

2ej' 229

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**IZTACALA - U. N. A. M.
CARRERA DE ODONTOLOGIA**



**INFECCION FOCAL DE
ORIGEN DENTAL**

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ARGELIA OJEDA RUIZ DE LA PEÑA
SAN JUAN IZTACALA, MEX. 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

S U M A R I O

INFECCION FOCAL DE ORIGEN DENTAL

	PROLOGO.....	1
	GENERALIDADES.....	2
CAPITULO I	INFECCION FOCAL.....	4
	A) Definición.....	4
	B) Antecedentes históricos.....	5
	C) Análisis de la teoría.....	10
CAPITULO II	AGENTES ETIOLOGICOS DE LA IN-- FECCION FOCAL.....	14
	A) Flora bucal.....	14
	B) Irritación de origen gingivo-dental.	18
CAPITULO III	MECANISMO DE LA INFECCION FOCAL	24
	A) Diseminación por extensión.....	24
	B) Contagio directo en deglución y as- piración.....	29
	C) Diseminación por torrente sanguí- neo.....	31
	D) Transmisión por vía linfática.....	35

CAPITULO IV	FOCOS DE INFECCION BUCAL.....	39
	A) Pruebas de infección focal.....	39
	a) Diagnóstico de los focos gingi- vo-dentales.....	40
	B) Afecciones pulpares.....	43
	C) Patología apical y periapical...	48
	D) Osteomielitis de los maxilares..	54
	E) Enfermedades parodontales.....	58
CAPITULO V	ENFERMEDADES SECUNDARIAS..	66
	A) Alteraciones por sistemas y apa- ratos.....	66
	B) Endocarditis bacteriana.....	70
	C) Fiebre reumática.....	85
CAPITULO VI	CASOS CLINICOS.....	86
CAPITULO VII	ASPECTOS PREVENTIVOS DE LA INFECCION FOCAL.....	96
	A) Terapéutica antimicrobiana.....	98
	B) Antimicrobianos usados en odon- tología.....	103
	CONCLUSIONES.....	115
	BIBLIOGRAFIA.....	116

PROLOGO

El concepto de infección focal se ha propuesto dentro del campo de la medicina y de la odontología, aunque no se han establecido bases científicas válidas del mismo.

Siendo los órganos dentarios, junto con las amígdalas, considerados dentro de la medicina como principales focos de infección, los cuales por su contenido microbiano son capaces de producir enfermedades secundarias en otras zonas del organismo, se busca en este trabajo exponer de una manera clara, la realidad de la infección focal en la odontología, donde menos conocimientos se tiene sobre el tema.

Siendo muy frecuente el hecho, de que se consulte al odontólogo para que descarte la posibilidad de una infección focal, es esencial que conozca la teoría y que adopte un punto de vista seguro, relativo a su interpretación.

GENERALIDADES.

La práctica dental en épocas pasadas, estaba centrada principalmente en los dientes. El dentista asumía la responsabilidad y actividad de obturar los dientes cariados y reemplazar los perdidos. La odontología alcanzó así, un reconocimiento mundial por sus realizaciones técnicas; sin embargo, el ejercicio profesional era más un arte que una ciencia.

En los comienzos de 1920 la teoría de la infección focal reunió al dentista, al médico y al paciente, en un intento de resolver muchas enfermedades que no respondían al tratamiento corriente empleado por el médico. Despertándose el interés de la importancia potencial de la salud bucal y general, y las muchas interrelaciones entre enfermedades bucales y sistémicas.

Actualmente la odontología ha centrado su atención, no sólo en la salud de los órganos dentarios, sino en todas las estructuras anatómicas que constituyen su campo operatorio, tanto en su estado normal como patológico, el cual ejerce profunda influencia sobre el resto del organismo; así como el estudio de enfermedades que presentan sus primeras manifestaciones en boca, realizando de esta manera Medicina Bucal, que se define como la práctica odontológica que reconoce adecuadamente las relaciones que existen entre la boca y el resto del organismo.

La cavidad oral, en relación con el tipo de mucosas, puede considerarse análoga a otras cavidades del cuerpo, ésta y las estructuras en ella contenidas junto con el resto del cuerpo, tienen una fuente común de nutrición. Los tejidos bucales están gobernados por los mismos principios fisiológicos y leyes físico-químicas, que rigen a las demás estructuras corporales; están en comunicación directa con el medio ambiente externo, e indirectamente con las narinas, el paso del aire y la alimentación; están sometidas a una amplia variedad de estímulos traumáticos, químicos y térmicos de una intensidad inigualada en ninguna otra cavidad del cuerpo. La cavidad oral es de las partes del organismo cuya flora microbiana es más rica, más propensa a recibir, tanto del exterior como del interior, agentes capaces de producir, de una u otra forma, enfermedad.

CAPITULO I

INFECCION FOCAL

A) Definición.

Puede definirse la infección focal como la infección en la que los microorganismos patógenos, las toxinas o ambas cosas, que se localizan en zonas circunscritas de cualquier parte del cuerpo, pueden diseminarse por vías linfática, sanguínea, nerviosa o por pase directo a otras partes del cuerpo, dando lugar a, o exacerbando, diversas enfermedades sistémicas.

La zona inicial en la que existen microorganismos patógenos se conoce como foco o infección primaria. En años recientes varios investigadores, han hecho una distinción entre los dos términos, el foco de infección e infección focal: Este último incluye e implica que existe o ha existido una lesión circunscrita o foco, que la lesión es de naturaleza bacteriana y como tal, capaz de diseminación y que ésta, desde el foco, ha traído como consecuencia una infección en partes contiguas o alejadas. Así Shuster explica que la infección focal implica metástasis, desde el foco infectado, de bacterias o sus toxinas capaces de lesionar tejidos cercanos o distantes.

Es frecuente que dichos focos pasen desapercibidos sintomatológicamente, prevaleciendo en el cuadro clínico morboso, las manifestaciones orgánicas.

El Dr. Kolmer dice que el foco no siempre es un área circunscrita, sino que puede ser difusa, como en la nasofaringitis, o gingivo-estomatitis y explica: No es necesariamente cierto que las enfermedades secundarias sean debido a una diseminación hematógica de organismos patógenos o sus productos metabólicos provenientes de un foco de infección; algunos son debidos a continuidad o extensión mucosa, como en la etiología de la traqueitis, bronquitis, bronquiectasis adquirida, y otras infecciones pulmonares, resultantes del escurrimiento post-nasal de una sinusitis accesoria para-nasal, o del exudado inflamatorio de una periodontitis o gingivitis supurante.

B) Antecedentes históricos.

La doctrina de la infección focal se conoce desde tiempos remotos. En la tábula de Hannu Rabi, que data de unos 2,250 años a.c., se menciona la relación entre las afecciones oculares y los procesos infecciosos dentales. Existe también un escrito cuneiforme del Siglo IV a.c., que relata como la extirpación de los dientes infectados, curó el dolor de costado y el grave estado general del rey.

Hipócrates, en el año 460 a.c., ya hacía mención en sus escritos, de la relación existente entre piezas dentarias infectadas y la mejoría de un caso de reumatismo, después de la extracción de dichas piezas. Es interesante mencionar que en el Siglo XV, la escuela de Salerno consideraba la limpieza de los dientes como una de las reglas higiénicas de más va-

lor. Rush, en 1818 publicó historias clínicas en las que encontró relación entre la infección bucal y la salud general, una de ellas era un caso de reumatismo curado después de las extracciones de dientes infectados.

De la forma de propagación de la infección, la de deglución es la más antiguamente conocida, ya que la infección focal, es teóricamente aceptada hasta principios del Siglo XX.

Ludwing en 1826, describe la angina que lleva su nombre (flemón séptico del piso de la boca), ocasionada por la infección dental continuada.

En 1828 Roecher afirma: "Siempre puede suponerse, en las enfermedades, que generalmente se califican de nerviosas o reumáticas, ya sean crónicas o agudas, que los dientes tienen un papel importante si no están en buen estado".

Pässler (1909), quien llamó la atención en ese año, sobre las relaciones causales entre la presencia de focos infectivos en la boca, y diferentes enfermedades; al principio, apenas consiguió el citado autor, que los médicos internistas y los odontólogos dispensasen, a esta cuestión, la atención merecida. Pässler decía: "Es característico de todos estos focos, el que sólo producen síntomas locales poco importantes que pasan,

la mayor parte de las veces inadvertidos. Las localizaciones preferidas de tales focos crónicos de infección son las amígdalas, especialmente las palatinas los dientes y con menor frecuencia otros lugares del cuerpo, como los senos de la cara, el oído medio, y por último los anexos de los aparatos genitales masculinos y femeninos". Según Pässler, la causa de la presencia de los microorganismos en los citados órganos, se debe a los espacios "muertos" fisiológicos, preformados, de estos mismos órganos, en que los agentes morbosos se hallan a cubierto de las acciones defensivas del organismo-huésped y en condiciones favorables para establecer simbiosis.

Ya en nuestro siglo, la doctrina despierta el interés cuando en 1910, un médico Inglés William Hunter, atacó violentamente la odontología conservadora, en una conferencia que dio en Montreal (publicada más tarde en 1911), de la que se dijo que merecía el nombre de odontología séptica, porque conservaba las masas sépticas en vez de eliminarlas, y encima aún les elevaba dorados mausoleos. En 1911, se publica el trabajo de Hunter vinculado a la teoría de la infección focal, afirmando que los dientes mal curados, restos radiculares, encías inflamadas eran puertas de entrada para los gérmenes que ahí se fijaban, formando focos infecciosos latentes, causantes de bacteremia y toxicoemia produciendo

enfermedades metastásicas de los órganos internos. Comprenden su aseveración las caries, la gingivitis úlceroza, la piorrea alveolar y las osteitis rarefactantes; acusa a la ingenuidad incomprensible del odontólogo, de las sombrías tragedias de la sepsis oral, llegando a indicar la anodoncia total.

En el año de 1912 Frank Billings, inicia su investigación sobre el concepto de infección focal, proponiendo que es un factor principal, en la producción de ciertas formas de enfermedades sistémicas. Solis-Cochén afirmó el concepto de Billings, haciendo notar que un foco de infección es bacteriano y no estructural, y que éstos contienen bacterias infectantes, patógenas para el huésped, que producen toxinas perjudiciales y que tienen su sede en un área más o menos circunscrita. Es la metástasis, la toxemia o ambas, lo que constituye la infección focal; el factor que determina el que un foco cause una infección focal o no, radica en la resistencia del enfermo y esta resistencia la que determina su curación.

Edward C. Rosenow, en 1915, obtiene bacterias de algunos pacientes y los inyecta a animales de laboratorio, principalmente conejos, simultáneamente con cultivos vivos, bacterias muertas por calor y filtrados de caldos rápidos. De estos experimentos concluye que los

estreptococos tienen un poder selectivo de localización y producen en su protoplasma y liberan en el caldo de cultivo, toxinas que lesionan electivamente los tejidos, en los cuales los estreptococos vivos se localizan y producen lesiones. A esta predilección le llamó "localización electiva". En 1930, Pässler sostiene que muchas enfermedades se deben considerar como deuteropatías de la infección focal.

Grumbach, en su comunicación al IX Congreso de la Federation Dentaire Internationale, celebrado en Viena el año de 1936, se expresó en los siguientes términos: "La infección focal constituye, en la actualidad, un problema de mayor importancia para la salud pública que todas las demás enfermedades; es un problema que coloca a la clínica, ante puntos de vista profilácticos y terapéuticos totalmente nuevos, que hará progresar a la anatomía patológica por el descubrimiento de relaciones de dependencia insospechadas, que puede enriquecer a la patología general en importantes puntos de vista de la patogénesis, y cuya discusión en el seno de la sociedad geográfico patológica promete dar abundantes frutos; problema en el que todas las clínicas están interesadas, que pone la microbiología en el primer plano de la investigación de la etiología; un problema finalmente, que pondrá en evidencia el valor de la investigación especial en el marco de una medicina unitaria, orientada

en el sentido de las ciencias naturales".

Sigmundo en 1938 dice: El problema de la infección focal, se puede considerar, como un hecho inmunizante focal pues derivando de procesos inflamatorios locales se producen reacciones en todo el organismo, manifestadas diversamente, que alteran profundamente la manera de reaccionar aquél, de modo que las siguientes infecciones toman un curso diferente de las primeras, y por último el cuadro adopta la forma insidiosa que caracteriza la infección focal".

Bloomfield en 1938, considera la eliminación de los focos de infección como un gesto, o como el residuo de un hábito que permite a uno hacer algo, en las enfermedades crónicas donde tan poco hay que hacer.

El Dr. Hermann Mathis, en 1957, realiza un estudio sobre la infección focal, adoptando el término de "Complejo Focal", descrito por Wilherm Berger; Mathis decía: "no siempre un foco infeccioso debe ser la causa del complejo, sino que puede haber otras zonas de irritación crónica, razón por la cual habría que hablar en realidad de "Complejo Focal".

C) Análisis de la teoría.

En la literatura médico-odontológica más reciente se ha advertido cierta tendencia a desacreditar la teoría de la infección focal. Esto quizá pueda deberse a que en un tiempo se recomendó la extracción de los

órganos dentarios, así como la extirpación de las amígdalas cuando el paciente presentaba alguna enfermedad, especialmente crónica, que no cedía a ningún tratamiento conocido. Al hacerse evidente que el sacrificio de los dientes, en la mayoría de los casos, no tenía ningún efecto sobre la enfermedad por la que se recomendó el (tratamiento) procedimiento. Ese entusiasmo con el que fue acogida la teoría se desvaneció, quitándole la importancia que realmente merece.

El Dr. Ensing mencionaba: "Muchas enfermedades son de etiología incierta, y que en la mayor parte de los informes publicados hay demasiadas generalizaciones, en lugar de observaciones críticas concretas"; a pesar de ello recomendó el tratamiento de los dientes infectados si el paciente tiene artritis, nefritis, cardiopatías congénitas o adquiridas, o cualquier otra enfermedad orgánica activa en la que no puede tolerarse la infección focal.

La fuente primaria de infección, o foco, como factor en el origen de las enfermedades secundarias, ha sido puesto en duda, pues existe interrogantes como: ¿por qué causa, individuos que tienen focos infecciosos manifiestos no pierden su salud, o por lo menos temporalmente? Si bien, no todo órgano que contenga bacterias es un foco primario de infección, aún siendo un foco séptico ya que el organismo puede bloquear

por los mecanismos de defensa dicho foco.

Las bacterias presentan formas de ataque muy variables al producir la enfermedad. La bacteria viable puede ser trasladada de un tejido a otro; sus productos metabólicos, que son considerados antígenos, ocasionan reacciones alérgicas. Ahora, la existencia de bacterias en el cuerpo no significa, necesariamente, que se produzca una infección secundaria. La mayoría de los organismos invasores se destruyen en la corriente sanguínea o linfática, dado que éstas son las vías más importantes de distribución de la infección. Además la acción fagocítica de los linfocitos y las células del sistema retículo endotelial, especialmente el hígado, el bazo, las células óseas y los pulmones ayudan a destruirlas. Empero si hubiere elementos de disturbio en el punto de invasión, o si la resistencia del huésped es baja, la infección puede producirse.

Además de las resistencias disminuidas, hay otros factores que predisponen: afinidad de ciertos organismos por tejidos especiales, defectos congénitos, lesiones previas, áreas de inflamación, ruptura de vasos sanguíneos y linfáticos. Estos factores interfieren en los mecanismos endógenos de defensa del organismo, suprimiendo los elementos celulares, neutralizando las antitoxinas y las lisinas, y alterando el nivel de susceptibilidad local a la lesión, inflamación o traumatismo.

Por lo tanto, para producirse la infección en un lugar secundario, debe haber ya sea un tipo de bacteria suficientemente poderosa, para quebrantar la resistencia del huésped en el sitio secundario, o estar el área en condiciones de inferioridad, permitiendo que un tipo débil de bacterias o microorganismos pueda sostenerse. Otros factores existentes son los resfriados, la fatiga, la mala nutrición y el incremento de la edad.

La infección focal en México, tiene un índice de frecuencia alto en estratos socioeconómicos bajos, en donde la atención médico-dental es escasa o nula. En las instituciones de Salud Pública, los casos clínicos, considerados como infecciones focales, son relativamente escasos; en cambio, existe infinidad de expedientes clínicos, reportan enfermedades o alteraciones sistémicas, en donde la etiología es desconocida, requiriendo el paciente atención dental. Con esto no quiero decir que sean necesariamente alteraciones secundarias por una infección dentobucal, pero sí que puede influir en el cuadro clínico del padecimiento.

Debe hacerse notar que las lesiones infecciosas no sólo están sujetas a exacerbaciones inflamatorias que destruyen la membrana piógena, sino que hay constante posibilidad de absorción hematógena por los muchos vasos sanguíneos que contiene. Dejo al lector que sea el que juzgue la veracidad de esta doctrina.

CAPITULO II

AGENTES ETIOLOGICOS DE LA INFECCION FOCAL.

A) Flora bucal.

La cavidad oral contiene una gran cantidad de microorganismos, muchos de los cuales son capaces de producir enfermedad. Sin embargo, el individuo puede estar en buena salud la mayor parte del tiempo; de esto se deduce que el organismo mantiene una adaptación continua (más que un estado definido) con los microorganismos, y éstos a su vez al medio ambiente manteniendo un equilibrio. En caso de enfermedad local o sistémica, se caracteriza, por un lado, por cambios en la reactividad del huésped, y por el otro en la composición o agresividad de su flora bucal.

