

Crónica

V Congreso de Dermatólogos y Sifiliógrafos de Lengua Francesa

Este Congreso, celebrado a fines de julio pasado en Lyon, bajo la presidencia del Prof. NICOLÁS, revistió una importancia extraordinaria, no tan sólo por la naturaleza de los temas discutidos, sino también por el número de asambleístas con la representación de 18 naciones.

Los temas tratados se redujeron a tres, cuyas ponencias, discusiones y comunicaciones, resumiremos brevemente.

Muy interesantes y variados fueron los actos celebrados, además de las sesiones científicas, pero uno especialmente revistió todas las características de "gran solemnidad". Este fué, la imposición de la medalla al Prof. NICOLÁS. En esta memorable sesión, donde estaban representadas las Escuelas y personalidades de la Dermatología mundial, además de las representaciones Estatales, se puso de relieve la gran obra del Prof. NICOLÁS al frente de la Escuela Lyonesa, como asimismo las innumerables simpatías con que cuenta.

La organización del Congreso, cuidada como pocas veces hemos visto, por el doctor CARLE, Secretario general, secundado activamente por LACASSAGNE y el Prof. GATÉ, mereció unánimes aplausos.

I. Etiología y tratamiento del lupus eritematoso.

DU BOIS (de Génova) hace un resumen de las diversas opiniones propuestas, acerca del origen del L. E. 1.º La tuberculosis en todos, o solamente en ciertos casos. 2.º La tuberculosis sobre terreno sifilítico. 3.º La sífilis adquirida o hereditaria. 4.º La linfogranulomatosis. 5.º Las infecciones ganglionares indeterminadas. 6.º El streptococo. 7.º Las afecciones locales indeterminadas glandulares. 8.º La acción de los agentes físico-químicos externos sobre los productos endógenos.

Una "noción general" hace resaltar de entre las etiologías imaginadas: "El lupus e. sería la expresión periférica de un estado infeccioso profundo, cuyos productos mantienen diversas reacciones cutáneas inflamatorias, lo más a menudo localizadas y crónicas, a veces generalizadas y fugaces".

Para el autor, "el lupus eritematoso es una tuberculosis cutánea no folicular de virus filtrante, como el lupus vulgar sería

una tuberculosis cutánea folicular con bacilos".

Para la aplicación de una "terapéutica etiológica" debe tenerse en cuenta que el efecto tuberculoso interviene en su formación, pero que las modalidades de reacción dependen, especialmente del terreno y de su constitución. Así, deberán emplearse aquellos medios, de una parte que luchen directamente contra la infección (tuberculina, antígeno metílico, vacunas Vaudremer, de Josset, etc., y de otra, aquellos que exalten la acción tisular (quimioterapia áurica, arsenobenzólica, bismútica.)

GOUGEROT y BURNIER examinan las diversas teorías emitidas a propósito de la etiología del L. E. La teoría tuberculosa es la más frecuentemente admitida, resultando los siguientes hechos clínicos:

1.° La frecuencia de lesiones pulmonares tuberculosas en estos enfermos. 2.° La coexistencia del L. E. con diversas lesiones tuberculosas de la piel. 3.° La coexistencia de adenopatías regionales. 4.° Las autopsias demuestran lesiones tuberculosas viscerales. 5.° Las reacciones cutáneas a la tuberculina producen reacciones locales, focales y generales. 6.° La presencia del bacilo de Koch, no ha podido ser demostrada, pero sí la de sus toxinas. 7.° los resultados favorables de la crisoterapia.

Estudian a continuación la teoría tóxica strepto o stafilocócica, sostenida por los anglo-sajones y la teoría sifilítica, sostenida, especialmente, por Francia.

PETGES (Bordeaux) se ocupa de la cuestión del tratamiento del L. E. Como "tratamientos externos" propone las intervenciones sangrantes y todos los medios físicos, aconsejando prudencia con la röntgenoterapia y muy partidario de la crioterapia. Como "tratamiento general", el general de la tuberculosis sin olvidar en los sifilíticos el tratamiento específico.

