

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

"INFECCION FOCAL
RELACIONADA CON
FOCOS DE BOCA"

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

tesis
para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta

HILDA POSADAS GONZALEZ

Director de tesis: Dr. Eduardo Plascencia

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Morelia, Mich., octubre 1975.

63

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



"INFECCION FOCAL
RELACIONADA CON
FOCOS DE BOCA"

TESIS

que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta

HILDA POSADAS ORTIZ

Director de tesis: Dr. Eduardo Plaza Pérez

Morelia, Mich., octubre 1975.

A LA MEMORIA DE MI PADRE
Sr. Rodolfo Posadas Camargo,
quien lo sacrificó todo pa-
ra darme un futuro mejor, a-
lentándome siempre a conti-
nuar mis estudios.

CON DEVOCION A MI MADRE,
Sra. Esperanza Ortiz Vda.
de Posadas como una de-
mostración de cariño y
gratitud.

CON AMOR Y RESPETO A MI ESPOSO
Sr. Rafael Espinoza Díaz ya que
con su apoyo y cariño contribu
yó a la terminación de mis es
tudios y a la realización del
presente trabajo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A MI HIJO " RAFAELITO "
esperando que el presen
te trabajo le sirva de
estímulo para su for
mación, para él con ca
rriño.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con agradecimiento, respeto y estimación al Sr. Ing. Luis Pissano García y Sra. por haberme guiado e inculcado mi espíritu de superación.

CON GRATITUD Y AFECTO AL Profr. "Toñito" Morales Zavalva ya que con sus consejos y comprensión fue y será siempre un guía para mí.

CON CARIÑO A MIS HERMANOS ya que mi mayor deseo es que se sigan superando intelectualmente y moralmente LUPITA, JUAN RODOLFO, ALVA—PAZ Y BLANCA

Con estimación al Galdino, Maru, Javier y su esposa.

Con respeto y unión fraternal a
"Lolita" y tía Pina.

A MIS SOBRINOS;
Emilio y Juan Carlos con cariño.

Con cariño y gratitud a
SARITA LANDEROS LOPEZ.

Con admiración y respeto al Sr.Dr.
EDUARDO PLAZA PEREZ ya que con sus
conocimientos impartidos hicieron
posible la confianza en mi misma
para la realización de este trabajo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con gratitud a la Dra.MA.DEL CARMEN
GARBAY MARES, Directora de la Fa
cultad de Odontología de la U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A LOS HONORABLES MIEMBROS DEL
JURADO.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con estimación al Dr.
GABRIEL BARRERA.

A mis maestros con gratitud ya-
que guardo de cada uno de ellos
sus mejores enseñanzas.

A Mi querida Facultad de
Odontología.

A mis compañeros a quienes los
recuerdo con agrado y cariño.

Con afecto al Sr. Profr.
Juan Mireles Salazar.

A mis amigos.

Morelia Mich, 10 de Diciembre de 1974

C.DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGIA DE LA U.M.S.N.H.
PRESENTE.

La que suscribe HILDA POSADAS ORTIZ-
pasante de la carrera de Médico Cirujano Dentista, comparece-
ante usted respetuosamente para solicitar me sea asptado el
tema que he elegido para mi tesis, para obtener el Título de-
Cirujano Dentista.

El tema que he elegido es "INFECCION --
FOCAL RELACIONADA CON FOCOS DE BOCA", el cual se subdividido --
en los siguientes temas:

- 1.- FOCOS SEPTICOS
- 2.- ENFERMEDADES SECUNDARIAS CAUSADAS POR INFECCION FOCAL
- 3.- TRATAMIENTO
- 4.- BIBLIOGRAFIA

Por la atención prestada a mi solicitud, le doy de antemano --
mis mas cumplidas gracias.

ATENTAMENTE
Pasante de Odontología

Hilda Posadas Ortiz

ASESOR
DR. EDUARDO PEREZ

DIRECTOR DE LA FACULTAD
DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA

Morelia Mich. 8 de Octubre de 1975

C. Directora de la Facultad
de Odontología.

Dra. Ma. del Carmen Garibay Mares

Presente.

El que suscribe Dr. Eduardo Plaza Perez catedrático de esta Facultad, me permito notificar lo siguiente: que se fue aprobada y supervisada la TESIS de la C. pasante de Odontología Hilda Posadas Ortiz, habiéndola encontrado satisfactoria en todos los aspectos.

Por lo que comunico a usted para los efectos legales a que haya lugar.

Por la atención a la presente me es grato reiterar a usted las seguridades de mi atención.

ATTE.

Dr. EDUARDO PLAZA PEREZ.

I N D I C E

1.- FOCOS SEPTICOS

2.- ENFERMEDADES SECUNDARIAS CAUSADAS POR INFECCION FOCAL.

3.- TRATAMIENTO

4.- BIBLIOGRAFIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

FOCOS SEPTICOS

ABSCESOS Y FLEMONES RESULTANTES DE LAS ENFERMEDADES ODONTOGENAS.

Las infecciones odontógenas, sean apicales, periodontales, pueden afectar los tejidos blandos de la cara, ya por extensión directa ya por conducto de los vasos linfáticos. Frecuentemente tales complicaciones ocurren después de la extracción de un diente infectado, que es cuando las bacterias pueden entrar en los linfáticos por la herida de la extracción. En otros casos, los microorganismos que hay debajo de un colgajo gingival o en el intersticio subgingival son introducidos en los tejidos profundos por las puntas de las pinzas o por el botador. Al principio, el edema lateral causa notable inflamación del tejido subcutáneo. Cuando se presenta la infección, la inflamación se hace más marcada, se extiende en una área grande, produciendo la celulitis, y puede originar un flemon o formar abscesos en el tejido subcutáneo, en los planos aponeuróticos o en los espacios intermusculares.

CELULITIS.— La primera reacción a la infección por vía linfática, desde el foco original, es la inflamación del tejido celular subcutáneo con exudación de suero y leucocitos. Si la lesión es de origen est-reptocócico, se extiende fácilmente, el exudado seroso se hace más abundante y se forma un flemon.

ABSCESOS.— En muchas infecciones la masa inflamatoria se destruye en el centro, porque allí el oxígeno y la nutrición

celular son insuficientes y los productos de excreción de las células no son eliminados. Así, las células mueren y se transforman en pus. Toda el área, con el pus contenido en ella, se llama absceso. El tejido que limita el centro líquido se daña y se funde gradualmente a medida que la supuración se extiende. Algunos tejidos resisten, especialmente las aponeurosis que rodean a los músculos y que limitan los espacios intermusculares. Los abscesos subcutáneos submandibulares no sólo tienen que atravesar el músculo cutáneo, sino que encuentran gran resistencia en el tejido fibroso del corion de la piel. En las infecciones estafilocócicas, el proceso de reblandecimiento puede necesitar de 7 a 10 días para que el absceso se abra espontáneamente. Con frecuencia el absceso se ensancha lateralmente, antes de mostrar síntomas de fluctuación, alcanza la superficie en diferentes lugares y produce aberturas en la piel.

Los abscesos pueden también desarrollarse en los ganglios linfáticos que corresponden al área en que está localizado el foco original. Al principio, los ganglios se agrandan y se hacen dolorosos a la palpación, y luego sobreviene la necrosis, los procesos supurados afectan a los espacios intermusculares que se encuentran los ganglios.

FLEMONES.— Los flemones son más serios que los abscesos — producen una celulitis que no tiende a localizarse y supurar, sino que forma una recia infiltración inflamatoria. El tejido-

conectivo de los espacios intermusculares se edematiza y se acumula en ellos un exudado pardusco y maloliente, el curso de esta enfermedad varía con la flora bacteriana. Con frecuencia la causa es el estreptococo hemolítico, germen anaerobio-facultativo, pero pueden existir bacterias aerobias y anaerobias estrictas. Los microorganismos saprófitos tienen un papel importante en la extensa degeneración gangrenosa.

ABSCESOS SUEMANDIBULAR Y SUEMENTONIANO.

La infección dental se extiende al tejido subcutáneo por propagación directa o por medio de los conductos linfáticos.

SINTOMATOLOGIA.- El absceso se forma entre la mandíbula y el músculo cutáneo en uno u otro lado del maxilar o debajo de la sínfisis. Luego se extiende hacia atrás y se localiza superficialmente entre los músculos cutáneos y milohioideo. Hay notable inflamación de la región submandibular y se borra el contorno del borde inferior de la mandíbula.

Hyde (1933) ha analizado los síntomas generales de nueve casos, todos de origen odontógeno. Sus resultados se reproducen en la tabla XXXIX.

Stein (1928) hace notar que la citología sanguínea es de gran importancia para apreciar el progreso del tratamiento. El aumento del número de leucocitos con desviación a la izquierda y ausencia de eosinófilos es un síntoma desfavorable, mientras que la vuelta de los eosinófilos denota mejoría. A veces

TABLA XXXIX

SINTOMAS EN NUEVE CASOS DE ABSCESOS SUBCUTANEOS (Hyde).

Pacien te.	Diente infectado	Tempera tura (o)	Pulso	Respirae ción.	Luocitos	Polimor- fonuclea res %	Pequeños Linfocitos.
23216	Tercer Molar inferior	38,9	100	30	9000	77	10
20018	Segundo molar inferior	40,6	150	40	12000	84	12
20155	Segundo molar inferior	38,9	110	22	13000	84	3
19788	Primer molar inferior	38,3	94	22	10200	78	12
19674	Segundo molar inferior	38,3	110	24	10000	75	18
19403	Segundo molar inferior	38,3	100	24	10500	74	14
19938	Tercer Molar inferior	40,0	100	40	13800	81	12
Sr.M.	Tercer Molar inferior	38,9	101	22	11000	74	15
Sta.C.	Primer molar inferior	38,3	100	20	10000	78	12

a pesar del establecimiento de drenaje a través de una incisión, se forman abscesos secundarios. Es importante insertar canalizaciones en los espacios intermusculares vecinos, si están infectados.

INFECCIONES SUBLINGUALES

Estas infecciones resultan por lo común, de infecciones dentales, particularmente del maxilar, si se extiende al lado lingual de la mandíbula.

SINTOMATOLOGIA.- En la parte posterior de la boca pueden ocupar el espacio arriba del músculo milohioideo y entre la mandíbula y el músculo hiogloso. Por lo tanto, el absceso se forma debajo de la parte libre de la lengua y se puede extender por delante al otro lado, porque aquí no hay reparación de los dos espacios en la línea media, como la hay posteriormente. El absceso sublingual causa visible tumefacción del suelo de la boca y, con frecuencia, empuja la lengua hacia un lado o hacia atrás. La respiración y la deglución pueden estar restringidas. A veces se extiende posteriormente al espacio faríngeo o, por la perforación que hace la glándula sublingual submaxilar en el milohioideo, pasa al espacio submaxilar.