Entre los microorganismos residentes en la cavidad oral están los estreptococos (no hemolíticos o viridans), los cocos anaerobios gram-negativos llamados veillonellae, las fusobacterias, que junto con una variedad de aspiroquetas y vibriones móviles, constituyen el denominado complejo fuso-espirilar, y los difteriodes. También se encuentran con bastante regularidad, pero en cantidades más pequeñas, algunos micrococos, enterococos y otros estreptococos serológicamente distintos,

neisseriae, lactobacilos, bacteroides, actinomicetos, la cándida tipo levadura, virus del herpes simple y algunos protozoos.

Las lesiones superficiales de la boca son muy frecuentes, especialmente en la mucosa debidas a una variedad de causas, las estrictamente microbianas suelen ser exógenas. La mayoría de los defectos en la superficie dentaria, se debe a la caries. Las infecciones endógenas locales, por otra parte, se vinculan a situaciones en el huésped humano, que tienden a bajar el nivel de adaptación en las células tisulares de la mucosa bucal. Por lo tanto, los microorganismos residentes pueden habitualmente ser considerados como invasores oportunistas, más que como la causa de las lesiones del tejido bucal.

Se admite que casi todos los gérmenes pertenecientes a la flora bucal, pueden actuar como agentes etiológicos de la infección focal; los estreptococos se consideran como los agentes causales más importantes de dicha infección.

Los estreptococos anaerobios y bacteroides son gérmenes poco invasores, que suelen iniciar la infección en zonas traumatizadas o de necrosis tisular. Estas lesiones bucales se caracterizan por supuración, la formación de abscesos, y muchas veces el olor fétido. La infección suele quedar limitada a una área, pero es posible la invasión por el to-

rrente vascular, que puede originar abscesos metastásicos en lugares distantes. A veces hay tromboflebitis cerca de la zona de lesión inicial, y puede ser causa de embolia séptica. Es considerada la tromboflebitis como característica de la infección por bacterioides o estreptococos anaerobios; en cultivo de suero de lesiones supuradas locales, en la mayor parte de los casos, hay algún microorganismo adicional. En cuanto a las manifestaciones la evolución y el pronóstico de la infección localizada, depende evidentemente de la localización y extensión del proceso.

La invasión a torrente vascular de bacterioides o estreptococos anaerobios, suele presentar calosfríos, fiebre y sudoración profusa, asimismo una leucocitosis de 12 000 a 35 000 por mm^3 . A veces se desarrolla una hepatitis difusa en pacientes con septicemia de bacterioides, que origina un agrandamiento e hiper-sensibilidad del hígado, con ictericia e infecciones fusoespiroquetósicas.

Las infecciones estreptocócicas son producidas por tres grupos principales: el pyogenes, el grupo fecalis y el viridans. El grupo pyogenes está integrado por una gran variedad, que se clasifica desde la "A" hasta la "O". El del grupo "A" es el más importante, pues es el responsable de la mayoría de las infecciones estreptocócicas. Se calcula que interviene en el 90 % de los casos aproximadamente. Estas in-

fecciones del estreptococo pyogenes (beta hemolítico grupo A), son: faringitis estreptocócica, escarlatina, amigdalitis, bronconeumonía, angina de Ludwig (o celulitis hiperséptica del piso de la boca), bacteremia, fiebre puerperal y piodermitis. También es capaz de producir (a través de mecanismos desconocidos), posiblemente por sus toxinas, ciertos padecimientos que se consideran como secuela, tales como fiebre y carditis reumática, glomerulonefritis, etc.

El estreptococo pyogenes, en particular las cepas del grupo A, producen distintas sustancias tóxicas tales como la toxina eritogénica, la estreptoquinasa, la estreptodornasa, la hialuronidasa y las hemolisinas.

La estreptoquinasa o fibrolysin, tiene la propiedad de disolver la fibrina, por intermedio de una enzima proteolítica llamada plasmina. Al destruir la barrera de la fibrina, el estreptococo pyogenes se disemina con mayor facilidad, y por lo tanto, su peligro es mayor. En el organismo sano, se forma anticuerpos anti-estreptoquinasa, inhibiendo la acción de esta enzima.

La estreptodornasa también disgrega la fibrina, favoreciendo la diseminación del estreptococo. Su presencia en el organismo favore-

ce la formación de anticuerpos antiestreptodornasa. Asimismo, su presencia se aprovecha para el diagnóstico de la fiebre reumática, pues durante el período agudo se elevan los títulos de anticuerpos en el suero de los pacientes.

La hialuronidasa, es una enzima que hidroliza el ácido hialurónico, un constituyente de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo. Es producida por muchos microorganismos (estafilococos, clostridia, estreptococos, neumococos) y favorece su diseminación a través de los tejidos. Esta enzima tiene la propiedad de hacer permeable los tejidos, facilitando la infección por estos gérmenes.

Las hemolisinas son sustancias que disuelven a los glóbulos rojos y probablemente también a los leucocitos y células tisulares (leucocidinas). Las hemolisinas que disgregan a los eritrositos, se les ha designado como hemolisinas "S" y hemolisinas "O". Esta última es producto de las cepas del grupo "A" y algunos del grupo "C" y "G".

El *Fusobacterium fusiforme* y las espiroquetas, parecen actuar conjuntamente para producir lesiones inflamatorias y úlcero-membranosas de encías, faringe y genitales externos. La lesión tisular local y diversas enfermedades debilitantes, predisponen a las infecciones fusoespiroquetósicas.

E) Irritación de origen Gingivo-dental.

La diseminación de bacterias, toxinas y alérgenos establece la infección focal: manifestaciones tisulares por la acción directa de las bacterias o sus productos metabólicos sobre las células. Las descargas sépticas de los focos infecciosos dentales (exotoxinas), las proteínas heterógenas puestas en libertad por la desintegración de microorganismos (endotoxinas), y de las células tisulares que rodean al foco microbiano primitivo, son susceptibles de determinar la ruptura del equilibrio humoral: de ahí las manifestaciones hiperérgicas o estados anafilácticos.

Una teoría nerviosa ha sido sostenida por Ricker, Speransky, Eppinger, Reilly, para aclarar mejor la teoría de la infección focal.

Ricker y Speransky opinan que toda patología está dominada por el sistema nervioso. La célula no es autónoma, ella contrae relaciones estrechas con el organismo, por los elementos del sistema vegetativo y la circulación. La patología es por lo tanto comandada por la actividad del sistema nervioso, en respuesta a irritaciones endógenas o exógenas, las que débil pero continuamente, provocan alteraciones de la irrigación, que hacen que los tejidos se tornen más sensibles a los microorganismos y a sus toxinas. La inflamación es la reacción del sistema nervioso, ya sea de naturaleza bacteriana o to-

xica. Este estado patológico puede persistir a continuación, independientemente de la causa que le dio origen.

Speransky ha llevado a cabo, un amplio estudio sobre la respuesta del organismo ante agentes irritantes, colocados sobre zonas localizadas del sistema nervioso, manifestándose inflamaciones, edemas, hemorragias, úlceras, etc. Estos fenómenos imitan la alergia, y muestran que a partir de no importa qué punto del sistema nervioso central se pueden provocar modificaciones inflamatorias de la boca. En un diente sano de un perro, Speransky introduce un algodón con formol o de aceite de crotón, o una pasta arsenical; obteniendo lesiones a nivel de los pulmones, del estómago y del intestino. De este modo, por irritación del órgano nervioso central, es que se explican los fenómenos de la infección focal. Aunque las sustancias que se utilizaron estaban diluídas, las reacciones a nivel de los órganos distantes son tan violentas que el perro termina por morir, aun cuando los dientes sometidos a estos tratamientos, sean extraídos antes del desencadenamiento de estas infecciones focales, tales como el reumatismo, a pesar de la supresión de los focos infecciosos o amigdalinos.

Dice Speransky, que estas experiencias señalan, en particular, el papel de una irritación de las ramas periféricas del trigémino

(pulpa dental especialmente), irritaciones químicas por el formol, o tóxicas, o por las toxinas: esta irritación provoca una modificación del sistema nervioso en general, que crea un estado de predisposición de la economía frente a toda clase de irritaciones.

Pischniger dice, que si clásicamente es admitido que el sistema vegetativo se compone del hipotálamo, del vago, del simpático y del sistema endócrino, según Eppinger, es conveniente englobar, como asiento del sistema neurovegetativo el tejido conjuntivo intersticial. El tejido reticuloendotelial, con el tejido linfático se añaden también a este sistema: es de él que parten los glóbulos blancos, que por la vía sanguínea o linfática, van hacia la periferia del tejido intersticial. De este modo el tejido conjuntivo intersticial, debe ser considerado como el centro del sistema vegetativo; todo foco o toda zona de perturbación es situada histológicamente en el tejido conjuntivo, cualquiera que sea su centro anatómico. Tomando el diente como ejemplo, es suficiente imaginarse las relaciones del diente con el alveólo, el hueso, la encía, para comprender que todo foco dentario puede tener una repercusión sobre el sistema vegetativo vecino y sobre el hueso maxilar, cuyos canales de Harvers contienen todos los elementos del tejido intersticial, con sus vasos sanguíneos, linfáticos y sus nervios simpáticos.

Diversos autores habían constatado además, que toda excitación prolongada de las fibras nerviosas sensitivas o vegetativas, que forman parte del sistema cerebro espinal, engendran reacciones vasomotoras caracterizadas por su naturaleza (vasoconstricción seguida de una vasodilatación considerable), y por su asiento que no está limitado en el territorio correspondiente, pero que interesa los órganos alejados de éste. Estos reflejos irritativos, que tienen por punto de partida la sensibilidad vegetativa, toman en su trayecto descendente la médula y los nervios simpáticos, las transmisiones se efectúan en el sentido del influjo nervioso.

Una excitación prolongada de formaciones nerviosas sensibles, suscita los reflejos a distancia, que son el origen de desórdenes cuyo síndrome de irritación es la expresión. Fijar los límites entre la excitación y la irritación es difícil; ellos se sitúan aproximadamente ahí donde las alteraciones funcionales dan lugar a las lesiones anatómicas. Estas alteraciones son la consecuencia, bajo la influencia de causas diversas, de la exageración de un proceso fisiológico. Ellos condicionan las manifestaciones patológicas siguientes, que Reilly pudo reproducir experimentalmente: Artritis, trombosis arteriales, infarto del miocardio, pancreatitis hemorrágicas, hepatitis, nefritis, etc.

Cuando se encaran las complicaciones que pueden resultar del aparato dentario, no sólo la infección focal, sino de manifestaciones a distancia de infecciones dentarias, o mejor dicho por irritaciones de origen gingivo dental, que remplace al término de infección dental, para señalar bien el papel jugado por los microorganismos y sus toxinas, o la desintegración celular que ellos engendran, no debe olvidarse el de los productos dentales utilizados hoy en día en la terapéutica dental (creosota, formol, etc.).

Mathis mencionó, que un foco infeccioso no siempre debe ser la causa de la infección focal, sino que puede haber otra zona de irritación crónica, por lo cual adopta el término de "complejo de la infección focal".

CAPITULO III

MECANISMOS DE LA INFECCION FOCAL

La doctrina de la infección focal, sostiene que existen diferentes vías de diseminación de una infección por las cuales las bacterias, las toxinas o alérgenos contenidos en el foco infeccioso se trasladan a lugares distantes, constituyendo la infección focal.

A) Diseminación por extensión.

La supuración peritonoiliar (Resto amigdalino supurante), y la faríngea, la adenitis cervical aguda, la celulitis y la angina de Ludwig, puede ser resultado de la parodontitis y de la pericoronitis alrededor de los terceros molares. La parotitis, afecciones del seno cavernoso, noma y gangrena, todas han sido atribuidas directamente a la enfermedad parodontal. La bifurcación que involucra molares inferiores mediante infección parodontal, es un factor importante en la producción de osteomielitis, y debe tomarse en cuenta en la extracción de los dientes afectados.

La extensión directa de las infecciones puede tener lugar, a través de la dispersión de material y organismos sépticos con el hueso mismo, y a lo largo de los planos faciales y tejidos de unión, por las

vías de menor resistencia. Esto último es la celulitis real, destruyéndose los tejidos conjuntivos laxos por acumulación de pus, creando espacios, haciendo presión y causando aún más extensión, hasta ser detenidos por alguna barrera anatómica.

Las ramificaciones de las fascias de la cabeza y del cuello son numerosas y complicadas, pero las que más interesan al odontólogo son: La capa superficial de la fascia servical profunda, está situada más internamente que las venas yugulares anteriores. Es una lámina fibrosa, que circunda casi por completo al cuello. Está adherida, en la línea media, al cuerpo del hueso hioides y al músculo estiloides, al vientre anterior de digástrico y a la sínfisis de la mandíbula; se abre para encerrar completamente la glándula submaxilar, y se corre hacia arriba para unirse al cigoma. Cruza el triángulo anterior del cuello, se divide para cerrar al músculo esternocleidomastoideo, la vaina fascia se divide para formar la cápsula de la glándula parótida. Esta cápsula es deficiente arriba, en su cara media; por esta deficiencia, el espacio parotídeo en que se halla la glándula puede estar en comunicación con el espacio faríngeo. Esta área está en relación estrecha con la glándula submaxilar y el espacio perifaríngeo, y ello puede llevar a la confusión de síntomas existentes, debido a la afección de los tejidos adyacentos.

La región submandibular ubicada entre el piso de la boca, y la capa superficial de las fascias profundas, inmediatamente de la mucosa de la boca, entre la lengua y el proceso alveolar de la mandíbula. A cada lado de la línea media, se encuentra la glándula sublingual, a lo largo del borde de la cual pasa el conducto de la glándula submaxilar. Un poco más abajo está el genioglosos, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico, en el orden nombrado; cada uno con su propia vaina, separados entre sí por el tejido aerolar y la vaina del último músculo fusionado a la capa superficial de la fascia. La línea de unión del milohioideo se eleva dirigiéndose posteriormente. El espacio sublingual está directamente entre la mucosa de la boca y el músculo milohioideo. A través de este espacio pasa el conducto submaxilar, los nervios linguales e loglosos, la arteria y vena linguales. Las infecciones en la parte anterior del espacio, tienden a extenderse arriba de la unión miloidea y situarse submucosamente. En la parte más posterior, la infección pasa de bajo del milohioideo y luego directamente abajo y adentro del espacio submaxilar. El pus puede pasar a lo largo del conducto submaxilar hasta la glándula submaxilar.

El espacio submaxilar está formado por la hendidura de la capa superficial, para cerrar a la glándula submaxilar. La fascia está

penetrada lateralmente por la arteria maxilar externa y la vaina fascia anterior. La infección de esta área puede dispersarse hasta el espacio parafaríngeo, conocido también por espacio maxilofaríngeo.

El espacio bucofaríngeo está situado lateralmente a la amígdala, como otros espacios, está ocupado por tejido aerolar laxo y no es una cavidad, salvo que exista infección que supure y destruya el tejido conectivo. Este espacio es de forma piramidal con base hacia arriba. Su límite superior es la base del cráneo, alrededor del agujero rasgado; está separado de la amígdala por la fascia bucofaríngea y el músculo constrictor superior. Lateralmente está el músculo pterigoideo interno y la porción superior de la glándula parotídea. El proceso estiloideo se percibe en la cara posterior y la glándula submaxilar queda en relación a su borde anteroinferior; este recubrimiento de fascias en el espacio, convergen y emergen con la vaina carotídea. El espacio puede ser contaminado por perforación de aguja, extracción de dientes con bloqueo mandibular, infección dentro o alrededor de los segundos o terceros molares, o invasión por ruptura de abscesos vecinos. La infección de esta área, puede extenderse a lo largo de los canales vasculares y a través de los forámenes del cráneo. Como hay conexiones aponeuróticas entre la cabeza, cuello y el mediastino, la

Infección puede dispersarse a la cabeza, hacia el tórax a lo largo de los espacios aponeuróticos, porque son resistentes y rodean el pus en esta área. Aunque estas vías no son habituales, hay que tener en cuenta esta posibilidad cuando se tratan infecciones y abscesos alrededor de la boca y garganta.

La angina de Ludwing (flemón séptico del piso de boca), es probablemente la forma mejor conocida de infección invasiva alrededor de la boca y cuello, descrita por Ludwing en 1826. Frecuentemente la causa una infección dental, y en la mayoría de los casos ocasionada por los molares inferiores. Esto se debe a que los ápices de los segundos y terceros molares, generalmente se encuentran por debajo de la línea milohioidea, descargando el contenido purulento de un absceso apical, por debajo del músculo milohioideo, dentro de la zona que se encuentra entre este músculo y la hoja externa de la fascia cervical profunda.

Clínicamente la tumefacción es tensa e indurada, y muchas veces se describe como una hinchazón de tipo consistente o en tabla. El suelo de la boca y la base de la lengua está hinchado e indurado, y la lengua es empujada hacia arriba. Algunas veces hay punto de pus dentro de la boca, sobre el borde posterior del músculo milohioideo, pero el principal peligro consiste en la posibilidad de propagación des-

cedente, en los planos de la fascia cervical profunda, para invadir el aparato respiratorio, donde puede causar edema de la glotis y es trechamiento de la vía aérea. El paciente presenta, elevada p^{ir}exia e intenso malestar general; dificultad para la deglución y respiración, el paciente puede llegar a la muerte por asfixia.

B) Contagio directo durante la deglución y aspiración.

