13. JIMÉNEZ DÍAZ, PANIAGUA y MORALES.—Rev. Clín. Esp., 38, 89, 1950.
14. KATO a. BRUNSCHWIG.—Arch. Int. Med., 51, 77, 1933.
15. MAGRASSI.—Bull. d. Schweiz. Akad. d. med. Wiss., 5, 85, 1949.
16. MOESCHLIN u. RÖHR.—Erg. inn. Med. u. Kind., 57, 724, 1939.
17. OBERLING.—Bull. Soc. Dermat. Syph., 1193, 1209, 1937.
18. OSTERWALDER.—Act. Haemat., 4, 110, 1950.
19. PAPPENHEIM.—Fol. haemat., 9, 1910.
20. ROHR.—Das menschliche Knochenmark. Ed. Thieme, 1949.
21. SCHULTEN.—Hematología clínica, pág. 326, 1944.
22. STERNBERG.—Wien. kl. Woch., I-475, 1908; II-1623, 1911. Cit. en el Handbuch de Henke-Lubarsch, 1926.
23. STERNBERG.—Wien. kl. Woch., 714, 1930.
24. VARADI.—Le sang., 13, 1, 1939.
25. VARELA.—Hematología clínica. Buenos Aires, 1941.
26. WATSON.—En el Handbook de Downey, t. IV, pág. 3051. Ed. Hoeber, 1937.
27. WEBSTER.—Bull. J. Hop. Hosp., 31, 458, 1920.
28. WELI, PERLES et FOUREST.—Le sang., 13, 937, 1939.
29. WINTROBE.—Clinical Hematology, pág. 646. Ed. Lea & Febiger, 1944.
30. WISEMAN.—Ann. Int. Med., 9, 1303, 1936; Journ. Am. Med. Ass., 118, 100, 1942.

SUMMARY

Twelve cases of acute leukemia with lymphosarcomatous cells, sarcoleucosis, are reported. Its obvious frequency corresponding to over 50 % of the cases of acute lymphoid leukemia, is demonstrated. Diagnosis is based on the knowledge of a cell, the sarcoleucyte, which is present in the blood and bone marrow as well as in all affected organs. The symptomatology is studied, pointing out those peculiarities of the clinical chart that may enable the diagnosis. Sarcoleucosis is a form of leukemia accompanied by specific tumour formations similar to those occurring in myeloma or plasmocytoma, myeloblastoma, chloroma or malignant monocytoma. Such tumours may appear before leukemia occurs (sarcoleucosis in the evolution of lymphosarcoma) or at the same time (primary acute sarcoleucosis). This is another reason in favour of the consideration of leukemias as malignant neoplasias.

ZUSAMMENFASSUNG

Gebracht werden die Krankengeschichten von 12 Patienten mit akuter Leukämie durch lymphosarkomatöse Zellen (Sarcoleucose) und beweist das verhältnismässig häufige Auftreten; bei mehr als der Hälfte der akuten lymphoiden Leukaemie wird diese vorgefunden. Die Grundlage fuer die Diagnose liegt in der Erkenntnis der Zellart, d. h. dem Sarcoleucozyten, der im Blut und im Knochenmark, sowie in allen kranken Organen vorhanden ist. Man studierte die Sypmtomatologie und weist auf die Eigenarten hin, die Diagnose erleichtern. Die Sarcoleukose ist eine Leukaemieart, die mit spezifischen Tumorbildungen einhergeht, so wie man sie beim Myelom oder Plasmozytom, Myeloblastom, Chlorom oder malignem Monozytom beobachtet. Die Tumoren können der Leukaemie vorangehen (Sarcoleukose im Verlauf des Lymphosarkoms) oder gleichzeitig mit ihr auftreten (Akute primäre Sarcoleukose). Dieser Prozess ist ein weiteres Argument zu Gunsten der Auffasung, wonach die Leukaemien als maligne Tumoren anzusehen sind.

RÉSUMÉ

On expose les histoires de 12 cas de leucèmie aigüe de cellules lymphosarcomateuses, sarcoleucose, en démontrant leur évidente fréquence et qui correspond à plus de la moitié des cas de leucémie lymphoïde aigüe. La base du diagnostic c'est la connaissance de la cellule (le sarcoleucyte) qui existe dans le sang, dans la möelle osseuse et dans tous les organes atteints.

On étudie la symptomatologie en faisant ressortir les péculiarités du tableau clinique qui facilitent le diagnostic.

La sarcoleucose est une des formes de leucémie qui s'accompagnent de formations tumorales spécifiques, comme celles qui accompagnent le myélome ou plasmocytome, myéloblastome, chlorome ou monocytome malin.

Les tumeurs peuvent précéder à l'apparition de la pousse lucémique (sarcoleucoses dans l'evolution du lymphosarcome) ou être silmultanées (sarcoleucose aigüe primarie). Ce procès constitue un argument de plus pour considérer les leucémies comme étant des néoplasies malignes.