ANGINA DE LUDWIG

La angina de Ludwig es una forma especial de flemón de la región intermandibular y fue descrita, por primera vez, por

Ludwig en 1826. Con frecuencia es causada por infección dental. Las infecciones de los molares inferiores de naturaleza periapical o periodontal son las causas más comunes.

La complicación puede ocurrir antes o después de la extracción del diente enfermo. Wassmund (1929) y otros convienen en que la etiología bacteriológica no es clara. Con frecuencia, el agente nocivo es el estreptococo hemolítico, pero es seguro que no hay microorganismo específico de la enfermedad. Se cree que, además de las bacterias piógenas comunes, existen anaerobios, y que éstos tienen un papel muy importante. Maurel (1928) encontró bacilo perfringens, bacilo histolítico esporógeno, vibrión séptico y bacilos del edema.

SINTOMATOLOGIA.- Este flemón produce en el suelo de la boca una tumefacción dura y rígida que invade los espacios intermusculares profundos y a la fosa submaxilar y llegar a la parte anterior del cuello. Cuando se palpa con un dedo en el suelo de la boca y con otro la piel debajo del maxilar, se encuentra un gran aumento en espesor; las estructuras individuales de la región son inmóviles y la presión causa dolor. Hay fuerte induración difusa sin localización de la infección. El pulso, la respiración, la temperatura y la cuenta leucocitaria - de ocho casos, ocurridos a raíz de extracciones de dientes infectados, se dan en la tabla XL (Hude, 1933).

Los pacientes no pueden abrir la boca y tienen dificultad-

para respirar, deglutir y tomar alimentos. Se sientan en una silla con la cabeza baja para que la lengua cuelgue hacia adelante. Generalmente la piel está enrojecida, la lengua grande el aliento fétido y en casos muy graves, hay edema del paladar blando y de la glotis. En casos de edema de la glotis de la traqueotomía a tiempo puede salvar al paciente. La muerte ocurre por asfixia, a causa de la tumefacción de la lengua y de la glotis, o por desmorono de la infección al mediastino. En otros casos la muerte es causada por neumonía o por infección metastática del miocardio o de los senos cavernosos seguida de meningitis. Si bien se ha calculado una mortalidad de 40 a 50 por ciento se acepta generalmente que con un tratamiento correcto y hecho a tiempo, el pronóstico es mucho mejor en la actualidad. Si el tratamiento se instituye a tiempo y el paciente vive al tercero o cuarto día, el pronóstico es mucho mejor.

El tratamiento local consiste en la incisión submaxilar transversa, no con el objeto de canalizar, sino para dar entrada al oxígeno y disminuir la presión. La incisión se hace con anestesia local y se lleva desde la punta de la barba al hueso, hiedes y de allí hacia afuera hasta la parte inferior del ángulo mandibular de cada lado. Estas incisiones permiten que el tejido endurecido se enrolle de cada lado, afuera con lo que deja libre el paso del aire por el suelo de la boca. Se cura la herida con compresas empapadas con solución de hi-

poclorito sódico (solución de Dakin).

INFECCIONES SUBMAXILARES.

El triángulo submaxilar es, quizá, el espacio intermuscular más comúnmente afectado. Está separado del espacio sublingual por el músculo milohioideo. Está en lugar inferior e interno respecto a la parte posterior del borde inferior del maxilar, limitado por músculos hiogloso y digástrico, y cubierto por la fascia superficial y la piel. Contiene la glándula salival submaxilar y los ganglios linfáticos submaxilares.

SINTOMATOLOGIA.- Hay tumefacción en la región submaxilar en el ángulo del maxilar, y puede extenderse hacia el cuello. Por lo tanto, la linfadenitis es una complicación común si se forma un flemón en el espacio submaxilar, y la invasión de la glándula submaxilar separa el espacio submaxilar del espacio parafaríngeo e impide que se propague a éste la infección. El espacio submaxilar es, con mucha frecuencia, invadido por infecciones procedentes de los molares inferiores. Si se infecta el espacio parafaríngeo, sobreviene la dificultad para respirar y deglutir y, a veces, la infección desciende a la vaina carotídea. New (1937) describió cinco casos de flemones con edema progresivo que afectaban el cuello la faringe y la laringe, en los cuales fue necesario hacer la traqueotomía por haberse obstruido la parte superior de las vías respirato

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

TABLA XL

SINTOMAS EN OCHO CASOS DE ANGINA DE LUDWIG (Hude).

Pacien te	Diente infectado	Tempera tura (c)	Pulso	Respi- ración	Linfoci tos	Polimor- fonuclea res %	Peque ños - Linfo- citos.
Sra. L.	1er. molar inferior	40,6	125	40	13,000	80	9
Sra. K.	2o. molar inferior	41,7	140	60	14,000	86	9
Sra. K.	3er. molar inferior	40,6	130	35	13,500	84	7
Sr. C.	1er. molar inferior	39,4	130	35	17,000	80	10
Sra. S.	2o. molar inferior	40,6	140	29	14,500	84	12
Sr. P.	3er. molar inferior	38,9	125	34	15,500	79	9
Sr. W.	3er. molar inferior	39,4	124	28	13,500	84	10
19466	1er. molar inferior	40,0	120	34	13,500	84	9

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

rias.

TRATAMIENTO.- Se hace una incisión debajo del ángulo del maxilar. Debe insertarse una pinza hemostática profundamente a lo largo de la superficie interna del maxilar para evacuar el pus.

Esto es precedido por quimioterapia y coagulaciones.

ABSCESO PTERIGOMAXILAR

El absceso pterigomaxilar proviene a veces de un absceso pericoronar del tercer molar, pero más comúnmente se debe a la infección introducida al inyectar un anestésico en el espacio pterigomandibular.

Generalmente hay mucha dificultad para abrir la boca y a veces la infección se extiende al espacio parafaríngeo.

ABSCESOS PARAFARÍNGEO Y RETROFARÍNGEO

Los abscesos en el espacio parafaríngeo pueden resultar de extensión directa de la infección de un tercero o segundo molar. Este espacio se encuentra entre el músculo digástrico y las aponeurosis faríngea, parotídea y prevertebral, y está en relación con los músculos estilohioideo, estilofaríngeo y estilogloso. El músculo estilofaríngeo divide este espacio en dos zonas, una anterior y otra posterior. La primera contiene tejido areolar y es rica en venas y linfáticos que van a la cadena cervical. En la segunda encontramos la arteria carótida interna, la vena yugular interna, y los nervios noveno, dé

cimo, undécimo, duodécimo y simpático.

SINTOMATOLOGIA.— Los abscesos parafaríngeos dilatan la pared lateral de la faringe y causan trismo con edema del paladar blando, dolor, dificultad en la deglución y respiración.— El absceso, por lo común, se abre espontáneamente en la faringe o puede hacerse una incisión en este lugar. Los abscesos retrofaríngeos están localizados en el tejido conectivo prevertebral de la pared posterior de la faringe. Pueden producirse por extensión de un absceso paradéico o de supuración en el tejido faríngeo. Como este espacio forma un cono invertido, que se extiende desde la base del cráneo a la vaina carotídea del cuello, la infección puede bajar al mediastino.

INFECCION POR CONTINUIDAD

En un absceso retrofaríngeo la inflamación puede ser muy aguda o algo insidiosa. El paciente no tiene deseo de tomar alimento, y puede haber dificultad en la deglución y en la respiración con tendencia a toser. Hay regurgitación de líquidos por la nariz. La inflamación está circunscrita y cede a la presión del dedo.

TRATAMIENTO.— La incisión se hace intrabucal, anterior al músculo palatogloso, pero también puede canalizarse el espacio mediante una incisión externa en el ángulo del maxilar, — por la vía del espacio submaxilar. Debe recurrirse a la quimioterapia e investigarse la causa de la enfermedad, la cual

debe eliminarse como en todos los casos.

FLEMONES DEL ESPACIO PAROTIDEO, ESPACIO RETROBULAR Y FOSA TEMPORAL Y FLEMONES QUE AFFECTAN LA MITAD DE LA CABEZA.

Tales flemones son producidos, en general, por trombos infectados. Con frecuencia tienen un curso serio; puede haber piemia y pueden terminar en infección de los senos cavernosos lo cual está indicando por dolor de cabeza e inquietud, seguida de delirio. En otros casos hay ataques repentinos de vómitos, convulsiones y coma, que llevan rápidamente a la muerte.

COMPLICACIONES ORIGINADAS POR ABSCESOS Y FLEMONES FACIALES.

La extensión local de la infección sigue el curso de los planos aponeuróticos. La infección ascendente puede resultar en meningitis cerebroespinal, tromboflebitis de los senos cavernosos y encefalitis; la infección ascendente sigue a lo largo de la parótida y produce tromboflebitis de la vena yugular, mediastinitis y neumonía gangrenosa. La extensión local puede causar edema de la epiglotis (necesidad de traqueotomía) osteomielitis del maxilar inferior, piemia generalizada, septicemia (que puede originar abscesos en los riñones, corazón y huesos), bronconeumonía y abscesos del pulmón.

SINTOMATOLOGIA.- Las señales de peligro son aumentos bruscos de temperatura recurrente, especialmente cuando están precedidos de escalofríos y acompañados de sudores, pulso rápido dolor de cabeza, náuseas, vómitos, delirio, leucocitosis con proporción alta de polimorfonucleares, y un cultivo positivo de bacterias de la sangre.

Los signos regionales, que generalmente indican el desarrollo de trombosis de los senos cavernosos, son edema de los párpados, protrusión y fijación del globo de ojo, undureción e inflamación de la frente, nariz y carrillo, dolor en los nervios oftálmicos y maxilar superior, epistaxis, dilatación de las pupilas, alteración de la visión, fotofobia y la grimeo. La etapa terminal produce estupor profundo, delirio, aumento de la frecuencia del pulso y de la respiración, elevación de temperatura y rigidez del cuello.

La infección de focos dentales puede extenderse por el sistema linfático. Con frecuencia causa inflamación de los vasos linfáticos y también se extiende en esta forma a los diferentes espacio intermusculares, a los ganglios linfáticos y a las amígdalas.

LINFANGITIS.

La inflamación de los linfáticos es rara, pero puede extenderse al cuello desde los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares infectados por los dientes. Generalmente los vasos se ven claramente delineados bajo la piel y de color rosado o rojizo.