El exudado infectado de las fístulas de las bolsas parodontales, se descarga constantemente en la boca, sobre todo cuando se ejerce presión sobre los tejidos gingivales y los dientes durante la masticación, de manera que la descarga purulenta se mezcla con el alimento ingerido. Las bacterias y productos sépticos, mezclados con el alimento en la deglución, puede causar lesiones gástricas e intestinales graves de la mucosa digestiva.

Durante mucho tiempo se consideró que los ácidos del estóma go, resultaban destructivos para tales microorganismos, pero - - Smithies demostró, en el examen microscópico del contenido gástrico, que a pesar de los ácidos los microorganismos persistían aprovechando la variedad en el grado de acidez, y el aporte continuo e ininterrum pido de microorganismos patógenos a través del aparato digestivo.

El estreñimiento y la ulceración, son ocasionados por la Inges-

ción de material séptico. Cualquier situación predisponente puede contribuir para activar cualquier mal latente, siendo la más común la úlcera, a lo largo del trayecto gastrointestinal. Andresel dice que: "No puede haber curación permanente para las úlceras, y ningún alivio definitivo de las afecciones vesiculares, apendicitis, colitis, sin la remoción de todos los focos de infección".

Las infecciones bucales pueden causar una sensibilización de la membrana mucosa del trayecto respiratorio superior y provocar disturbios tales como el asma. La aspiración de productos sépticos pueden ocasionar laringitis, bronquitis o neumonía, amigdalitis y hasta un absceso pulmonar por la transmisión hematógica de material embólico, absorbido de un foco, por aspiración de sangre o saliva infectada. La práctica de una anestesia general en presencia de una infección de Vincent activa de la boca o de la garganta, es sumamente peligrosa, pueden formarse abscesos pulmonares fatales.

Las infecciones dentales pueden ser sobrellevadas por una persona con buen nivel de defensas. El frío puede reducir las resistencias a tal punto, que se puede provocar una neumonía. Un segundo grupo de neumonías, puede resultar de la aspiración de material infectado, especialmente en las parodontitis avanzadas. Se ha demos-

trado que los bacilos tuberculosos pueden entrar en el sistema, por los conductos bucales a través de bolsas parontales y márgenes gingivales afectados sobre los terceros molares.

Las infecciones de la boca pueden agravar enfermedades específicas ya existentes, tales como diabetes o tuberculosis pulmonar, en ésta última producen una carga nueva específica, que perjudica o impide el fortalecimiento del sistema afectado, para combatir la influencia caquéctica del estado tuberculoso.

C) Diseminación por torrente sanguíneo.

La rica corriente de sangre hacia las encías, dientes, tejidos de soporte óseo y estroma conectivo proporcionan una salida continua para los microorganismos y toxinas del área afectada. Las infecciones y la inflamación aumentan el aporte sanguíneo en la zona lesionada. Esta reacción favorece el paso de bacterias y sus toxinas a la corriente sanguínea. La sangre venosa de la cavidad bucal y sus alrededores, puede drenar en el plexo pterigoideo y por venas que conectan en el seno cavernoso, mediante venas del plexo faríngeo y con la vena maxilar inferior. A los cambios de presión, la tumefacción puede afectar estos vasos y como no hay válvulas en estas venas, la sangre puede correr en ambas direcciones, creando la posibilidad de extensión di-

recta de la infección bucal, hacia la cabeza o a la faringe antes que el resto del cuerpo. El material séptico que pasa por las venas yugulares interna y externa y al corazón, causa poco perjuicio; sin embargo, una vez en la corriente sanguínea, los microorganismos sobrevivientes pueden establecerse en cualquier parte del cuerpo donde exista poca resistencia, a raíz de algún factor predisponente.

Un absceso dental puede, por diversas razones, romperse dentro del hueso a través de su membrana piógena, e infectar el hueso circundante. Si la infección es muy virulenta, puede propagarse hacia los espacios medulares y alcanzar las ramas de la arteria dental inferior, o incluso la arteria principal donde provoca trombosis. Como el maxilar inferior posee una circulación colateral exigua, se produce necrosis. Esto constituye la base para el desarrollo de una osteomielitis.

La tromboflebitis de las venas principales puede propagarse por el sistema venoso y alcanzar estructuras importantes. Esto puede ocurrir en el caso de infección de la vena facial, plexo pterigoideo o vena yugular interna. Todos estos vasos están íntimamente relacionados con el seno cavernoso, y la tromboflebitis de este seno puede ocurrir por propagación directa (Findo y cola). La tromboflebitis del

seno cavernoso, es una complicación muy grave que interfiere con el drenaje vascular del cerebro. Antes era casi siempre mortal, pero con el advenimiento de los antimicrobianos ha mejorado el pronóstico, aunque sigue siendo muy grave. El estado clínico está caracterizado por cefalea y dolor orbitario, edema conjuntival y de los párpados con proptosis. Frecuentemente hay náuseas intensas y vómito, y una piroxia elevada.

La bacteremia es un factor importante en la diseminación de microorganismos de los focos sépticos, a través de la corriente sanguínea. Esta puede producirse espontáneamente sin que exista algún estímulo sobre el foco infeccioso; cuando los microorganismos proliferantes alcanzan el lumen (Cavidad o canal dentro de un tubo u órgano tubular) de un capilar en el tejido pulpar o periodontal y son llevados por el torrente sanguíneo. Esta bacteremia puede ser transitoria, continuada o intermitente.

La bacteremia quirúrgica o provocada es transitoria, de corta duración, ocasionada por la manipulación de órganos dentarios o tejidos parodontales. Así, una infección renal puede, en ausencia de interferencia quirúrgica (como una extracción dentaria), ser iniciada metastásicamente desde un diente solo si está infectado. Desde este

campo de actividad patológica, los torrentes linfáticos y sanguíneos llevan no solamente bacterias vivas, sino también los productos de su metabolismo y productos de la degradación del tejido. Muchas de estas sustancias pueden ser consideradas como toxinas por el organismo huésped, sensibilizando al organismo o cualquiera de sus partes a una respuesta alérgica.

La sepsis y la bacteremia se distinguen en su aspecto cuantitativo por el número de bacterias, y por otro lado, por su aspecto clínico, pues en la bacteremia no suelen existir manifestaciones clínicas generales. Por ejemplo: puede ser un *Str. Viridans* que - sin aparentes repercusiones generales, penetra, al masticar, desde un granuloma dentario en la sangre, y en cambio, preponderan las manifestaciones locales en el foco diseminador (flemón dentario), mientras que por el contrario, en la sepsis predominan los - síntomas generales.

Un proceso conocido como anacoresis opera en los tejidos inflamados para atraer y fijar las bacterias que pasan de continuo por el torrente sanguíneo. Esto puede explicar por qué el bacilo tífico y otras bacterias responsables de enfermedades que se diseminan por vías sanguíneas, vienen a colonizar la pulpa dental o los tejidos periapicales. De manera similar, habitantes tíficos de la hendidura gin

gival, se encuentran a menudo en las pulpas necróticas de dientes no cariados, desvitalizados por trauma mecánico sin daño a la superficie.

El embolismo es otro mecanismo por el cual las bacterias, pueden acumularse en varios puntos. En este fenómeno, el lumen estrecho de un capilar puede obstruir el pasaje de un grupo de bacterias, que comienzan a vegetar en el fragmento de tejidos que lo rodean. Por anacoresis o por embolismo una bacteria sin sintomatología, puede originar algunas de las enfermedades del ojo (iritis), de los riñones (glomerulonefritis subaguda), y del corazón (endocarditis microbiana).

D) Transmisión por vías linfática.

Existe en el organismo una gran cantidad de ganglios linfáticos, cuyo tamaño varía entre un milímetro y dos centímetros. Estas estructuras se encargan de la filtración mecánica de la linfa, con lo cual se eliminan restos celulares y partículas extrañas, que pueden haber llegado a ellos partiendo de las diversas zonas drenadas por los vasos linfáticos. Hay pocos ganglios palpables en el organismo normal; la llegada de numerosas bacterias y virus patógenos, provocan una reacción inflamatoria de los ganglios, y varios tipos de células malignas pueden proliferar en ellos. En el ejercicio de su función, los

ganglios pueden sacrificar su propia integridad, en beneficio del organismo.

El suministro linfático en las encías y en los tejidos blandos es abundante, y las infecciones pueden alcanzar fácilmente los ganglios linfáticos; en los tejidos dentales hay poca muestra de linfa. En el maxilar inferior, hay una anastomosis de vasos de ambos lados, por los linfáticos del labio, pero en el superior no existe.

Los ganglios más fácilmente afectados son:

- 1.- Desde la encía inferior, los ganglios submaxilares, submentonianos y cervicales profundos.
- 2.- Labio inferior (tejido subcutáneo) ganglio submaxilares.
- 3.- Labio inferior y superior (tejido mucoso) ganglios cervicales.
- 4.- Encía superior y paladar, ganglios parotídeos profundos.
- 5.- Parte posterior de la mejilla, ganglios submaxilares.
- 6.- Parte anterior de la mejilla, ganglios faciales.

Los distintos ganglios presentan muchas conexiones entre sí, la propagación de las infecciones por esta vía resulta fácil, y la infección puede alcanzar cualquier parte de la cabeza o del cuello, y a través del conducto torácico, como por las venas subclavas a otras partes del cuerpo.

La linfadenopatía puede ser localizada o generalizada, y puede acompañarse de todos los signos de inflamación aguda: calor, enrojecimiento de la piel e hipersensibilidad al tacto; a consecuencia de la perilinfangitis, los ganglios pueden fusionarse. En ocasiones, hay necrosis con ruptura de los ganglios y formación de fístulas.

Rara vez la adenopatía es aguda y de desarrollo rápido en cuyo caso los ganglios conservan su individualidad y movilidad. La presencia de ganglios hipersensibles al tacto sugiere que existe alguna infección; la localización de la adenopatía, puede indicar el sitio de origen de las enfermedades, y en ocasiones orientar sobre la naturaleza de la misma. La adenitis cervical aguda, dirige la atención hacia la boca y la faringe.

Weinmann, ha demostrado que la inflamación gingival se dispersa a lo largo del costado periodóntico de la cresta alveolar, y a lo largo de los vasos sanguíneos hasta los espacios medulares de los huesos. Dice que la inflamación rara vez afecta la membrana parodontal y dá pruebas histológicas en tal sentido. En su opinión, que los capilares están rodeados de una vaina linfática o vasos linfáticos, y que las toxinas se absorben y penetran en los vasos linfáticos, afirmando que estos vasos son caminos fisiológicos para el transporte

de sustancias de los tejidos. En condiciones patológicas son rutas, a través de las cuales las bacterias, toxinas y las células tumorales llegan a las distintas partes del cuerpo.

TESIS DONADA POR

CAPITULO IV

D. G. B. - UNAM

FOCOS DE INFECCION BUCAL

A) Pruebas de infección focal.

Relacionando la infección bucal con las enfermedades del organismo, se demuestra la ocurrencia simultánea del foco primario de infección y la aparición de lesiones secundarias. Las deducciones hechas varían; sin embargo son de valor clínico. Son muchos los casos descritos en la literatura médica, en los que las enfermedades orgánicas han desaparecido al retirar del organismo algún foco de infección. Aun cuando existen pocas pruebas de laboratorio las clínicas son abundantes.

Se han hecho trabajos amplios produciendo experimentalmente, el proceso de infección focal en animales, introduciéndoles microorganismos de los focos bucales del hombre; se han producido lesiones idénticas, este proceso ha sido denominado por Rosenow como "Localización Electiva"; al retirar la causa los organismos se han recuperado de las lesiones.

Muchas enfermedades bucales van acompañadas de malestar general, fiebre, boca irritada y linfadenopatía regional, demostrando

así que ha habido una reacción al estado bucal presente. Esta situación puede hallarse asociada con la gingivitis, gingivoestomatitis, estomatitis herpética, pulpitis, pericoronitis y amigdalitis.

Las pruebas más usadas de infección focal son:

a.- Serológicas - Las más comunes son las de fijación del complemento y la de aglutinación. La primera especialmente para la localización de los focos causantes de artritis.

b.- De alergia- La piel se ha usado para determinar si los pacientes reaccionan ante un microorganismo dado, extraído de algún foco. El Dr. Prince, usando pus de las bolsas parodontales y materiales de infección periapical, encontró pruebas positivas. Algunos investigadores han encontrado aglutinina para los tipos de estreptococos viridans, predominante en las parodontopatías.

c. De sedimentación globular.- Bergman y otros usaron este método para determinar si puede propagarse artificialmente un foco de infección. En esencia consiste en una sedimentación globular provocada por estímulos, para comparar su velocidad con bacteremia y sin ella. La sedimentación es más acelerada mientras mayor sea el grado de infección.

a) Diagnóstico de los focos gingivo-dentales.

Descubrir la existencia de probables focos infecciosos, que en general guardan relación con la presencia de dientes con pulpa muerta, o deben su origen a la inflamación del tejido paradontal (bolsas paradontales). Por consiguiente, es necesario explorar de un modo minucioso los dientes y tejidos vecinos. Debe prestarse atención a la presencia de destrucciones dentarias considerables, dientes de colocación diferente, con grandes obturaciones, bolsas gingivales profundas, fístulas, etc. El interrogatorio médico dental, exploración clínica y examen radiográfico de la boca y de sus estructuras son indispensables en todo paciente, para valorar la importancia de eventuales focos bucales.

El estudio clínico incluirá, no solamente la exploración minuciosa, con espejo y explorador, sino también las pruebas de vitalidad pulpar en todos los dientes. La estimulación térmica, prueba de sensibilidad al frío se hace por lo regular, con torunda de algodón congelado mediante cloruro de etilo, y explorando por comparación diente por diente. Si esto último se omite puede pasar inadvertidas muchas piezas desvitalizadas o no tratadas.

Se tomará en cuenta el color, forma, posición y estado de salud de las encías, que se explorarán detalladamente con sonda

parodontal, para descubrir posibles bolsas ocultas. Las bacteremias transitorias, que con frecuencia se observan en las infecciones de tejidos parontales, hacen de estas estructuras focos potencialmente graves.

El exámen radiológico de dientes y zonas anodónticas debe hacerse de manera sistemática; éste mostrará el estado del tejido óseo alrededor de las raíces, y el grado de reabsorción de los tabiques interalveolares. La demostración radiológica de una zona perioapical o parodontal indicadora de infección, sólo representa un elemento para la valoración de la importancia clínica de la lesión. Las zonas opacas radiológicas pueden resultar de infecciones pasadas, y es preferible considerarlas cicatrices óseas, indicio de una respuesta por parte del huésped. Incumbe también, especialmente al Odontólogo la exploración minuciosa de los ganglios linfáticos de la región, en lo que se refiere a su estado y sensibilidad a la presión.

El exámen bacteriológico de la lesión periapical, es el único método que permite determinar con certeza si hay microorganismos en esta región. Appleton, ha descrito los métodos disponibles para obtener buena siembra de la flora apical. El trocas dental de Cortell o vía quirúrgica de acceso a la región periapical, con diente "in situ"

es el método de elección desde el punto de vista bacteriológico.

Cuando existen varios focos de infección, a ninguno le corresponde particular categoría como causa de estados morbosos en otros órganos. Para el estomatólogo y el internista constituye un problema determinar, cuál o cuáles son los que debe eliminar. Lo ideal es considerar un solo problema la presencia de focos múltiples (en cavidad oral o en órganos distantes), y dirigir el tratamiento hacia la erradicación de todos. No es frecuente que un solo foco de infección tenga importancia clínica específica. En cambio suele suceder que la eliminación de los focos mejore la resistencia y salud general del paciente, lo cual puede influir favorablemente sobre el curso del estado morbo en órganos distantes.

B) Afecciones pulpaes.

La caries dental es una puerta de entrada para los microorganismos en el huésped humano, produciendo alteraciones pulpaes e implantación de focos de infección. Es un proceso quimicobiológico irreversible, caracterizado por la desintegración más o menos completa de los elementos constitutivos del diente; provoca desmineralización del esmalte, seguido de lisis enzimática de los elementos orgánicos. La invasión bacteriana origina destrucción continuada del es-

malte y después los elementos orgánicos dentarios, conformando una cavidad. La solución de continuidad en la superficie de un diente y el comienzo de la cavitación, van seguidos de la inflamación de la pulpa dental. Está probado que, la presencia de numerosos microorganismos en las primeras capas de la dentina cariada es constante. Destruído el esmalte en el avance de la caries, los gérmenes presentes en la superficie de la dentina, pueden alcanzar la pulpa a través de los tubulos dentinarios. La velocidad de penetración dependerá del número y virulencia de los gérmenes, del estado de calcificación de la dentina y de la efectividad en la reacción de la pulpa, la cual trata de aislar las vías de comunicación con el medio bucal, excitada por la acción de distintos agentes irritantes.

El lactobacilo odontolítico, en número generalmente proporcional a la cantidad de caries en actividad, el estreptococo productor de ácido, el clostridia, el estafilococo, microorganismos integrantes del género Neisseria, así como variedades de proteus y otros, han sido aislados de la dentina cariada. De todos estos gérmenes, los estreptococos, principalmente, pueden penetrar holgadamente a través de los tubulos dentinarios de tamaño normal, y con mayor rapidez cuando el proceso de desmineralización y proteólisis de la dentina avanza en profundidad.