EL FOCO SEPTICO DENTARIO EN SUS RELACIONES CON LA PATOLOGIA CUTANEA

Prof. X. VILANOVA.

Cátedra de Dermatología y Venereología de la Facultad de Medicina de Barcelona.
Director: Prof. XAVIER VILANOVA.

SUMARIO

Introducción.—Determinismo dermatológico hacia la patología de la cavidad bucal.—Escasez de datos bibliográficos computables.—Patología del caso único.—Definición.—Prioridad dermatológica en el concepto del foco séptico.—Las tubercúlides (Darier).—Las miquides (Jadassohn).—Características diferenciales del foco séptico cutáneo.—Las piodermitis (microbides).—Las grandes infecciones crónicas.—Ley de Jadassohn y Lewandowsky.—Enseñanzas que se deducen.—Casuística personal.—Las vasculitis nodulares crónicas.—Los grandes síndromes cutáneos.—Concepto abusivo del foco séptico.—Alergia.—Complejidad del problema.—Los virus.—Comentario final.

El problema del foco séptico dentario, con sus repercusiones sistematizadas o accidentales, interesó vivamente a los dermatólogos precisamente en aquel momento de mayor auge, que iniciado por PASSLER (1909), divulgado por HUNTER (1911) y bien estudiado por BILLINGS, ROSENOW y tantos otros investigadores, cobró plena realidad clínica abusiva por los años 1920-1930, para revertir de nuevo posteriormente a los cauces de la prudencia, evitando aquellas mutilaciones dentarias extensas, inútiles e innecesarias que le hicieron caer rápidamente en el descrédito.

El interés de la dermatología por la patolo-

gía bucal, siquiera ésta fuese dentaria, obedecía a un determinismo anatómico, exploratorio y causal, del que sus cultivadores no podían excusarse.

Determinismo anatómico, por cuanto la patología bucal está estrechamente unida a la cutánea. Su mucosa de revestimiento constituye el tránsito obligado entre la epidermis córnea y el epitelio visceral digestivo y respiratorio y su estructura es poliestratificada, e incluso en condiciones patológicas, capaz de recuperar su perdida función querática (leucoplasia).

Determinismo exploratorio, por la frecuencia con que las más puras y genuinas dermatosis tienen en la mucosa bucal localizaciones importantes, que obligan al médico a explorar la boca sistemáticamente en todos los enfermos dermatológicos, pertenezcan a los grandes síndromes ampollosos (pénfigo), papulosos (líquen plano), polimorfos (eritema polimorfo), infecciosos (sífilis, tuberculosis), tóxicos (toxicordermias), etcétera.

Determinismo causal, debido a que en la boca hallamos muchas veces riqueza sindrómica que nos permite orientar la etiopatogenia de un cuadro dermatológico, que sin su ayuda quedaría en el misterio, sobre todo en aquellas dermatosis en las cuales los disfuncionalismos gastrointestinales cobran una gran importancia.

Pero, y a pesar de esta predisposición doctrinal dermatológica a valorar el foco séptico dentario, cuando repasamos en nuestros libros y revistas los trabajos que a él se han dedicado, nos hallamos ante un campo poco cultivado, la mayoría de las veces exento de precisiones científicas y sólidamente adquiridas. En las revisiones que han llevado a cabo ROBERTS (1921), SEMON (1922), GOMES (1926), BARBER (1927), MEMMESHEIMER (1929), AYRES y ANDERSON (1936), LUTZ (1950), se intenta dar una visión de conjunto de las posibilidades etiopatogénicas que en nuestra especialidad cabe dar al foco séptico en general y del dentario en particular, pero dichas publicaciones no logran arrancar una convicción unánime y utilitaria. Tampoco WIENER en su interesante libro—*Skin manifestations of internal disorders* (1947)—logra clarificar la influencia que desempeña el foco séptico en la génesis de las dermatosis que podían relacionarse con una infección focal, escribe: "... la mayor parte de las dermatosis incluídas en tal relación es preciso adjetivarlas—algunos casos, ocasionalmente—, significando la falta de solidez que entraña dicha concepción, después del enorme trabajo que ha costado".

Casi todos los tratadistas, SUTTON y SUTTON (1939), BECKER y OBERMAYER (1940), ORMSBY y MONTGOMERY (1948) entre otros muchos, aceptan el papel del foco séptico como causal de determinadas dermatosis, pero ninguno de ellos se atreve a precisar su dominio ni su mecanismo de acción.

El foco séptico, donde tiene su más abundante literatura es en el campo bibliográfico, que podríamos llamar del caso único. En este aspecto, las publicaciones son muy numerosas; pero con la lectura de buen número de ellas tampoco se consigue la evidencia etiopatogenética que deseamos hallar.