Los linfáticos de los dientes van a los ganglios submaxilares y submentonianos. Los ganglios submentonianos están situados entre los vientres anteriores de los músculos digástricos; a ellos llegan los linfáticos de la parte anterior del maxilar inferior y de los incisivos. Los ganglios submaxilares se

encuentran en el espacio submaxilar, justamente adentro del borde inferior del maxilar inferior. Hay tres a cada lado. El primero está situado delante de la arteria maxilar externa; le llegan los linfáticos del labio superior, carrillo, lado de la nariz, parte lateral del labio inferior, canino, premolares y primer molar de la mandíbula, incisivos, canino y premolares de la maxila, y recibe los vasos eferentes de las glándulas sublinguales. El segundo ganglio queda detrás de la arteria en el polo anterior de la glándula submaxilar; recibe los linfáticos del tercer molar, de los molares segundo y tercero superior, pilar anterior de las fauces y las amígdalas. Los vasos eferentes de estos ganglios pasan a los ganglios cervicales superiores profundos.

La infección de estos ganglios linfáticos produce adenitis aguda o crónica. La adenitis aguda acompaña generalmente a las infecciones agudas, como pulpitis, abscesos alveolares, periodontitis supurada, infección pericoronar y varias formas de estomatitis. Se ve más frecuentemente en los niños y en los adultos jóvenes que en las personas de mayor edad. Primero los ganglios están ligeramente agrandados, se sienten elásticos y blandos y son muy sensibles al tacto. Generalmente hay edema local lateral del tejido subcutáneo al rededor de los ganglios. La piel se enrojece; finalmente, hay fluctuación y supuración y resulta la formación de una fístula. Los ganglios cervicales pueden estar afectados y sufrir cambios semejantes.

En la adenitis crónica los ganglios están infartados moderadamente, duros y se palpan fácilmente. La afección está más comúnmente asociada con lesiones infecciosas crónicas de la boca, especialmente las de larga duración y las que sufren exacerbaciones periódicas. Los ganglios no están dolorosos a la palpación y no se hacen adherentes. Con frecuencia sólo uno está afectado y no hay tendencia a supurar.

AMIGDALITIS.— Poco se sabe de la función de las amígdalas. Heuke (1913) inyectó pequeñas cantidades de hollín en polvo muy fino, esterilizado, en la mucosa nasal de pacientes a quienes se les iba a hacer la amigdalotomía, y demostró que en el breve lapso de 24 horas el hollín se había acumulado en las amígdalas. El examen microscópico no dejó ninguna duda de que había sido llevado allí por conducto del sistema linfático. El hollín desaparecía a los pocos días y, en los casos en que la amigdalotomía se retrasaba más de 24 horas, podía demostrarse que las partículas emigraban a través del epitelio a la superficie de la amígdala.— Mediante inyecciones de hollín en las encías de gatos, demostró Heuke la conexión linfática directa entre la mucosa de la boca y las amígdalas. Muchos clínicos han observado reacción de la faringe y las amígdalas en las infecciones de los dientes posteriores, particularmente si la mucosa está infectada, como se ilustra bien la infección perioxonal del tercer molar inferior. Que esto sea debido a extensión directa o a infección de origen linfático es de difícil averiguación.

TRATAMIENTO.- En la adenitis y amigdalitis causadas por infecciones bucales, la remoción o el tratamiento del foco original es de primera importancia. En las adenitis submaxilar y sublingual es casi siempre fácil descubrir un foco dental, pero en la adenitis cervical se requiere una búsqueda más extensa.-- Desde luego debe hacerse un examen completo de la boca, dientes, faringe, amígdalas, oídos y cuero cabelludo para determinar la causa. En la adenitis aguda están indicados el reposo y la aplicación de compresas frías para evitar la supuración. Tanto en la adenitis aguda como en la crónica, la irradiación por los rayos X puede favorecer la resolución, y en la forma aguda con frecuencia acelera la formación del absceso. Cuando hay fluctuación, la incisión pronta y la canalización están indicadas, acompañadas de antibióticos. (Los mencionaré posteriormente).

INFECCION POR ASPIRACION Y DEGLUCION

ASPIRACION DE LA INFECCION BUCAL.

El pus descargado en la boca por las bolsas gingivales o por fístulas de abscesos dentales agudos o crónicos puede llegar a la faringe y a los pulmones durante la respiración normal y es especialmente peligroso cuando al paciente se le administra un anestésico general.

La infección de la faringe y de las amígdalas puede originarse de la respiración bucal, particularmente en los individuos que duermen con la boca abierta o roncan. Las bacterias --

pueden llegar a los bronquios y a los pulmones, acarreadas por pequeñas gotas o por pequeños fragmentos de sarro que se desprenden al cepillar los dientes.

Ocasionalmente son aspirados de modo inadvertido fragmentos de materiales de obturación, partículas de dientes, un diente artificial o un diente extraído que se escapa de las pinzas.

Proske y Sayers (1934) hacen resaltar que la incuria en las encías y dientes enfermos entraña el peligro de infección pútrida de los pulmones como complicación de la silicosis. Notaron una combinación característica de espirilos, bacilos fusiformes y partículas de polvo fino de roca dura, en las enfermedades pútridas bronquiales y pulmonares que se presentan en la silicosis. Ellos creen que la infección se debe a la aspiración directa de anaerobios bucales, que comúnmente no son virulentos para el tejido pulmonar, pero que se hacen un factor de importancia si el terreno es preparado por las partículas de roca. Pilot, Davis y Shapiro (1923) creen que hay relación directa entre las infecciones periodontales y la infección secundaria de los pulmones y bronquiectasia en la tuberculosis pulmonar.

ASPIRACION DURANTE LA ANESTESIA

El peligro de aspirar materias infectadas de la boca durante la anestesia general ya se ha hecho notar por varios escritores. Lewenthal (1935); que hizo un estudio broncoscópico —

mediato postoperatorio de 21 pacientes, demostró que las secreciones bucales invariablemente llegan al árbol tráqueobronquial durante la anestesia general, aun si la operación se ejecuta en regiones enteramente desligadas de las cavidades bucal y nasal. Neubot y Wessler (1932) y Touroff y Moolten (1935) hacen resaltar que la aspiración de materias infectadas de la boca y de la garganta es la causa ordinaria de los abscesos pútridos postoperatorios de los pulmones. Kline y Berger (1935), en un análisis de 30 casos observados en 10 años, asocian la infección de Vincent de la boca con la gangrena pulmonar y consecutiva a la anestesia general.

Ster (1935-1936) hace notar la gran frecuencia de los abscesos pulmonares después de operaciones en la boca, ya se ejecuten con anestesia general o local. La aspiración está favorecida por la falta de tos refleja, reacción que normalmente en forma fisiológica impide el paso de este material a los bronquios. La pulverización de un anestésico tópico en la garganta, para impedir el espasmo laríngeo cuando se da la anestesia, favorece la aspiración de las excreciones bucales cuando el enfermo comienza a salir de la anestesia después de la operación.

DEGLUCION DE LA INFECCION BUCAL.

El exudado infectado que se descarga de las fistulas de la boca, bolsas gingivales y áreas ulceradas de la mucosa bajo las dentaduras o puentes fijos que no pueden limpiarse, es tragado-

de continuo por el paciente. La masticación aumenta la descarga por la presión ejercida sobre los dientes y el tejido gingival, de manera que el alimento se contamina a la hora de comer. Esta fue la forma de sepsis bucal que se conoció mucho antes de la teoría de la absorción hematógena desde los focos de infección. Las bacterias ingeridas se destruyen generalmente por el ácido clorhídrico del estómago. Smithies, según Mayo (1914), en exámenes de 2 406 individuos diferentes que padecían del estómago, halló que en el 87 por ciento existían bacterias cualquiera que fuese el grado de acidez del juego gástrico. Hunter (1910) señaló el papel de los microorganismos bucales en las alteraciones gastrointestinales. Diciendo que la deglución constante de gran cantidad de gérmenes del pus no es tolerada indefinidamente por la mucosa del estómago y que el poder del estómago para destruir los microbios tiene un límite, aun en estado de salud, y sólo se debe a la presencia de ácido clorhídrico libre. Este poder disminuye durante los intervalos entre la digestión, cuando la acidez está grandemente reducida o es nula, y se hace progresivamente más débil cuando la continua llegada de bacterias de la boca o de la nariz se une a la mengua de la acidez del jugo gástrico. Estas condiciones llevan a serios trastornos gastrointestinales, como gastritis séptica, úlcera gástricas y duodenales, apendicitis y colitis.

INFECCION FOCAL

Las serias complicaciones orgánicas que se derivan de las infecciones bucales agudas se han descrito en el Capítulo XXIV; estas comprenden fácilmente, que la infección aguda localizada en diferentes partes del organismo, especialmente en la nariz y en la garganta, puede originar enfermedades en otras regiones, como infecciones reumáticas aguda, entre ellas la artritis y la endocarditis, es un hecho generalmente aceptado. Pero la importancia que tienen para la salud las infecciones crónicas de grado bajo localizadas en los maxilares nasofaringe y otras partes del organismo y que no producen síntomas locales, no ha sido aceptada — hasta principios del siglo actual. Esto, a pesar de que ya Hipócrates había mencionado un caso de reumatismo curado después de la extracción de un diente infectado.

Rush (1818) publicó el primer número de historias clínicas donde se ve que es el principio del siglo XIX la relación entre la infección dental y la salud ya era conocida. Uno de los casos — era el de una mujer que había estado sufriendo de reumatismo de la cadera, rebelde a los medicamentos. Cuando fue examinada tenía un ataque muy intenso asociado con dolor de muelas. Se le extrajo el diente y desapareció el dolor de la cadera en pocos días y definitivamente, en 1828, Koecker, de Wvmar, en su libro Cirugía Dental, dice que los dientes malos pueden tener un papel importante en las enfermedades nerviosas y reumáticas agudas y crónicas. He aquí su afirmación: "Siempre puede suponerse en las enfermedades que generalmente se califican de nerviosas o reumá-

ticas ya sean crónicas o agudas, que los dientes tienen un papel importante si no están en buen estado".

PATOGENIA DE LA INFECCION FOCAL.- Entre los clínicos que en la época moderna han fomentado la teoría de la infección focal, Hunter, el célebre internista inglés, ha sido el más influyente. Despertó vivísimo interés tanto en los médicos como en los dentistas de todo el mundo, con su famosa Conferencia de inauguración en la Universidad McGill, en Montreal, conferencia que publicó en Lancet (1911). En ella acusaba Hunter a la odontología conservadora y a la prótesis de causar sepsis bucal, de la cual resultaban enfermedades reumáticas y otras enfermedades crónicas. Esta idea provocó inmediatamente una fuerte reacción, que condujo a un notable cambio de orientación en la práctica de la Odontología. También indujo a gran número de individuos a emprender extensas investigaciones experimentales, con el fin de esclarecer el problema del transporte hematógeno de las bacterias de un foco a otra parte del organismo, donde produce infecciones metastáticas.

Billings (1912, 1913, 1914) fue uno de los principales investigadores que desarrolló el concepto moderno de infección focal en relación con las enfermedades orgánicas. En las conferencias médicas Lane (1915) Billings definió el foco de infección como "un área circunscrita de tejido infectado con microorganismos patógenos", y dijo que la expresión implica, primero, la existen-

cia de una lesión infectada; segundo, que la infección es de naturaleza bacteriana; y tercero, que como tal es capaz de diseminación y de producir una infección orgánica.