Intervienen en la discusión PAUTRIER, RAMEL, DE KEYSER, RAVAUT, JAUSION, CLEMENTE SIMON, PINARO y MILIAN. PAUTRIER para insistir que bien, que la etiología tuberculosa sea admitida, no está suficientemente probado. RAVAUT insiste en que las tuberculidas son de origen hematógeno, diciendo que una prueba del septicémico del L. E. la proporciona su aparición brusca después de un baño de sol. CLEMENTE SIMON cree que no debe admitirse una teoría única. MILIAN cree que la crío y la radiumterapia son dos buenos procedimientos externos y que el bismuto y el oro, solos o asociados, deben emplearse.

Comunicaciones: Intervienen los doctores NOGUER-MORÉ, SPILLMAN, HUDELO, SÉZARY, RAMEL, WEISSENBACH y GATÉ.

NOGUER-MORÉ insiste en la importancia del radical S. asociado en todos los preparados áuricos, que si bien menos activos que el oro, considera como una verdadera vitamina química, modificadora del trofismo. SPILLMAN insiste en el empleo de vasoconstrictores y gl. endocrinas. HUDELO y RABUT, que fueron los primeros en emplear el bi., insisten en la eficacia del yodo bismuto. SÉZARY se muestra partidario decisivo de la bismuterapia, en virtud de un choque biológico independiente del terreno. RAMEL insiste en que el L. E. se comporta como una tuberculosis hematógena de origen no folicular. GATÉ confirma la etiología tuberculosa, comprobada por las reacciones de desviación de complemento y por la hemocultura.

H. Diagnóstico del bubón chancroso

SÁNCHEZ COVISA expone su ponencia, basándose en su estadística de 1313 casos de chancro blando, con un porcentaje de

94 % en el hombre y 6 % en la mujer. El bubón chancroso apareció el 50 % de veces en el hombre y el 30 % en la mujer, siendo a menudo poliganglionar y multifistuloso. En los bubones abiertos, el estreptobacilo, puede infectar los bordes de la úlcera; otras veces sobreviene una gangrena cutánea, citando casos mortales. Admite la especificidad del b. Ducrey, confesando haber fracasado en el cultivo a lo Reenstierna. El diagnóstico serológico es igualmente delicado, no siendo los resultados concluyentes,

Repugna las intradermo-inoculaciones, habiendo empleado la técnica de RAVAUT en 6 casos de chancro, con 3 resultados positivos. Suscribe la especificidad de la intradermo-reacción de ITO, con la cual ha obtenido el 98 % de resultados positivos. En 21 casos de enfermedad de NICOLÁS, ha observado el 100 % de positividades con el antígeno de FREI y negativa al de ITO.

En fin, los medios puramente bacteriológicos, la busca del bacilo, su cultivo y sus reacciones serológicas, no son por el momento, al alcance del médico práctico. Es de justicia reconocer a las reacciones alérgicas de ITO, Reenstierna, Nicolle y Durand, como las pruebas más importantes en el diagnóstico práctico del chancro blando.

JERSILD señala que el chancro blando y su bubón es cada día más raro en Dinamarca. Las pruebas biológicas ejecutadas en los enfermos de este grupo son: 1.º Examen microscópico. 2.º Autoinoculación. 3.º Intra-epidermo-inoculación de Ravaut. 4.º Intradermo-reacción al Dmelcos y al antígeno de Frei.

El autor cree que el método de Ravaut no puede servir para determinar la naturaleza del bubón, porque las lesiones resultantes no son otra cosa que reacciones alérgicas en sujetos sensibilizantes. En

cambio, la intradermo al Dmelcos la considera como el "test" más exacto para consolidar el diagnóstico clínico.

Resumiendo: ante un bubón, debe recordarse que la intradermo no tiene más que un valor relativo, habida cuenta la persistencia casi indefinida de la alergia en toda persona que ha sufrido anteriormente una infección strepto bacilar. El papel del médico, ya difícil cuando el Frei es igualmente positivo, consistirá, en comparar los antecedentes con la clínica y con los resultados de los diferentes tests biológicos y las inyecciones de Dmelcos, para establecer un diagnóstico exacto, especialmente en los casos de asociación de manifestaciones chancrosas y linfogranulomatosis.

