallazgo objetivo, anomalías de la secreción gástrica, gastroenteropatía parainfecciosa, enfermedad ulcerosa, úlcera gástrica, gastritis, diarreas del intestino delgado, del grueso por colitis simple y ulcerosa o mucomembranosa, estreñimiento habitual de tipo espástico, apendicitis recidivante y colecistitis, conjuntivitis y blefaritis, iritis reumática y anemias hipocrómicas.

Entre las enfermedades secundarias del foco de infección incluye SCHNETZ: enfermedades sépticas, reumáticas, alérgicas, endocrinas, de la sangre y hasta engloba también la tuberculosis y la lúes. Por la importancia o preferencia de localización: enfermedades articulares,

tanto agudas como crónicas, incluyendo el reumatismo articular agudo; enfermedades cardíacas y vasculares, en primera línea la endocarditis, miocarditis y pericarditis reumática; también la endocarditis y miocarditis séptica y la endocarditis lenta, tromboflebitis recidivantes, alteraciones vasculares periféricas, desde la en-

coz, serían causadas por intoxicaciones lentas y prolongadas, teniendo como fuente los focos infecciosos largo tiempo insospechados, especialmente los dentarios y las sinusitis, habiendo conseguido resultados satisfactorios con el descarte del foco y la autovacunoterapia en una serie de casos de demencia precoz, pero concluye que antes que nada debe contarse con la predisposición o "terreno".

LOCASCIO, en experiencia siguiendo la técnica de la teoría de la selectividad de ROSENOW, consigue rebatirla, y dice que las infecciones focales no tienen papel en la producción de la úlcera duodenal.

El problema de la apendicitis crónica, desde el punto de vista de infección focal estudiado por LÓPEZ y TURÉNGANO, en cuyo trabajo citan el criterio de la escuela representada por LANZ, LETULLE, etc., que afirman que la crisis apendicular aguda se produce en un apéndice con lesiones previas más o menos acentuadas y de carácter inflamatorio crónico, que por factores desencadenantes se abocaría al ataque agudo, por el contrario, la escuela de ASCHOFF afirma que no hay formas crónicas. En 1941, JOHN

Tipo de lesión Antecedentes	CUADRO N° 1 CLASIFICACIÓN POR ANTICEDENTES INFECCIOSOS Y LESIÓN (Adultos varones)							Total
	E.M.	I.M.	D.L.M.	Aort.	Ene.	I.P.	Per.	
Angina	26	10	5	4	-	-	1	45
Reumatismo	16	9	6	6	-	1	1	39
Sarampión	10	5	1	2	-	-	-	18
Pulmon	6	7	3	1	-	-	-	10
Sifilis	2	-	-	4	-	-	-	6
Inflamación	4	1	-	-	-	-	-	5
Tifus	3	6	-	-	-	-	-	9
Sinusitis	2	1	1	-	-	-	-	4
Apendicitis	1	1	1	-	-	-	-	3
Tosferina	7	-	3	-	-	-	-	7
Varicela	-	1	1	-	-	-	-	2
Gripe	1	-	1	-	-	-	-	2
Difteria	1	-	-	-	-	-	-	1
Feludismo	1	-	-	-	-	-	-	1
Lacerfula	1	-	-	-	-	-	-	1
Rinoguma	17	27	9	16	7	-	-	54
TOTAL	90	50	23	25	7	1	2	198

fermedad de Raynaud a la tromboangitis obliterante y ciertos estados angioespásticos con hipertensión; enfermedades renales, la nefritis, nefrosis; reumatismo muscular, mialgias, miritis, ciáticas, neuritis y neuralgias de origen reumático; enfermedades endocrinas, como ciertas estrumitis (RODRÍGUEZ FORNOS ha descrito un síndrome de Addison y reumatismo de origen focal); anemias de etiología incierta, como también agranulocitosis, ciertas infecciones gastrointestinales sin alteración radiológica y hasta hipoavitaminosis. No se olvide el consumo de vitamina C en toda infección, que puede llegar a producir carencia (GEIGLBÖCK), y que también nos explica la astenia del enfermo focal (TRATWEIN).

WORMSI y LE MÈE han señalado el interés que puede tener el estudio de la sepsis crónica en ciertas afecciones de la serie blanca, como leucemia y linfosarcoma, e interpretarían la agranulocitosis como un agotamiento de la medula ósea a consecuencia de la infección crónica de origen estreptocócico casi siempre, y de gran persistencia. STEIMANN llama la atención sobre las jaquecas tóxicas de origen focal.

No consideramos oportuno insistir sobre el problema del reumatismo y del foco séptico y los estudios tan conocidos de GRAEFF y KLINGE.

BLANKE ha estudiado la infección focal como causa de polineuritis recidivante, y afirma que la infección focal puede desempeñar un importante papel etiológico en estos casos. GIBIER-RAMBAUD cree que la mayor parte de las psicosis funcionales y, sobre todo, la demencia pre-

Tipo de lesión Antecedentes	CUADRO N° 2 CLASIFICACIÓN POR ANTICEDENTES INFECCIOSOS Y LESIÓN (Adultos hembras)							Total
	E.M.	I.M.	D.L.M.	Aort.	Ene.	I.P.	Per.	
Angina	62	38	3	9	-	-	-	97
Reumatismo	25	9	6	5	-	-	-	41
Sarampión	19	6	2	4	-	-	-	37
Gripe	9	1	2	2	-	-	-	13
Sifilis	30	7	-	12	-	-	-	43
Inflamación	9	2	1	-	-	-	-	12
Tosferina	6	2	1	1	-	-	-	10
Náusea	8	3	-	5	-	-	-	10
Tifus	6	3	-	-	-	-	-	9
Inflamación	6	1	1	-	-	-	-	6
Apendicitis	3	-	1	-	-	-	-	3
Sinusitis	3	-	-	1	-	-	-	3
Distroficitis	2	1	-	-	-	-	-	2
Varicela	1	1	1	-	-	-	-	3
Sífilis	3	-	-	-	-	-	-	3
Varices	2	-	-	1	-	-	-	2
Coron	2	-	-	-	-	-	-	2
Eritroblastosis	1	1	-	-	-	-	-	2
Parálisis infantil	2	-	-	-	-	-	-	2
Queratitis	2	-	-	-	-	-	-	2
Hepatitis	1	-	-	-	1	-	-	1
Difteria	1	-	-	-	-	-	-	1
Feludismo	1	-	-	-	-	-	-	1
Hipertiroidismo	1	-	-	-	-	-	-	1
Rinoguma	16	5	2	7	3	-	-	51
TOTAL	185	49	20	45	2	-	-	303

afirma que no hay apendicitis crónica, sino ataques repetidos de apendicitis aguda. LEVIS, en 1893, fué el primero en entrever la infección del apéndice a partir de un foco distante, y VONCKEN, en 1943, habla de este foco secundario apendicular o angina del abdomen, pero también de la infección de todo el tejido linfoide del ángulo ileocecal, al igual que el tejido del

anillo de Waldeyer, que, aún a pesar de extirpar la amígdala, mantiene la infección focal si también está interesado.

La repercusión del foco intestinal, preferentemente con el colibacilo, ha quedado bien sentada en el Congreso de la Colibacilosis en Chatel Guyon. El foco séptico ótico, no admitido

tinuación adjuntamos, para entresacar del mismo algunas modestas conclusiones u opiniones personales.

IX. PROTOCOLO.

Como decíamos en la introducción, hacemos como aportación personal al estudio de la importancia del foco séptico la investigación de la secuela cardiaca en 6.052 enfermos de la consulta dispensarial, y que habíamos analizado en el año 1941 (Dispensario Antituberculoso de la calle de Muro, de Valladolid), y, por otra parte, añadiremos un estudio sobre observacio-

CUADRO N° 3
CLASIFICACION POR ANTECEDENTES INFECTIOSOS Y LESIONES
(NIÑOS VARONES)

Tipo de lesión Antecedentes	E.M.	T.M.	N.L.M.	Aort.	Esc.	I.P.	Pet.	Total
Anginas	7	3	-	-	-	+	-	10
Sarampión	4	2	1	1	-	-	-	8
Reumatismo	1	1	2	-	-	-	-	4
Incarártina	1	1	-	-	-	-	-	2
Fistula	1	1	-	-	-	-	-	2
Escarlatina	1	-	-	-	-	-	-	1
Varicela	1	-	-	-	-	-	-	1
Tifus	-	1	-	-	-	-	-	1
Sinusitis	1	-	-	-	-	-	-	1
Ninguno	5	2	-	1	-	-	-	9
TOTAL	21	17	3	2	-	-	-	50

por la mayor parte, ha sido resucitado en 1943 por JENRICH.