Billings tuvo la ventaja de un gran servicio médico y la ayuda de asociados bien instruidos. Entre los más notables está Resenow, que en 1915 entró en el cuadro de médicos de la Clínica Mayo. Debe mencionarse aquí que el propio Charles H. Mayo dió gran apoyo a la teoría de la infección focal, y creía que la sepsis bucal tiene un gran papel en las enfermedades crónicas. Fue él quien retó a la profesión diciendo: "el próximo gran paso en el progreso médico, en lo que se refiere a la medicina preventiva, debe ser hecho por los dentistas". Rosenow (1914) demostró el poder de transformación de los estreptococos y neumococos con lo que se logró entender mejor la variable patogenicidad de estas bacterias. Dedujo que esta transformación podía presentarse en los focos de infección, ya fuese por campos de la provisión de oxígeno en el tejido o por simbiosis con otros microorganismos. Introdujo (1915) la expresión localización electiva para el modo de infección y trató de probar experimentalmente que la inyección de variedades de estreptococos obtenidas de pacientes de artritis crónica, fiebre reumática con endocarditis y pericarditis, miocarditis, úlcera péptica y colecistitis, produjo lesiones semejantes en los animales. Pero esa afinidad no es exclusiva; sólo quiere decir que cierta variedad de microorganismos en un gran número de

experimentos atacará determinado órgano con más frecuencia que otros órganos.

Holman (1928), en una revisión crítica del tema de la localización selectiva, dice que la adaptación bacteriana al medio es aceptada por todos, pero que, a su juicio, los factores del lado del huésped son más variables y mucho más importantes. Llegó a la conclusión de que los factores que determinan la localización de las bacterias que han entrado en el torrente sanguíneo son aquellos que alteran la circulación, particularmente los que modifican el endotelio de los capilares, y, por lo tanto, afectan la nutrición del tejido afectado.

El trabajo de Rosenow fue confirmado por Haden (1923-1936) quien escribió mucho sobre este tema y en la última edición de su monografía, *Dental Infections and Systemic Disease* (1936), analiza el estado actual de las enfermedades dentales en relación con la Medicina. Hace notar con mucha razón que en las últimas décadas la educación de los dentistas, médicos y público, al peligro de los dientes infectados ha dado resultados benéficos.

ETIOLOGIA.— El foco de infección causal puede estar localizado en cualquier parte del cuerpo. Este foco es de gran importancia aun en los individuos sanos, porque aloja bacterias virulentas que, en cualquier momento, pueden quedar en libertad y diseminarse a otras partes del cuerpo para producir enferme-

dades serias, con frecuencia irreparables. En el foco de las bacterias producen toxinas, que son absorbidas y producen reacciones orgánicas de naturaleza alérgica. También las bacterias del foco pueden adquirir propiedades patógenas electivas, que determinan su modo de acción después de entrar en la sangre.

Debe tenerse presente que la extracción de gran número de dientes infectados, sobre todo en pacientes de poca resistencia puede causar BACTERIEMIA y provocar una infección metastática. La enfermedad secundaria puede ser insidiosa y no manifestarse sino semanas o meses después, cuando el incidente de la extracción ya se ha olvidado.

FOCO DE INFECCION

Pueden producirse focos de infección en muchas partes del cuerpo, y con frecuencia las infecciones metastáticas actúan como focos, después que se ha eliminado la infección primaria. Generalmente se considera que los focos están localizados en la cabeza más comúnmente que en cualquiera otra parte del cuerpo. La nariz, los senos accesorios paranasales y la garganta (amígdalas) son regiones importantes.

La infección crónica es especialmente común en la cavidad bucal, aumentando la frecuencia con la edad del paciente. Black (1917) tabuló radiografías de 300 pacientes a quienes se les hizo el examen dental ordinario y no por causa de determinada infección dental. La tabla XLI de los resultados.

TABLA XLI

Edad	Núm.de Pacientes	Promedio de dientes por persona.	Porcentaje de personas con Infeo.de los Maxilares.
Menos de 25 años	86	30	56
25-29 años	53	29	72
30-39 años	68	26	87
40-49 años	53	25	89
50 años y más	40	23	100

Sin duda la frecuencia sería mucho menor en la actualidad de las diferentes infecciones, las lesiones en la boca y las pulpitis aguda y crónica con o sin infección periapical, tanto en los dientes temporales como en los permanentes, tienen el más importante. Estas infecciones son, por regla general, de iniciación reciente respecto a la enfermedad secundaria, con la cual a menudo pueden correlacionarse los síntomas dentales. Las infecciones periapicales en dientes con obturaciones radiculares parciales o completas, que denotan la extirpación y el tratamiento de una pulpa infectada, son segundas en importancia. Ha sido demostrado por Price (1923) que la cantidad de destrucción ósea visible en la radiografía no sirve para juzgar de la severidad o el peligro de la infección. Una gran cantidad de destrucción ósea puede significar defensa vigorosa que protege al paciente, mientras que un área pequeña puede indicar que no hay defensa local y, por lo tanto, es mayor el peligro de absorción de bacterias. Sin embargo, esta teoría es-

tá sujeta a crítica, porque es natural que una infección virulenta ha de causar una reacción más intensa que la infección por organismos subpatógenos o saprófitos. El problema de si un granuloma o un quiste (los dos están bien encapsulados) tienen notable influencia como focos es de gran importancia. Debe hacerse notar que estas lesiones no sólo están sujetas a exacerbación inflamatoria que destruye la membrana piógena, sino que hay constante posibilidad de absorción hematógena — por los muchos vasos sanguíneos que contienen. A las infecciones periodontales con frecuencia se les concede por importancia, considerando su fácil drenaje por el borde gingival, pero tal concepto es erróneo, pues constantemente se realiza un proceso inflamatorio en el tejido más allá de las bolsas y, con frecuencia, se forman abscesos. Por tal motivo pueden haber absorción, especialmente en la enfermedad periodontal — avanzada, como suelen ser muchos los aientes enfermos, el efecto total puede ser de considerable importancia. La infección de Vicent a veces da notable reacción orgánica, y en muchos tipos de infecciones estomatológicas también hay síntomas generales. La infección de los senos paranasales, nasofaringe y amígdalas debe tenerse en cuenta; no es difícil que existan varios focos simultáneamente.

Las bacterias que se encuentran en la infección focal son generalmente estreptococos y estafilococos. De ordinario son-

de baja virulencia, pero ocasionalmente tienen toxicidad considerable. Los microorganismos virulentos pueden multiplicarse en la sangre, donde producen septicemia aguda o crónica; pero aunque no proliferan en la sangre, son llevados a un tejido para el cual tengan afinidad (Rosenow) o que por disminución de la resistencia local les da pábulo para su crecimiento (Holman). Cualquiera que sea el método, si las bacterias pasan a la corriente sanguínea, debe ser posible encontrarlas en tránsito en la sangre. Cecil, Nicholls y Stainby (1929), Richards (1932) y Wain Wright (1934) obtuvieron hemocultivos positivos en casos de artritis reumatoide. Richards cree que la bacteriemia causada por focos crónicos es de carácter transitorio y aconseja la manipulación del foco antes de tomar la sangre para su cultivo. Así, encontró que muchos casos negativos al principio se hicieron positivos por la manipulación del foco. Se recomiendan procedimientos especiales para los diferentes focos, tales como precisión interna sobre las amígdalas en el ángulo del malar, frotamiento de la encía inflamada, y para los dientes infectados, el movimiento y la aplicación de presión, como ocurre en la masticación.

Para demostrar que las bacterias de los focos dentales puede ser acarreadas por la corriente sanguínea, Jones y Newson (1932) inocularon estreptococos al lado de un paciente en los conductos radiolares de un perro de los cuales se ha-

bía extraído de la pulpa, con lo que se formaron abscesos alveolares. Todos los perros tratados en esta forma mostraron pequeñas lesiones de endocarditis mitral aórtica, de carácter vegetativo o verrugoso, y así se confirmó en los animales el concepto de infección focal en el hombre.

Pruebas de que las infecciones bucales son responsables de muchas enfermedades secundarias se obtienen de la observación clínica. Es muy común que la extracción de un diente infectado produzca exacerbación de la enfermedad secundaria. Se han publicado muchos casos en que la eliminación del foco fue seguida de mejoría o curación de la dolencia general, pero el hecho de que no se efectúe la curación no indica necesariamente que el foco primario no haya sido la causa original. Holman hizo notar que en muchos casos las lesiones secundarias se hallan tan bien establecidas y el daño causado es de tal naturaleza irreparable que la eliminación del foco tiene poco efecto, excepto que mejora la resistencia general del paciente.

SINTOMATOLOGÍA.- La investigación clínica debe incluir la búsqueda minuciosa de focos en las diferentes partes del cuerpo en que puedan encontrarse. Con frecuencia pasan inadvertidos focos ocultos coexistentes, lo cual puede complicar con frecuencia resultados desalentadores. Es de igual importancia que se haga un examen físico completo del paciente. Deberá -

determinarse la susceptibilidad el enfermo, su resistencia general y el carácter de la enfermedad general que padece. El Diagnóstico de la enfermedad orgánica es de gran importancia; en la mayor parte de los casos el paciente debe ser examinado por su médico o un especialista. El Odontólogo se limitará a diagnosticar los focos dentales y bucales que necesitan un cuidadoso examen físico y radiográfico de los dientes y maxilares. El examen radiográfico por el radiólogo general suele ser insuficiente, porque los resultados radiográficos deberán interpretarse de acuerdo con los datos clínicos basados en varias pruebas- servicio que sólo pueden dar los expertos en diagnóstico dental y en la patología de la boca.

RELACION ENTRE EL FOCO Y LA ENFERMEDAD ORGANICA.

El factor más difícil en el diagnóstico de la infección focal es el establecimiento de la relación entre un foco y la alteración orgánica. El cultivo de las bacterias que se encuentran en tránsito en la sangre ya se ha mencionado, UN INDICE DE SEDIMENTACION DE LOS ERITROCITOS sirve para determinar si los focos de infección tienen un efecto orgánico. Un índice de sedimentación aumentado denota infección. También significa alteración de la función de los tejidos y no permite deducir concretamente infección dental ni infección del foco en general. En estudios que se llevaron a cabo se determinó el índice de sedimen-

tación en individuos no enfermos con síntomas radiográficos — de infección focal, antes de la extracción y dos veces después de la extracción, y hallaron que la velocidad de sedimentación que era normal antes de la extracción volvió a lo normal después.

ENFERMEDADES SECUNDARIAS CAUSADAS POR INFECCION FOCAL.