LACASSAGNE y LEBEUP hacen un resumen clínico del bubón chancroso y de sus formas, admitiendo que el diagnóstico clínico es, en general, fácil y, haciendo idénticas consideraciones que los demás ponentes en lo que respecta a diagnóstico biológico, insistiendo en las dificultades diagnósticas, en los casos de asociación con adenitis de otra naturaleza: bubón chancroso - sifilítico, chancroso - poradénico, chancroso - poradénico - sifilítico, chancroso - blenorragico, etc. Igualmente ofrece dificultades la separación de la adenolinfoiditis aguda benigna, la turulencia inguinal, etc.

Intervienen en la discusión: PRIETO, SIMON, RAVAUT, JAUSION, MAY, PETGES, RAMEL, GATÉ y de GREGORIO.

GAY PRIETO ha observado bubones *d'emblée* que estima como celulitis chancrosa de idéntica estructura histológica a la del bubón. CLEMENT SIMON refiere un caso de papilomas con aparición de una adenopatía a tipo de Nicolás-Favre, con Frei positivo, después del curetaje de los papilomas. RAVAUT estima que su método es

más sensible que la cuti-inoculación, insistiendo que si las lesiones iniciales son muy infectada tienen sus peligros. JAUS-
SION recuerda que en el pus del bubón no se encuentra casi nunca el Ducrey. MAY ha practicado la reacción de Vernes-resorcina en la enf. de Nicolás, encontrando 30 % de positivities. De GREGORIO insiste en el gran valor diagnóstico de la alergia chancrosa, encontrando en 3 enfermos el 100 % de Dmelcos positivos. En 103 enfermos con antecedentes de infección chancrosa la reacción ha sido positiva en 98; en las adenopatías de otro origen ha sido constantemente negativa.

II. *Los accidentes cutáneos en el curso de los tratamientos antisifilíticos.*

De KEYSER insiste en que la patogenia de estos accidentes es compleja y discutida. Para los eritemas fugaces (escarlatiniformes, rubeoliformes, etc.) la substancia tóxica no entraría sola en causa, sino que, además, tendría que estudiarse el comportamiento del organismo y del terreno. De una parte habría fenómenos de "intolerancia", en los cuales la dosis nociva depende del sujeto. Admite con Ravaut el "biotropismo" como un choc local, debido a las reacciones químicas entre el medicamento y los tejidos irritados. No acepta como MILLAN, que los eritemas escarlatiniformes deban considerarse como escarlatinas, sino que los asimila a los exantemas séricos.

MARGAROT examina los accidentes locales en relación con las diversas vías de introducción. Admite los accidentes debidos a una intoxicación masiva (eritrodermias graves) por la molécula metaloidea y los de hipersensibilidad o intolerancia (mani-

festaciones de orden congestivo, urticaria, etc.). M. admite netamente el biotropismo con Milian, para los casos de evolución integral de una enfermedad autónoma como el herpes, zona, etc., aparecidos durante el curso de un tratamiento bismútico o arsenical, pero no puede seguir a Milian en la interpretación de los eritemas del noveno día, porque sería curioso que tanto la escarlatina como el sarampión aparecieran siempre dentro un orden cronológico constante; el noveno día. El eritema biotrópico del noveno día respondería mejor a una dermatitis infecciosa secundaria de carácter alérgico acompañada o no de fenómenos de intolerancia medicamentosa, siendo el "terreno" la dominante patogénica común.

MILLAN después de un preámbulo en el que remarca que no todos los sifilíticos en tratamiento sufren erupciones cutáneas, admite tres variedades de accidentes medicamentosos: a) accidentes biotrópicos; b) accidentes tóxicos; c) accidentes asociados. Los primeros son debidos al despertamiento del microbismo latente provocado por la absorción medicamentosa. Cuando resulta estimulado el treponema (R. Herxheimer) el biotropismo es directo. Cuando se trata de otros microorganismos en sueño o latencia en el organismo como se observa en las inmunizaciones espontáneas en el curso de epidemias (escarlatina, sarampión, forunculosis, etc.) el biotropismo es indirecto como en la estomatitis mercurial que no sería para M. una estomatitis tóxica, sino fuso-espirilar.