La pulpitis o estados inflamatorios pulpares constituyen la piedra angular de la patología, de la clínica y de la terapéutica pulpar. El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de la caries. En las lesiones avanzadas del periodonto, la pulpa no sólo puede ser afectada por las variaciones térmicas, que recibe cuando hay una apreciable denudación de la raíz, sino que también es frecuente la penetración microbiana por vía apical, a través de una bolsa profunda que provoca la pulpitis llamada retrógrada. La pulpitis de origen hemático son casi desconocidas; sólo parecería factible que se originaran, por una penetración bacteriana a través de los forámenes apicales de dientes con su pulpa y periodonto sanos, en casos avanzados de septicemia (Lieck). En cambio, esta fijación parece ser factible en pulpas previamente inflamadas (anacoresis).

La pulpitis se inicia con una hiperemia, y evolucionan hacia la resolución o hacia la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque, y con la capacidad defensiva de la pulpa. La hiperemia pulpar se caracteriza por una marcada dilatación de los vasos sanguíneos. Este cuadro anatomopatológico puede ser reversible, y eliminada la causa del trastorno, la pulpa normaliza su función.

Más que una afección, es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento.

La principal defensa de la pulpa consiste, en restablecer su aislamiento del exterior calcificando, y ésta es también su única posibilidad de reparación si es descubierta. Cuando disminuye sensiblemente su capacidad defensiva, puede instalarse en ella, por la irritación que sufra a través de la dentina, un proceso inflamatorio semejante al de otros tejidos del organismo, pero con ciertas peculiaridades, debidos, esencialmente, a su estructura histológica y disposición anatómica.

El paso de la hiperemia a la pulpitis, que destaca en el estudio histopatológico características propias de un cuadro inflamatorio, puede no dar cambios en la sintomatología clínica, y crear dudas con respecto a la conservación de la integridad pulpar.

Las pulpitis cerradas, frecuentemente de evolución agudas, son las más dolorosas y las que más rápidamente llevan a la necrosis. Se destacan en ellas la congestión (hiperemia pulpar), la infiltración y los abscesos. Las pulpitis abiertas, son de evolución generalmente crónica y poco dolorosas; predominan las ulceraciones y son mucho menos frecuentes las hiperplasias.

A medida que la pulpa cede terreno en su posibilidad de aislarse, de los distintos agentes irritantes que la trastornan, la acción toxicoinfecciosa la alcanza directamente a través de una dentina desorganizada. Si ha perdido su poder de proliferación, sufrirá cambios destructivos, infecciones secundarias por la introducción de bacterias piógenas, o necrosis y gangrena si hay bacterias saprofitas.

La necrosis, es la muerte de la pulpa y el final de su patología, cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional. En las necrosis pulpares pueden distinguirse fundamentalmente la coagulación, los coloides solubles precipitan y forman, en conjunto, una masa albuminoidea sólida. Este tipo de necrosis pueden observarse posteriormente a la acción de drogas cáusticas y coagulantes. La necrosis de licuefacción se caracteriza, por la transformación del tejido pulpar en una masa semilíquida o casi líquida, como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. Este tipo de necrosis, se encuentra con frecuencia después de un absceso alveolar agudo. La necrosis de la pulpa permite la penetración toxibacteriana en la profundidad de la misma, en las paredes del conducto y en el tejido conectivo periapical.

La acción en masa de las bacterias, sobre el tejido pulpar

necrótico provoca la gangrena, por la descomposición de las proteínas y su putrefacción por la acción bacteriana, dando como resultado productos metabólicos como el indol, escatol, cadaverina y putrescina, los cuales son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares. El tratamiento según los factores locales y generales.

C) Patología apical y periapical

La muerte de la pulpa, como consecuencia de la acción toxicobacteriana en una caries penetrante, anula la barrera defensiva, predispone a los gérmenes alcancen las paredes del conducto, así como los tejidos conectivos periapicales; en esta zona la variedad de gérmenes es mucho menor y predominan en la mayoría de los casos los estreptococos viridans (alfa hemolíticos). En menor cantidad pueden encontrarse otras variedades de estreptococos (beta hemolíticos, gamma no hemolíticos y enterococos), estafilococos albus y aureus (predominando los primeros), lactobacilos y hongos (cándida Albicans). La presencia de estos dos últimos en la profundidad del conducto, indica generalmente contaminación del medio bucal. En los casos de conductos infectados que no han estado en contacto aparente con el medio bucal, los microorganismos que se localizan casi con exclusi-

vidad son los estreptococos, y en algunas ocasiones los estafilococos y aun los neumococos.

Una pulpitis avanzada, la necrosis y gangrena de la pulpa, la infección accidental durante el tratamiento de conductos, la enfermedad periodontal avanzada, y aun la anacoresis, provocan la reacción del tejido conectivo periapical ante la acción toxicobacteriana; sin descartar el uso de agentes irritantes (medicamentos dentales). Las periodontitis infecciosas son las más frecuentes. Cualquiera que sea la vía de llegada de las toxinas y de los gérmenes al periápice, las periodontitis sépticas de tipo agudo, se caracterizan esencialmente por la presencia de dichos agentes patógenos en el tejido conectivo que rodea al ápice radicular. Histológicamente, el estado inflamatorio se aprecia por la hiperemia de los vasos sanguíneos, el exudado y la presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleares en pleno tejido periodontico. Si la causa es rápidamente neutralizada, el periodonto se recupera sin dejar rastro del traumatismo, pero si persiste, la periodontitis evoluciona hacia el estado subagudo o crónico interesando al hueso circundante.

La periodontitis aguda traumática, es también provocada por la acción de los instrumentos en el periodonto apical, durante la pre

paración quirúrgica de conductos radiculares. La sola extirpación de la pulpa, produce un desgarramiento en la zona apical, con hemorragia que penetra en el conducto. Si a estos traumatismos quirúrgicos, se agrega la siembra de bacteria preexistentes en el conducto, o transportadas desde el medio bucal como consecuencia de una técnica operatoria incorrecta, la periapical se agrava y su resolución espontánea es más problemática. Las drogas empleadas para la desvitalización pulpar, para la desinfección de conductos radiculares, y las incluidas en los materiales de obturación, suelen producir inflamación aguda del tejido conectivo periapical.

Cuando la acción intensa y duradera del agente traumatizante, o la patogenicidad y virulencia de los gérmenes impide una resolución rápida del proceso inflamatorio agudo, sobreviene la destrucción del tejido, con la consiguiente acumulación de pus, que lleva a la formación del absceso alveolar agudo. El pus acumulado busca un lugar de salida, y generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa. Existe edema e inflamación de los tejidos blandos de la cara. El drenaje puede producirse espontáneamente, o ser provocado mediante una incisión simple del bisturí. La eliminación del pus, trae un alivio rápido al intenso dolor,

con lo cual se restablece paulatinamente la normalidad clínica, y se instala una lesión crónica periapical defensiva.

Los ápices de los molares y premolares superiores, cuando están en íntimo contacto con el piso del seno maxilar, puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal (absceso ciego), y provocar una sinusitis de origen dentario. En los dientes inferiores, existe la posibilidad de que se forme un absceso cutáneo, debido a la acumulación de pus debajo de la piel. Una complicación seria del absceso alveolar agudo, es la osteomielitis aguda o crónica, con necrosis de porciones más o menos extensas de hueso (secuestros). La falta de drenaje del pus, la poca resistencia orgánica, la virulencia y la patogenicidad de los gérmenes, son las causas determinantes de la osteomielitis. Cuando no se interviene a tiempo con los medios terapéuticos adecuados.

La periodontitis crónica se caracteriza por la presencia de una osteitis crónica (inflamación de los huesos que afecta los espacios y los conductos de Havers con sus respectivas ramas, y por lo general el conducto medular; presenta sensibilidad a la palpación y dolor sordo e intenso), con transformación del periodonto y reemplazo del hueso alveolar por tejido de granulación. Tiene la misma

etiología que las agudas, que tienden hacia la cronicidad de acuerdo a la intensidad de acción, y duración de los factores etiológicos que los originan.

El tejido de granulación, constituye la característica sobresaliente de los procesos inflamatorios crónicos. Es un tejido conectivo joven, y muy vascularizado con función defensiva. Reemplaza al periodonto periapical y al hueso alveolar, a medida que lo reabsorbe. El color rojizo característico de este tejido, se debe a la gran cantidad de capilares que lo irrigan, que se originan en los vasos sanguíneos por proliferación de las células endoteliales. Esta abundancia de capilares, permite que las células encargadas de la defensa, lleguen hasta la zona de ataque y entren en contacto con las bacterias y sus toxinas.

La lesión crónica periapical, evoluciona controlada, por las defensas del tejido que la rodea. El tejido de granulación organizado, y frecuentemente encapsulado por tejido fibroso, constituye el granuloma apical típico, que puede permanecer años sin provocar sintomatología clínica y sin variar mayormente su diámetro, que generalmente es de tres a diez mm. La zona más vecina al foramen apical, es la que generalmente presenta mayor infiltración, pues está

en relación directa con la zona de ataque microbiano. Algunas veces, el periodonto periapical sólo está infectado en una pequeña extensión; sin embargo, por migración de los gérmenes, o menor resistencia de los tejidos, es posible que el granuloma se desarrolle en una zona alejada del ápice radicular.

Un buen porcentaje de los granulomas, se encuentran proliferaciones epiteliales extendidas en su masa, que en determinados casos, evolucionan hacia la formación quística. Otras modificaciones que sufre el granuloma son, necrosis central con supuración y formación de abscesos, y calcificación patológica focal. El tratamiento del conducto radicular, invariablemente va seguido de resolución del granuloma y sustitución del mismo por hueso.

El granuloma y los quistes, muy frecuentemente están libres de gérmenes. La agudización de estos procesos inflamatorios crónicos defensivos, trae aparejada su reinfección por aumento de virulencia en los gérmenes del conducto, y disminución de la resistencia hística.

El absceso alveolar crónico puede originarse por destrucción de la pared interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejido necrótico, rodeada de una membrana plio-

gena sin epitelio. Esta particularidad la diferencia de una cavidad quística.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo en la cavidad del absceso, drenar por el conducto radicular, o bien buscar salida a través de la tabla ósea y de la mucosa, formando una fístula que persiste o cicatriza periódicamente.

Todas las lesiones crónicas periapicales, pueden agudizarse temporalmente en un determinado momento de su evolución. En algunos casos, el drenaje se realiza por el conducto radicular sin ocasionar trastornos, pero esta vía puede taponarse durante la masticación, a la vez que la compresión moviliza los gérmenes hacia la zona apical. A esto se agrega la liberación de toxinas y gases, que son también responsables de la agudización. El dolor intenso puede ceder con la reapertura mecánica del conducto, que restablece el drenaje y libera los gases. Los quistes pueden también infectarse si los gérmenes presentes en el conducto, son impulsados a través del tejido de granulación y del epitelio.

D) Osteomielitis de los maxilares.

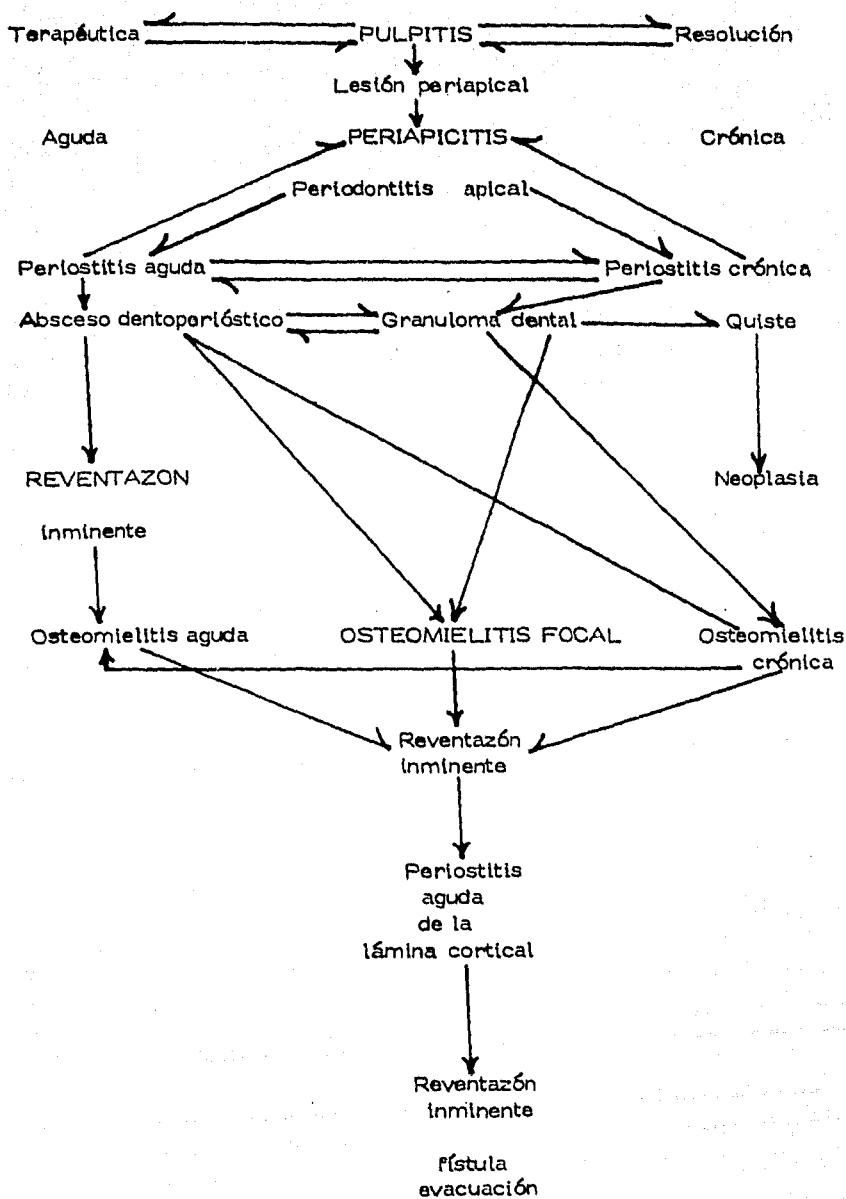
La osteomielitis, es la inflamación del hueso causada por microorganismos piógenos. Suele atacar al maxilar inferior; su cau

sa más frecuente es propagación directa de infección dental a los espacios medulares, por lo regular consecutiva a traumatismo, infección de una fractura maxilar y, de cuando en cuando, a furúnculo cutáneos. Cualquier microorganismo piógeno puede originar osteomielitis, pero por lo regular los atacantes son estafilococos hemolíticos, bacillus coli, menos a menudo estreptococos y en casos muy raros neumococos, gonococos y H. influenzae. Al establecerse drenaje durante la fase aguda, sobreviene una etapa crónica, duradera, relativamente indolora, en la cual hay necrosis ósea masiva o focal, secuestración y caída de los dientes. En el período agudo temprano no hay cambios radiográficos, excepto la elevación de los dientes en su alveolo. Al propagarse el proceso supurado y ocurrir necrosis ósea progresiva, la radiografía presenta aspecto apollado seguido de formación de grandes áreas radiolúcidas. En la osteomielitis crónica, la que sigue a la aguda no diagnosticada o tratada tardíamente, se caracteriza por la formación de fístulas, secuestros (tejido óseo mortificado o necrosado), procesos inflamatorios rarefactes u osificantes, artritis supuradas cuando el proceso se extiende a una articulación, etc.

Además de la destrucción local que causa la osteomielitis,

es origen importante de diseminación especialmente hematógica de infecciones, con abscesos piémicos y lesiones focales en tejidos blandos en otros sitios del cuerpo, a veces las válvulas cardiacas. Las complicaciones y sus secuelas incluyen parestesias faciales, fractura de los maxilares, angina de Ludwig, sinusitis, piemia (septicemia general, acompañada por la formación de focos secundarios de supuración y de múltiples abscesos.), y septicemia. En el periodo agudo, el tratamiento inmediato y enérgico con antimicrobianos, puede hacer abortar la infección antes que haya ocurrido necrosis ósea extensa.

En el siguiente diagrama se representan las correlaciones de la pulpitis (etiológicas y patológicas), y de las periapicitis. La entidad morbosa puede cambiar en la dirección de las flechas:



E) Enfermedades parontales.

La gingivitis, inflamación circunscrita de las encías, es la enfermedad más corriente de la mucosa bucal. La inflamación es característica casi invariable de los estados patológicos de la mucosa bucal, por la frecuencia de factores irritantes locales, como restos de alimentos y tartaro, así como a la presencia de microorganismos.

La gingivitis se clasifica en diversos tipos que corresponden a reacciones diferentes, que dependen de combinaciones variables de factores locales y generales; puede ser aguda, subaguda, crónica y recidivante. La inflamación crónica del borde gingival es la variante más común, progresa con la edad y destruye los tejidos de sostén de los dientes. El cuadro microscópico de la forma crónica de gingivitis, consiste en infiltración densa de células plasmáticas y linfocitos, histiocitos esparcidos, edema, vasos sanguíneos neoformados y congestionados, fibrosis más o menos intensa. Estos factores explican el color azul rojizo, el aumento de volumen, el carácter esponjoso y la tendencia a la hemorragia por algún estímulo, como el cepillado. En estos casos, la infección bacteriana origina ulceración y supuración. El tratamiento consiste en la eliminación de los irritantes y en una higiene bucal adecuada; si se descuida la gingivitis marginal puede presentarse degeneración atrófica de las encías, o avanzar la lesión hasta la producción de periodontitis.

La parodontitis, es una enfermedad parodontal destructiva crónica; al extenderse desde la encía la inflamación, origina substitución de la médula ósea por tejido inflamatorio crónico, y la actividad osteoclástica disminuye la altura del hueso que sostiene las piezas dentales. Se observan concomitantemente ataque inflamatorio y destrucción de la membrana parodontal. Esta enfermedad suele resultar de propagación de una infección de origen local, pero a veces depende de causas generales (Parodontosis).

El exámen de la boca descubre gingivitis, generalmente con considerables depósitos calcáreos subgingivales, y bolsas parodontales de varias profundidades (comúnmente intraóseas). La bolsa parodontal es un rasgo clínico importante de la enfermedad parodontal destructiva crónica, pueden rodear el diente por completo, pero por lo común tiene más profundidad en las caras mesiales o distales que en otras partes. Conforme las bolsas parodontales aumentan en profundidad los tejidos de sostén experimentan destrucción, la raíz de los dientes queda expuesta en la cavidad bucal y las piezas dentarias se aflojan. El tejido conectivo de la pared gingival de la bolsa parodontal, microscópicamente presenta infiltración densa de tejido crónico de granulación. El revestimiento epitelial es hiperplásico e infiltrado de edema, células plasmáticas, linfocitos y

leucocitos polimorfonucleares esparcidos. La pared gingival presenta úlceras y supuración; además del exudado purulento, el espacio formado por la bolsa contiene restos de alimentos en diversos periodos de descomposición, células epiteliales descamadas, restos celulares y mucosos de la saliva, así como bacterias. Se ha comprobado que el contenido de las bolsas parodontales, filtrado para eliminar los microorganismos y los residuos, es muy tóxico para el cobayo y el gato cuando se inyecta por la vía subcutánea, pues produce degeneración grasa del hígado, incluso muerte. La flora bacteriana de las bolsas parodontales corresponde a la normal de la cavidad oral, pero hay aumento importante de algunos microorganismos como espiroquetas, vibriones y bacilos fusiformes.

Los abscesos parodontales se forman generalmente en las bolsas radiculares o entre las raíces de un diente, deben diferenciarse de los abscesos dentoalveolares, puesto que pueden producirse en dientes con pulpa normal. Generalmente estos abscesos, drenan directamente en la bolsa parodontal; si falta el drenaje el absceso busca una salida y resulta una fístula en la cara externa de la encía. Con frecuencia estos abscesos, son provocados por cuerpos extraños alojados en el tejido. Los abscesos sin drenar, el pus frecuentemente contiene sólo un microor-

organismo como agente etiológico, los más frecuentes son bacterias anaerobias como bacteroides, estreptococos, estafilococos y coliformes. El absceso paradontal, tiene la misma patología que el periapical, ataca gradualmente al hueso y produce reabsorción. Por lo general hay inflamación de la encía y dolor, que puede ser ligero o intenso. La percusión del diente no suele dar dolor; pero la presión de la encía a veces sí lo produce. Generalmente existe una fístula en la encía. El examen radiográfico sirve para el diagnóstico diferencial, entre la invasión paradontal y la periapical. Sin embargo, en los molares superiores la destrucción del hueso, causada por el absceso paradontal, puede no ser visible porque el área del absceso está oculta por las raíces.

La enfermedad paradontal destructiva crónica, es indolora en esencia. Las bolsas paradontales pueden originar hemorragia, mal sabor de boca y molestias localizadas. Al avanzar el trastorno, se dificulta la masticación por la inestabilidad dentaria y las molestias al ocluir. La infección paradontal es una fuente potencial de bacteremia.

El tratamiento en los periodos incipientes de la parodontitis, mediante la eliminación del sarro, sustitución de las restauraciones mal ajustadas o defectuosas, supresión de las bolsas y cuidados postoperatorios da buenos resultados. El tratamiento de las bolsas paradontales se

realiza mediante el curetaje o la gingivectomía, según muchos factores. Son de mal pronóstico los casos avanzados de periodontitis; en los casos extremos, el diente está virtualmente desprendido o se forma absceso paradontal apical. Si la inflamación periapical es aguda, hay una periodontitis apical con los síntomas corrientes; en las formas crónicas puede existir una pulpitis ascendente con los síntomas de pulpitis, y generalmente dolor heterotópico.

La gingivitis ulcerosa necrosante (Infección de Vincent), conocida también como fusoespiroquetosis, infección úlcero membranosa y boca de trincheras, es considerada como un foco de infección en potencia por la doctrina de la infección focal. Es una inflamación necrosante aguda de las encías, que produce las siguientes lesiones características: depresiones marginales crateriformes, como hechas por sacabocados, en las papilas interdentes y el borde de las encías cubiertas de escara pseudomembranosa gris netamente separada del resto de la encía; el ataque es en relación con un diente o un grupo de dientes, o difuso en todas las encías. Esta enfermedad no se observa en la mucosa bucal de sujetos desdentados.

El bacillus fusiformis y el espirilo de Vincent, parecen ser la causa existente de esta afección, aunque existe buena evidencia para so

tener que otros microorganismos orales, en particular los estreptococos y diplococos, pueden contribuir a una perturbación del equilibrio de la flora bucal, con lo que aportarían al predominio del bacillus fusiformis y del espirilo de Vincent. Los factores que permiten a un microorganismo normalmente inocuo, tomarse patógeno no han sido claramente explicados; no obstante, se sabe bien que para que haya un estado de salud hay que mantener el equilibrio entre los microorganismos saprófitos y los potenciales patógenos. Muchos factores pueden alterar esa relación, y no es el menor de ellos la asociación de microorganismos favorecedores como los cocos.

En el estudio microscópico, la lesión se presenta como inflamación necrosante inespecífica aguda del borde de las encías, que afecta el epitelio pavimentoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio superficial está destruido y sustituido por una malla pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos tipos de microorganismos. El tejido conectivo subyacente presenta abundantes capilares congestionados e infiltración densa de leucocitos polimorfonucleares.

La gingivitis necrosante aguda es un padecimiento doloroso, que destruye progresivamente las encías y los tejidos subyacentes. Sus sig

nos clínicos característicos son: olor fétido, aumento de la salivación, hemorragia gingival espontánea o copiosa por estímulos insignificantes. Por lo regular se observa linfadenitis regional fiebre; en casos graves se presentan complicaciones sistémicas intensas como fiebre alta, leucocitosis, anorexia, y lasitud general. La enfermedad sigue un curso clínico indefinido; puede presentar periodos de remisión y exacerbación; se han informado secuelas graves como estomatitis gangrenosa, toxemia y muerte, aunque en raros casos. No se ha comprobado que sea contagiosa. Es esencial el tratamiento de los grandes síntomas. A ese fin están indicados la administración de líquidos, reposo en cama (casos graves) y sedantes. La aureomicina, en la opinión de algunos, ofrece muchas ventajas sin las desventajas de la penicilina, se administra generalmente en dosis de 250 mg. por vía oral cada 6 u 8 horas, o en forma de troscos. Los procedimientos terapéuticos locales, tales como el raspado y el tratamiento local de los tejidos blandos mediante colutorios y antisépticos suaves, quedan a consideración del estomatólogo. En el momento actual, estos métodos son los que ofrecen mejores perspectivas de cura, sin la complicación de los efectos colaterales que concurren en el uso de los antimicrobianos.

Otro foco de infección perteneciente a las afecciones parodonta

les y muy frecuente, es la pericoronitis (operculitis). Es una inflamación típica que afecta a la encía pericoronar de un diente, que aún no ha brotado totalmente. Se ve más frecuentemente en adultos jóvenes durante las fases eruptivas del tercer molar mandibular. La grieta pericoronar actúa como una bolsa en relación al crecimiento de bacterias; ello, junto al traumatismo sobre el opérculo por el diente opuesto, disminuye la resistencia del tejido, y conduce a la infección; además, la inflamación resultante y el edema aumentan la relación traumático-funcional. Las características clínicas de la pericoronitis son dolor local al contactar con el diente opuesto, hiperestesia a la palpación del colgajo gingival, descubrimiento de un espacio pericoronar rodeado por una zona roja, y hemorragia o purulencia de la superficie inferior del colgajo gingival no adherido. La extensión de la infección es rápida y los síntomas son patognomónicos. Los más importantes son la disfagia unilateral (lado afectado), y cierto grado de trismo.

El tratamiento consiste en la eliminación de la causa. Ello presupone muchas veces eliminación del diente a medio brotar, después que ha pasado la fase aguda. En otras ocasiones puede brotar, si la oclusión lo permite, por la abertura o excisión del opérculo (tejido que cubre la corona de un diente).

CAPITULO V

ENFERMEDADES SECUNDARIAS

Las enfermedades e infecciones que pueden resultar de un foco infeccioso son variables y numerosas, como se demuestra en la literatura médica y dental sobre este tema. Las manifestaciones más importantes son en los sistemas músculo esquelético y nervioso.

A) Alteraciones por sistemas y aparatos.

a.- Sistema nervioso - Existen infinidad de algias faciales y de neuralgias del plexo branquial, las cuales muchas de ellas han desaparecido después del tratamiento de infecciones dentarias. La infección bucal puede alcanzar cerebro, por invasión del seno cavernoso; Cottan ha expuesto la alta frecuencia de infecciones orales entre los enfermos, y la mejoría satisfactoria que produce la eliminación de estos focos de infección. Aisenberg y Gerb, han señalado la posibilidad de que el virus de la poliomielitis penetre por los dientes con infección pulpar.

b.- Sistema músculo-esquelético - La importancia de la relación etiológica entre la infección bucal y el reumatismo muscular y articular, ha sido recalcado rápidamente por los autores médicos, aun-

que hay discrepancia de opiniones sobre el papel de las infecciones en el tipo senil e hipertrófico de la artritis. Sin embargo, hay acuerdo general en el papel de las infecciones en el tipo atrófico. La remoción de los focos puede no eliminar la artritis reumatoide, pero se recomienda hacerlo en bien de la salud general del paciente.

c.- Aparato ocular - Si los accidentes dento-oculares son raros en lo que se refiere a la frecuencia de lesiones dentarias, no es menos cierto que en presencia de una lesión ocular rebelde a la terapéutica clásica, en general: queratitis, conjuntivitis, iritis, neuritis óptica, etc., se hace necesario pensar en la etiología dentaria con sus diversas patogenias: propagación de la infección por vías linfática, venoso retrógrada, arterial o sinusal, alergia, problemas reflejos, etc. Las lesiones oculares asociadas con exudado (absceso de córnea), generalmente se deben a la ubicación real del organismo, muestran que las manifestaciones más leves (iritis, conjuntivitis) pueden provenir de toxinas. Los dolores referidos a la región de la órbita, pueden resultar de irritaciones del nervio trigémino y simpático, por diente impactados, por oclusión traumática o pulpas irritadas. Es un hecho, que la causa dentaria debe ser buscada y rebuscada en el maxilar superior, del mismo lado que la lesión ocular.

d.- Sistema ótico - Las manifestaciones de este sistema, como la otitis media supurada, pueden provocarse por infecciones extendidas a través de la faringe a la trompa de eustaquio; también por irritación tóxica o localización electiva en el nervio auditivo. El dolor puede ser referido a la región auditiva, desde inflamaciones asociadas con pulpitis, oclusión traumática, e irritaciones de la articulación temporomandibular. Las infecciones retromolares comúnmente el dolor en la región del oído.

e.- Aparato digestivo - La ingestión de bacterias y productos tóxicos, provenientes de los dientes y de sus tejidos de soporte infectados, se consideran como factores de irritación directa en la producción de úlcera gástrica, e irritaciones intestinales. Las gastritis latentes, apendicitis, colitis, las alteraciones del páncreas, las cistitis, las anglocolitis, etc., las condiciones parecen intervenir en la producción de estas lesiones: una está ligada a defectos de la masticación (salivación insuficiente y no alteraciones mecánicas); la otra es microbiana, proveniente de la deglución de serosidades infectadas de origen gingivo dentario. La mayor parte de los cirujanos, no operan pacientes afectados de trastornos gastrointestinales, sin antes suprimir los focos de infección dental.

f.- Aparato cardiovascular - Es indiscutible la etiología de ciertas endocarditis; ellas son consecutivas a un enjambre microbiano de un foco dentario, y muy a menudo después de una extracción. Sin duda muchos de los decesos atribuidos a las enfermedades cardíacas, o rupturas vasculares, provienen de la influencia debilitante de los focos de infección al actuar durante un tiempo prolongado. Las enfermedades más comunes por infección focal son: función desmejorada del miocardio, tromboflebitis recidivante (septicemia venosa subaguda), endocarditis, e hipotensión, así como fiebre reumática.

g.- Sistema respiratorio - La aspiración de material infectado de la gingivitis necrótica aguda, de las bolsas paradontales, y de las cavidades abiertas infectadas, han sido consideradas responsables de abscesos pulmonares y de ciertos tipos de neumonías. La acción debilitante de bacterias, así como sus productos metabólicos a través de un período largo, juega un papel importante en la disminución de la resistencia, haciéndose más susceptibles a las enfermedades respiratorias. Las manifestaciones más comunes por infección focal dental son: infecciones de los senos accesorios nasales, asma, bronquitis, neumonía, abscesos peritonsilares, etc.

h.- Piel - Las repercusiones de las afecciones gingivoden-

tales sobre los tegumentos es indiscutible, pero la patogenia es compleja. Existen:

1.- Dermatosis por vías refleja: pelagra, herpes, líquen plano, canicie (color blanco o grisáceo del cabello).

2.- Dermatosis microbiana: en relación a la continuidad y a la proximidad de las afecciones gingivodentarias, dermatitis, impétigo, pruritos, etc.

3.- Dermatosis de sensibilización: estreptococos o estafilococos por alergia.

B) Endocarditis.

Las inflamaciones del endocardio se localizan de preferencia en las válvulas cardíacas, con predilección especial en la mitral y en las aórticas. Con frecuencia están enfermas, al mismo tiempo, éstas y aquéllas; más rara vez son atacadas la tricúspide y las sigmoideas pulmonares.

Atendiendo a la anatomía patológica, tiempo evolutivo y repercusiones en el cuadro hemático y humoral, se pueden distinguir esquemáticamente los tres tipos siguientes de endocarditis:

1.- Agudas.

2.- Subagudas o lentas.

3.- Oricopatías cicatrizales, o endocarditis crónicas o ya curadas.

Las agudas o subagudas o lentas, suelen ser infecciones microbianas generalmente bacterianas, del endocardio, contándose 80% con evolución lenta frente a 10% con evolución aguda (duración inferior a dos meses). Las de tipo crónico suelen ser reumáticas.

Anatómicamente se distinguen las endocarditis simple o verrugosa -en general reumática- y la séptica o ulcerosa-vegetante, debido a la colonización de microorganismos (bacterias) en el endocardio.

La endocarditis séptica ulcerosa o bacteriana aguda, es parte integrante de una sepsis generalizada, observándose, aproximadamente, en el 20% de los pacientes que contraen septicemias complicando a la fiebre puerperal (sepsis postpartum o postabortum producidas por diversas bacterias), osteomielitis, tromboflebitis, etc. Sus agentes causales más frecuentes son los estreptococos, los estafilococos, neumococos, y los gonococos. Se implantan en un endocardio previamente sano; por lo regular, el germen correspondiente se logra cultivar de la sangre (es una endocarditis que evoluciona con hemocultivos positivos), y también en la necropsia de las válvulas. Rara vez son brucellas o salmonellas y bacilos de la influenza o meningococos los agentes causales. En los diabé-

ticos y neoplásicos, así como leucémicos, surgen a veces endocarditis agudas por candida albicans, especialmente en los muy tratados con antibióticos citostáticos (Quimioterapia que detiene el crecimiento de neoplasias y hemopatías malignas) y corticosteroides.

El nombre colectivo de sepsis, designa a un gran grupo de Infecciones generales graves, según la clásica definición de Schtzmüller, se deben a que dentro del cuerpo se forma un foco infeccioso, del cual, continua o periódicamente, o con ciertos intervalos, irrumpen gérmenes patógenos a la sangre circulante, originando metástasis (Infección focal) con fenómenos clínicos objetivos y subjetivos, que sobre todo dimanar de dicha invasión microbiana-patogenética.

El proceso morboso deriva de una enfermedad infecciosa primitiva, que es la llamada puerta de entrada y que, por lo demás, a veces queda en lugar muy secundario del cuadro clínico, hasta el punto de ser difícil de descubrir o indescubrible durante la vida. Hoy casi no distinguimos entre sepsis o infección generalizada, que pueden ser bacterianas (las más frecuentes), micóticas o víricas.

La búsqueda anamnéstica de la preenfermedad o puerta de entrada de la sepsis es decisiva ante todo cuadro febril prolongado de aspecto séptico. Se preguntará al paciente si padeció en los días o sema-

nas predecesoras: furunculosis (nódulos dolorosos que se forman en la piel, causado por bacterias que penetran a través de los folículos pilosos o de las glándulas sudoríparas), hidroadenitis, o varicela cruralis infectadas, otitis, anginas, sinusitis, erisipela, hemorroides, infecciones dentarias; si fue operado de apendicitis y si tuvo que dejar drenaje; si abortó o presentó recientemente alguna herida infectada; si padeció sistitis; si fue tratado con exceso de ACTH o cortizona, etc. Acerca del posible origen intravascular de ciertas sepsis, se interrogará sobre la existencia de heridas que hubieran podido causar una aneurisma arteriovenosa (pasaje de sangre de la arteria hacia una vena por herida simultánea de las dos), y desde luego acerca de una posible endocarditis reumática, en la cual fácilmente anidan gérmenes procedentes de focos dentarios recién removidos. A este respecto, pregúntese siempre sobre si existieron flemones dentarios en las semanas o meses inmediatos al comienzo del proceso febril. Malíciase de las fiebres surgidas en pacientes en curso de tratamientos con glucocorticoides y citostáticos; en viejos sondados o jóvenes cuyas articulaciones fueron punccionadas. El clínico debe investigar cuidadosamente todos estos hechos, posibles puertas de entrada y focos infecciosos, valorándolos cuidadosamente, aun cuando denoten en el momento septicémico de generalización, poca o nula fenomenología morbosa.