Las enfermedades que pueden resultar de un foco primario — son variables y numerosas, como se demuestra por la abundante literatura Médica y Dental sobre éste tema. Se han descrito en enfermedades de los ojos, oídos, enfermedades del sistema circulatorio como ENDOCARDITIS (aquí pondré más atención ya que ésta puede ser mortal para el hombre cuando no se trata a tiempo) enfermedades del sistema digestivo, hematopoyético, enfermedades de la piel, dolores de cabeza, pérdida de peso, depresión mental, incapacidad para ejecutar el trabajo, etc.

TRATAMIENTO DE LA INFECCION FOCAL.— Consiste en la eliminación del foco y tratamiento de la enfermedad secundaria, éstas de la responsabilidad del médico. Si se decide la eliminación de la infección dental deberá hacerse radicalmente por medio de la cirugía; el error del Dentista es dejar dos o tres dientes, porque supone que pueden hacer mucho daño y — desea utilizarlos en la reconstrucción de la oclusión. El problema de si un foco infeccioso está o no en actividad es muchas veces difícil de decidir. Pero en la mayor parte de los —

casos es buena práctica eliminar la infección bucal, ya sea que afecte o no la salud general del paciente. Esta eliminación deberá hacerse siempre como medida preventiva, cualquiera que sea la afección del paciente, pero en pacientes que sean susceptibles a enfermedades derivadas de infección focal ningún foco de infección que pueda suprimirse debe ser tolerado, el efecto benéfico de la eliminación de la infección focal lo vemos en la ENDOCARDITIS. La eliminación de los focos la debemos hacer con precaución no debemos extraer de una sola vez muchos dientes infectados, a menos que hayamos administrado quimioterapia para proteger al paciente de una bacteriemia que puede seguir a las extracciones.

INFECCION FOCAL DESDE EL PUNTO DE VISTA ENDODONCICO.

La relación entre infección focal y diente despulpado con o sin tratamiento de conductos es uno de los problemas más importantes y delicados que se le puede presentar al Odontólogo Endodoncista, la responsabilidad que supone emitir un diagnóstico y sobre todo dar un pronóstico de dientes des pulpados en posible corección focal con una afección general, a veces grave, de un paciente, implica considerar minuciosamente los distintos factores que convergen en la infección focal, diagnóstico exacto, importancia o gravedad de la lesión focal, idiosincrasia y labilidad del enfermo, etc.

En 1910 según los estudios que se hicieron causaron extra-

gos en el mundo entero, principalmente en E.U.A. intentando con-
vencer al gremio médico y odontológico de que un diente sin pul-
pa viva era una amenaza para el organismo y había que eliminar-
lo sin oportunidad alguna para conservarlo. Las Escuelas Euro-
peas y sudamericanas fueron más estéticas y se dedicaron a mejo-
rar la calidad de la terapéutica de conductos logrando que la -
opinión mundial se inclinase a admitir que un tratamiento co-
rrecto de conductos debe ser considerado sin peligro alguno pa-
ra la salud y que solo muy excepcionalmente puede tener valor -
focal de una infección.

Hay que reconocer que los eminentes Endodoncistas norteamer-
icanos GROSSMAN GOOLIDGE y otros llegados de Europa como GOT-
TLIEB siempre mantuvieron un entusiasmo y un espíritu de inves-
tigación insuperable y fueron los pioneros de la magnífica Es-
cuela Endodónica Norteamericana de hoy.

A continuación se hará un breve repaso de la patogénia y se-
miología de la infección focal y finalmente un resumen clínico.

PATOGENIA.— Entre otras enfermedades orales una infección —
pulpar periodontal o periapical, absceso alveolar, granuloma o -
quistes puede ocasionar enfermedades o infecciones a distancia, -
llamadas también por INFECCION FOCAL. El foco primario sería el -
Odontógeno y el foco secundario podría hallarse en cualquier par-
te del organismo.

LAS VIAS O MECANISMOS DE LA INFECCION FOCAL SON TRES:

1a.- VIA HEMATICA durante una Bacteriemia ocasional, contiene el intermitente y generalmente producida por cocos.

2a. "VIA LINFATICA" a través de los vasos y ganglios linfáticos.

3a. VIA TOXICO ALERGICA por intoxicación o sensibilización debidas a los productos de desintegración focal o a los restos producidos en el foco primario.

Las enfermedades cuya patogénia se atribuye a la infección focal periapical son numerosas como importantes tenemos la ENDOCARDITIS BACTERIANA, FLEMON, PERINEFRITICO, ABSCESO DEL PULMON e inclusive SEPTICEMIAS GRAVES.

SEMILOGIA.- Durante el interrogatorio se indagará si el paciente padece de alguna enfermedad infecciosa o alérgica y si ha tenido lesiones inflamatorias periapicales.

Se explorarán detalladamente los dientes con pulpa necróticas y que tengan tratamiento de conductos anteriores, un examen radiográfico completo será necesario en todo caso, al final se hará un resumen de los dientes despulpados, de las lesiones clínicas y radiográficas y de la calidad de los tratamientos de los conductos.

La semiología Médica de la infección focal debe ser conocida por el Endodoncista y será practicada e interpretada cuando sea necesario.

CONTROL DE BACTERIEMIAS PROVOCADAS.

Suponiendo que los microorganismos partiendo de un foco apical pasen a la sangre circulante, se podrá hacer su identificación o cultivo en cualquier momento, o mucho mejor en los minutos que siguen a un estímulo mecánico.

La prueba neumática de Hollen Back que consiste en apoyar un vibrador de caucho sobre un diente con posible lesión periapical, actuando un minuto para hacer a continuación un examen sanguíneo, sin embargo Grossman demostró que no tiene ningún valor, ya que en 31 casos que él experimentó sólo uno fue positivo y precisamente en él que intencionalmente se había instrumentado para provocar la bacteriemia.

Las experiencias de Bender y Seltzer de Filadelfia en 1960 son concluyentes al demostrar que durante el trabajo endodóncico solamente se producía bacteriemia en un 25% de los casos - en que se haya sobre instrumentado más allá del ápice. Bacteriemia que por otra parte nunca se prolongará más de 10 minutos, también demostraron en 1963 que la bacteriemia en endodoncia es nula o menor que la producida en cirugía y periodoncia.

BE DER Y SELTZER realizaron su trabajo en 50 pacientes que durante un mes no se había medicado con antibióticos ni sulfamidas en 26 casos hicieron toda la preparación quirúrgica del conducto poniendo cuidado de no llevar los instrumentos más allá del ápice, en 24 realizaron la misma preparación pero llevando los instrumentos transapicalmente. Tomaron muestras de -

sangre antes de emesar el tratamiento, inmediatamente después y pasados diez minutos obteniendo los siguientes resultados.

1o. Los 26 dientes cuyo ápice no se sobre pasó dieron muestras negativas.

2o. De los 24 dientes sobreinstrumentados apicalmente, 2, ó sea un 25% fueron positivos en la muestra de sangre obtenida inmediatamente después de la preparación biomecánica del conducto, pero pasados 10 minutos todos ellos resultaron negativos por lo tanto bastará con proteger con antibióticos el lapso peligroso a los pacientes con cardiopatías u otra lesión orgánica y predispuestos a una infección focal a distancia, además si consideramos que una de las normas más importantes en las pulpectomías es precisamente no sobreinstrumentar el conducto, hay que admitir que el peligro de una posible bacteriemia es casi nulo.

BENDER en 1963 estudió las bacteriemias producidas por tres tipos de intervenciones Odontológicas.

EXODONCIA, PERIODONCIA y ENDODONCIA (instrumentando más allá del ápice o sin rebasarlo) en el momento de producirse 10 minutos después encontrando los siguientes significativos datos:

EXODONCIA.- Hubo Bacteriemias entre 51.5% y 93.4% de los casos según el trauma producido. A los 10 minutos todavía existían entre 24.2% y el 49.2% según el trauma.

PERIODONCIA.- Hubo Bacteriemia en la gingivectomía de un cuadrante el 83.2% y el 20% a los 10 minutos. En la trepanectomía su superficial de un cuadrante el 30% y a los 10 minutos el 5%.

ENDODONCIA.- Instrumentando más allá del ápice, hubo bacteriemia en el 31% de los casos pero en ninguno de ellos 10 minutos después. Tampoco hubo bacteriemia en los casos cuya instrumentación no rebasó el ápice.

Comparando las tres estadísticas, se aprecia que el peligro potencial mayor es en las intervenciones de cirugía y periodoncia, mientras que en endodoncia lo será únicamente durante los primeros minutos que sigan a la sobrinstrumentación.

TERAPIA.- En los casos necesarios cuando exista duda de que se produzca una bacteriemia en pacientes con fiebre reumática, Endocarditis bacteriana subaguda u otra afección, tanto durante estados agudos, periodontitis, absceso alveolar agudo, quiste reactivado, etc. Como cuando se vaya a reactivar un tratamiento endodóncico conservador o quirúrgico, se protegerá al enfermo desde el pre-operatorio al post operatorio con los siguientes antibióticos:

1.- Penicilina por vía oral.

2.- Eritromicina o Tetraciclina 500 mgs. una C/ 6 horas.

3.- Lincomicina.- 1.5 gms. diarias divididas en tres dosis.

Este nuevo antibiótico es para F.ancia Devries de Montreal en 1968 el fármaco de elección, pues produce óptimas protecciones

superiores a las producidas por la eritromicina y tetraciclina que según los referidos autores no proporcionan protección sino a un 50% de los pacientes. Está especialmente indicada en los enfermos sensibilizados a la penicilina.

EXTENSION DE LA INFECCION ODONTOGENA.

La infección de los dientes y maxilares no debe considerarse como de naturaleza enteramente local. Presenta un problema médico-dental que debe recibir cuidadosa atención, tanto del médico como del dentista. Osborne (1934), profesor de Terapéutica en la Universidad de Yale, en una monografía sobre las infecciones de la boca: "No puede haber disculpa para el dentista que al encontrar infección en la boca de un paciente no le trate o aconseje que se trate. El dentista, que ve personas que aparentemente están bien, tiene ocasión de salvar más vidas — que el médico, que raras veces ve una persona sino hasta que — está seriamente enferma". También dice: "No puede haber ya disculpa para el médico que no estudia la boca del paciente que — lo viene a ver para tratamiento, cualquiera que sea la enfermedad. La infección en la boca debe ser eliminada inmediatamente, y esto sin importar que la infección de la boca tenga o no que ver con la enfermedad encontrada". Y luego añade: "No puede haber justificación para tolerar una infección más tiempo — de lo que sea absolutamente necesario. Es cierto que muchas — personas adquieren inmunidad contra los gérmenes patógenos que

tienen en la boca y pueden tolerarlos durante largo tiempo, pero nadie sabe cuando va a cesar esta inmunidad. Consecuentemente, la plataforma sobre la cual todos los médicos y dentistas deben estar, es ésta: cualquiera que sea la causa de la enfermedad y por insignificante que sea la parte que tengan los dientes y en oías infectadas en la enfermedad, es peligroso permitir que el individuo sea un portador de la infección. Cualquiera enfermedad seria u otra infección, o cualquier lesión u operación necesaria (aún el embarazo), reducirán la capacidad del individuo para combatir la infección de la boca y le pueden enfermar seriamente, quizá peligrosamente, por ser él un portador del germen. Aunque todavía gran número de médicos no suelen tomar en serio la infección bucal, el individuo común está hoy educado de tal manera que desea conocer el estado de su boca y pide que se elimine el peligro de infección. Sin embargo, aunque se efectúan muchas curaciones brillantes, por la eliminación quirúrgica de áreas infectadas, conviene ser parco en las promesas de curación de una enfermedad, aún en el caso de que esté evidentemente curada por la infección bucal. Debe decirse al paciente que la supresión quirúrgica de la infección de la boca no elimina los gérmenes que puede haber en partes distintas del organismo, ni cura inmediatamente una inflamación causada por estos gérmenes en una parte distante, ni restaura los tejidos degenerados, pero sí eliminará la fuente primaria de infección.