Los accidentes tóxicos reproducen el tipo anatomo-clínico de la intoxicación experimental. Los arsenobenzoles son tóxicos del sistema vago-simpático, mientras que los pentavalentes aromáticos (ceguera para el atoxyl, sordera para la arsacetine) son venenos de los nervios sensoriales. Por esto los arsenobenzoles determinan crisis

nitritoides, eritrodermias vesículo edematosas, etc. El sistema vago simpático puede estar alterado en sus centros nutritivos reguladores (glándulas endocrinas) en sus centros medulares (Columna de Clarke) o en sus terminaciones periféricas (n. vasomotores). Estas alteraciones crean un estado de predisposición que podrá modificarse con la terapéutica endocrino-simpática.

Para M. las erupciones no tóxicas sobrevienen en el noveno día bajo forma de eritemas diversos, no siendo anafilácticos ni tóxicos, pero sí infecciosos. Por consiguiente, para M. el tratamiento antisifilítico puede ser continuado después de estos eritemas del noveno día.

Discusión: Intervienen en la discusión, los Dres. PAUTRIER, PRIETO, RAMEL, NOGUER-MORÉ, CHEVALIER, GASTINEL, y MILIAN.

PAUTRIER cree que la sensibilidad personal domina la patogenia de los accidentes. GAY PRIETO defiende la naturaleza alérgica de las eritrodermias graves. RAMEL admite los accidentes tóxicos y biotrópicos. NOGUER-MORÉ estudia las relaciones de la colessterinemia con los exantemas y aunque la eficacia de los extractos hepáticos es indudable en el tratamiento de estos exantemas, no prejuzga nada en favor de la insuficiencia hepática invocada por algunos autores. CHEVALIER ha inyectado 7 sujetos voluntarios con la sangre de enfermos de exantemas del noveno día con resultados negativos. GASTINEL rechaza la teoría infecciosa de MILIAN, porque en sujetos afectos de exantemas escarlatiniformes no ha encontrado nunca la reacción de extinción de Schultz y Carlton ni estreptococos hemolíticos en la garganta. MILIAN

comparte con satisfacción la admisión por todos de su biotropismo en tanto que realidad clínica, insistiendo que los casos negativos señalados por GASTINEL y CHEVALIER, son insuficientes para rebatir su teoría infecciosa.

Comunicaciones: de los Dres. RAVAUT, CARRERAS, RAMEL, TZANK, JAUSION, BARTHELEMY, BUREAU, ROGER, GATÉ y PETGES.

RAVAUT no admite la data ni la naturaleza infecciosa de los exantemas del noveno día. Admite un síndrome linfo-cutáneo post arsenobenzólico con adenopatías, eosinofilia y prurito. CARRERAS y VILANOVA presentan un caso de liquen plano arsenical mejorado por un tratamiento desensibilizador. RAMEL reseña dos casos de síndrome cutáneo ulceroso de pronóstico mortal. TZANK considera la eritrodermia como una reacción de "intolerancia" tisular. No admite que los rash sean verdaderas escarlatinas biotrópicas, sino más bien deben interpretarse como rash de la quimioterapia. JAUSION defiende la tesis del debilitamiento del sol hemático. BARTHELEMY refiere un caso de púrpura en una sífilis hemático sero negativa. BUREAU estudia la galactosuria, deduciendo que la función hepática está poco alterada en las eritrodermias. GATÉ estudia el nuevo "test" la substancia d'oriel para la determinación del papel de la alergia en los accidentes cutáneos de la quimioterapia antisifilítica.

Terminadas las sesiones científicas, la Asamblea acuerda celebrar el próximo Congreso en Barcelona, en 1937.

S. NOGUER-MORÉ