Aunque el problema etiológico del reumatismo, como afirma GREEN, sigue en pie, cada vez es más considerado el papel del foco séptico y preferentemente el amigdalino. La infección focal en dermatología fué puesta al día por AYRES y ANDERSON. No olvidemos el cuadro descrito por CANUYT con el nombre de adenoiditis arrastrada, y que ROCA VIÑALS pone de nuevo a luz

CUADRO N° 4
CLASIFICACION POR ANTECEDENTES INFECTIOSOS Y LESIONES
(NIÑOS HOMBRES)

Tipo de lesión Antecedentes	E.M.	T.M.	N.L.M.	Aort.	Esc.	I.P.	Pet.	Total
Anginas	16	2	1	-	-	-	-	19
Reumatismo	5	2	-	1	-	-	-	5
Sarampión	5	-	-	-	-	-	-	5
Toxoférina	3	-	-	-	-	-	-	3
Sinusitis	2	1	-	-	-	-	-	3
Escarlatina	2	-	-	-	-	-	-	2
Tifus	2	-	-	-	-	-	-	2
Difteria	1	-	-	-	-	-	-	1
Varicela	1	-	-	-	-	-	-	1
Ninguno	3	2	-	1	-	-	-	7
TOTAL	39	7	1	1	-	-	-	46

en el niño con un cuadro de depauperación y fiebre, obstrucción nasal, respiración ruidosa y negativa total al lactar, dependiendo sólo de las vegetaciones adenoideas con adenoiditis, pues curó con la extirpación.

Consideramos que en las líneas anteriores hemos logrado pincelar la patología del foco séptico, y pasaremos ahora a la exposición de nuestras observaciones en el protocolo que a con-

CUADRO N° 5
CLASIFICACION PROPORCIONAL POR ANTECEDENTES INFECTIOSOS

Antecedentes	Adultos		Niños		Conjunto	
	Causas	%	Causas	%	Causas	%
Anginas	137	29%	29	34%	166	29%
Reumatismo	79	16%	9	11%	89	15%
Sarampión	51	10%	13	15%	64	11%
Pulmonía	70	4%	2	2%	72	4%
Sifilis	19	4%	-	-	19	4%
Tifus	14	3%	3	3%	17	3%
Toxoférina	13	2%	5	6%	18	3%
Gripe	15	3%	-	-	15	3%
Escarlatina	11	2%	3	3%	14	2%
Sinusitis	9	2%	4	5%	12	2%
Anexitis	12	2%	-	-	12	2%
Apendicitis	7	1%	-	-	7	1%
Varicela	5	1%	2	2%	7	1%
Osteomielitis	3	0,6%	-	-	3	0,5%
Virus	3	0,6%	-	-	3	0,5%
Difteria	2	0,4%	1	1%	3	0,5%
Varices	2	0,4%	-	-	2	0,5%
Cores	2	0,4%	-	-	2	0,3%
Frímpela	2	0,4%	-	-	2	0,3%
Parálisis infantil	2	0,4%	-	-	2	0,3%
Queratitis	2	0,4%	-	-	2	0,3%
Paludismo	2	0,4%	-	-	2	0,3%
Nepatitis	2	0,4%	-	-	2	0,3%
Hiperthyroidismo	1	0,2%	-	-	1	0,2%
Escrabula	1	0,2%	-	-	1	0,2%
Ninguno	65	17%	15	18%	100	17%
TOTAL	501		86		587	

nes a propósito de foco séptico en 1.648 historias de la consulta particular.

Del primer lote de 6.052 enfermos, hemos recogido los antecedentes de carácter infeccioso, y al mismo tiempo hemos seleccionado 887 cardiovasculares y hemos desprendido en un aparte 300 enfermos del mismo tipo entre 1.336 enfermos del Manicomio Provincial, que habíamos estudiado desde el punto de vista cardiopulmonar, y de antecedentes para una comunicación hecha en el año 1942 en el Paraninfo de la Universidad, con motivo de la inauguración de la Academia de Alumnos Internos, agraciando desde estas líneas, lo mismo que hicimos entonces de palabra, el apoyo del Director del Centro, don José María Villacián. Este apartado es natural que lo hagamos, dado que los enfermos psiquiátricos difieren en mucho en sus antecedentes etiológicos del conjunto global de los demás enfermos.

En los cinco primeros cuadros, por lo que sobre antecedentes se refiere en probable causa de endocarditis productora de la lesión valvular recogida por exploración clínicoradiológica, resalta tanto en los adultos como en los

CUADRO NUM. 6.

CLASIFICACION DE LOS ENFERMOS CARDIOVASCULARES DEL MANICOMIO PROVINCIAL												
Leyenda	Aort.	F.M.	Ecol.	I.M.	S.I.M.	I.P.	Total	%				
Sexo	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.		
edad												
12 a 45 años	30	96	10	25	-	10	8	8	3	6	1	-
más de 45 "	31	60	6	6	7	22	5	5	6	-	-	-
Total	61	156	16	31	7	32	11	11	9	7	1	-
TOTAL	177	47	39	72	14	1			300	100%		
%	59%	16%	13%	7,7%	4%	0,3%			100%			
Total de enfermos reconocidos en el Manicomio provincial							1740					
Proporción de enfermos cardíacos clínicos (100)							28,2%					
Proportion de sífilis comprobada por serología en hombres							55%					
								7%				
Proporción de alcoholismo en hombres							1%					
								0%				
Total de enfermos reconocidos - 371 - (entre los 1.740) - 105 - % = 18,3%												
VARONES - - 669 - Varones " - - 195 - % = 29,1%												
NOTA. - Como en Inglaterra, no se han podido recoger antecedentes reumáticos en la historia y según los datos del Centro se han comprobado un 0,3% de R.R. 4. con endocarditis, durante las estancias. La proporción de aortitis es de 2% y corresponde al 61% al resto de las lesiones.												

niños, varones o hembras, el antecedente de anginas y reumatismo, como factor etiológico. Uno como foco séptico y el otro como enfermedad focal, en la que no se ha podido hallar el foco, pero probablemente amigdalino (LAUTENSCHLÄGER da más importancia al amigdalino que al dentario en la génesis de la endocarditis). De todas suertes, la exploración dental no la hemos realizado en nuestros enfermos (a ésta conceden importancia como foco séptico genético preponderante GAUTIER, TIEMANN, FLEURY, CREPÓN, ETIENE, MOCZAR, DECHAUNE; ya en las líneas anteriores hemos dejado todo esto bien sentado). También vemos en los cuadros otros focos de infección focal, como sinusitis, anexitis, apendicitis y corea, como etiología interesante a nuestro estudio. En el cuadro núm. 5 vemos que el 28 por 100 han tenido anginas o brotes repetidos de amigdalitis; el 2 por 100 sinusitis, al igual que anexitis; 1 por 100 de apendicitis, y sólo el 0,3 por 100 de corea en relación a un 15 por 100 de reumatismo. El foco reumático como foco séptico ha sido localizado por KLINGE en sus bellos estudios topográficos en las vías altas superiores, sobre todo en amígdalas, tejido periamigdalino, esófago y mediastino, para él como tales lesiones específicas que demuestran el acúmulo más frecuente del origen de tal manifestación de infección focal. Por este motivo, no siendo

siempre en amígdala, es por lo que consideramos este foco reumático de infección, difuminado a ese sector orgánico.

En el cuadro núm. 6, donde se engloban los 300 enfermos cardíacos, vemos ostensiblemente cómo otros factores etiológicos como son la sifilis y el alcoholismo, predominan sobre la exímia proporción de 0,3 por 100 en la génesis del foco secundario endocardítico, pero también se observa que la lesión aórtica predomina sobre el otro tipo de lesiones oricovalvulares, llegando la sifilis al 27 por 100. Los datos de endocarditis y reumatismo en esa proporción han sido recogidos por el Dr. VILLACIÁN, y se comprende, dada la naturaleza de estos enfermos, la dificultad de preguntarles por antecedentes de foco séptico amigdalino, que probablemente, si ello fuera posible, nos darían una proporción considerable, aun teniendo en cuenta la proporción mayor de aortitis, en cuya génesis el foco séptico amigdalino es menor en el porcentaje relacionado con las otras lesiones.

El cuadro núm. 7, en el que englobamos los 6.052 enfermos, no ofrece un comentario extenso, sino que deja entrever claramente la proporción de enfermos cardíacos o de foco secundario endocardítico, con relación a la tuberculosis, superando en un 1 por 100 al de tuberculosos en el porcentaje total (15 por 100 de los primeros y 14 por 100 de los segundos) en en-

CUADRO NUM. 7.

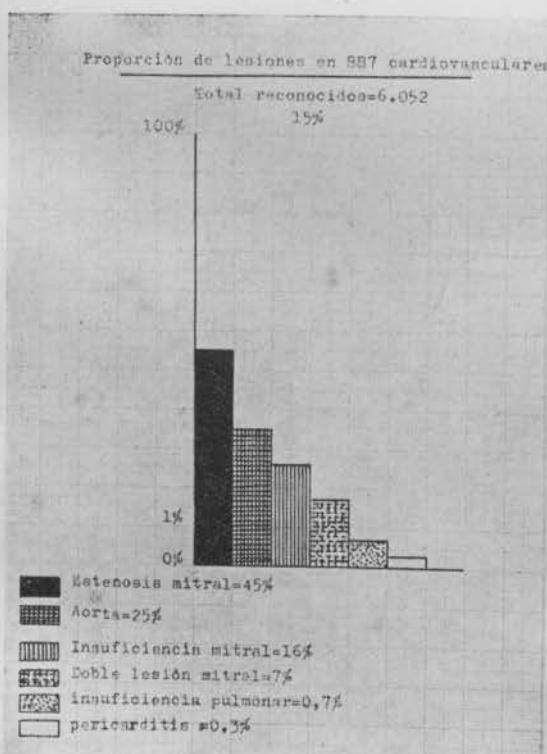
Relación global y proporcional												
Clases	Tuberculosis	Sanos	Residuos	Otras	Cardíacos	Totales						
	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.		
NINOS totales	128	115	420	510	171	190	13	20	48	38		
%	74%	93%	36%	53%	5%	5%					1.653	
ADULTOS	154	56%	22%	2%	5%							
	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.		
totales	299	295	553	475	332	439	105	100	408	393		
%	59%	2.028	771	205	801						4.399	
totales	155	46%	17%	5,5%	18%							
SEXO	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.		
	427	410	875	19	503	429	118	120	456	431		
TOTAL	837	2.958	1.132	238	887						6.052	
%	14%	49%	18%	4%	15%							

fermos reconocidos en dos años en el Dispensario. Es más evidente todavía entre los 4.339 adultos, en los cuales los cardíacos abundan en 18 por 100 y los tuberculosos en 13,5 por 100. Si en los niños los focos endocardíticos o se-

cuela de los mismos representa la tercera parte en comparación con los tuberculosos, encontramos la razón, en el sentir de muchos autores, de cómo las lesiones valvulares suelen hacerse evidentes en el adulto, a pesar de haberlas adquirido en la infancia; por decirlo así, el niño se recarga de infecciones (reumáticas o no reumáticas) y de taras para hacer surgir en el estadio adulto la lesión establecida al igual que en la tuberculosis (GERBERDING, SCHEEL, ALIBERT y CORCOUX, TROIXIER y BARIETY).

Esta proporción de foco secundario oricovalvular nos pone de manifiesto la importancia social del foco séptico, creando valetudinarios para el trabajo y como resultado de una selección de resistencia, ya que muchos otros han quedado en el camino, sucumbiendo ya durante la infección, ya durante el establecimiento del foco secundario o bien por descompensación de su secuela cardíaca. Estas consideraciones nos han de inclinar en la búsqueda del foco séptico, para hacer profilaxis del mismo antes de tener que lamentar un perjuicio permanente, que no sólo supone el padecimiento individual y familiar, sino una carga para el país o nación,

CUADRO NUM. 7 BIS



cuya frecuencia de lesiones sea mayor y tenga que soportar esa rémora. Nos ha asombrado la proporción de cardiovasculares en un recono-

cimiento sistemático practicado en afiliados al Frente de Juventudes durante el año 1941 al 42, por indicación del Dr. VALMASEDA, Médico Asesor de dicha organización, llegando a la cifra extraordinaria de 23,4 por 100, y hasta en

CUADRO NUM. 8.

INVESTIGACION SISTEMATICA EN AFILIADOS DEL FRENTE DE JUVENTUDES (C.J. DE VALLADOLID - AÑO 1941-42)		
<i>Sin reacción de tuberculina (con examen clinicoradiológico, V.S.G. y P.I.)</i>		
SANGRE	226	76,8%
RESIDUALES INACTIVOS	47	15,9%
TUBERCULOSIS ACTIVA	21	7,1%
Total	294	
<i>Con reacción de tuberculina (cutá) y examen clinicoradiológico con V.S.G.</i>		
SANGRE con reacción de tuberculina (-)	26	25,2%
SANGRE con reacción de tuberculina (+)	77	35,9%
RESIDUALES INACTIVOS con reacción de tuberculina (-)	7	6,7%
TUBERCULOSOS ACTIVOS con reacción de tuberculina (-)	1	0,9%
TUBERCULOSOS ACTIVOS con reacción de tuberculina (+)	8	7,7%
CARDIOVALVULARES	24	23,4%
Total	103	
<i>Consideraciones.</i>		
1- Ambiente cultural físico		
2- La gran proporción de infectados sin reacción con los tuberculosos activos debe estar en relación con la convivencia diversa y la supervivencia por ambiente sano		

contraposición con otros hallazgos, como los de la estadística anterior, en niños (dichas lesiones fueron comprobadas por auscultación, modificaciones de la silueta cardíaca en radioscopía y modificaciones tensionales). (Véase el cuadro núm. 7 bis.)

Sin embargo, en otra investigación sistemática practicada a 265 escolares del Grupo de Zaratán (Valladolid), la proporción de un 6,3 por 100 de secuela de foco séptico se acerca a la del cuadro núm. 7, por encargo del Médico titular. (Véase cuadros núms. 8 y 9.)

Un poco mayor también, en otro reconocimiento escolar sistemático en 507 casos de escolares del Grupo de Valladolid, que hicimos por indicación de la señorita Rosario Pereda, entonces maestra adscrita a la Normal. En dicha estadística, la proporción de foco secundario secuela es de 8,2 por 100, destacando la mayor proporción en relación con el mismo material en medio rural del cuadro anterior. Siendo natural que el medio urbano sea más patológico (cuadro núm. 10).

Claro es que, en el medio rural existen focos que, por su tara, ofrecen una patología extraordinaria, y así vemos que en la investigación sistemática, realizada en colaboración con el Dr. ENCISO SAGARRA, Médico de la Residencia Provincial de Valladolid, que nos instigó a ello, encontramos un 10,3 por 100 de cardiovasculares, y que sobrepasa al de los dos cuadros anteriores. Naturalmente que en este material influye la heredolus más del foco séptico (véase cuadro núm. 11).

Con ésto, que salta a la vista por su objetivi-

CUADRO NUM. 9.

INVESTIGACION SISTEMATICA ESCOLAR-GRUPO ESCOLAR DE ZARATÁN-VALLADOLID		
	Año 1940-41	TOTAL = 265 escolares
SANOS (sin haber practicado la reacción tuberculina)	8	3,1%
SANOS (con reacción de tuberculina negativa)	147	55,4%
Residuales inactivos con reacción tuberculina (+)	4	1,5%
RESIDUALES inactivos con reacción tuberculina (-)	34	12,8%
TUBERCULOSIS activa con reacción tuberculina (+)	9	3,1%
TUBERCULOSIS activa con reacción tuberculina (-)	37	13,9%
CARDIOVASCULARES	16	6,3%
OTRAS AFECCIONES	2	0,7%
SANOS (sin imágenes pulmonares) con reacción tuberc. (+) Infectados.	9	3,3%

Consideraciones.- 1-Ambiente rural
2-Examen clínico radiológico con V.S.G y tuberculina
3-El hecho de r.tuberculina negativa en residuales se puede explicar por emplear cutíreacción solamente y en una sola vez (con tuberculina antigua Koch)
4-FOCO MUY CERCANO A LA CAPITAL EN TUBERCULIZACIÓN

dad, vemos que el foco séptico tiene un aspecto social, ya que reúne las condiciones que exige GROTH-JAHN para ser considerado como tal enfermedad social, por lo menos en sus consecuencias: por la frecuencia estadística de focos, enfermedad focal o secuelas de la misma; por la forma más frecuente de manifestarse con una lesión reumática u oricovalvular; porque las condiciones sociales influyen sobre su disposición patológica o sobre el curso de la enfermedad (es más fácil suponer que existen menos focos sépticos dentarios, por ejemplo, y se hacen más saneamientos de boca o del foco bucofaríngeo a medida que se asciende en la clase social, así como las condiciones de trabajo o ambiente, cansancio, esfuerzo, traumatismos, enfriamientos, etc., que pueden influir en la exacerbación del foco séptico desde el punto de vista social, económico y profesional); su influencia sobre las condiciones sociales como carga económica para la colectividad del que padece una secuela permanente de génesis focal, con desarrollo de menos rendimiento en detrimento de los demás al mismo tiempo que en la mayor parte de las veces sin disminuir sus necesidades de condición vital; el gran papel profiláctico que, con la exploración y pesquisa de estos focos se puede hacer para evitar las consecuencias, así como una vez creadas curarlas, mejorarlas o evitar que progresen; así como el

que si se mejora el término medio de "modus vivendi" se evitan las influencias ambientales antes citadas, que pueden influir sobre la presentación o exacerbación del foco. Las cuatro primeras consideraciones se nos ofrecen con todo el carácter de la patología social, y las dos últimas en el sentido de la terapéutica social de ICKERT.

El llamado por COERPER "diagnóstico higiénico social" tiene aplicación al foco séptico, como son las medidas higiénicas que se han de vulgarizar, por ejemplo, en lo que se refiere a la higiene íntima de la boca. Estos estudios, como el nuestro, modesto, lograrán poner sobre el tapete el carácter interesante que tiene el "diagnóstico social" en el sentido de RICHMOND, aplicable al foco de infección.

CUADRO NUM. 10.

INVESTIGACION SISTEMATICA ESCOLAR-GRUPOS ESCOLARES VALLADOLID CAPITAL		
	Año 1941	TOTAL=507 escolares
SANOS	317	60,5%
RESIDUALES INACTIVOS	89	17,5%
TUBERCULOSIS ACTIVA	58	11,4%
CARDIACOS Y VASCULARES	42	8,2%
OTRAS AFECCIONES	1	0,2%

Factores a considerar

- 1-Ambiente urbano
2-Reconocimiento clínico radiológico y datos de V.S.G. y formulación
3-Orientación en el reconocimiento a torax preferentemente.

CUADRO NUM. 11.

INVESTIGACION SISTEMATICA EN LOS ASILIOS DE LA RESIDENCIA PROVINCIAL DE VALLADOLID Año=1940		
Sin reacción de tuberculina (con examen clínico radiológico, V.S.G y P.L)		
SANOS	47	68,1%
RESIDUALES INACTIVOS	16	23,1%
TUBERCULOSIS ACTIVA	6	8,6%
Total	69	
Con reacción de tuberculina (cutí) y examen clínico radiológico con V.S.G		
SANOS con reacción de tuberculina (-)	217	54,5%
" " " " " (+) INFECTADOS	33	7,9%
RESIDUALES INACTIVOS con reacción tuberculina (-)	51	12,1%
RESIDUALES INACTIVOS con reacción tuberculina (+)	12	2,8%
ACTIVOS TUBERCULOSOS con reacción tuberculina (-)	29	6,9%
ACTIVOS TUBERCULOSOS con reacción tuberculina (+)	16	3,8%
OTRAS AFECCIONES	15	3,6%
CARDIOVASCULARES	43	10,3%
Total	416	

Consideraciones.- La mayor proporción de energicos es por la frecuencia de formas de dissemination y enfermedades energizantes.

FOCO SEPTICO

Estudiadas 1.648 historias clínicas de la consulta particular, y entresacando de las mismas aquellas que están específicamente diagnosticadas o catalogadas como foco séptico (amigdalino, anexitis, rinosinusitis, gastroenteritis preferentemente colibacilar y en la mayor parte de los casos con síndrome enterorenal, sepsis bucal y foco otítico) y que no tienen un cuadro definido de enfermedad, sino que se quedan de una serie de molestias como las que hemos descrito en el cuadro de la infección general focal o síntomas generales de la infección focal, tenemos lo que a continuación transcribimos:

Con foco amigdalino.

- Hist. núm. 1.550.—Esputos hemoptoicos, fatiga, tos, ligero arrastre.
 — 1.524.—Adelgaza, febricula, diarrea.
 — 1.512.—Dolor e inflamación en el ángulo ileocecal.
 — 1.116.—Disnea, fiebre, anorexia, palidez.
 — 1.438.—Adelgaza, anorexia, cefalalgia, mala encarnadura.
 — 1.452.—Palpitaciones, dolores reumáticos, prurito vulvar.
 — 1.457.—Palpitaciones, intranquillo, tos escasa seca.
 — 1.478.—Palidez, adelgaza, escalofrios, sudores, anorexia, sabañones.
 — 1.486.—Catarro recidivante.
 — 1.330.—Fatiga, palpitaciones.
 — 1.340.—Ganglios generalizados, dolores reumáticos, décimas.
 — 1.485.—Anorexia, palidez.
 — 1.352.—Cefalalgia, dolor riñones, subictérico.
 — 1.360.—Anorexia, dismenorrea.
 — 1.365.—Anorexia, adelgaza, diarrea, décimas.
 — 1.376.—D. reumatoïdes, anorexia, adelgaza, mareos, sudores, hormigueos, escalofrios.
 — 1.388.—Ahorexia, adelgaza, triste, no quiere jugar.
 — 1.389.—Dolores reumatoïdes, sudor profuso, nervioso.
 — 1.473.—Respira mal, estreñido, picor de garganta.
 — 1.444.—Cansado, palpitaciones, dolor riñón, fatiga.
 — 1.429.—Cansancio, mareo, décimas, afonía.
 — 1.309.—Dolor de escápulas, astenia de extremidades, adelgaza.
 — 1.264.—Dolor retroesternal, ptialismus, picor de garganta, dolores en tórax.
 — 738.—Un esputo de sangre, dolor en tórax.
 — 685.—Tos y dolor de costado.
 — 682.—Dolor de costado y hormiguillos en las extremidades.
 — 566.—Adelgaza, diarreas, dolor de costado.
 — 509.—Se fatiga.
 — 506.—Por precaución.
 — 431.—Adelgaza, anorexia, malestar general.
 — 376.—Adenopatías cervicales, fiebre.
 — 353.—Anorexia, cefalalgia.
 — 294.—Febricula, adelgaza.
 — 1.126.—Fiebre, nota los cambios de tiempo, dolor de vientre.
 — 1.086.—Adelgaza, astenia, presión en pecho.
 — 1.007.—Surmenage, anorexia, palpitaciones, adelgaza.
 — 963.—Dolores articulares, anorexia, algún esputo de sangre.

- Hist. núm. 941.—Se le inflaman los ganglios del cuello, adelgaza, tos peruna.
 — 899.—Cefalalgia, otalgia, otorrea, fiebre 39, anorexia.
 — 886.—Dolor nuca, ronchones en piel y anorexia.
 — 795.—Disnea, insomnio, palpitaciones.
 — 201.—Brotes repetidos anginas, tos.
 — 77.—Dolores de cabeza, eritema nudoso.
 — 4.—Tinte subictérico.
 — 1.558.—Décimas, cefalalgias, miedo a convivir, tuberculofobia.
 — 1.594.—Escalofrios por las tardes, catarros a la garganta.
 — 1.584.—Ronchas en la piel.
 — 1.582.—Malestar, anorexia, adelgaza.
 — 1.556.—Catarros a la garganta.
 — 1.561.—Décimas, estreñido, cefalalgias.
 — 1.595.—Dolor abdominal, adelgazamiento, se inflaman las parótidas.

TOTAL..... 51 casos de foco amigdalino (3 por 100).

Foco genital (anexitis, metritis).

- Hist. núm. 1.380.—Palpitaciones.
 — 1.404.—Cefalalgia y neuralgias.
 — 713.—Lumbago.
 — 546.—Febricula y dolores reumáticos.
 — 432.—Cefalalgia, dolores reumatoïdes.
 — 424.—Dolores lumbares.
 — 1.228.—Cefalalgias, neurosis.
 — 1.197.—Depresión, insomnio.
 — 1.111.—Febricula, diagnosticada de tuberculosis.
 — 1.156.—D. precordial, d. reumatoïdes, adelgaza, anorexia.
 — 1.107.—Anorexia, adelgazamiento.
 — 1.094.—Astenia, sudores profusos, dolor de espalda, diagnosticada de tuberculosis.
 — 1.074.—Molestias gastrohepáticas, palpitaciones.
 — 1.072.—Bolo histérico, febricula.
 — 1.032.—Cefalalgia, décimas, adelgazamiento, tos seca.
 — 1.028.—Sudores, astenia, anorexia, palpitaciones.
 — 987.—Cefalalgia, mareos, adelgazamiento.
 — 968.—Sofocos, cefalalgias, dolores reumáticos.
 — 954.—Décimas, adelgazamiento, diagnosticada de tuberculosis.
 — 942.—Histérica, tuberculofobia, depresión, Charcot positivo.
 — 884.—Erisipela, febricula.
 — 879.—Mareos, cefalalgia, adelgazamiento, décimas, insomnio.
 — 878.—Febricula.
 — 876.—Cefalalgia, braquialgia, décimas.
 — 859.—Neurosis gástrica y décimas.
 — 800.—Palpitaciones, astenia, febricula.
 — 798.—Dolor escapular, escalofrios, sudores.
 — 796.—Palpitaciones, angustia y opresión retroesternal.
 — 793.—Cansancio, anorexia.
 — 65.—Polineuritis y dolores reumáticos.
 — 1.608.—Palidez, astenia, anorexia, palpitaciones y mareos.
 — 1.581.—Décimas, sudores, astenia piernas, anorexia, cefalalgias y hormiguillos en extremidades.
 — 1.576.—Anorexia, adelgaza, dolores erráticos sobre todo en la espalda.
 — 1.556.—Adelgaza, anorexia, vómitos, tos seca.

TOTAL..... 34 casos (2 por 100).

Foco nasosinusal.

- Hist. núm. 1.626.—Bronquitis recidivante.
 — 1.336.—Catarro descendente y estornudos.
 — 1.356.—Palpitaciones, ligero arrastre presistólico.
 — 1.355.—Dispepsia, bronquitis, palpitaciones, adelgaza.
 — 1.390.—Astenia, adelgaza, catarros de repetición, sudores y opresión en el pecho.
 — 1.399.—Sudores, escalofrios, astenia, afección, bronquitis de repetición.
 — 690.—Respira mal, abombamiento de cabeza.
 — 1.223.—Bronquitis de repetición, décimas, no respira por la nariz.
 — 1.205.—Tos ronca o perruna.
 — 1.201.—Dolor de costado, molestias en garganta, afección.
 — 1.191.—Arritmia extrasistólica, zumbidos de oídos, cefalalgias, estreñimiento y palpitaciones.
 — 1.125.—Cefalalgias, catarro descendente, adelgaza, tuberculofobia.
 — 985.—Flujo, astenia, opresión, picor de garganta, adelgaza y tiene vómitos ocasionales.
 — 953.—Catarros frecuentes, adelgaza, astenia, rinitis en báscula.
 — 921.—Bronquitis repetición, sudores, emotividad.
 — 870.—Catarros nasales, tos irritable, nervioso.
 — 775.—Catarros de nariz y rinitis en báscula.
 — 1.623.—Sequedad de garganta, palpitaciones, adelgazamiento, neurótico, dice que fuma 7 gramos de tabaco al día (!).
TOTAL..... 18 casos (1 por 100).

Foco enterorrenal.

- Hist. núm. 1.538.—Dolor lumborrenal, estreñida post-tifica, dolor riñón y orina revuelta.
 — 1.210.—Hipertensión, palpitaciones, diarrea, colibacilosis.
 — 1.027.—Flujo, vahidos, sudores, sofocos, edemas maleolares, zumbidos de oído, dolor en riñón derecho, colibacilosis.
 — 964.—Décimas, cefalalgia, estreñida, colibacilosis.
 — 890.—Anginas, anorexia, estreñida, colibacilosis.
 — 1.615.—Cefalalgia, zumbidos de oídos, palpitaciones, estreñida.
 — 1.606.—Décimas, edemas maleolares, colitis, colibacilosis.
 — 1.599.—Otorrea, anorexia, dolor a la flexión del tronco, lumborrenal, astenia, dispepsia intestinal.
 — 1.585.—Estreñimiento, fosfaturia, anorexia, ataques nerviosos.
TOTAL..... 9 casos (0,5 por 100).

Foco bucal.

- Hist. núm. 748.—Dolor en paletillas, opresión retroesternal.
 — 268.—Infarto ganglionar, febrícula, dolor de costado.
 — 1.171.—Décimas, adelgazamiento, tos seca.
 — 1.099.—Escalofrios vesperales.
 — 1.064.—Otorrea izquierda, astenia, palpitaciones, dolores auriculares.
 — 860.—Décimas, dolor precordial, cefalalgia, diarrea, fatiga.

- 816.—Escalofrios, cefalalgias, fiebre alta.
 — 801.—Décimas, halitosis, astenia y sudación.

TOTAL..... 8 casos (0,5 por 100).

Foco otítico.

- Hist. núm. 709.—Tempestad cardiaca.
 — 832.—Síndrome enterorrenal.

TOTAL..... 2 casos (0,1 por 100).

RESUMEN

	Núm. de casos	Por 100
Foco amigdalino	51	3
Foco genital	34	2
Foco nasosinusal	18	1
Foco enterorrenal	9	0,5
Foco bucal	8	0,5
Foco otítico	2	0,1
Número de historias, 1.648.		
TOTAL.....	122	7,1

A través de lo que nos manifiestan los enfermos en las historias referidas, vemos repetirse muchos de los síntomas generales de la infección focal que señalaba PAESSLER y SCHNETZ. Esta proporción de un 7 por 100 de foco con manifestaciones generales en una consulta particular dedicada a pulmón y corazón, tiene mayor importancia, ya que sería más numeroso el número de casos en la consulta de la especialidad correspondiente al foco. A veces en el mismo enfermo encontramos un foco óptico y otro intestinal; es el caso de un enfermo toracoplastizado que tenía verdadera preocupación por su febrícula al mismo tiempo que otorrea y dispepsia intestinal. Su cuadro de febrícula cedió con una vacuna oral-enterorrenal, y también desapareció la supuración de oído, así como la dispepsia.

Hemos visto también casos de adenopatías traqueobronquiales con tuberculina positiva, cuya febrícula y tos irritativa cedió al hacer amigdalectomía. Es la activación paraespecífica de los focos tuberculosos ganglionares del tórax producida por un foco séptico amigdalino.

Hemos tenido con el Dr. MARIO CUEVAS, Auxiliar de Otorrinolaringología en esta Facultad de Medicina, casos de efecto brillantísimo por amigdalectomía en enfermos que estaban en fase de tempestad cardiaca y hasta con extrasístoles, y en los cuales no quedó secuela alguna en corazón.

La astenia, que se repite de una manera sorprendente en muchos enfermos de foco séptico, queda algún tiempo aún después de eliminado el foco, y suele pasar administrando vitamina C parenteralmente. Esto nos demuestra el gasto de vitamina C en la infección focal.

Citaremos un caso interesante en una enferma con un foco pielítico que fué comprobado por el Dr. REPRESA, y en la cual cada dos o

FOCO SEPTICO

tres días se producía un intenso escalofrío. Como no había retención y el foco pielítico cedia a los mandelatos y sulfamidas, indagamos en los antecedentes de la enferma antes de someterla a una nefrectomía que había sido indicada, y nos contó que a los dieciocho años había tenido paludismo, teniendo en el momento de la observación cincuenta y seis años. El doctor SUÁREZ LÓPEZ, por indicación nuestra, hizo una investigación en gota gruesa, y el resultado fué una terciana de recidiva. La enferma ha sido tratada con Atepé y Atebrina, Neosalvar-sán, suministrando al mismo tiempo Adrenaliná y Solvochin. Está actualmente bien, y se ha evitado la nefrectomía. Es un caso demostrativo de lo delicado que es achacar a un foco séptico la culpa del cuadro.

Pasamos ahora al análisis de esas 1.648 historias, entresacando de las mismas los casos de cardiopatías e irritabilidad cardíaca, reumatismo, aortitis, nefritis, neuralgias y neuritis, hepatocolitis y apendicitis, teniendo en cuenta que, dado el carácter de la consulta de especialidad de pulmón y corazón, las últimas afec-ciones son escasas. Analizaremos las cardiopatías por tipo de lesión y en conjunto, en primer lugar.

Estenosis mitral.

Número de casos..... 80

Hists. núms. 1.552, 1.097, 1.555, 1.568, 1.627, 31, 41, 45, 1.106, 148, 150, 152, 153, 168, 170, 187, 190, 198, 194, 202, 857, 893, 916, 945, 996, 1.084, 1.104, 1.115, 1.128, 1.153, 226, 232, 269, 273, 304, 307, 329, 347, 351, 388, 1.059, 415, 422, 425, 459, 479, 505, 529, 579, 645, 732, 724, 701, 693, 1.246, 1.310, 1.281, 1.269, 1.392, 1.461, 1.539, 1.522, 665, 657, 548, 536, 1.024, 900, 824, 182, 27, 3, 1, 1.639, 760, 275.

Foco amigdalino	38	casos.....	42,5 %
Foco reumático	11	—	13,8 %
Foco dentario	3	—	3,7 %
Foco otítico	4,2	—	3,7 %
Foco intestinal	3	—	3,7 %
Foco genital	2	—	2,5 %
Foco faríngeo	1	—	1,2 %
Foco ocular	1	—	1,2 %
Sin foco	17	—	21,2 %

Doble lesión mitral.

Número de casos..... 42

Hists. núms. 118, 896, 967, 233, 326, 637, 1.371, 1.563, 9, 26, 777, 780, 934, 940, 976, 1.208, 222, 300, 379, 445, 487, 617, 695, 1.243, 1.506, 1.494, 1.466, 1.405, 1.306, 612, 555, 486, 408, 239, 1.167, 1.109, 1.048, 887, 67, 15, 639.

Foco amigdalino	13	casos.....	30 %
Foco reumático	9	—	21,4 %
Foco dental	5	—	11,9 %
Foco genital	4	—	9,5 %
Foco intestinal	2	—	4,7 %
Foco sinusal	1	—	2,3 %
Foco colecistítico	1	—	2,3 %
Sin foco	7	—	16,6 %

Insuficiencia mitral.

Número de casos..... 55

Hists. núms. 185, 68, 99, 167, 193, 850, 936, 1.049, 1.053, 1.066, 1.088, 1.180, 384, 416, 436, 448, 518, 531, 534, 540, 607, 1.501, 197, 113, 61, 62, 1.590, 42, 49, 5, 23, 129, 184, 786, 802, 980, 1.075, 1.151, 230, 356, 367, 454, 484, 497, 572, 537, 647, 648, 696, 1.342, 664, 1.242, 891, 1.348, 1.324.

Foco amigdalino	26	casos.....	27,2 %
Foco reumático	8	—	14,7 %
Foco genital	5	—	9 %
Foco dental	2	—	3,8 %
Foco colecistítico	2	—	3,8 %
Sin foco	12	—	21,8 %

Tempestad o irritabilidad cardíaca.

Número de casos..... 22

Hists. núms. 2, 308, 924, 961, 1.067, 1.129, 586, 264, 1.258, 1.240, 806, 756, 1.367, 1.510, 1.432, 1.479, 751, 678, 618, 492, 210.

Foco amigdalino	9	casos.....	40,9 %
Foco reumático	3	—	13,6 %
Foco dental	2	—	9 %
Foco nefrítico	2	—	9 %
Foco intestinal	1	—	4,5 %
Foco cutáneo	1	—	4,5 %
Sin foco	4	—	18,1 %

Miocarditis.

Número de casos..... 9

Hists. núms. 161, 1.362, 883, 224, 527, 1.369, 554, 213, 1.052.

Foco reumático	3	casos.....	33,3 %
Sifilis	3	—	33,3 %
Foco amigdalino	1	—	11,1 %
Foco genital	1	—	11,1 %
Sin foco	1	—	11,1 %

Pericarditis.

Número de casos..... 2

Hists. núms. 1.245, 589.

Foco amigdalino	1	caso.....	50 %
Foco reumático	1	—	50 %

Resumen de porcentajes de foco en cardiopatías.

Número de casos..... 212

Foco amigdalino	91	casos.....	43,2 %
Foco reumático	35	—	16,6 %
Foco genital	12	—	5,7 %
Foco dentario	12	—	5,7 %
Foco intestinal	6	—	2,8 %
Foco otítico	4	—	1,8 %
Foco colecistítico	3	—	1,4 %
Sifilis	3	—	1,4 %
Foco nefrítico	2	—	0,9 %
Foco cutáneo	1	—	0,4 %
Foco ocular	1	—	0,4 %
Foco sinusal	1	—	0,4 %
Sin foco	41	—	19,3 %

Reumatismo poliarticular agudo y subcrónico.

Número de casos.....	45
Hists. núms. 366, 1.235, 1.476, 1.311, 1.301, 1.236, 1.250, 563, 1.450, 1.488, 1.159, 723, 1.046, 1.145, 1.344, 1.287, 409, 785, 774, 107, 828, 836, 1.050, 1.498, 1.209, 653, 741, 1.339, 1.472, 1.462, 1.444, 1.547, 752, 719, 199, 172, 820, 675, 523, 541, 565, 561, 1477, 902, 1.490.	
Foco amigdalino	13 casos..... 20,9 %
Foco dentario	11 — 20,5 %
Foco genital	6 — 13 %
Foco sinunusal	1 — 0,4 %
Sifilis	1 — 0,4 %
Foco intestinal	1 — 0,4 %
Sin foco	8 — 17 %

Aortitis.

Número de casos.....	32
Hists. núms. 1.451, 1.474, 1.480, 1.331, 1.359, 1.294, 1.439, 1.312, 1.230, 1.295, 746, 703, 711, 644, 551, 535, 475, 478, 426, 373, 330, 660, 679, 328, 1.188, 171, 146, 121, 93, 53, 47, 867.	
Sifilis	9 casos..... 31,2 %
Foco amigdalino.....	5 — 15,6 %
Foco intestinal	2 — 6,5 %
Foco sinunusal	2 — 6,5 %
Foco dentario	1 — 3,1 %
Foco otítico	1 — 3,1 %
Sin foco	22 — 68,6 %

Asma y bronquitis asmática.

Número de casos.....	27
Hists. núms. 1.423, 1.630, 173, 191, 208, 788, 950, 1.117, 1.137, 670, 234, 287, 581, 625, 699, 1.436, 341, 1.313, 769, 603, 485, 1.136, 974, 957, 904, 787, 212.	
Foco intestinal	4 casos..... 14,9 %
Foco amigdalino	3 — 11,1 %
Foco dentario	3 — 11,1 %
Foco sinunusal	2 — 7,5 %
Foco reumático	2 — 7,5 %
Foco óseo	1 — 3,7 %
Foco cutáneo	7 — 3,7 %
Foco bronquiectásico	1 — 3,7 %
Foco genital	1 — 3,7 %
Sin foco	9 — 33,3 %

Nefritis.

Número de casos.....	17
Hists. núms. 1.323, 503, 488, 306, 243, 219, 1.076, 1.043, 926, 902 bis, 885 bis, 166, 163, 66, 1.644, 1.634, 1.532.	
Foco amigdalino	3 casos..... 18,1 %
Foco urogenital	3 — 18,1 %
Foco sinunusal	2 — 13,2 %
Foco dentario	1 — 5,8 %
Foco intestinal	1 — 5,8 %
Foco colecistítico	1 — 5,8 %
Foco cutáneo	1 — 5,8 %
Foco otítico	1 — 5,8 %
Sin foco	3 — 18,1 %

Neuritis y neuralgias.

Número de casos.....	11
Hists. núms. 1.377, 1.265, 461, 276, 1.643, 1.587, 159, 927, 1.015, 1.029, 1.187.	
Foco amigdalino	4 casos..... 38,1 %
Foco intestinal	1 — 9,9 %
Foco dentario	1 — 9,9 %
Foco genital	1 — 9,9 %
Foco endocrino	1 — 9,9 %
Sin foco	3 — 27,2 %

Hepatocolicistitis.

Número de casos.....	5
Hists. núms. 658, 582, 569, 1.586, 1.345.	
Foco amigdalino	2 casos..... 40 %
Foco urogenital	2 — 40 %
Foco dentario	1 — 20 %

Apéndicitis.

Número de casos.....	3
Hists. núms. 1.150, 791, 1.80.	
Foco amigdalino	1 casos..... 34,4 %
Foco sinunusal	2 — 66,6 %

Por último, daremos cuenta de las historias números 1.139, 1.386, 1.095, 524, 1.320, 1.379, 949, 1.363, que corresponden a enfermos con reumatismo poliarticular agudo y subcrónico, y en los cuales, previo enfriamiento del proceso infeccioso mediante tratamiento médico con sulfamidas, salicilato, piramidón, histamina, veneno de abeja, proteinoterapia y oro, como terapéutica utilizada no total en cada caso, sino en los más rebeldes, hasta que la velocidad de sedimentación nos diese una cifra normal o relativamente baja, hemos indicado la amigdalectomía. Esta precaución es de sobra conocida, pero es necesario hacer hincapié sobre la misma. En estos enfermos, cuya ablación de amígdala ha sido hecha por el Dr. GAVILÁN, se les ha preparado una autovacuna por el Dr. ZAPATERO. El estudio hecho de los gérmenes encontrados corresponden en su mayor proporción al estreptococo viridans (6 casos) y en dos amígdalas se encontró un estreptococo hemolítico y en el otro un estreptococo hemolítico y neumococo. El efecto beneficioso de la vacuna evitando todo brote recidivante por lo menos en el término de unos seis meses, nos hace considerar muy probable el factor etiológico de los gérmenes citados en los cuadros de estos pacientes. Considerando además que estos enfermos en cuanto se dejaba de tratarlos recidivaban. Estos mismos encuentros sobre el reumatismo y autovacunas del foco séptico en enfermos que no ceden a los tratamientos médicos han sido referidos entre nosotros por PARDO, CONDE, BAUMBEGHEM, JIMÉNEZ DÍAZ, VÁZQUEZ LÓPEZ, S. CUENCA, S. VÁZQUEZ y PUIG LEAL.

X. CONCLUSIÓN.

Consideramos que a través de nuestro protocolo hemos expuesto de una manera objetiva nuestros hallazgos sobre el foco séptico. En la primera parte damos cuenta de un estudio realizado sobre 6.052 enfermos, donde se pone en evidencia la importancia del foco amigdalino en la génesis de las cardiopatías, encontrando entre 887 cardíacos un 28 por 100 de amigdalitis recidivante con referencia en su historia, así como un 15 por 100 de antecedentes reumáticos.

Por otra parte, considerando la secuela cardíaca como de génesis focal en la mayor proporción de los casos, hemos expuesto la importancia social del foco séptico teniendo en cuenta las condiciones que para tal concepto de enfermedad social requiere GROTHJAN; para esto hemos añadido un gráfico sobre el tipo de lesiones cardíacas encontradas como secuela de la infección focal y sus manifestaciones en enfermedad. Hemos añadido a la estadística de los 6.052 casos, la investigación sistemática escolar en un grupo de medio rural y en un grupo de medio urbano, y asimismo en 416 casos de la Residencia Provincial de Valladolid, que con los 265 niños escolares de Zaratán y 507 de la capital más 103 del Frente de Juventudes, hacen 1.291 investigaciones sistemáticas, y a ellas nos referimos por no hacer repeticiones sobre la proporción de cardiovasculares.

Recogiendo 1.648 historias de la consulta particular, hemos analizado los enfermos que con una gama variada de sintomatología presentaban foco amigdalino, genital, nasosinusal, enterrrenal, bucal y otítico. Por la sintomatología especificada en cada caso referido al número de su historia, podemos apreciar la sintomatología general de la infección focal sin enfermedad focal, o sea, el cuadro tóxico-focal.

Hemos referido algún caso de foco mixto, la inflencia paralérgica sobre ciertas formas de tuberculosis, explicando la astenia por déficit de vitamina C y un ejemplo típico del equívoco a que puede dar lugar el llevar a un extremo de interpretación demasiado parcialista de la génesis del foco en algún cuadro de enfermedad.

En otro apartado del protocolo hemos sistematizado el estudio de los focos en cardiopatías (estenosis mitral, doble lesión mitral, insuficiencia mitral, tempestad o irritabilidad cardíaca, y a propósito de ésta hemos dejado sentado el éxito y profilaxis de la lesión por la ablación del foco a tiempo, miocarditis y pericarditis) y un resumen del porcentaje de focos ya en el conjunto de las mismas. Después de estos 212 casos de cardiopatías, hemos seguido el mismo camino con 45 de reumatismo poliarticular, 32 de aortitis (separados éstos por la importancia más preponderante de la sífilis que del foco séptico), 27 de asma, 17 de nefritis, 11 de neuralgias y neuritis, 5 de hepatocolitis y 3 de apendicitis.

Hemos expuesto después el éxito obtenido con la autovacuna en varios casos de reumatismo de foco amigdalítico, en cuya tonsila se ha encontrado preferentemente el estreptococo viridans.

Hacemos resaltar la necesidad de enfriar el proceso, ya sea por las manifestaciones clínicas y mejor aún por el dato seidométrico, antes que indicar la extirpación del foco, procurando que ésta se haga con velocidades si no normales por lo menos poco elevadas, y de esta manera evitamos la movilización del foco en período activo, tendiendo a intervenir cuando el equilibrio biológico inmunitario entre foco y organismo está establecido.

Dimos cuenta de un encuentro que venimos observando en la infección focal con respecto a la velocidad de sedimentación, hallando que cuando estamos en presencia de una febrícula y en muchos casos de un diagnosticado de tuberculosis pulmonar por ella misma y por otras manifestaciones similares a la tuberculosis que tiene la sintomatología general de la infección focal, si encontramos una cifra seidométrica de segunda hora en más del doble que la primera hemos de pensar en foco inespecífico séptico.

También ponemos de manifiesto la observación personal de un dato a recoger en la infección focal amigdalina, y es la exacerbación del foco que se manifiesta ya por fiebre o por aumento de la sintomatología clínica, al poco tiempo después de comer, y que es consecuencia del masaje de amígdalas al paso del bolo alimenticio.

HOC OPUS, HIC LABOR EST.

BIBLIOGRAFIA

- APOULKIN y PERRON.—Soc. de Laryngologie Hop. de Paris, 18, 1937.
 ADRIEN y BENGOLEA.—Acad. de Chir., 10 marzo 1934.
 ALONSO FERRER.—La Sinusitis. Madrid.
 AYRES ANDERSON.—Arch. Dermat. and Syphil., 43, 421, 1936.
 ASCHOFF.—Trat. de Anat. Pat. Edit. Labor, 1934.
 BERHART, FRANK y BLAND.—Arch. of Oto., 29, 1939.
 BECO.—Monte Médical, 910, 1945.
 BERINI FERRAN.—Manuales de Med. Pract. Edit. Salvat, 1941.
 BLANKE.—Nervenarzt, agosto 1943.
 BRULE y GARBÁN.—Congreso Colibacilosis. Chatel Guyón, 23, 4, 1940.
 CASTRO, L.—Rev. Esp. de Tub., 101 y 102, 517, 1943.
 CASTRO, L. y REMOLINA, R. L.—La secuela cardíaca y la enfermedad reumática. Semana de Estudios Castellanos, sept. 24, 1941.
 CASTRO, L. y REMOLINA, R. L.—Rev. Esp. de Med. y Cirug. de Guerra, 36, 1941.
 CREPON.—Tesis de Paris. Jodvé y Cia., 1933.
 DECHAUNE.—Pres. Med., 41, 612, 1943.
 DESGEORGES.—Congreso Colibacilosis.—Chatel Guyón, 23, 4, 1940.
 DIEGO LÓPEZ y TURÉGANO.—Anal. de Med. Int., 647, 1935.
 ETIENE y VERAINE.—Acad. de Medicine, 7 nov. 1933.
 FLEURY y MINIERE.—Presse Méd., 51, 1035, 1936.
 GAUTIER, DECHAUN y ALPER.—Soc. Med. des Hopi, 19 mayo 1933.
 GEHLEN.—Herdinfekt und Reumatismus. Stuttgart, 1940.
 GEIGLÖCK y BERTSCHINGER.—Klin. Wschr., 249, 1943.
 GEHLEN.—Cit. Vogel.
 GIBIER y RAMBAUD.—Soc. de Pathologie Comparée, 9 junio 1936.
 GUBERN.—Med. Esp., 9, 50 y 297, 1943.
 GREEN.—Ann. Reum. Dis., 1, 31, 1942.
 HOLLER y PELEGER.—Edit. Labor. Sintomatología de las enfermedades Internas, 1941.
 HOUBECEK.—Sepsis nach Angina. Monog., 1940.
 ICKERT.—Cit. Jiménez Ontiveros.
 JACQUELIN, TURIAT y CORNET.—Mundo Médico. Compendio Internacional, 1940.

- JENRICH.—Deutsch. Med. Wschr., 69, 1912, 1943.
 JIMÉNEZ DÍAZ.—Lec. d. Pat. y Med., t. 4, Edit. Científico Médico, Barcelona, 1940.
 JIMÉNEZ DÍAZ.—Anal de Med. Int., 143, 1934.
 JIMÉNEZ ONTIVEROS.—Organización actual de la Lucha Antitub. Tip. Artística, Sevilla, 1943.
 JOFFEY.—Lancet, 529, 1, 1941.
 JOHN.—J. Med. Sci., 201, 651, 1941.
 KIRALY.—Presse Med., 104, 2113, 1933.
 KLEMPERER.—Trat. Compl. Clin. mod., t. 7, Edit. Marín, 1934.
 LAUTENSCHLAGER.—Klin. Wschr., 30, 764, 1941.
 LANTUEJOUJOL y DECHAUNE.—Presse Méd., 36, 730, 1933.
 LOCASCIO.—Riforma Médica, 50, 36, 1934.
 MARAÑÓN.—Diag. Etiológico, Espasa Calpe, 1941.
 MASCARO.—Clínica y Laboratorio, 226, 19, 1945.
 MOGENA.—Anal. de Med. Int., 663, 1933.
 MOZZAR.—Revue de Stomatologie, 34, 11, 1942.
 ORDÓÑEZ.—Tesis Doctoral, diciembre 1934.
 PARDO CONDE y BAUMBECKHEM.—Anal. de Med. Int., 1191, 1935.
 PAESSLER.—Verhandl. der Deutsch. Gesell. für inn. Med., 42, 396, 1930.
 POLONOVSKI y JAIL.—Presse Méd., 85-86, 1057, 1941.

- PUTRIER ULLMO y BAUMEISTER.—Reunión Dermatologique de Strasbourg, 8, 5, 1938.
 RIEDERNER.—Schweiz Med. Wschr., 72, 48, 28, 1942.
 ROMERO RODRIGUEZ.—Enfermedades de las amígdalas, & villa, 1935.
 ROMERO VELASCO.—Tesis Doctoral. Tip. Cuesta, Valladolid, 1942.
 RODRÍGUEZ FORNOS y ALMELA GUILLÉN.—Med. Esp., 36, 2.
 ROCA y DE VIÑALS.—Los focos de infección y supuración en Otorrinolaringología. Colec. Esp. Monog. Med. Pulg. Sureda, 1, 1942.
 SCHNETZ y LETTINGER.—Münch. Med. Wschr., 802, 1941.
 SEIFERTH.—Apéndice Klempner, 36-39, pág. 1023.
 SORIANO.—Síntesis Méd., 3, 364, 1942.
 THIBAUT y LEBOURG.—Presse Méd., 63, 1273, 1934.
 TIEMANN y SCHMIDT.—Klin. Wschr., 12, 19, 1934.
 TRATWEIN.—Rev Esp. de Farm. y Terap., 146, 1940.
 VEIL.—Wien. Klin. Wschr., 35, 725, 1941.
 VOGEL.—La infección focal en Otorrinolaringología. Esp. Calpe, 1942.
 VONCKEN.—Presse Méd., 45, 663, 1943.

ORIGINALS

CONSIDERACIONES DE BASE EXPERIMENTAL SOBRE HIPERTENSINA DE PERRO, HIPERTENSINA BOVINA Y PEPTI-TENSINA

P. DE LA BARREDA y A. F. DE MOLINA

Sección de Fisiopatología. Instituto de Investigaciones Médicas. Director: Prof. Dr. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Interesados en el estudio del mecanismo de la elevación transitoria de la presión arterial que logramos en experiencia aguda en el animal, al estimular los cabos centrales del vago, lo que últimamente ha sido objeto de un trabajo del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ y nosotros¹, hemos estudiado, entre otros aspectos, el factor humorar sobre la base del esquema bioquímico conocido (renina, mas hipertensinógeno, forman hipertensina de acción hipertensora). De la revisión realizada hay algunos hechos que consideramos de interés y nos parece que justifican el comentarlos en este breve trabajo.

Como es sabido, las experiencias clásicas de GOLDBLATT, los trabajos de PAGE y colaboradores y muy especialmente los de los investigadores argentinos de la escuela de HOUSSAY, han fundamentado el concepto actual humorar, generalmente admitido, para la explicación de la hipertensión arterial nefrótica; en el riñón se libera en las estructuras anatómicas que forman el aparato yuxtaglomerular de GOORMAGHTIGH² por un mecanismo no definitivamente esclarecido todavía, una sustancia, la renina, que actuando sobre el hipertensinógeno del plasma, originaría la hipertensina o sustancia vasoactiva hipertensora.

A quien interese información detallada y revisión bibliográfica amplia debe consultar, entre otros, el libro de JIMÉNEZ DÍAZ³ y BRAUN MENÉNDEZ, FASCIOLI, LELOIR, MUÑOZ y TAQUINI⁴, POUL BECHGAARD⁵, etc.

Haremos una reseña breve de lo que tiene una relación más directa con nuestro problema de estudio y motivo de este comentario.

RENINA.—La renina no ha sido todavía obtenida en estado puro; se la considera como una proteína, y su reacción con el hipertensinógeno, aunque para algunos podría tratarse de una reacción de tipo bimolecular, lo generalmente admitido es que esta reacción es enzimática, teniendo lugar a una temperatura de 37 a 39°, y a un pH óptimo entre 7,5 a 8,5.

Sobre la especificidad de la renina se han observado diferencias de comportamiento, según su procedencia, con resultados no siempre concordantes; así en los batracios, reptiles y peces parece que no hay renina. Las reninas del hombre y del mono actúan, según los autores americanos, sobre los hipertensinógenos de todos los mamíferos, también la del babuino, pero la renina de los restantes mamíferos no ataca al hipertensinógeno del hombre, del mono y del babuino. Las aves parecen tener renina que actúa sólo sobre el hipertensinógeno de las aves.

Evidentemente, en la valoración de estas reacciones los resultados no son siempre concordantes, y estamos muy lejos de que se haya dicho la última palabra sobre ello. Como se verá después, en nuestras experiencias se confirma este hecho plenamente.