TRATAMIENTO DE FOCOS SEPTICOS.

Desde el punto de vista de los flemones, abscesos y de la misma infección focal el tratamiento es de tipo quirúrgico y de tipo medicamentoso (tomando en cuenta los tipos de gérmenes que intervienen) como los mencioné.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.- Lo primero que debemos hacer es eliminar el foco si éste es causado por caries dental, decemos-eliminar tantas piezas dentarias como sea necesario, en lo que se refiere a abscesos y flemones DEBEMOS DEBRIDARLAS PARA QUE CANALICEN ya que todo absceso se encuentra en el lugar que sea del organismo debemos canalizarlo para que le demos salida al líquido purulento formado por estreptococo y estafilococo, tendremos cuidado de hacer las incisiones en el lugar indicado ya que tomaremos en cuenta la estética (me refiero a las incisiones que haremos en la cara ya que después queda la cicatriz).

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.- El tratamiento lo doy de acuerdo al tipo o tipos de gérmenes que intervienen en la infección focal y a continuación mencionaré tres medicamentos de acción terapéutica muy potente.

ELOSONE (pertenece a las Eritromicinas).

Vía Oral.

Presentación..... frasco con 12 cápsulas de 250 mg.

frasco con 6 tabletas de 250 mg.

frasco suspensión 25 mg. de Eritromicina.

frasco suspensión 250 mg. de Eritromicina.

Dosificación..... ADULTOS.....250 mg. cuatro veces al día.

500 mg. cada 12 horas.

Debiendo administrar de 1 a 4 gms. al día según la gravedad de la infección.

NIÑOS.. ... de 30 a 50 mg. por kilo de peso.

por día dividida en 2, 3 a 4 tomas pudiendo doblar la dosis según la gravedad del proceso infeccioso.

ADMINISTRAREMOS 500 mg. ANTES DE LA EXTRACCIÓN DENTARIA Y ---
250 mg. CADA 8 horas POR CUATRO DOSIS ADICIONALES DESPUES DE LA-
MISMA.

En niños 40 mg. POR KILO EN DOSIS DIVIDIDAS EN EL TRATAMIENTO -
LO HAREMOS POR 10 DIAS PARA REDUCIR PROBABILIDADES DE ESCUELAS-
DEL TIPO DE LA FIEBRE REUMATICA.

PANTOMICINA (pertenece a las Eritromicinas).

Vía Oral, intramuscular, y rectal.

Presentación.....Tabletas 250 mg. caja con 12 y 16 pasti-
llas.

Tabletas 500 mg. caja con 8 pastillas

Ampolletas caja con 1.

Supositorios 125 mg. caja con 6 suposito-
rios.

Supositorios 250 mg. caja con seis suposi-
torios.

Dosificación.....Adultos.....1 mg.per día

1 tableta de 250 mg.cada 6 horas y en —
casos graves 2 tabletas cada 12 horas (pó-
demos llegar a administrar cada 6 horas-
o también cada 8 horas según veamos 1 in-
fección de grave.

1 tableta de 500 mg.cada 12 horas y en -
casos graves cada 6 y 8 horas ésto es por
vía oral.

Por vía intramuscular podemos aplicar 1-
ampolleta cada 8 y hasta 4 horas por día
intramuscular profunda.

Por vía recta un supositorio de 250 mg.cada 6 horas.

NIÑOS.- Por vía oral.

Por vía intramuscular profunda 1 ampolleta cada 4 a 8 horas
en más de 15 kilos de peso corporal.

Por vía rectal 1 supositorio de 125 mg.según la sig. tabla.

5 Kgs.de peso. 1 cada 12 horas.

5 a 10 kgs.de peso 1 cada 8 a 12 horas

10 a 25 kg. de peso 1 cada 6 a 8 horas

KEFLEX (Monohidrato de cefalexina).

Vía oral.

ES UN ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO DE LA FAMILIA DE LAS-
CEFALOSPORINAS PARA ADMINISTRACION ORAL MAS DEL 90% DEL ANTI-

BIOTICO SE EXCRETA SIN MODIFICARSE POR LA OPTINA EN LAS PRIM--
RAS 8 HORAS.

Presentación..... Polvo para suspensión 125 mg.

Polvo para suspensión 250 mg.

Cápsulas de 250 mg.frasco con 12 table
tas de 500 mg.frasco con 6.

Dosificación Adultos.. Varía de 1 a 4 gms.por día.

1 Cápsula de 250 mg.cada 6 horas.

1 tableta de 250 mg.cada 12 horas.

Niños de 25 a 50 mg.por kgm.de peso por día--
dividido en 4 tomas.

En continuación daré una tabla de dosificación en niños --
para orientarnos mejor.

Peso del niño	125 /sm.	250 /sm.
10 Kgm.	1/2 a 1	-----
20 Kgm.	1/2 a 2	1/2 a 1
40 kgm.	2 a 4	1 a 2

Podemos doblar la dosis según veamos el caso de bravedad,-
prolongando el tratamiento por 10 días para reducir posibles --
secuelas de fiebre reumática como en el caso del antibiótico --
anterior.

Además debemos de recomendarle al paciente dieta en grasas
y comidas y bebidas irritantes y mucha asepsia (higiene) en la
cavidad bucal.

TIPO DE MICROBIOS QUE INTERVIENEN EN LA INFECCION FOCAL.

ESTREPTOCOCO.

CLASE- Esquisomicetas

ORDEN- Eubacteriales

FAMILIA-IX Lactobacteriaceas

TRIBU- I Streptococáceas

GENERO- I Streptococo.

Es un microbio aislado de forma esférica de una micra tien
de a agruparse formando cadenas antes se clasificaba de acuer
do con el tamaño: ESTREPTOCOCO CORTO, MEDIANO Y LARGO. Es posi
tivo al gran (se tiñe con violeta y se puede teñir con cual
quier colorante simple), es Anaeróbio facultativo (toman el -
oxígeno del medio donde viven descomponiendo las sustancias -
de ese medio para lograrlo tienen enzimas especiales que libe
ran el oxígeno en grandes cantidades aprovechándolos para vi
vir, éstos viven en el organismo donde están protegidos del -
aire ambiente), se cultiva a temperatura de 36°C se desarrolla
en todos los medios.

En caldo produce un enturbamiento formando pequeños grumos
y cultivado en la Gelosa sangre produce después de las 24 ho
ras colonias blanco nacarado más grande que las del Estafilococ
o se observa que algunas de las colonias destruyen la Hemoglo
bina que se encuentra alrededor de éstas y por esto se le ha
llamado ESTREPTOCOCO HEMOGLOLIPTICO. Oxidando la Hemoglobina -

toma un color verde y se le llama Met-hemoglobina dando lugar a otro Estreptococo llamado VIRIDIANS.

Encontramos tres variedades de Estreptococos:

ALFA- Hemolítico Viridians cambia la hemoglobina la pone verde.

BETA- Destruye la Hemoglobina

GAMA- No modifica la Hemoglobina en ninguna forma.

Por los estudios que se han llevado a cabo se ha comprobado que las dos primeras variedades son las que producen la mayor parte de las enfermedades (ALFA Y BETA).

EL ESTREPTOCOCO es saprófito lo llevamos en todas las cavidades y afuera lo encontramos en la tierra, polvo y aguas sucias, tiene sustancias de tipo enzimático que elabora y que son usadas en terapéutica son tres: ESTREPTOQUINASA, ESTREPTODORNASA y HIALURONIDASA. Estas tienen una acción dentro de los tejidos facilitando la difusión local de los medicamentos.

Enfermedades que produce el ESTREPTOCOCO.

En la piel produce la Elicipela se presenta después de una herida que contenga tierra se manifiesta por una mancha roja acompañada de escalofríos y fiebre de 40°C se presenta en cualquier edad.

Otro padecimiento en la piel es la Escarlatina propio de los niños principia con inflamación de las Amígdalas pareciendo después manchas rojas en la piel, hay fiebre alta y descama-

ción de la piel complicándose frecuentemente con procesos infla-
matorios dura dos semanas aproximadamente dejando inmunidad —
permanente.

En el tejido celular subcutáneo produce FLEMONES (coleccion
purulenta) y el padecimiento de mas importancia ya que en casos
muy avanzados puede ser mortal es la ENDOCARDITIS LENTA ataca a
los niños y jóvenes con frecuencia.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.— Se puede hacer directo se to-
ma secreción serosa o purulenta y se hace un frotis. El labora-
torio determina las Estreptolisinas éstos son anticuerpos que -
existen normalmente en todo organismo de 200 unidades y cuando-
se presentan infecciones aumenta la cantidad de unidades de es-
treptolisinas.

TRATAMIENTO.— Puede ser medicamentoso y quirúrgico.

MEDICAMENTOSO.— Se usan los antibióticos los hay de acción
terapéutica muy potentes. (mencioné en lo que se refiere a el -
tratamiento específico de focos sépticos).

QUIRURGICO.— Las incisiones son las que sirven para abrir-
los flemones para que salga toda la infección purulenta, además
se debe de tener higiene y limpieza y en salas de operaciones -
solamente el uso de antisépticos.

EL ESTREPTOCOCCO focal interviene en padecimientos de tipo -
digestivo manifestado por diarreas a causa de alimentos descom-
puestos.

ESTAFILOCOCO.- Pertenece a:

CLASE.- Esquizomicetas

ORDEN.- Bacteriales

FAMILIA.- Micrococcaceae.