Es más frecuentemente atacado el corazón izquierdo sobre todo la válvula mitral, que el derecho. Las manifestaciones clínicas del corazón o sistemas cardíacos son: en primer lugar, palpitaciones (taquicardia) y, no tan a menudo, sensación de peso y dolor en la región precordial (pericarditis), disnea o dolor de congestión hepática (insuficiencia cardíaca). Los signos objetivos pueden ser muy escasos y con frecuencia son equívocos o no existen instaurándose la enfermedad sin que nos demos cuenta. En general está excitada la actividad cardíaca y el pulso es acelerado, hay taquicardia, las más de las veces regular. Lo más corriente es hallar en el electrocardiograma un alargamiento del espacio P-Q (el impulso eléctrico pasa más lentamente por las aurículas hacia los ventrículos que tardan en contraerse) que trae como consecuencia un apagamiento del primer ruido. Si existe insuficiencia cardíaca se oye un tercer ruido (aunque frecuente en niños normales) y existe dilatación cardíaca.

Entre los fenómenos generales que señalan el comienzo de la endocarditis, figuran especialmente la fiebre; como quiera que en la sepsis, lo propio que en otros estados con fiebre alta, muy a menudo se oyen soplos sistólicos, sin que existan lesiones anatómicas de endocarditis, el diagnóstico requiere cautela; tiene valor diagnóstico singular, sobre

todos los soplos diastólicos. Es, además, probatoria de la endocarditis séptica, la presentación de múltiples embolias en la piel y, en algunas circunstancias, de ciertas lesiones en la retina. Las embolias cutáneas -sobre todo en plantas de los pies, palmas de las manos y pulpejo de los dedos-, consiste en unas hemorragias petequiales del tamaño de lentejas, al de una moneda de una peseta, algunas de las cuales tienen el centro necrosado y otras blanco y se transforman, a veces, en pústulas que originan úlceras. Las lesiones de la retina, también consisten en pequeños focos hemorrágicos o en manchas blancas, tienen sobre todo, valor diagnóstico cuando no coexiste anemia grave, pues en ella a veces se presentan análogas lesiones retinianas. En ocasiones, sobreviene una oftalmía purulenta (inflamación del ojo o de la conjuntiva, acompañada de secreción purulenta), que asegura el diagnóstico. Las embolias viscerales, no suelen producir manifestaciones tan características. La fiebre tiene carácter remitente o intermitente, hay gran adinamia, subictericia, leucocitosis con polinucleosis, y desviación izquierda del hemograma con granulaciones tóxicas.

La búsqueda del germen causal, debe efectuarse con ahínco ante este cuadro clínico, posponiendo la administración de todo antimicrobiano a la práctica de tres hemocultivos (1 cada hora), a fin de poder aislar e

identificar al germen responsable. Sin esta condición previa, no se tratará ningún enfermo, pues antes ha de conocerse la especie y tipo del microorganismo causal, y su sensibilidad a los diversos antimicrobianos. El pronóstico es grave; a pesar de los antimicrobianos debe contarse con casi un 50% de mortalidad.

Otro tipo de endocarditis que nos incumbe, por su etiología es la bacteriana subaguda o lenta. Esta enfermedad se caracteriza por la inflamación casi siempre bacteriana subaguda del endocardio valvular, y menos veces del mural previamente afectado (antiguas lesiones reumáticas o congénitas), con formación de úlceras y pólipos, que de no ser tratados a tiempo, dejan defectos valvulares graves y son frecuente corrientes de embolias a distancia.

A diferencia de las agudas, las endocarditis bacterianas subagudas suelen durar más de seis semanas y, aunque hay casos rápidamente letales que hacen difícil separar los dos tipos bacterianos de endocarditis aguda y subaguda, se sigue manteniendo esa división. Entre otras razones, porque las endocarditis agudas suelen ser producidas por mayor variedad de bacterias (neumococos, estafilococos, estreptococos hemolítico, gonococos), en tanto que las subagudas suelen ser casi todas, por estreptococos no hemolíticos tipo viridans o bien enterococos en el 95% de los casos. Sin embargo, se conocen hoy formas de endocarditis

Lenta producidas por estafilococos resistentes a la penicilina, por brucelas y por hongos, de forma que el criterio bacteriológico no sirve siempre como diferenciador de los dos tipos.

Los individuos que presentan endocarditis lenta, suelen ser portadores de defectos endocárdicos previos (antiguas lesiones reumáticas o defectos congénitos) sobre los que se implantan gérmenes circulantes y casi siempre el estreptococo Viridans, que procede, a menudo, de infecciones dentarias, o el enterococo proveniente de las vías urinarias e intestinales. Una especial receptividad general o disminución del poder defensivo del endocardio, permitiría que estos gérmenes, anidados en los defectos valvulares, pusieran en marcha el proceso de la endocarditis lenta. Es esencial la presencia previa de bacterias en el torrente sanguíneo (hemocultivo positivo), que circulando con la sangre alcanza y se implantan en el corazón. Las bacteremias suelen surgir de remover focos dentarios o amigdalinos, efectuar cistoscopias (examen de la vejiga con el cistoscopio), cateterismos. Las bacterias una vez implantadas, quedan protegidas del poder bactericida de la sangre, por una espesa capa de fibrina que las recubre.

La sintomatología, son estados febriles prolongados con temperaturas de $37.5 - 39^{\circ}$ en el 95% de los casos, sudores nocturnos (65%),

gran astenia con malestar, anorexia, disnea, y palidez color café con leche; dolores en el hipocondrio izquierdo por infartos esplénicos y en el pulpejo de los dedos por infarto o embolias de las arterias digitales (panadizo de Osler), hematurias macro y microscópicas por nefritis focal embólica, y rara vez difusa con insuficiencia renal; disproteinemia con hipergammaglobulinemia, leucocitosis o leucopenia con anemia infecciosa pocas veces hemolítica, normocromía (color normal de los glóbulos rojos), y lesión valvular audible, casi siempre mitroaórtica combinada.

La fiebre, el bazo palpable y el soplo cardíaco, se reportan asociados en el 65% de los casos, e integran la tríada peculiar de esta enfermedad. Tiene gran valor diagnóstico, el hecho de que los enfermos refieren haber notado, un dolor como si se hubiera clavado una astilla en el lecho ungueal o pulpejo del dedo (panadizo de Osler), y haber observado petequias o nódulos dolorosos en la palma de la mano y planta del pie (nódulos de Janeway). Estos últimos son eritematosos, pequeños y muchas veces no duelen. Búscense petequias en las conjuntivas, boca y fondo de ojo (retinitis de Roth).

La lesión macroscópica fundamental, viene integrada por la formación de unas vegetaciones polipoideas, algunas úlceradas que se

implantan casi siempre, en las válvulas aórtica y mitral dañadas previamente por un proceso reumático. Microscópicamente las vegetaciones están formadas por masas de bacterias polinucleares, plaquetas y fibrina. Todas estas lesiones pueden retrogradar en menos de 15 días, y desaparecer del todo tras cura antimicrobiana eficaz. Los no tratados suelen sucumbir de embolias cerebrales, renales y del bazo con estado séptico e insuficiencia cardíaca, a veces bruscamente agravada por perforaciones de válvulas, o roturas de las cuerdas tendinosas.

La velocidad de sedimentación está siempre muy acelerada, salvo en las fases avanzadas con gran insuficiencia cardíaca. Es usual hallar microhematurias con leve albuminuria. En el 85% de los pacientes, se obtienen hemocultivos positivos, debiendo ser efectuadas, por lo menos, cinco tomas de sangre una cada seis horas- antes de considerar el caso como negativo.

La sospecha del clínico es decisiva para captar esta enfermedad. Se pensará siempre en ella, ante toda fiebre prolongada -de más de 15 días- de índole aparentemente indeterminada, sea cual fuere la edad del paciente y siempre que se auscultan soplos de tipo orgánico en sujetos febriles con antecedentes de cardiopatías valvulares o congénitas,

y el bazo sea palpable. El diagnóstico será casi todo cierto, si además coexisten fenómenos tromboembólicos (signos de Osler), nódulos de Janeway, pataquias conjuntivales.

En los casos con hemocultivo positivo, la disproteinemia, la insuficiencia renal y la cardíaca, son menos acusadas que en los negativos, cuyo pronóstico es letal, en el 90% de los casos. Pueden producirse recaídas antes de seis meses, de no eliminar el foco séptico causal (dentario, urinario, amigdalino, etc.), y residivas más próximas en los casos insuficientemente tratados (menos de 15 días, o sólo medicados con bacteriostáticos y no con antimicrobianos bactericidas). A pesar de curar la infección, fallecen 10 a 30% de los enfermos.

La endocarditis bacteriana, sigue siendo una de las más serias complicaciones de la enfermedad cardíaca, y su mortalidad y morbilidad son significativas, a pesar de los avances en terapia antimicrobiana y cirugía cardiovascular. Son pues deseables las medidas afectivas para la prevención de esta infección. La escasez de estudios clínicos convincentes, enfatizan la necesidad de continuar la investigación dentro de la epidemiología, la patogenésis, la prevención y la terapia de la endocarditis infecciosa.

Los pacientes con riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana

na (infecciosa), deben mantener un muy alto nivel de salud bucal, para reducir las fuentes potenciales de cultivos bacterianos. Aun en la ausencia de procedimientos dentales la escasa higiene bucal, o alguna enfermedad dental en sí, como infecciones apicales y periodontales, pueden inducir bacteremia. Las úlceras causadas por la mala adaptación de las dentaduras, deben ser curadas rápidamente ya que pueden ser fuente de bacteremia.

La profilaxis antimicrobiana, es recomendada en todos los procedimientos dentales (incluyendo la limpieza profesional rutinaria), que puedan ser probables de causar sangrado gingival. La quimio-profilaxis para procedimientos dentales en niños, deben ser manejada de manera similar a la forma en que se controla en los adultos. Una excepción de éstos es la exfoliación espontánea de dientes deciduos, pues no hay datos que sugieran un riesgo significativo en pacientes que tiendan a desarrollar endocarditis, de que la bacteremia acompañe frecuentemente este hecho común.

Los instrumentos que utilizan agua a presión para la limpieza entre los dientes, y la seda dental pueden mejorar la higiene, pero también han sido causa de bacteremia. Sin embargo, la endocarditis bacteriana asociada con el uso de estos instrumentos, no ha sido re-

portada. Los datos son insuficientes para establecer recomendaciones en relación a su uso en pacientes susceptibles de endocarditis, pero se recomienda tener precaución en pacientes con defectos cardíacos, especialmente cuando la higiene es pobre.

Como los estreptococos alfa hemolíticos (estreptococo Viridans), son los organismos más comúnmente implicados en la endocarditis bacteriana siguiente a procedimientos dentales, la profilaxis antimicrobiana debe ser específicamente dirigida hacia ellos. El comité de la asociación americana del corazón favorece el uso de penicilina y estreptomycin, o el uso de vancomicina en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina, o simplemente aquellos pacientes que tienen un mayor riesgo.

Penicilina:

1.- Combinación parenteral y oral; adultos: Penicilina acuosa cristalina G (1,000,000 unidades intramuscular), mezclada con penicilina procaína G (600,000 unidades intramuscular). Se suministra 30 minutos o una hora antes del procedimiento, y después penicilina V (antiguamente llamada penicilina fenoximetil) 500 mg. oralmente cada 6 horas por 8 dosis.

NIÑOS: Penicilina acuosa cristalina G (30,000 unidades/Kg.,

Intramuscular). Los lapsos entre dosis en niños, son iguales en los adultos. Para niños que pesan menos de 27 Kg. la dosis de penicilina V es de 250 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis. La forma oral para niños es: Penicilina V (2.0 gm. orales) 30 minutos o una hora antes del procedimiento, y luego 500 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis. Para niños que pesan menos de 27 Kg. se usa un gramo oral, 30 minutos antes del procedimiento, y después 250 gm. orales cada 6 horas por dosis.

La forma oral para adulto es: Penicilina V (2.0 gm.) orales, 30 minutos o una hora antes del procedimiento, y después 500 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis.

En los casos en donde el paciente presenta alergia a la penicilina, se puede usar vancomicina o eritromicina, adultos: eritromicina 1.0 gramo orales, o vancomicina 1.0 gramo intramuscular 1 1/2 hora antes del procedimiento, y luego 500 mg. de eritromicina oral cada 6 horas por 8 dosis. Niños alérgicos a la penicilina: eritromicina 20 mg./Kg. orales 1 1/2 horas antes del procedimiento, y luego 10 mg./Kg. cada 6 horas por 8 dosis.

En los casos en donde el riesgo de endocarditis infecciosa es mayor, la dosificación del adulto será lo mismo de la penicilina anteriormente mencionada, con las mismas indicaciones, más la aplica-

ción de estreptomycin 1 gr. intramuscular. Para los niños será: penicilina acuosa cristalina G (30,000 unidades/Kg. intramuscular). La administración de estas dosis para niños, es la misma que en los adultos. Para niños que pesan menos de 27 Kg. se recomienda la dosis oral de penicilina V, 250 mg. cada 6 horas por 8 dosis.

Se recomienda una cuidadosa evaluación dental preparatoria, para que ningún tratamiento dental necesario, sea llevado a cabo varias semanas antes de una cirugía cardiaca; estas medidas pueden disminuir la incidencia de endocarditis postoperatoria tardía (la que ocurre después de 6 u 8 semanas siguientes a la cirugía), que es frecuentemente causada por los mismos organismos.

En pacientes susceptibles, la quimioprofilaxis para prevenir endocarditis, es también recomendada en procedimientos quirúrgicos sobre cualquier tejido infectado, incluyendo la incisión o drenaje de los abscesos. Incluirá también, a aquellos pacientes que han tenido en cierto momento una endocarditis infecciosa, aun sin haberse detectado clínicamente una enfermedad del corazón.

El comité de la Asociación Americana del Corazón, reconoce que no es posible hacer recomendaciones para todas las situaciones que puedan aparecer; los practicantes deben de emplear su juicio clínico, para determinar la duración y el acción de los antimicrobianos en las circunstancias individuales. Es importante un diagnóstico médi

co-dental temprano, para reducir las complicaciones, secuelas y mortalidad por esta enfermedad.

C) Fiebre reumática

Su patogenia está relacionada con infección Focal de hipersensibilidad, asociada a las infecciones por estreptococos del grupo A; esto se ha demostrado por la presencia de antiestreptoquinasa, antiestreptolisina y estreptohialuronidasa en concentraciones elevadas en el suero de enfermos de fiebre reumática; en las lesiones no se encuentran bacterias. Esta afección ataca especialmente niños y adultos debilitados; hay un período de latencia de 10 a 14 días entre la infección estreptocócica y el ataque de reumatismo. Los órganos preferentemente afectados son: piel, aparato cardiovascular, articulaciones y riñón. La lesión más importante por su intensidad y consecuencias es la endocárdica; despulimiento del endotelio valvular, depósito de fibrina en el borde libre, necrosis fibrinoide con formación de empalizadas de células epiteloides o de verdaderos granulomas; afecta todas las válvulas del corazón en forma progresiva: mitral, aorta, tricúspide y pulmonar, ocasionando una insuficiencia cardíaca grave. Su tratamiento necesariamente requiere la localización y erradicación de los focos de infección; administración prolongada de salicilatos y esteroides, antimicrobianos, y medicación cardiotónica para mejorar función cardíaca.

CAPITULO VI

CASOS CLINICOS

Los Dres. H. Mathis y Schnetz, hicieron la prueba de diferenciar, de acuerdo a los cuadros clínicos, las distintas formas de lo que ellos llaman "complejo de la infección focal", y así diferencian entre el cuadro endoalérgico, el tóxico focal y el séptico piémico (alérgico) de la enfermedad consecuente.

Los casos clínicos son reportados por el Dr. H. Mathis.

Acción Endoalérgica de los focos infecciosos

Caso Clínico:

E. K. 33 años de edad.

Diagnóstico: Cefalálgias tipo migraña, focos dentarios.

Antecedentes personales: Hace aproximadamente 1 1/2 años, padece de ataque de cefalalgias que en los últimos meses aumentaron hasta hacerse insoportables.

El paciente, que es un deportista típico, ferviente jugador de tennis, se quejaba de somnolencia, falta de iniciativa, debilidad de concentración, depresiones, insomnio debido a los dolores de cabeza inso-

portables, todo lo cual no mejoraba a pesar de las medidas terapéuticas tomadas.

Análisis: Leucocitosis, desviación izquierda, monocitosis, sedimentación levemente aumentada.

Terapéutica: Eliminación de focos por apicectomía.

A continuación mejoría repentina y sorpresiva, así como curación. No hay recidiva.

Tipo Focal Toxicológico.

Caso Clínico:

Ta. Ade. 18 años.

Diagnóstico: Poliartritis reumática aguda, eritema nodoso, eritema exudativo multiforme, amigdalitis crónica, osteomielitis periapical crónica.

Antecedentes y estado actual: Al internarse, temperatura entre 38 y 39.3°C. Hace aproximadamente 3 semanas, a continuación de un resfriado con manifestaciones catarrales de las vías respiratorias superiores, repetida aparición de fuertes dolores articulares.

Hace aproximadamente una semana: múltiples nódulos y manchas de color rojo-azulado, visibles y dolorosas a la presión de ambas piernas.

Eritrosedimentación (Poindecker): 12, 18, 22. Leucocitosis:

11000, desviación izquierda 12%; eosinófilos 6%. Hemocultivo según Löwenstein: dio bastones ácido-resistentes.

Con el tratamiento que se efectúa (salicilatos, compresa saliciladas) remite la temperatura hasta la subfebrilidad, así como también mejoran los dolores articulares agudos.

La búsqueda focal tiene como resultado describir tres dientes sin vitalidad con infección focal, así como amígdalas fuertemente alteradas y enrojecidas, de las cuales sale secreción supurada a la presión. Los ganglios linfáticos de la zona se encuentran aumentados de tamaño y son sensibles a la presión.

Nuevamente, fue efectuado un saneamiento focal radical y total: por lo pronto la amigdalectomía; 6 días después, se completa con la extracción de los focos dentales de infección.

Este tratamiento trajo consigo nuevamente en sus comienzos, una reacción general pasajera (ataques articulares y aumento de los síntomas alérgicos en piel, fiebre intermitente), una mejoría del estado general.

Luego de la extracción del último diente con infección, surge en las semanas siguientes un estado subjetivo sin trastornos, así como la desaparición de las manifestaciones cutáneas y articulares. Juntamenen

te con la mejoría del apetito aumenta el peso corporal. La eritrosedi-
mentación se aproxima mucho a la normalidad; los leucocitos disminu-
yen a 8100.

Los fenómenos de infección y alergia mencionados por Mathis
y Schmetz se aparejan y entrelazan claramente. Se trataba de una infec-
ción mixta de cocos y bacilos, cuyos productos focales, además de la sín-
tomatología infecciosa, también produjeron síntomas del clásico círculo
alérgico-sintomático.

Formas Sépticas Piémicas (Alérgicas)

Caso Clínico:

T. A. 19 años, hospitalizado.

Diagnóstico: Poliartritis reumática aguda, endocarditis, insu-
ficiencia miocárdica, dientes con focos de infección (5).

Antecedentes: A continuación de angina con temperatura, do-
lores en la articulación de la rodilla. Algunos días después se encon-
traban afectadas las articulaciones de rodilla, y finalmente las articu-
laciones de mano, codo, y hombros. Cuadro térmico intermitente; es-
tado séptico. Debilidad circulatoria. Ruido sistólico sobre punta del
corazón; dilatación del bazo, eritrosedimentación: 10, 14, 16 (Polnde-
cker).

Amígdalas enrojecidas: no hay indicación para efectuar amig-
dalectomía.

Los dientes con infección se tratan sucesivamente. Se produce una albuminuria y hematuria pasajera, así como también aumento de los trastornos cardíacos y articulares, pero y esto es primordial disminuye la temperatura (en forma lítica) y finalmente desaparecen los trastornos poliartriticos hasta llegar a una mejoría próxima a la curación.

El cuadro clínico siguiente fue tomado recientemente de las historias clínicas del Hospital de Petróleos Mexicanos.

Caso Clínico:

Paciente masculino de 43 años, con diagnóstico de eritema multiforme para estudio y control.

Antecedentes hereditarios: madre hipotensa, resto negativos.

Antecedentes personales no patológicos: Tabaquismo positivo desde los 14 años de edad (veinte cigarros al día), transfusiones a los 9 años.

Antecedentes patológicos personales: Septicemia a los 9 años de edad, fiebre tifoidea a los 14 años, absceso hepático amibiano hace 5 años, apendicectomía a los 26 años, antecedentes de ingesta de aspirina dos al día por dolor de cabeza. Antecedentes de absceso del tercer molar desde hace tres meses, por lo que ha recibido múltiples me-

dicamentos (pemprocilina, ampicilina, dicloxacilina darvon).

Padecimiento actual: Hace dos días en que ha presentado elevaciones térmicas hasta de 39.5°C, escalofríos, iniciando eritema palmar pruriginosa, y apareciendo progresivamente en todo el cuerpo, de contornos irregulares y muy pruriginosas, de bordes levantados y acompañados de edema de articulaciones metacarpofalángicas, así como de manos y pies, siendo de mayor tamaño las manchas localizadas en región posterior del tórax, motivo por el cual acude a este servicio.

A la exploración física, paciente conciente bien orientado; ojos, movimientos oculares y conjuntiva normales. Boca, mucosa oral hiperémica, no existe secreción purulenta en órganos dentarios. Cuello, forma y volumen normal. Tórax, manchas eritematosas con bordes irregulares en región posterior del tórax; los ruidos respiratorios normales; los ruidos cardiacos son rítmicos con frecuencia de 90 por minuto. El abdomen es blando normal. Cicatriz de apendicectomía. Miembros con manchas eritematosas de contornos irregulares con edema de manos. Su T. A. es de 100/70.

Se trata de paciente de la quinta década de vida; con antecedentes de ingesta de aspirina y absceso alveolar, así como de ingestión de múltiples medicamentos y que actualmente presenta una hiper-

sensibilidad, por lo que se descarta un Steven Johnson.

Indicaciones: dieta blanda, exámenes de laboratorio de rutina y exudado faríngeo, solución glucosada 5% ml. C-12 horas. Solucortef 500 mg. C/12 horas.

Paciente masculino de 43 años de edad, que inició su padecimiento hace tres meses con procesos inflamatorios del maxilar inferior izquierdo, que incluye al tercer molar incluido, pero presentó una reacción anafiláctica, después de la cual ya no se le ha dado analgésicos ni antimicrobianos, pero el paciente ya no tolera el dolor. A la exploración se observa paciente angustiado, con dolor en maxilar inferior izquierdo, el cual se aprecia aumentado de volumen, hiperemia y no puede abrir la boca.

Diagnóstico: Absceso de maxilar inferior izquierdo, incluido el tercer molar. Se iniciará tratamiento antimicrobiano para su proceso infeccioso, y se enviará a cirugía maxilo facial.

Indicaciones: Dieta líquida, sol. Glucosada 5% 1000 cc C/24 hrs. Diclloxacilina de 500 mg. (Posipen) C/8 hrs. Fomentos húmedos calientes y lavado de boca C/6 hrs. con cepacol. Interconsulta a alergología. Nota de alergología: Enterados del caso y motivo, se trata de paciente masculino de 43 años de edad, originario de Frontera, Tab., y

hace trece años reside en el D. F., sin antecedentes alérgicos familiares ni personales, con abscesos dentarios por largo tiempo en evolución, para lo cual se le han administrado antimicrobianos varios, y que al parecer toma inadecuadamente en dosis insuficiente, por lo que ha persistido dicho absceso y que requiere extracción quirúrgica. Hace tres semanas desencadenó un cuadro térmico que fue tratado y cedido totalmente, y hace menos de 24 hrs., ha reanudado prurito intenso y el momento sólo presenta una maculo-papula puriginosa en antebrazo izquierdo y eritema en cuello y piel cabelluda.

Comentario: Se considera difícil, se trata de un cuadro de hipersensibilidad, más factible se trata de una dermatosis de reacción secundaria a molar, o sensibilización secundaria a foco infeccioso.

El cuadro de cualquier manera, es liberador de sustancias vasoactivas, por tanto, se deberá tratar como alérgico al cuadro histamínico; amerita la extracción rápida del tercer molar, con el fin de erradicar el foco infeccioso que secundariamente está produciendo liberación de histamina y sustancias vasoactivas. Se suplica al servicio dental, avisar en caso de haber reacción medicamentosa transoperatoria, poco probable, ya que se premedica antes de la operación para prevenirla. Avapena grageas, una cada 8 hrs. (3 días) previa cu-

charada de Melox. Avapena Amp. una I. M. C/12 hrs.

Solucorteff, 100 mgs. I. M. C/12 hrs. (a nueva orden).

Flevocortid, 500 mgs. I. M. 1/2 hora antes de la intervención.

Así como avapena I. M.

Tener preparada adrenalina acuosa al 1.1000 para aplicarla una décima subcutánea cada 10 minutos, hasta controlar el poco probable choque anafláctico, síntomas de adrenalismo. NOTA: es importante no usar la adrenalina, sólo en casos necesarios para evitar un cuadro de Swartzman local o sistémico, que se presenta en infeccioso + adrenalina. Es necesario el aviso de alergología en el momento de la operación.

Nota Operatoria (Diagnóstico: Absceso de maxilar inf.).

Bajo anestesia general endotraqueal, se practicó incisión en zona retromolar de maxilar inferior, se realizó desbridación mucoperiostica y por medio de fresaso se cortó parte de la tabla externa, hasta dejar al descubierto la corona del tercer molar, se procedió a extraer el segundo y tercer molar practicando curetaje por medio de cucharillas, haciendo posteriormente lavados con Sol. fisiológica, se suturó con puntos separados de catgut crómico y se deja canalización con gasa furasinada.

Diagnóstico de Egreso: Osteomiellitis de la zona del tercero y segundo molar inf. Izq. Tratamiento Quirúrgico: extracción de segundo y

tercer molar. Estancia en el Hospital; 14 días.

Alta de Alergología: Enterados de la evolución del cuadro dérmico del paciente, se encuentra asintomático, por lo tanto se suspende el tratamiento desde el punto de vista de alergología, por haberse retirado totalmente el cuadro; presentando ninguna reacción desde el punto de vista anafiláctico colateral.

CAPITULO VII

ASPECTOS PREVENTIVOS DE LA INFECCION FOCAL

La gran responsabilidad que ha recaído sobre la clase Odontológica, con el descubrimiento de las relaciones causales entre tantas enfermedades y los focos de infección dentales, nos obliga a buscar los máximos rendimientos en el campo de la verdadera profilaxis.

Más importante que el intento de reparar un estado local, cuando el daño sistémico producido por él puede convertirse en irreparable, es la prevención de la infección focal. Esto puede lograrse, re conociendo las lesiones gingivo-dentales en sus estados precoces, y brin dando la mejor clase de tratamiento dental conocido.

Educar al paciente para que practique una higiene bucal lo más perfecta posible, así como una balanceada nutrición y comprenda la gran importancia de mantener su boca en buen estado. Todas estas medidas ayudan a mantener un equilibrio saludable entre el huésped y su flora bucal y, por tanto, ayudan en la prevención de las infecciones sistémicas endógenas.

El odontólogo debe valorar el tratamiento radicular como una labor de la mayor responsabilidad, en bien de la salud de sus pacientes.

Una técnica endodóntica, aseptica y control para sus tratamientos radiculares, y lo más importante, es el hecho de que la infección dental desaparezca después de una correcta obturación hermética y a prueba de bacterias.

Debe tenerse en cuenta, que en las infecciones focales las intervenciones odontológicas mal llevadas pueden agravar, de un modo considerable, el estado general de estos enfermos. El peligro principal consiste en la mayor diseminación de gérmenes causales, de sus toxinas y alérgenos, por intervenciones como extracciones, resecciones, intentos de tratamiento radicular, etc.

El tipo de intervención que debe practicarse, depende del estado general del paciente; cuanto peor sea aquél y más grave aparezca, tanto más radicalmente debe actuarse y, al mismo tiempo, limitando la intervención al mínimo. Si el estado general no es tan grave, se tenderá a extinguir el foco primario, en un plazo prudencial, mediante medidas terapéuticas conservadoras como tratamientos radiculares, apicectomía, o radicectomía, etc.

Una medida preoperatoria de la terapéutica conservadora, y que debe llevarse a cabo, es un drenaje eficaz del contenido purulento, y con ello se evitan las complicaciones que siempre pueden surgir en el

curso del tratamiento de una pieza dentaria gangrenada, y que pueden repercutir sobre el estado general del paciente desfavorablemente.

Las aplicaciones de antisépticos, tiene su lugar en la preparación de un campo estéril para inyecciones anestésicas, intervenciones quirúrgicas, manipulaciones endodónticas, o en el tratamiento de las úlceras mucosas. Son útiles los colutorios a base de desinfectantes como solución de Vinco, solución de benzalconium, etc.

A) Terapéutica Antimicrobiana

Nuestra intención, es presentar un enfoque práctico y específico, en lo referente a la quimioterapia en Odontología. El diagnóstico acertado, siempre dará la pauta a la curación eventual y definitiva. El farmaco no sustituye la técnica quirúrgica adecuada e indicada, esto depende del diagnóstico preciso, del conocimiento exacto sobre la farmacología de las drogas, y de sus efectos sobre la fisiología corporal.

Un punto importante en la conservación del equilibrio de adaptación correcto, es evitar el uso de antimicrobianos y otras drogas antisépticas, excepto en aquellos casos en los que puede establecerse una indicación estricta. Los medicamentos se usan, como un elemento para sustituir la falta de poderes defensivos. Lo ideal sería contar con un

antimicrobiano eficaz y específico para cada agente patógeno.

Las características que requiere una droga antimicrobiana

ideal son:

- 1.- Ser bactericida
- 2.- Poseer un espectro lo más específico posible
- 3.- No ser tóxico hacia las estructuras celulares del enfermo
- 4.- Poder administrarse por cualquier vía
- 5.- Ser estable en diversas condiciones y tiempos
- 6.- Ser económico,

En cuanto a la terapia antimicrobiana debe tomarse en cuenta:

- 1.- Dosis y tipo de aplicación adecuada,
- 2.- La identificación (por cultivo) del agente causal,
- 3.- Aprovechar el sinergismo antimicrobiano,
- 4.- Evitar el antagonismo con otras drogas,
- 5.- Hacer profilaxis sin abusar de ellos,
- 6.- Duración del tratamiento:
 - a) Cuando menos 72 hrs. en casos agudos, y una semana en casos crónicos.
 - b) Sustener la dosis hasta que la infección sea erradi-

cada y toda posibilidad de reincidencia eliminada.

- c) Cambiar el antimicrobiano si después de 3 ó 4 días no hay mejoría.

7.- Evitar antimicrobianos de toxicidad similar (sinergismo).

Recientemente el empleo de antimicrobianos, ha tomado un sesgo problemático debido, por un lado, a su relación con reacciones de hipersensibilidad o alergia en el paciente, y por el otro a la resistencia de los microorganismos. En el primer caso, es sumamente importante tener una buena historia clínica, o por lo menos hacer un interrogatorio acertado, que nos pueda indicar algún antecedente de reacción indeseables con respecto a estos fármacos, y si existen, buscar posibles soluciones como pueda ser la sustitución del producto por otro que no perjudique al individuo en tratamiento.

En cuanto al segundo caso, generalmente se confronta un problema sumamente serio, ya que los microorganismos no solamente han logrado contrarrestar los efectos de ciertos antimicrobianos, sino que, simultáneamente se pueden tomar resistentes a diferentes agentes antimicrobianos.

MODO DE ACCION DE LOS ANTIMICROBIANOS

Los agentes antimicrobianos, difieren marcadamente en sus mecanismos de acción, así como en otras propiedades. Los microorganismos son susceptibles a la acción de agentes antimicrobianos, los cuales interfieren en reacciones bioquímicas responsables de la síntesis de la pared celular, o desarrollando alteraciones en la síntesis celular. Esto tiene un gran significado, para comprender su actividad sobre la pared, así como sobre los demás componentes de la célula.

De acuerdo con su mecanismo de acción sobre el microorganismo, podemos clasificar a los antimicrobianos en cuatro grupos:

I) Los que interfieren en la pared celular.

- 1.- Penicilinas.
- 2.- Cefalosporinas.
- 3.- Cicloserinas.
- 4.- Vancomicina.
- 5.- Ristocetina.
- 6.- Bacitracina.

II) Los que afectan a la membrana celular.

- 1.- Polímixinas.
- 2.- Colistín.
- 3.- Novoblocín.
- 4.- Nistatín.
- 5.- Anfotericina B.

III) Los que interfieren con la síntesis proteica intracelular.

- 1.- Cloranfenicol.
- 2.- Tetraciclínas.
- 3.- Kanamicinas.
- 4.- Neomicina.
- 5.- Gentamicina.
- 6.- Estreptomina.
- 7.- Macrólidos (eritromicina).

IV) Los que afectan el metabolismo de los ácidos nucleicos.

- 1.- Actinomicinas.
- 2.- Sulfonamidas.
- 3.- Isoniacida.
- 4.- Acido Aminosalicílico.
- 5.- Etambutol.

Los antimicrobianos del Grupo I, actúan sobre una estructura

que no tiene equivalente en las células del ser humano, y como sería de esperar son tolerados en dosis varias decenas de veces superiores, a las habituales en clínica.

B) Antimicrobianos Usados en Odontología.

PENICILINAS NATURALES (G, K, F, X, O).

Estas son producidas en tanques de fermentación, por variedad de hongos del género *Penicillium* y son modificadas con sustancias químicas, que se agregan al medio de cultivo en sus diferentes lapsos de su desarrollo. Presentan un espectro estrecho a dosis convencionales; actúan sobre gérmenes gram positivos, y sólo en dosis muy grandes sobre gram-negativos. Tomando en cuenta que la mayoría de las infecciones orales son debidas a microorganismos gram-positivos y a algunos gram-negativos, el antimicrobiano de elección son las penicilinas; existen diferentes tipos de ellas que sólo varían en su estructura química, y algunas en su mecanismo de acción. Son drogas de acción contra estafilococos, (no productores de penicilinas), neisserias, clostridia, estreptococos, anthrax, actinomyces y treponemas.

Cuando se administran por vías parenteral (intramuscularmente), alcanzan rápidamente elevados niveles sanguíneos, ya que todas son muy solubles. Ejem.: Si se inyectaron 500.000 unidades intramuscularmente,

se alcanza rápidamente elevados niveles sanguíneos en media hora, que se mantiene de tres a cuatro hrs. Se excretan por riñón, de manera que existe buena cantidad circulante hasta que comienza a eliminarse, aproximadamente desde las dos horas. Por esto están indicadas nuevas aplicaciones inmediatas. Estas penicilinas son parcialmente degradadas en medio ácido, y su absorción a partir del intestino es muy irregular.

PENICILINAS RESISTENTES A LA PENICILINASA

Son penicilinas semisintéticas, que se obtienen dirigiendo la cadena lateral con diferente configuración química. Difieren de las naturales en su espectro y resistencia a la penicilinasas, son un poco menos efectivas que la penicilina natural, contra algunos gérmenes gram-positivos.

La metilicina es la menos resistente a la penicilinasas, la nafcillina es más resistente, la oxacilina y cloxacilina son efectivas contra prácticamente todas las cepas de estafilococos probadas. La Dicloxacilina es prácticamente estable en medio ácido, y se absorbe completamente al través del intestino, por lo cual, su aplicación por vía oral alcanza concentraciones hemáticas favorables; pero sólo debe utilizarse en casos específicos, ya que su empleo indiscriminado puede llevar a la aparición de cepas resistentes.

PENICILINAS FENOXIALQUILICAS (PENICILINA V)

Difieren de las naturales por ser estables en medio ácido y por buena absorción en el intestino, se administra por vía oral media hora antes o dos horas después de comer.

PENICILINAS DE AMPLIO ESPECTRO

Tanto la ampicilina, como la hetacilina y la carbenicilina, son penicilinas sintéticas, su nueva cadena lateral les confiere propiedades que las otras penicilinas no tienen. No son resistentes a la penicilinasasa del estafilococo.

Las dosis convencionales de cualquier penicilina, varían de seiscientos mil a dos millones de unidades por día, es decir, de uno a tres gramos por día. Estas dosis son para la mayoría de los padecimientos; en caso de gérmenes muy resistentes, sitios de infección de difícil acceso o poca irrigación, en donde necesitamos una acción más prolongada y a la vez inmediata, se emplearán dosis de diez a cien millones de unidades por día, es decir, hasta diez gramos diarios. Ejem.: Penicilina Benzatínica.

Las penicilinas por su baja toxicidad, son los únicos antimicrobianos que pueden utilizarse en dosis de diez a cien veces superiores a las habituales. Por ejem.: la endocarditis subaguda, requiere de grandes concentraciones de antimicrobiano en el plasma, para que alcance niveles bactericidas en el interior del coágulo de fibrina que constituye la lesión infectada.

Entre los aspectos negativos que podemos encontrar hacia la penicilina, tenemos:

a) Respuestas hipersensibles de tipo alérgico, que van desde reacciones muy simples, tales como comezón, edema, etc., hasta reacciones serias, tales como el shock anafiláctico.

b) Algunas veces pueden presentarse reacciones secundarias como son: náuseas, mareos, vómitos, etc.

c) Resistencia de los gérmenes, especialmente del estafilococo patógeno.

d) Ocasionalmente, dosis enormes de penicilina producen convulsiones, pero éstas desaparecen al disminuir la dosis.

La llamada reacción alérgica a la penicilina, se presenta en el uno por ciento de los pacientes que reciben penicilina parenteral, la cual se manifiesta generalmente en forma de urticaria. Uno de cada ciento ochenta mil pad entes presentan reacción anafiláctica fatal: por esta razón es de suma importancia el interrogatorio, dirigido antes de prescribir cualquier medicamento.

ERITROMICINA.

En caso de alergia a la penicilina, la eritromicina es considerada como antimicrobiano de segunda elección. Es un bacteriostático,

perteneciente al grupo de los macrólidos; puede ser bactericida, dependiendo del gérmen y de su concentración.

La vía de administración oral: es muy bien absorbida por el tracto gastro-intestinal; se debe suministrar media hora antes o dos horas después de comer.

Existe una relación entre el nivel máximo que se alcanza en la sangre, y la dosis administrada. Las cepas de estafilococos aureus que se muestran insensibles a los antimicrobianos, suelen ser altamente sensibles a la eritromicina. Este antimicrobiano es importante en las enfermedades producidas por estafilococos, o por gérmenes gram-positivos penicilinoresistentes. Es también importante su empleo en infecciones producidas por los estreptococos B-hemolíticos y neumococos.

Las dosis de la eritromicina en adultos, es entre dos y cuatro gramos al día. En niños, de quince a veinte miligramos por Kg. de peso. Es hepatotóxico, y sus efectos indeseables son: diarrea, flatulencia (presencia de gases en el tubo digestivo), en muy raras ocasiones provoca colestasis (supresión del flujo biliar) intrahepática. Rara vez provoca reacciones de tipo alérgico. Desafortunadamente el estafilococo desarrolla rápidamente gran resistencia cruzada.

En casos de no poder administrar penicilina, ni eritromicina

la tercera elección será la lincomicina.

LINCOMICINA.

Entre los gérmenes que se muestran más sensibles a este antimicrobiano están los neumococos, estafilococos, el estreptococo plógeno del grupo A, estreptococo viridans y B antracis. Muchas cepas de estafilococos son inhibidas por concentraciones alrededor de 2 mg./cm.³. Es inactivo frente a gérmenes gram-negativos. Su espectro es intermedio como el de la eritromicina.

Su absorción no es muy efectiva por vía gástrica, se debe prescribir con los cuidados necesarios; no conviene administrarse con leche o productos lácteos por que se mezcla con el calcio y se inactiva. La dosis debe ser grande por su absorción. Dosis oral para adultos es de 500 mg. cada 6 u 8 horas, según la gravedad de la infección. Para los niños es de 30 a 60 mg./Kg. dividiéndolo en tres o cuatro dosis. Su toxicidad es muy alta, por lo que debe administrarse sólo en casos muy específicos. Entre los efectos colaterales están la diarrea (en un 10 ó 20% de los casos), náuseas, vómitos, dolor abdominal, urticaria, sarpullido cutáneo, irritación local rectal, vaginitis, prurito generalizado, alteraciones hepáticas, histeria, superinfecciones por levaduras y raramente neutropenia con leucopenia o sin ella.

CEFALOSPORINAS.

Este grupo de antimicrobianos, tiene una estructura química semejante a las penicilinas. Son eficaces contra cocos gram-positivos y gran número de bacilos gram-negativos. Están indicados sólo en casos de infecciones producidas por gérmenes gram-positivos productores de penicilinas, (también puede preferirse una penicilina semisintética de espectro estrecho).

Exactamente al igual que las penicilinas, aproximadamente el uno por ciento de los pacientes que reciben cefalosporinas parenteralmente desarrollan urticaria. De hecho, hay sensibilidad cruzada y por lo tanto, los pacientes alérgicos a la penicilina no deben recibir cefalosporinas y viceversa. Las reacciones severas son raras. Ocasionalmente se han observado anafilaxias, y en particular con dosis altas de cefalosporinas (12 gramos diarios) se han informado decesos por insuficiencia renal aguda. La dosis para adultos es de dos a seis gramos diarios. Para niños de 50 a 100 mg./Kg.

MANEJO DE ANTIMICROBIANOS EN ODONTOLOGIA.

- 1.- La cavidad oral es séptica y por lo tanto cualquier intervención quirúrgica puede originar infecciones (criterio médico).
- 2.- Las bacterias predominantes son estreptococos, estafilo-

cocos, anaerobios y coliformes, así como fusospiroquetas.

3.- Son útiles los colutorios a base de desinfectantes como solución de Vinco, solución de benzalconium.

4.- Como medidas profilácticas se ha recomendado días antes, una inyección de penicilina C benzatina.

5.- Si hay infección es conveniente dar por vía bucal fenoximetilpenicilina, o por vía parenteral penicilina clemizol, procaína o benzatina, que cubren bacterias comunes.

6.- Cuando no hay respuesta, se administrarán antimicrobianos de espectro medio o intermedio: decloxacilina, lincomicina o meróridos, específicos para mutantes de estafilococos.

7.- En casos delicados, se asociará penicilina parenteral y un antimicrobiano de espectro intermedio.

8.- La mejor profilaxis de infecciones graves bucales, es evitar los antimicrobianos agresores sobre la flora huésped intestinal como son los de amplio espectro, utilizándolos sólo en aquellos casos en donde el tratamiento lo requiere, (ampicilinas, cefalosporinas, aminoglucósidos y sobre todo las mezclas con este último grupo).

A continuación, hará mención de algunos nombres comerciales usados en odontología, así como sus presentaciones farmacéuticas:

PENICILINAS (ESPECTRO ESTRECHO)

ANSACAINA.- Suspensión inyectable

Penicilina G sódica cristalina y penicilina G procaína
cristalina.

BENZETACIL SIMPLE.- Dibenziletildiamina dipencilina G.

COMPUESTO.- Penicilina G procaína, penicilina G potásica y citrato
de sodio (amortiguador).

BENZANIL SIMPLE.- Solución inyectable.

N, N' - dibencil-etilen-diamina dipencilina G.

BENZANIL COMPUESTO.- Penicilina G procaína, procaína, penicilina
G sódica, citrato de sodio (amortiguador)

DESPACILINA PLUS.- Suspensión inyectable.

Penicilina G procaína, penicilina G potásica
cristalina.

GEOPEN ORAL.- Carbencilina indanólica sódica.

MEGA-PENIL FORTE.- Solución inyectable.

Penicilina G sódica, penicilina clemizol,
Clorhidrato de lidocaína.

PEN-PROCILINA.- Solución inyectable.

Penicilina G sódica cristalizada, penicilina procaína
cristalizada.

VIKEN.- Tabletas: Penicilina V (fenoximetil penicilina).

Jarabe: Fenoximetil penicilina V potásica.

ESPECTRO INTERMEDIO.

MACROLIDOS (ERITROMICINA): Becromil, eritromicina, eritrodel, ilosone, pantomicina.

ANTIMICROBIANOS DE ESPECTRO AMPLIO.

AMPECID.- Cápsulas, tabletas, suspensiones, solución inyectable.
Ampicilina anhidra.

AMPICILINA.- Cápsulas, suspensión, solución inyectable.
Ampicilina trihidratada.

BACTOPEN.- Cápsulas y solución inyectable. Cloxacilina sódica.

CEPORAN.- Solución inyectable. Cefaloridina en forma de polvo cristalino.

DIAPENTIL.- Cápsulas, polvo, solución inyectable.

Penicilina semisintética, metampicilina sódica.

KEFLEX.- Cápsulas, polvo para suspensión y tabletas.

Monohidrato de cafelexina.

KEFLODIN.- Solución inyectable. Cefaloridina.

LINCOCIN.- Inyectable, cápsulas y pediátrico. Clorhidrato de lincomicina.

OMNIPEN.- Cápsulas, suspensión oral e inyectable. Ampicilina Anhidra.

PENTREXIL.- Cápsulas, suspensión, gotas pediátricas e inyectable. Penicilina semisintética; alfa-amino-bencil penicilina.

RODOGYL.- Comprimidos. Espiramicina y Metronidazol; asociación altamente sinérgica contra gérmenes aerobios y anaerobios de la cavidad oral. Se elimina en forma activa en la saliva.

CONCLUSIONES .

Es indudable que la bacteremia, en casos raros la septicemia, se presente continua o intermitentemente en presencia de infecciones agudas y exacerbaciones de las crónicas; los microorganismos presentes en la sangre pueden, o ser eliminados por las defensas orgánicas, establecerse en zonas dañadas o traumatizadas, así como obstruir una vena o arteria de pequeño calibre. La resistencia de la zona afectada para neutralizar a los microorganismos, la cantidad y virulencia de los mismos, son los factores más importantes para hacerse presente o no, la enfermedad o lesión secundaria de la infección focal.

La invasión de gérmenes por vía linfática, puede ser discutible; en cambio es más creíble, que la infección se propague por extensión de la misma a tejidos vecinos. La aspiración y deglución de material séptico es un hecho, en pacientes que tienen exudado purulento hacia la cavidad oral. La irritación y la alergia, son también muy lógicas por el contenido tóxico de un foco de infección de tiempo prolongado. Cuando el organismo no es capaz de adaptarse y controlar estas situaciones, la lesión secundaria se hará patente, estableciéndose la Infección Focal.

A pesar de la poca información que existe en la Odontología sobre la infección focal, así como la gran diversidad de opiniones y es caso material bibliográfico, se ha logrado presentar los puntos importantes, en los que se basa la teoría de la Infección Focal odontógena. Existen en cambio infinidad de artículos de esta teoría dentro de la medicina, en donde es ampliamente aceptada, por la infinidad de estudios científicos comprobados, en especial en las ramas de alergología, cardiología, neumología, otorrinolaringología, oftalmología, etc., en donde el especialista no lleva a cabo ningún tratamiento, si antes el odontólogo no descarta la presencia de algún foco infeccioso, o la eliminación del mismo.

El concepto de Infección Focal, vino a cambiar el pensamiento odontológico abriendo nuevos horizontes para esta ciencia, en la búsqueda del comportamiento del organismo ante agentes patógenos. Uniendo de una manera más firme, al médico y al odontólogo con una sola y única finalidad: mantener al individuo en equilibrio con su medio ambiente. Con esto, el odontólogo obtiene nuevas responsabilidades como profesionalista, y con sus colegas de las ciencias médicas.

Creo, que a pesar de las lagunas que presenta la doctrina de la infección focal, de naturaleza gingivo-dental, por falta de estudios científicos comprobatorios, hemos conseguido demostrar que dicha afección debe ser tomada en cuenta en nuestra actuación profesional.

BIBLIOGRAFIA.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. Hyman.
Reimpresión, 1977 Salvat Editores, S. A.
Mallorca, 43 - Barcelona

ENDODONCIA.

Oscar A. Maisto.
Tercera Edición, 1975.
Editorial Mundí, Buenos Aires.

ENDODONCIA PRACTICA

Yury Kuttler.
Primera Edición, 1961.
Editorial A.L.P.H.A. México, D. F.

ENFERMEDADES ORALES

Joseph L. Bernier.
Segunda Edición, 1962.
Bibliografía Orceba, S. A., Buenos Aires.

MANUAL DE MICROBIOLOGIA

Dr. Ernest Jawetz, Dr. Joseph L. Melnick, Dr. Edward A. Adelberg.
Sexta Edición, 1975, México 11, D. F.
Editorial El Manual Moderno, S. A.

MEDICINA INTERNA.

P. Farreras Valentí, Ciril Rozman.
Octava Edición, 1976.
Editorial Marín, S. A., Tomo I y II.

ORAL SURGERY, MEDICINE AND PATHOLOGY.
Published by the C. V. Mosby Company St. Louis,
Mo. 63141, U. S. A.
Volume 40, number 2, August 1975.

PATOLOGIA BUCAL.

Kurt H. Thoma.
Segunda Edición, 1959 por "U.T.E.H.A."
Tomo I y II, Editorial Hispano Americana.

PATOLOGIA BUCAL.

Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez.
Segunda Edición, 1959
Editorial Porrúa, S.A., México 15.

PATOLOGIA ORAL.

Robert J. Gorlin. D.D. S.
Henry M. Goldman D.M.D.
Salvat Editores, S.A., Reimpresión 1975.

PROBELMAS DE LA INFECCION FOCAL DENTAL.

Prof. Dr. Hermann Mathis.
Editorial Mundi, 1962

**SIMPOSIO SOBRE: INTERRELACION ENTRE ENFERMEDADES
BUCALES Y SISTEMICAS.**

Odontología Clínica de Norteamérica.
Editorial Mundi, 1960

TRATADO DE ESTOMATOLOGIA.

Kurt H. Thoma, Hamilton B. G. Robinson.
Tercera Edición, 1962.
Salvat Editores, S.A.

REVISTAS.

A. D. M., Vol. XXXV, N° 5, Septiembre- Octubre 1978.

Los microorganismos Anaerobios estrictos y su relación con la patología Bucal.

Pág. 441, Dr. Jaime Herz Romanowsky Pacanowsky.

A.D.M., Vol. XXXVII, N° 3, Mayo-Junio 1978.

La resistencia Bacteriana problema de la terapia antibiótica, en la práctica Odontológica. Pág. 34.

Sra. Graciela Juárez González.

A. D. M., Vol. XXXV, N° 4 Julio-Agosto 1978.

Prevención de la Endocarditis Bacteriana, Pág. 361.

Reporte de la Asociación Americana del Corazón.

I.P.S.O., Segunda Edición, 1976.

Información Profesional y de Servicios al Odontólogo.

MANEJO CLINICO DE LOS ANTIMICROBIANOS EN MEXICO.

Monografía por el Dr. J. G. Pagola.

Cuarta Edición, 1978-79.

ODONTOLOGO MODERNO.

Vol. VI, N° 3, Diciembre-Enero 1978.

Sinusitis Maxilar de Etiología Dental, Pág. 27.