El estado de imprecisión aumenta aún cuando deseamos definir la infección focal en general y los mecanismos fisiopatológicos de que se vale para hacernos enfermar, asunto que no nos compete tratar, pero que tiene una tan íntima relación con nuestra materia que constituye una incógnita más a descifrar sobre esta realidad clínica.

Ahora bien, si consideramos con MATHIS y WINKLER (1945) como infección focal estomatógena "aquel estado que por la presencia de un foco infectivo en la boca, y debido a la diseminación de las bacterias, toxinas o alergenos por vía linfática o sanguínea, hace enfermar órganos distantes de aquel foco o todo el organismo", aun separándola de la sepsis bucal, según el concepto de SCHOTTMÜLLER y de su discípulo BINGOLD (1937), forzoso nos será admitir que la dermatología nos ofrece ejemplos muy demostrativos de focos sépticos que, aparte de hallarse situados fuera de la boca, encajan perfectamente en la definición antes apuntada de MATHIS y WINKLER.

Por ello no es de extrañar que cuando PASSLER, en 1909, definió el concepto de infección focal estomatógena, la dermatología lo acogiera sin extrañeza, por cuanto investigadores pertenecientes a nuestra disciplina habían demostrado muchos años antes la realidad y posibilidad de focos infecciosos latentes generadores de enfermedad, aunque partiendo de gérmenes y de topografías distintas que las habituales en la infección dentaria.

Suponemos que su conocimiento no será inútil por cuanto por el hecho precisamente de asentar en órganos distintos a los de la infección dentaria, y ser provocados por gérmenes patógenos tan definidos como el bacilo de Koch y los dermatofitos, y asentar además el foco séptico en la piel (dermatofitos), lo que permite el libre manejo del mismo y exclusiviza casi con seguridad la acción del dermatofito, eliminando la injerencia de los productos de desintegración tisular focal, que tanta importancia cobran en la actualidad en las repercusiones patológicas del foco séptico, permitirá visualizar una parte del problema que analizamos con mayor simplicidad.

El ejemplo más demostrativo de nuestro aserto anterior nos lo da DARIER al crear en 1896 su grupo de tubercúlides, bajo el cual reunía una serie de dermatosis que casi siempre se hallan relacionadas con la tuberculosis, y que a pesar de sus diferencias morfológicas y evolutivas están unidas por un vínculo común de parentesco indiscutible.

En aquel entonces, la tuberculosis cutánea genuina era bien conocida: la úlcera tuberculosa, el tubérculo anatómico, la tuberculosis ve-

rrugosa, el lupus de Willan, tenían ya su individualidad nosológica; pero a su alrededor flotaban una serie de cuadros clínicos tales como las tubercúlides pápulo-necróticas, el líquen escrofulosorum, el eritema indurado de Bazin, los sarcoides, el lupus de Cazenave, sobre los cuales la prueba indiscutible de su naturaleza tuberculosa por el hallazgo del bacilo de Koch en los cortes o el resultado positivo de la inoculación al cobaya rara vez se conseguía. Sin embargo, su asociación con otras formas bien definidas de tuberculosis cutánea, su sucesión o intrincación, su coincidencia y complicación con tuberculosis viscerales, su estructura histológica muchas veces tuberculoide, condujo a DARIER a la creación de su grupo, para el que faltaba una explicación patogénica.

Se valoró la posibilidad causal de las toxinas del bacilo de Koch (toxi-tubercúlides de Hallopeau), se hizo hincapié sobre el hecho embólico consecutivamente a la diseminación de los bacilos de Koch a partir de un foco tuberculoso accesible o ignorado, se cotizó la posibilidad de razas especiales de bacilos de Koch, se tuvo en cuenta la presumible escasez de bacilos diseminados y embolizados en cada brote, se intentó su reproducción experimental, sin llegarse no obstante a resultados definidos. Cada nueva hipótesis contenía sin duda una parte de verdad, pero ninguna de ellas era totalmente satisfactoria.

Teniendo en cuenta cuanto acabamos de exponer, no se necesitará gran esfuerzo para comprender que las dificultades que debieron ser vencidas por dermatólogos de fines del pasado siglo, al intentar resolver el problema de las tubercúlides, son iguales a las que muchos años más tarde han debido ser analizadas por los que han trabajado el foco séptico en sus primeros años de vida, con el solo aditamento de la reacción alérgica, que descrita en 1906 por VON PIRQUET, y rumiada hasta la saciedad por sus continuadores, aún sigue discutiéndose el concepto y alcance de la llamada alergia microbiana o infecciosa.

Sin movernos del terreno dermatológico puro, quizá tendrá mayor utilidad para el fin que perseguimos retrotraernos al año 1915, en el curso del cual JADASSOHN, en posesión de técnicas más afinadas, da a conocer su publicación fundamental sobre las enfermedades cutáneas de origen infeccioso hematógeno, publicación que podemos considerar como eje y punto de partida de las investigaciones que su escuela llevaba a cabo sobre las afecciones cutáneas provocadas por los dermatofitos.

Experimentalmente se consigue demostrar que la inoculación de una suspensión de esporas de Achorión quinkeanum y de Tricófiton gypseum, por vía intracardíaca al cavia, provoca lesiones cutáneas que curan espontáneamente en el transcurso de quince días (SEAVES, 1915) alergizando específicamente al animal. Dichas lesiones se presentaban preferentemente en aquellas áreas cutáneas previamente rasuradas o traumatizadas (KOGOJ, 1926), tienen un asiento permanentemente epidérmico querático o pilar (BLOCH, 1928), y los fitoparásitos, aunque se puedan hallar en las vísceras, no pueden colonizar en ellas, provocando la aparición de granulomas (SULZBERGER, 1938). Por otra parte, la clínica humana nos enseña que actuando sobre las placas de tiña o epidermofitosis, las presiones y traumatismos (epidermoficias palmo-plantares), los procesos inflamatorios agudos (Kerión) los tratamientos irritantes o intempestivos (cáusticos, antisépticos indebidamente concentrados), las radiaciones y la pérdida general del estado de salud (avitaminosis, desnutrición, infecciones agudas y crónicas) se favorece la presentación de reacciones segundas al foco micósico parasitario, reacciones segundas en las cuales muy rara vez se puede comprobar el parásito y que curan espontáneamente al curar el foco infectivo primario. Y cuando en estos enfermos tanteamos su sensibilidad alérgica con tricofitina, levurina, etc., obtenemos una respuesta positiva que puede llegar incluso a desencadenar el brote secundario de miquides, de las que nos estamos ocupando.

Por otra parte, cuando buscamos biológicamente la causa de la reacción cutánea a distancia, pocas veces hallamos dermatofitos por hemocultivo (JESSNER); cuando intentamos aclarar el porqué de la topografía electiva de estas reacciones segundas, que no brotan al azar, sino con una predilección regional monótona, hemos de apuntar considerandos, comprobados sólo en parte experimentalmente: las regiones palmares son lugar de roce y presión, el folículo pilosebáceo las centra en virtud de su rica vascularización, la circulación hipodérmica remansada es seguramente el motivo de sus manifestaciones nodulares en la experimentación animal, las conseguimos tanto si nos valemos de esporas como de toxina.

Estas fitoparasitosis constituyen, pues, un foco séptico de primer orden, del que podemos deducir, por analogías, la patología del foco séptico bucodentario pro-parte.

Evidentemente que este foco séptico cutáneo no se ajusta estrictamente al clasicismo del foco séptico tal como la conceptúan los internistas y los odontólogos. Nuestro foco no es recóndito y latente, sino que tiene una expresión clínica aguda o crónica; sus manifestaciones a distancia no se producen de manera continuada, sino episódica y ocasional; la lesión infecciosa primaria no se halla en ninguna cripta ni en ningún espacio fisiológico preformado, sino que campea por la superficie de la piel; al no provocar focos secundarios con su eliminación curan los dermodromas, que son su expresión a distancia; con la experimentación animal nos es fácil comprobar todos los hechos clínicos que la observación humana nos proporciona, y finalmente, al ser debidos a dermatofitos que nor-

malmente no colonizan nuestro organismo, nos permite una seguridad clínica y experimental pocas veces conseguida en el estudio del foco séptico.

Vemos, pues, cómo la dermatología, en su capítulo de las fitoparasitosis, nos da un ejemplo de foco séptico en el cual es posible, por la observación y la experimentación animal, llegar a conclusiones utilitarias, y casi se puede decir definitivas, sobre su mecanismo de acción y patogenia, de las repercusiones a distancia, a él atribuídas.

A continuación hemos de investigar qué ocurre en las lesiones de la piel provocadas por estreptococos y estafilococos, que ya no tienen, como los dermatofitos, una vida parasitaria acantonada exclusivamente en la epidermis, sino que son mucho más ubicuos en sus hábitos y en las posibilidades de sus determinismos orgánicos.

Bajo este aspecto, lo primero que llama la atención es la exigüedad de la literatura y de datos y hechos sistematizados que poseemos sobre reacciones segundas y a distancia referibles a estos gérmenes en comparación con la frecuencia y universalidad de las piodermitis. Entre éstas las hay agudas y esporádicas, sin repercusión general (impétigo, foliculitis aguda); agudas, febriles y tóxicas, como los forúnculos y el ántrax; crónicas y superficiales (sicosis, foliculitis crónicas decalvantes), y crónicas, profundas y de larga duración (foliculitis absedens et sufodiens, acné conglobata). En ninguna de ellas es habitual comprobar una repercusión cutánea alejada del foco primario y atribuíble a su persistencia y actividad. Estas micróbides, como así merecerían llamarse, representadas por el líquen piodérmico de Hoffman y Schreus y algunas erupciones eritematosas y eritematoescamosas en placas o universales, son rarezas que casi no cuentan en la clínica dermatológica y, por tanto, interesantes tan sólo desde el punto de vista especulativo, pero carentes de utilidad práctica.

Para interpretar este diverso comportamiento entre los dermatofitos y los piococos, y a mayor abundamiento si pensamos que estos últimos, por las especiales condiciones anatómicas de muchas de sus lesiones, hallan mucho más facilitada su diseminación a través del torrente circulatorio que los dermatofitos, cuya vida parasitaria está estrictamente acantonada en la queratina epidérmica y pilar, y por tanto alejada de los vasos sanguíneos y linfáticos, hemos de valorar un primer factor indiscutible: el germen parasitario.

Si abandonando la simplicidad de los ejemplos expuestos hasta ahora intentamos analizar más estrechamente el curso y las manifestaciones de las grandes infecciones de curso crónico y prolongado como la sífilis, tuberculosis, lepra, micosis, leishmaniosis, observaremos cómo a medida que la erupción envejece va cambiando de fisonomía clínico-evolutiva. El chancro sifilítico es una panvascularitis treponémica de curso subagudo; la pápula sifilítica muestra una tendencia infiltrativa desviada hacia la célula epitelioide, y a medida que sus brotes son más antiguos su riqueza espirilar decrece hasta llegar a las lesiones tardías esclerosas y gomosas, prácticamente atreponémicas y de estructura tuberculoide, destructiva y esclerosa.

Y esta evolución sistematizada de la infección treponémica la hallamos, aunque quizá con un rigorismo cronológico y anatómico menos patente, en la tuberculosis, leishmaniosis, etc.

Sería prolijo enumerar las fuerzas biológicas que intervienen en tal determinismo, que centraremos esquemáticamente en el parásito, la inmunidad y la alergia o cambio reaccional orgánico, las cuales, combinándose unas a otras, convierten en cierta aquella verdad fundamental contenida en la ley de Jadassohn y Lewandowsky enunciada en la segunda decena de nuestro siglo.

Y el germen sigue aún teniendo papel primordial, puesto que la clínica es capaz casi siempre de diferenciar una sífilis de una tuberculosis así como de una micosis. Es, pues, difícil hablar en estos casos de alergia bacteriana para caracterizar estos hechos, por cuanto alergia, en sentido de pureza, significa cambio reaccional orgánico provocado por una noxa, sin que la calidad de ésta influya en la respuesta alterada que su presencia ha provocado.

Llegados a este punto en nuestro razonamiento, y a tenor de cuanto nos ha enseñado la dermatología, ¿cómo podremos conceptuar el foco séptico dentario en cuanto a factor causal en la génesis de las dermatosis que estudiamos?

Hemos repasado rápidamente el foco séptico por dermatofitos y hemos aprendido la posibilidad de que el germen o sus toxinas, emigrando de su lesión primitiva, provoquen reacciones a distancia por acción de presencia del parásito o de sus toxinas; hemos visto cómo el bacilo de Koch, albergado en focos asequibles o no, por un mecanismo que suponemos análogo, daba lugar al grupo dermatológico conocido con el nombre de tubercúlides; nos hemos impuesto de los cambios reaccionales que las grandes infecciones crónicas provocan en nuestro organismo y por tanto en nuestro tegumento, y también cuando hemos analizado las repercusiones que provocaban las lesiones cutáneas estrepto y estafilocócicas, hemos visto que éstas eran nulas o cuando menos excepcionales.

Se hace difícil, pues, aceptar una bacteriemia causal para interpretar las dermatosis que caben atribuir al foco séptico, el cual, constituyendo una realidad innegable, deberá hacernos enfermar por mecanismos más complejos que los hasta ahora enunciados.

Quizá a esa complejidad quepa atribuir la rareza con que el foco séptico dentario ha sido incriminado en nuestro servicio universitario como causa de una enfermedad de la piel.

Repasando nuestro fichero, que consta ya de

8.900 enfermos, seguramente sería imposible, salvo alguna rara excepción, cuyo número no alcanzaría la decena, hallar un control de curación como consecuencia de la eliminación de un foco séptico bucal.

Para dar una idea de la complejidad del problema de la sepsis focal en nuestra especialidad, permítasenos relatar, aunque sólo sea someramente, las investigaciones que estamos llevando a cabo sobre las vasculitis nodulares, cuya patogenia embólica necesita forzosamente para su comprensión de la presencia de una infección focal cuya naturaleza tratamos de esclarecer. Pues bien, entre 36 enfermas afectas de este síndrome no hemos podido poner de manifiesto en ninguna de ellas, ni por el examen microscópico de los cortes histológicos, ni por la inoculación experimental en los animales, los microorganismos que en buena clínica parten de un foco séptico para ir a embolizar las arborizaciones vasculares, a partir de las cuales se desarrolla el granuloma.

En una de tales enfermas hemos tenido a mano su foco séptico dentario comprobado clínica y radiológicamente; disponemos del cultivo microbiano obtenido a partir de la pieza dentaria eviccionada; habíamos conseguido con anterioridad su blanqueamiento con antibióticos y sulfamidas, y logramos su curación con la eliminación del foco antes citado. Pero, a pesar de ello, la prueba indiscutible de su naturaleza microbiana embólica falta, y en este caso, como en muchos otros más, acompaña una hiperergia tuberculínica; se da casi con exclusividad en las mujeres y se localiza casi siempre en las extremidades inferiores; cura igualmente con dosis repetidas y muy diluídas de tuberculina y arsenibenzoles o con dosis masivas de ácido nicotínico y de ácido ascórbico y mejora considerablemente con el simple reposo en cama.

Todo lo anterior nos indica la prudencia que debe imperar antes de dictaminar sobre el papel patógeno de un foco séptico, puesto que incluso en la más pura y genuina dermatosis focal séptica bucal que hemos podido estudiar en nuestra práctica profesional, como es la enferma reseñada anteriormente, el foco séptico va acompañado de tantas concausas que a no dudar, en procesos semejantes, pueden alcanzar primacía etiológica en la cadena etiopatogénica que las gobierna.

Y ni que decir tiene que el papel de la infección focal se diluye y se convierte aún en más imprecisa cuando pasamos a conceptuar bajo su punto de vista los grandes síndromes vesiculosos (eczemas), ampollosos (pénfigos, Dhuring), eritemato-escamosos (psoriasis), eritematodes, colagenosis (dermatomiositis, lupus eritematosus ácutus, esclerodermia, periarteritis nudosa), eritematosos y eritemato-ampollosos (rosácea, eritema polimorfo y nudoso).

Realmente, en buena patología general, cuando se tiene la responsabilidad de hablar en un ciclo de conferencias dedicadas a la infección focal en su relación con la patología general humana, el dermatólogo se extraña de la poca monta que se concede al foco séptico, sobre todo comparándolo con la importancia y extensión inusitada que ha alcanzado en determinadas ramas de la Medicina, y ya que la clínica no le proporciona argumentación valedera, forzoso le es recorrer los caminos de la experimentación biológica, en continua renovación, para intentar hallar una explicación verosímil a su postura original y reservada.

En la literatura hallaremos fácilmente con qué apoyar el factor causal séptico en los más variados síndromes dermatológicos, que irán desde las reacciones epidérmicas banales hasta las afecciones sistemáticas y mortales; desde grupos reaccionales en los cuales el componente psíco-somático juega un gran papel (neurodermatosis), hasta afecciones congestivo-vasculares localizadas (rosáceas); desde afecciones víricas como el zóster, hasta los graves síndromes penfigoides.

Cabría, pues, según las referatas anteriores, integrar la totalidad de la dermatología dentro del foco séptico, concepción que sería a todas luces abusiva y carente de utilidad.

No cabe, pues, otra manera, para enjuiciar el papel que el foco séptico juega en las dermatosis, que repasar la fisiopatología propia de esta infección acantonada, pero ello nos llevaría demasiado lejos y nos alejaría de nuestro objetivo. No obstante, hay determinados puntos que consideramos capitales y que no queremos silenciar.

Si los gérmenes situados a nivel del foco séptico dentario se limitasen a emigrar al torrente circulatorio y embolizar distintos territorios orgánicos para colonizar en ellos y provocar la enfermedad, la doctrina del foco séptico hubiese hallado rápida confirmación y los problemas que nos plantearía serían fácilmente discutibles.

Desgraciadamente, las posibilidades patogénicas de los gérmenes microbianos parasitando nuestro organismo cada día parecen más polifacéticas, y del concepto simplista de la sepsis hemos de pasar al más complejo de la alergia y al de las interrelaciones entre unos gérmenes y otros y entre ellos y los tejidos que parasitan.

Un mismo antígeno (ovoalbúmina, por ejemplo) provocará una diversa respuesta orgánica según el tejido en que se inyecta (DIENES, 1929). Idéntica variabilidad podrá venir condicionada por sustancias añadidas al antígeno en el momento de su inyección (FREUND y MAC DERMOTT, 1941), o según cual sea su vía de introducción (DERIK y SWIFT, 1929-LAPORTE y GASTINEL).

Por otra parte, BURKY (1934) demostró que la toxina estafilocócica maridada a tejidos orgánicos (cristalino, músculo) es capaz de provocar una sensibilización para los tejidos del animal que se han mezclado con la toxina en el momento de la inyección, aunque dichos tejidos sean o pertenezcan al propio animal.

Igualmente el fenómeno de Sanarelli-Shwartzman debe jugar un papel importante en la alergia microbiana, y como dice BORDET (1950), la alergia no es específica, y no siendo más que una variante del fenómeno de Shwartzman, es lógico pensar que la actitud permanente de los sujetos en estado de infección crónica a reaccionar a la entrada o introducción de productos microbianos no específicos en la piel, es la resultante de que su sangre contiene permanentemente productos emanados de su foco infeccioso y susceptibles, como lo hace temporalmente la inyección endovenosa en el fenómeno de Shwartzman, de provocar una reacción hemorrágica a nivel de la piel preparada.

Hay aún un hecho notable que, quizá interpretándolo aunado a la experiencia de Burky, serviría para dar una explicación a determinadas afecciones cutáneas mesenquimales, cual es que la misma sensibilidad particular que muestran los animales portadores de focos de infección diversos, frente a la acción tóxica de filtrados microbianos no específicos, la manifiestan igualmente aquellos otros animales sanos cuando son portadores de focos inflamatorios asépticos.

Dichos focos inflamatorios, sean asépticos o de naturaleza microbiana, exageran también inespecíficamente la sensibilidad que los animales nuevos presentan frente diversos productos microbianos.

Sin embargo, la complejidad del problema no termina aquí. Sensibilizaciones específicas, por ejemplo a la tuberculina, son capaces de manifestarse dando reacciones hiperérgicas, locales y generales, frente a gérmenes diversos, análogas a las que provoca la tuberculina y acompañarse de revivisvencias de antiguas lesiones cutáneas.

Vemos, pues, cómo el foco séptico puede actuar, a través de sus gérmenes o toxinas, diseminándose por el torrente circulatorio en un organismo sensibilizado y por tanto provocando lesiones diferentes a las que provocarían los mismos gérmenes en un organismo nuevo, o actuar como reactógeno inespecífico de microbismos otros que los que constituyen la infección focal, o por su especial topografía dentaria caracterizar o estigmatizar en parte el cambio alérgico reaccional o favorecer, a través de sus toxinas, la sensibilización a productos y tejidos orgánicos propios del huésped que los alberga o aun a mantener o incrementar el dintel de sensibilidad a noxas de procedencia exterior que sin su intervención no se revelarían.

De ahí la extraordinaria dificultad en pronunciarse a favor del foco séptico dentario como causa etiológica de enfermedad. Esta complejidad la ha resumido SALEN (1950) recientemente al decir "creo existe una íntima conexión causal entre alergia e infección en numerosas enfermedades alérgicas, incluso no poseyendo, sino rara vez, pruebas ciertas de que esta conexión está fundamentada en una alergia bacteriana".

Pero al hablar de alergia ponemos en movimiento toda la reactibilidad orgánica, que vendrá condicionada no sólo por la noxa alergizante, sino también por el estado del increta, la carga o factor hereditario, el tono vago-simpático, el funcionalismo normal o alterado de los grandes sistemas orgánicos, por la personalidad en el más amplio sentido de su concepción, por las condiciones ambientales climatológicas, traumáticas, tóxicas, profesionales, avitaminósicas, etc., camino que nos conducirá a conceptuar al enfermo dermatológico como un todo armónico cuyo estado de salud o enfermedad no depende de una causa simplista, por importante que ésta sea, sino que en ella intervendrán además disreacciones variadas y variables cuya suma provocará la enfermedad.

Y según nuestra propia experiencia, el foco séptico será uno de tantos factores que contribuirán a hacer enfermar nuestra piel; pero no de una manera electiva y específica, sino sumándose a otras alteraciones orgánicas, de entre las cuales podrá alcanzar, en determinados casos, la primacía, pero que al estar desprovisto de especificidad no alcanza un rango etiológico definido.

Nosotros no conocemos, pues, dermatosis propias y características de un foco séptico no ya dentario, sino incluso del foco séptico en general; y a pesar de haber blanqueado psoriasis suprimiendo unas amígdalas crípticas e infectadas, hemos visto cómo estos psoriasis recidivaban y la exploración cutánea con los gérmenes cultivados de procedencia amigdalar daba reacciones negativas; hemos blanqueado eczemas eliminando focos dentarios, pero los hemos visto igualmente recidivar; nos ha sido posible, por una detallada exploración "in vivo" y por una cuidadosa necropsia después, eliminar la presencia de un foco séptico asequible en lupus eritematosus ácutus fallecidos en nuestro servicio hospitalario, y aun cuando se han curado nuestros enfermos al eliminar el foco séptico, nos ha quedado muchas veces la duda si la curación era debida a la eliminación del foco séptico o a una remisión espontánea de la dermatosis o incluso a la reposición de dentaduras previamente en mal estado, que al ser corregidas han permitido una masticación correcta, con una nutrición más adecuada, eliminando la hipoproteinemia que con tanta frecuencia acompaña los eczemas de los viejos y de los desdentados (GUY y colaboradores, 1948).

Por otra parte, induce a una mayor prudencia interpretativa el hecho de que dermatosis en las cuales su factor causal más sobresaliente parece ser el foco séptico, pueden ser provocados con total independencia del mismo por tóxicos y medicamentos (ejemplo: las púrpuras, eritemas nudosos, etc.).

Finalmente, en este asunto tan confuso se ha intentado aportar una mayor claridad haciendo

intervenir la infección vírica como factor activo y esencial. Pero nosotros por este camino no queremos aún seguir hoy, pues para despejar una incógnita (el papel patógeno de la infección focal) no nos parece hábil y apropiado introducir otras, como los virus, para intentar su resolución.

Después de cuanto llevamos dicho, tres conclusiones parecen deducirse de los hechos clínicos y biológicos analizados. Primera, que los microbios que albergan el foco séptico dentario, o sus toxinas, sean capaces de embolizar o impregnar, al pasar a la circulación general, cualquier asa vascular de nuestro tegumento, provocando lesiones en íntima dependencia con el germen causal. Segunda, que estas lesiones estarán siempre gobernadas, además de por el germen causal, por la reactivación alérgica que éste habrá provocado como consecuencia de su permanencia en la vida recóndita focal y por tanto desfigurará de manera inespecífica el genio patógeno del microbio, que sólo puede manifestarse con pureza en el animal nuevo. Tercera, que el foco séptico, al cambiar, por el hecho de su sola presencia, la reactibilidad orgánica general frente a las más variadas noxas o alérgenos, autóctonos o externos, extiende sus posibilidades patogénicas hasta el infinito, no tan sólo incindiendo en el campo de la alergia bacteriana, sino con muchos más amplios horizontes que empezamos a vislumbrar después de la fundamental experiencia de Burky.

No existen, pues, dermatosis propias del foco séptico dental. Dicho foco séptico deberá valorarse, en cada caso, justificando su jerarquía en la escala de considerandos etiopatogénicos, no concediéndosele más valor o importancia que la que se deduce de la exploración detallada del enfermo.

Siguiendo esta conducta evitaremos errores y mutilaciones innecesarias, y al valorar otras concausas nos hallaremos más cerca del camino de la curación. Y una vez más los hechos nos conducen a considerar la Dermatología dentro de la Medicina Interna, la cual menosprecia demasiadas veces nuestra especialidad, de la que tantas enseñanzas puede deducir cuando se toma la molestia de consultarla, cosa que no ha ocurrido a menudo en el estudio y conceptuación del foco séptico, y si no repásese la bibliografía adscrita al trabajo de GUTZEIT y PARADE (1939, citado por WIENER), que entre cerca de 1.200 referatas de la literatura no cita ni una sola vez los trabajos de Jadassohn y su escuela... Y para muestra vale un simple botón.

SUMMARY

The author states the connection existing between the septic dental focus and dermatosis; the aetiological role of the former in the appearance of skin lesions is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser bespricht die Beziehungen, die bei Dermatosen zwischen dem septischen Zahnherd und Symptomen bestehen; vor allem discutierb er die aethiologische Rolle des Herdes für das Zustandekommen der Hautlaesionen.

RÉSUMÉ

L'auteur expose les relations qui existent entre le foyer septique dentaire et les dermatoses, surtout au point de vue du rôle que le premier peut jouer dans l'apparition de lésions cutanées.

EL TRATAMIENTO DE LAS INSUFICIENCIAS TIROIDEAS CON LAS PROTEINAS HALOGENADAS

L. DE GENNES.

Profesor de Patología General de la Facultad de París. Miembro extranjero de la Academia de Medicina de Buenos Aires.

G. DELTOUR.

Jefe de Laboratorio de la Facultad de París.

I. BENZECRY.

"Assistant etranger" de la Facultad de París. Médico del Hospital Ramos Mejía, de Buenos Aires.

Desde hace algo más de cincuenta años, la síntesis de productos que se identifiquen cada vez más con las diversas secreciones del organismo ha sido una preocupación constante de la química biológica.

Exponemos aquí los resultados clínicos, muy alentadores, que hemos obtenido utilizando un nuevo medicamento, las proteínas halogenadas, que se han mostrado con todas las propiedades de los extractos tiroideos, poseyendo mayor actividad a igualdad de peso y no presentando los inconvenientes de la tiroxina.

La obtención de este nuevo compuesto, hoy ha sido posible gracias a sucesivas conquistas bioquímicas realizadas en las últimas décadas.

En 1895, BAUMANN [1] demostró que el yodo se encuentra combinado bajo la forma orgánica en el cuerpo tiroides y que este elemento está ligado a la actividad fisiológica de la glándula.

Así nació el interés por obtener, por vía química, una proteína a la cual se hubiera fijado el yodo en porcentaje conocido, y que disfrutando de las propiedades de la hormona tiroidea permitiera un dosaje terapéutico a voluntad del médico.

Un gran paso en este sentido fué realizado por OSWALD [2], que aisló la l-di-yodotirosina en la caseína yodada. KENDALL [3], en 1915, tomando