GENERO.- No. 1 Estafilococos

Es un microbio de forma esférica que mide una micra se agrupa formando racimos, tiñéndose con violeta o cualquier colorante simple, es de respiración aerobia (toman el oxígeno directamente del aire), se cultiva a temperatura de 36°C se desarrolla con facilidad en el caldo de carne y sembrado en placas de gelosa se observa la aparición de colonias del tamaño de la cabeza de un alfiler son brillantes y pueden tener diferentes pigmentación — (unas son amarillo dorado y amarillo verdoso). Antiguamente se clasificaban según el color y en la actualidad se dividen tomando en cuenta la producción de sustancias básicas PATOGENOS Y NO PATOGENOS.

PATOGENOS.- Sustancia que elabora la Hemolisina (produce la destrucción de la hemoglobina y la destrucción de los glóbulos rojos, la enterotoxina se produce en el intestino produciendo cuadros de diarrea.

NO PATOGENOS.- (no produce enfermedades ni toxinas).

EL ESTAFILOCOCO vive como sáprofita en la boca, piel, laringe etc. Fuera del organismo se encuentra en la tierra, polvo y aguas sucias, mencionaré algunos de los padecimientos causados por éste microbio.

OSTEOMIELITIS.- Afecta a los huesos largos, se localiza en la porción medular de los huesos se inflama dando lugar a Fístulas el hueso se destruye es frecuente en los jóvenes y en fracturas.

ABSCESO.- Es la colección purulenta limitada que se produce en el tejido celular subcutáneo, en cualquier parte de la piel, en la boca produce con frecuencia los abscesos dentarios también ataca la raíz del pelo produciendo lo que se llama forúnculo.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

DIRECTO.- Se toma una pequeña cantidad de la secreción purulenta se hace un frotis, se tiñe y se observa al microscopio directo.

INDIRECTO.- Se toma el microbio y se hacen cultivos con el y se hacen inoculaciones (introduciendo microbios al cuerpo de un animal y se observa si salen abscesos, las inoculaciones se hacen por vía intramuscular, intravenosa etc.

Ya hecho el diagnóstico se produce el tratamiento éste puede ser:

CURATIVO MEDICAMENTOSO.- Se trata con antibióticos (los hay de acción terapéutica muy potentes, los mencioné en lo que se refiere al tratamiento de focos sépticos).

CURATIVO QUIRURGICO. En lo que se refiere a la Osteomielitis es mas difícil porque debemos raspar y quitar restos de hueso y luego poner injertos. Los padecimientos atacados por ESTREPTOCOCOS no dejan inmunización y no hay vacunas para evitarlos.

UNA DE LAS ENFERMEDADES DE MAS IMPORTANCIA YA QUE PUEDE SER --
TAL PARA EL PACIENTE ES LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

Cuando se fijan las bacterias en el endocardio del cora--
zón o en el endotelio de las arterias, se producen un cuadro -
infeccioso de lo más grave en patología cardíaca. No sólo pro-
ducen las bacterias intensas lesiones en los sitios en lo que
se fijan donde pueden perforar válvulas y tunicas vasculares, -
sino que dejándose arrastrar por la corriente con sus toxinas,
producen una enfermedad tóxiinfecciosa de alcance sistémico --
universal que puede llevar al individuo a la muerte.

Se ha designado el cuadro con diversos nombres: endocardi-
tis (o endarritis, según el caso) lenta maligna; endocarditis-
bacteriana subaguda; enfermedad de Jaccoud-Osler, etc.

PATOLOGIA

Aun cuando las válvulas o los endotelios vasculares enfer-
mos con anterioridad en el sitio predilecto del asiento de la
invasión bacteriana, también lo pueden ser las mismas estructu-
ras sin patología previa. En otra palabra y ésta era la idea -
hace varios años- se pensaba que las bacterias sólo se fijan -
en estructuras previamente alteradas, tales como las valvulitis
cicatrizadas, sean de origen reumático, sifilítico, ambas com-
binadas o las valvulopatías o alteraciones congénitas por otro
lado.

Es conveniente mencionar que al lado del caso de las endo-

carditis bacterianas subagudas, se describe el de las agudas, - que tiene algunas diferencias básicas tanto clínicas como patológicas. Al respecto dice Saphir que en la aguda, la válvula es sana previamente, mientras que en la subaguda está previamente dañada. En la primera, las vegetaciones que se hallan en las válvulas son enormes en comparación con las de la EBS que son pequeñas y extensas y asientan sobre válvulas endocárdio - simultáneamente; en las válvulas se ven úlceras con frecuencia, debajo o en las cercanías de las vegetaciones gris amarillentas cuando se trata de las subagudas.

Microscópicamente, el análisis de las vegetaciones en la EBS muestra que están constituidas de fibrina, plaquetas y leucocitos; algunas veces se ven calcificaciones mínimas; hay zonas de necrosis que se acompañan de linfocitos y fagocitos. Tal es el aspecto de los casos que llevan algún tiempo de evolucionar, pues en los estadios iniciales, las células endoteliales del endocardio valvular se encuentran endematosas, sin núcleos y en ciertos momentos, necrosadas. Se produce supuración y destrucción tisular. Aparecen unas células, los fibrocitos y los histocitos que ocupan las zonas de necrosis; sobre ellos se desarrollan nuevos capilares en un intento de cicatrización. Estas necrosis conducen a perforaciones del endocardio a ulceraciones superficiales y pequeñas y a trombosis locales.

Microscópicamente se describen lesiones vegetantes, poli-

posas, etc. Según el aspecto que muestran.

Desde el punto de vista del corazón mismo, el endocardio no es el único tejido que sufre. El miocardio muestra con gran frecuencia, hinchazón y degeneración grasienta; se vuelve blando y adquiere aspecto de "carne cocida"; muestra hemorragias, necrosis focal, abscesos, microinfarto y fibrosis perivascolar. Es rara la pericarditis, si no es como complicación de uno de esos infartos que puede adquirir cierto tamaño mayor a unos cuantos mm.

Uno de los hechos más singulares de este cuadro es la producción de embolias y consecutivamente de infartos en distintas vísceras y en particular el riñón, el hígado, el pulmón y el cerebro, en ese orden de frecuencia generalmente. Estos órganos pueden sufrir globalmente en cuyo caso muestran hinchazón; alteraciones de tipo degenerativo de su parénquima.

Una interesante lesión descrita inicialmente por Osler en 1885 es el aneurisma micótico, complicación debida a embolias sépticas que causan destrucción de la lámina elástica de la pared de una arteria al alojarse en ese sitio o en los vasa vasorum. Esta destrucción produce dilatación aneurismática, oclusión de una arteria o ruptura de su pared. Es complicación rara pero grave.

Estadísticas de series extensas de casos de endocarditis bacteriana subaguda indican que la válvula más atacada es la mi

tral; que la aórtica le sigue con una frecuencia 50% menor y enseguida combinaciones de dos o más válvulas simultáneamente atacadas. En el Instituto Nacional de Cardiología se ha visto que en total de válvula aórtica es la más atacada con mucho, y que le siguen la mitral, la aórtica y la mitral combinadas y después la tricúspide y la pulmonar.

Es evidente que el sitio donde se fijan las bacterias es la cara auricular para las válvulas mitral y tricúspide y en la cara ventricular para la aorta y la pulmonar. Para el conducto arterial persistente, en el extremo aórtico. El proceso se instala siempre en el borde libre de las válvulas.

En particular en las malformaciones congénitas, la válvula aórtica congénitamente bicúspide es con mucho la más atacada, especialmente si se asocia a coartación del istmo de la aorta, como lo hace tan frecuentemente. El conducto arterial le sigue en frecuencia y luego, las estenosis valvulares, aórtica y pulmonar; la comunicación interventricular, sea aislada o formando parte del cuadro de la tetralogía de Fallot.

AGENTE AGRESOR.

A la cabeza de todos los gérmenes se encuentra el estreptococo viridans, causante del problema en el 80% de los casos. En realidad muchos gérmenes serían capaces de dar el cuadro. De hecho, se han hallado estreptococos anhemolíticos, enterococo (estreptococo fecalis), estafilococos, bacelas, pleistidium, pneumococo y aún hongos.

Es difícil en general, la identificación del germen en vida a partir de hemocultivos, ya que éstos con frecuencia resultan negativos.

P A T O G E N I A

Ningún capítulo tan lleno de incógnitas y tan sujeto a especulación hay en patología cardiovascular, probablemente, como éste de la EBS. Se ha mencionado la gran variedad de gérmenes que existe. La fuente proveedora está casi siempre en las vías respiratorias; a veces en el intestino y a veces en las vías urinarias. Se ha mencionado que en drogadictos que se inyectan personalmente, la vía de entrada parece obvia: la vena por la que se inoculan, por decir así, productos mal esterilizados. Es relativamente frecuente la EBS después de extracciones dentarias, momento en que la bacteriemia sube considerablemente y lo mismo durante amigdalitis y sinusitis; durante los procesos enteritocostales. En dos ocasiones me ha tocado ver instalarse la EBS después de intervenciones quirúrgicas ambas, por cierto, en pacientes con estenosis aórtica.

Cuando se trata de endocarditis agudas, he tenido ocasión de hallarlas revisando autopsias en un caso de osteomielitis crónica y en un caso de aborto séptico seguido de septicemia grave.

Pero ¿cómo se fijan las bacterias al endocardio o al endotelio?. El hecho de que se fijan por la cara auricular en la

válvula mitral y por la cara ventricular en la válvula aórtica, - parece indicar que la corriente sanguínea "deja adheridas" las bacterias al pasar por esos sitios. Pero, inmediatamente surge - la dificultad de explicar cómo es posible tal hecho teniendo en cuenta la velocidad que lleva la sangre a esos niveles. Se invoca para pensar en esa fijación que primeramente se producirían en el endocardio valvular trombos de plaquetas. Estas, y los sitios despulidos se formarían en los puntos donde el endocardio golpea y se pone en contacto con otro endocardio, como por ejemplo en el sitio donde golpean los bordes de dos válvulas, o donde la sangre pasa a gran velocidad.

Las irregularidades del endocardio ayudarían a la formación de trombosis y fijación de bacterias. Y en este sentido, la mala nutrición valvular es un factor que parecería favorecer la fijación de las bacterias. Efectivamente, las válvulas cardiacas tienen escasísimos vasos nutricios y solamente se le encuentra en las cercanías de su borde de implantación, salvo durante los procesos infecciosos inflamatorios, en los que se ha dicho que los vasos "invaden" hasta el tercio superior de la extensión del velo valvular.

Otra idea respecto a la fijación de bacterias es que la endocarditis se instala porque se producen embolias bacterianas en los vasos de las válvulas a partir del torrente circulatorio; pero ya hemos mencionado la exigua vascularización de las válvu-

las y recuérdese que las bacterias se implantan en el borde libre de las mismas. No parece pues, que esta idea tenga apoyo en los hechos.

Se invoca asimismo la presión de la sangre actuaría favoreciendo la instalación de bacterias en los sitios donde se ejerce esa presión. En todo caso, se produciría edema del tejido intersticial con "vegetaciones" de plaquetas y alteraciones de las fibras colágenas y necrosis fibrinoide; al final tendría lugar la contaminación, es decir la verdadera invasión bacteriana.

En fin, se invoca la participación de los linfáticos en este cuadro patológico: si se obstruyen experimentalmente los linfáticos se producen hemorragias subendocárdicas y engrosamiento del endocardio, lo que se debería a un bloqueo en los linfáticos que produce fibrosis y predispone a la inflamación. Sin embargo, no es posible sostener esta teoría extrapolando estos hallazgos experimentales al hombre, pues no está plenamente demostrado que haya linfáticos en las válvulas cardíacas.

Factores que contribuyen al cuadro de fijación de bacterias además de la bacteriemia, son el stress y la desnutrición. El stress modifica la resistencia del organismo a través de un mecanismo en el que intervienen las glándulas suprarrenales por cuestiones hormonales. La desnutrición influye haciendo disminuir la resistencia del anfitrión.

Las bacterias elaboran una serie de sustancias que explican su acción patógena: elaboran hialuronidasa con lo cual destruyen el cemento celular que es justamente ácido hialurónico. Producen fibrinolisisina que destruye la fibrina. Producen coagulasas con lo que regulan el plasma; y producen leuocidina, que destruye los leucocitos.

Al agredir al anfitrión, los gérmenes se revelan más o menos patógenos según una serie de factores, entre los que destacan su virulencia, su cantidad y su tipo. Por otro lado, actúa la resistencia del individuo a la agresión bacteriana. Esta última se lleva a cabo por los fagocitos, por los anticuerpos, por la calidad del cemento intercelular, por la hiperemia, la leucocitosis, la hipertermia, etc.

La posibilidad de hallar cultivo positivo guarda relación con tres hechos: 1o. Con la presencia de escasos anticuerpos que no logren precipitar a las bacterias. 2o. Con la fase evolutiva del padecimiento. En efecto, Libman (citado por Saphir) opina que hay una fase bacteriana ("recoz") y una fase abacteriana, cuando no se pueden hallar bacterias en la sangre ni en las válvulas. 3o. Con que se hayan administrado antibióticos en forma casual o sin conocer el diagnóstico, con lo cual se enmascara la bacteriemia.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

El cuadro clínico de EBS puede evolucionar hacia la muerte-

por ataque cada vez más intenso al estado general: anemia, toxi-infección extrema, complicaciones, etc. La regla es que el padecimiento no es combatido enérgicamente (y a veces aún haciéndolo) el corazón claudique y caiga en insuficiencia por los efectos nocivos de dicho ataque al estado general, a la dinámica cardíaca y verosímilmente por las alteraciones que la infección va causando en las estructuras valvulares, vasculares y en el miocardio mismo.

Si se instala la insuficiencia cardíaca, el cuadro se vuelve extraordinariamente grave como se comprende; pero más todavía, esta insuficiencia es positivamente incontrolable.

El curso que sigue el padecimiento depende mucho de la oportunidad del diagnóstico y de la fase de la institución del tratamiento. Estadísticamente, la mortalidad de la EBS hoy día puede ser nula si se inicia la cura de antibióticos dentro de las primeras dos semanas de evolución del proceso. Cuando pasa un mes, hay el peligro de perder el 3% de los y casi el doble si pasa dos meses. Las variaciones individuales deben animar al clínico a no desmayar y a instituir la terapia con gran energía aún cuando haya pasado mucho tiempo. He visto buena respuesta en casos que llevan meses de evolución con fiebre larva, discreta y son tratados enérgicamente.

La tardanza en el tratamiento lógicamente expone a mayores posibilidades de accidentes y complicaciones, por ejemplo del-

de penicilina.

Hemos usado por lo general, dosis superiores a 20 millones de unidades de penicilina cristalina por día y con frecuencia hemos administrado 40 millones y aún más, hasta 80. Para estas dosis diarias y para administrar por un mínimo de cinco semanas, se hace necesario aplicar una venoclisis continua -- con tubo de polietileno colocado profundamente. A veces hemos empleado una sustancia denominada probencid que contribuye a que se elimine menos fácilmente la penicilina y alcance altos niveles sanguíneos por ese mecanismo. .

Asociamos sin perjuicio, estreptomocina a la dosis de medio a un gramo diario según el peso y la edad del enfermo, por vía muscular.

Conviene decir que las dosis de penicilina que se empleaban hace 20 años eran del orden de 300,000 a 600,000 unidades cada 12 horas. En aquellas épocas tales dosis resultaban útiles, lo que significa que probablemente los gérmenes han desarrollado resistencias a los antibióticos.

Resulta conveniente hasta cierto punto averiguar el tipo de germen y la susceptibilidad que muestre frente a los antibióticos. Pero la acción de éstos depende asimismo de su posibilidad de penetrar a través de las mallas de fibrina para alcanzar a las bacterias. En alguna época se pensó que en este sentido quizá pudiera servir los anticogulantes. Hoy sabemos que no sólo no son útiles sino altamente, inconvenientes, por

tipo de la tromboembolia, del ataque más intenso al estado general, etc. Al lado de este curso implacable de algunos casos, se han descrito por patólogos, casos de endocarditis en sujetos que fallecen de otra causa con aspecto de ser antigua y cicatrizada.

Probado que se trata de una EBS, gracias a que se halla un hemocultivo positivo acompañando al cuadro clínico descrito, o que existe el cuadro, aún sin hemocultivos positivos, debe iniciarse una cura penicilínica—con mucho la mejor— asociada a estreptomina.

El primer caso, se averigua la sensibilidad del germen a los antibióticos (antibiograma); pero hay que decir que la sensibilidad del germen in vitro no corresponde a la que tiene in vivo.

Hay ocasiones en las que se han hecho un tratamiento incompleto mal conducido, con dosis absolutamente insuficientes de antibióticos porque se ha pensado que se trata de un problema infeccioso y vulgar. Esto deforma el cuadro clínico, lo enmascara. Hemos optado en el Servicio de Cardiología Pediátrica del Instituto N. de Cardiología en esos casos en los que se sospecha una EBS, suspender todo tratamiento hospitalar al paciente y observarle unos días. En ciertos casos esto permite que el cuadro clínico se perfila más nitidamente, con lo cual procedemos a la cura intensa con altas dosis

cuanto pueden conducir a graves complicaciones hemorrágicas. Acaso pudieran hacerse consideraciones semejantes a propósito de fármacos fibrinolíticos.

Los que interesan al clínico en todo esto, es que la penicilina y la estreptomocina si logran penetrar al parecer, las mallas de fibrina. Por cierto y esto es bien sabido de los - infectólogos- que es un error asociar penicilina y tetraciclina, pues su acción no se complementa, ya que la tetraciclina actúa impidiendo la división de las células bacterianas, es decir, su multiplicación; en tanto que la penicilina es bactericida. Por eso, si las células bacterianas no se producen por la acción de la tetraciclina, no es necesario "matarlas" con penicilina.

El tratamiento de la endocarditis bacteriana debe completarse con medidas generales del tipo de la transfusión sanguínea si fuera necesario, que frecuentemente lo es; vitamioterapia, buen balance electrolítico, etc.

No estamos ya en la época en la que, desprovistos de antibióticos potentes, la cirugía de algunos casos escogidos y aislados era la única solución al problema. Esto se vio con la ligadura del conducto arterial infectado. Su ligadura lograba la curación del proceso infeccioso. Con todo, la operación significaba un gravísimo riesgo, ya que los tejidos invadidos por bacterias se hacen friables y fácilmente se desgarran. Un desgarro y la hemorragia consecutiva en ese o en cualquier caso, es casi siempre fatal.

CONCLUSIONES

- 1.- La primera reacción por vía linfática, desde el foco original, es la inflamación del tejido celular subcutáneo.
- 2.- Las infecciones odontológicas, sean apicales o periodontales afectan los tejidos blandos de la cara por extensión directa o por vía linfática (a través de los conductos linfáticos esto ocurre frecuentemente después de la extracción dentaria cuando la pieza está infectada) ya que es cuando las bacterias pueden entrar a los linfáticos de la herida de la extracción.
- 3.- Es importante tratar al paciente con quimioterapia antes de la extracción (cuando éstas son múltiples) para evitar una bacteriemia ésta es cuando penetran los gérmenes como el estafilococo y el estreptococo a la sangre pudiendo ocasionar algunas veces la muerte al paciente.
- 4.- Los focos dentales dan origen a otros focos en diferentes partes del organismo y se ha comprobado que causan enfermedades secundarias pudiendo ser mortales para el paciente como es el caso de la ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.
- 5.- Tomaremos en cuenta que las vías o mecanismos de la infección focal son 3 desde el punto de vista Endodónico:
 - a).- Vía Hemática, durante una bacteriemia ocasional, continúa e intermitente y generalmente producida por COCOS.

b).- Vía Linfática a través de los vasos y ganglios linfáticos.

o).- Vía Tóxica alérgica por intoxicación y sensibilización debidas a los productos de desintegración focal o a los restos producidos en el foco primario.

6.- Nunca debemos dejar piezas problem. creyendo que podemos usarlas como postes para prótesis y que nos pueden servir para la oclusión, debemos eliminar todo foco dental que cause problemas. Es un error del dentista dejarlas creyendo que le pueden servir porque lo que hará es crearles problemas a los pacientes.

7.- En lo que se refiere al tratamiento de los focos es recomendable usar los antibióticos de amplio espectro y no debemos olvidar que todo absceso en el lugar donde se encuentre debemos canalizarlo para que salga el líquido purulento causante del proceso infeccioso. En cuanto a la enfermedad secundaria causada por el foco se hará cargo del tratamiento el médico general.

8.- EL MEDICO GENERAL DEBERA TOMARLE GRAN IMPORTANCIA A LA INFECCION BUCAL YA QUE ES LA FUENTE PRIMARIA DE LA INFECCION, TENIENDO LA OBLIGACION DE VER EL ESTADO DE LA BOCA CUALQUIERA QUE SEA LA ENFERMEDAD POR LA QUE SOLICITE SUS SERVICIOS Y ES UN ERROR MUY GRANDE DE EL NO DECIRLE EL ESTADO EN EL QUE SE ENCUENTRA AL PACIENTE Y DEBERA ACONSEJARLO PARA QUE SE TRATE.

BIBLIOGRAFIA

- PATOLOGIA BUCAL..... K.H.THOMA
- ENDODONCIA CLINICA..... ANGEL LASALA
- MICROBIOLOGIA..... ZINSSER
- PATOLOGIA CARDIOVASCULAR..... DR.JORGE ESPINO VELA
- DICCIONARIO ODONTOLOGICO..... DURANTE AVELLANAL
- APUNTES DE LA MATERIA DE MICROBIOLOGIA.
- DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACOLOGICAS.