



168
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

E. N. E. P.

IZTACALA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

INFECCION FOCAL DE ORIGEN DENTAL

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N:**

***Ma. Martha Hernández Cárdenas
Victor Manuel Sánchez Guerrero***



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

INFECCION FOCAL DE ORIGEN DENTAL

PROLOGO	
INTRODUCCION	
INDICE	

	Página
CAPITULO - I - INFECCION FOCAL	
A) Definición	1
B) Antecedentes Historicos	2
C) Etiología	6
CAPITULO - II - LOCALIZACION DE LOS FOCOS PRIMARIOS	11
A) Enfermedades Periodónticas	12
B) Lesiones Periapicales	15
C) Pulpa Dental Infeccionada	18
CAPITULO - III- MECANISMO DE ACCION DE LA INFECCION FOCAL	
A) Diseminación por Torrente sanguíneo ..	20
B) Transmisión por Vía Linfática	23
C) Transmisión Directa Durante la Deglución y Aspiración	26

	Página
D) Diseminación por extensión.....	28
CAPITULO - IV - LESIONES SECUNDARIAS DE LA INFECCION FOCAL.	
A) Alteraciones por aparatos y sistemas....	33
B) Endocarditis Bacteriana	40
C) Fiebre Reumática	58
CAPITULO - V - CASOS CLINICOS	68
CONCLUSIONES	89
SUMARIO	92
BIBLIOGRAFIA	93

PROLOGO

Siguiendo las iniciativas del ambiente profesional, nos parece acertado realizar un estudio sobre la Infección Focal de Origen Dental, que ayude al Odontólogo en este caos de opiniones heterogéneas, de corrientes modernas, que le aclare el concepto y haga lo que el ser humano necesita para ser llevado hacia la curación.

El concepto de Infección Focal, se ha propuesto -- dentro del campo de las ciencias de la salud, aunque no se -- han establecido bases científicas válidas del mismo, debido a la gran variedad de opiniones que existen.

A comienzos del siglo, numerosos autores atraerán la atención de médicos y especialistas sobre el peligro de -- las Infecciones Dentales. Los nombres de Billings, Rosenow, -- Tellier... aparecen particularmente vinculados a estas " Infecciones Focales " que pueden ser sistematizadas de la siguiente manera: Los focos infecciosos dentales (granulomas, quistes, etc.) vierten sus productos sépticos en la circulación -- general, creando un estado septicémico latente que se traduce un día en manifestaciones infecciosas secundarias.

La importancia al realizar esta tesis, es adquirir -- o ampliar los conocimientos de un tema que consideramos importante, haciendo hincapié en el origen dental de la infección --

focal y en las enfermedades y trastornos que se desencadenan a partir de su evolución, complementando este concepto con la investigación de casos clínicos.

Debemos de tener en cuenta que en la gran mayoría de los casos, el cirujano dentista es la primera persona que tiene la posibilidad de detectar el origen real de un foco de infección, que en muchas ocasiones ya a causado lesiones secundarias en otras zonas del organismo (Fiebre Reumática.- Endocarditis Bacteriana, etc.).

Por lo tanto consideramos esencial que el Cirujano Dentista conozca la teoría y que adopte un punto de vista seguro, relativo a su interpretación de la infección focal de Origen Dental. Y que se encuentre ampliamente capacitado para descubrir, tratar y eliminar todos aquellos focos de infección que se le presenten en su práctica diaria, antes de que estos puedan causar lesiones en órganos distantes ó en caso de que ya se haya producido la lesión, facilite su tratamiento eliminando dichos focos de infección.

I N T R O D U C C I O N

El objetivo principal al realizar esta tesis, es - buscar datos que nos lleven al conocimiento de un tema que - consideramos importante, además de ofrecer a toda aquella - persona que depositando su confianza en la lectura de esta - tesis comprenda lo que tratamos de transmitir en ella, que - será principalmente crear una conciencia en el Cirujano Den- tista de un problema tan frecuente y que no se considera de mucha importancia o gravedad. Quiero hacer hincapié con este trabajo, en las muchas enfermedades o trastornos que se des- cadenan o aceleran su evolución a partir de la aparición de - un foco de infección, que aunque no siempre de procedencia - bucal, si una gran mayoría de las veces son de éste origen.

Recientemente me he asegurado, de que la gran may- ría de los trastornos en el organismo que ocasiona un foco - de infección son completamente desconocidos para el Cirujano Dentista y que a raíz de esta misma ignorancia, se ha resta- do importancia a una situación tan severa como es la apari- ción de focos de infección en la cavidad oral, desconociendo en consecuencia, los procedimientos adecuados para detectar- los y combatirlos. Por tanto, la finalidad de ésta tesis, - será el exponer en una forma breve pero lo más completa posi- ble, las afecciones en el organismo que surgen a partir de - un foco de infección en la cavidad bucal, así como los meca-

nismos de producción de las infecciones focales. microorganismos causales, tratamiento y forma de detención de los mismos e t c.

CAPITULO - I -

INFECCION FOCAL

A) DEFINICION.

Foco de Infección: Se define, como una zona circunscrita que contiene gérmenes patógenos, capaces de provocar reacciones en los tejidos y producir una infección focal, cuando éstos en un momento dado aumentan su virulencia.

Infección Focal: Se define, como una infección a distancia a partir de un foco de infección crónico y latente.

Podemos decir, que un foco infeccioso puede repercutir sobre el organismo en general, o producir una infección focal. Debemos además distinguir el foco infeccioso verdadero del que no lo es en realidad y ésta descrito como tal, ya que además de contener gérmenes patógenos, debiera provocar reacción en los tejidos. Pocos de los verdaderos focos infecciosos son capaces de diseminar sus agentes patógenos en el organismo, hasta producir una infección focal o localizarse a distancia, lo que sería otra pauta para distinguir el verdadero foco de infección del que no lo es en realidad, ya que se ha observado que ciertos microorganismos tienen predilección para aislarse en sitios específicos del cuerpo. Esta preferencia

en su localización es probablemente un fenómeno ambiental y no herencia del microorganismo. La infección focal se situara únicamente en órganos predispuestos, debilitados o sensibilizados y por lo tanto debemos estar conscientes de que todo foco infeccioso verdadero puede ser una amenaza para la salud, sabiendo esto, al localizarlo habrá que combatirlo lo más rápido posible, ya sea utilizando terapéutica conservadora o finalmente cirugía.

B).- ANTECEDENTES HISTORICOS

Desde tiempos muy remotos se observo la existencia de la doctrina de la Infección Focal.

Existen pruebas de enfermedades de los tejidos blandos y de la caries, en momias que fuerón embalsamadas desde 4000 años a. c., lo que demuestra que estos padecimientos eran muy comunes desde la antigüedad.

En la tabla de Mannu Rabi, que data de unos 2250 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.

También Hipócrates, en el año 460 a.c., menciona-

ba en sus escritos, la relación existente entre piezas dentarias infectadas y la mejoría de un caso de reumatismo, después de la extracción de dichas piezas.

Rush, en 1818 publicó historias clínicas en donde encontró la relación que existe entre la infección bucal y la salud general.

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

Pässler en 1909, logra el reconocimiento de diferentes autores predecesores, por haber llamado la atención en este año, sobre las relaciones causales entre la presencia de focos infectivos en la boca y diferentes enfermedades. 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".

En 1910 despierta el interés un médico inglés: - - William Hunter, quien atacó violentamente a 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 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.

En el año de 1915 Edwar C. Rosenow, obtiene bacterias de sus pacientes y los inyecta a animales de laboratorio - (principalmente conejos). De estos experimentos concluye que los estreptococos tienen un poder selectivo de localización, - que 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 esto le llamo: " Localización Electiva ".

En 1930 Passler, sostiene que muchas enfermedades se deben considerar como deuteropatías (afección secundaria) de

la infección focal.

Grumbach, es uno de los autores que mejor han estudiado a la infección focal. En su comunicación al IX Congreso de la Federación 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;" .

Sigmundo en 1938 dice: El problema de la infección focal, se puede considerar, como un hecho inmunizante focal derivado de procesos inflamatorios locales que producen reacciones en el organismo, manifestadas diversamente, 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, hacer algo, en las enfermedades crónicas.

Finalmente el Dr. Hermann Mathis, en 1957, realiza un estudio sobre la infección focal, adoptando el término de " Complejo Focal", descrito por Wilhem Berger: Mathis

decía: "No siempre un foco infeccioso debe ser la causa del complejo, razón por la cual habría que hablar en realidad de "Complejo Focal".

C).- ETIOLOGIA:

a).- Flora Bucal:

La cavidad bucal del hombre esta densamente poblada de microorganismos durante toda su vida. Muchos de los microbios son capaces de producir enfermedad, siempre y cuando su nivel de resistencia ó su nivel nutricional disminuya, proporcionando así un medio adecuado para activar patogénesis.

Sin embargo la mayor parte del tiempo el individuo puede estar en buena salud. En estas condiciones se dice que el hombre se ha adaptado a sus microorganismos bucales y estos a su vez se han adaptado a su medio ambiente. Así en condiciones normales existe un equilibrio saludable entre los microorganismos y el huésped por un lado, y la agresividad de su flora por el otro.

Entre los microorganismos residentes de la cavidad oral están los estreptococos (no hemolíticos o viridians), los cocos anaerobios gram-negativos llamados veillonellas, las fusobacterias, que junto con una variedad de espiroquetas y vibriones móviles, constituyen el denominado complejo fuso-espirilar, y los difteroides. También se encuentran

con bastante regularidad pero en cantidades más pequeñas, - algunos micrococos, enterococos y otros estreptococos serológicamente distintos, neisseriae, lactobacilos, bacteroides actinomiceros, la cándida tipo levadura, virus del herpes simple y algunos protozoos.

El equilibrio adaptativo puede ser alterado no solamente por cambios primarios de la flora bucal sino también cuando los tejidos del huésped cambia por diversas formas - de trauma, o por el catabolismo aumentado, que acompaña a la vejez o a la enfermedad, aun la enfermedad sistémica aguda pueda influir en el equilibrio huésped-parásito.

Los cambios de la flora bucal ocurren cuando la resistencia del tejido baja por mal nutrición o debilitamiento. 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 perteneciente a la flora bucal pueden actuar como agentes etiológicos de la infección focal; sin embargo los estreptococos se consideran como los agentes más importantes de dicha infección.

Los estreptococos anaerobios y bacteroides son gérmenes poco invasores, que suelen iniciar la infección en -

zonas traumatizadas o de neurosis tisular. Estas lesiones by cales 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 torrente vascular, que puede originar abscesos en lugares distantes.

La invasión a torrente vascular de bacteroides o estreptococos anaerobios, suele presentar calosfríos, fiebre y sudoración profusa así mismo una leucocitosis de 12000 a 35000 por mm³.

Las infecciones estreptocócicas son producidas por tres grupos principales: el pyogenes, el grupo fecalis y el viridians. El grupo pyogenes está integrado por una gran variedad, que se clasifica desde la "A" hasta la "O". El del grupo "A" es el mas importante, pues es el responsable de la mayoría de las infecciones estreptocócicas. Se calcula que interviene en el 90% de los casos aproximadamente. Estas infecciones del estroptococo pyogenes (beta hemolítico grupo A), son: faringitis estreptocócica, escarlatina, amigdalitis, bronconeumonía, angina de Ludwig (o calulcís hiperséptica del piso de la boca), bacteremia, fiebre puerperal y piodermitis. También es capaz de producir posiblemente por sus toxinas, ciertos padecimientos que se consideran como secuelas, 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 fibrolisina, tiene la propiedad de disolver la fibrina, por intermedio de una enzima - proteolítica llamada plasmina. Al destruir la barrera de - fibrina, el estreptococo pyogenes se disemina con mayor facilidad, y por lo tanto, su peligro es mayor. En el organismo sano, se forma anticuerpo anti-estreptoquinasa, inhibiendo la acción de esta enzima.

La estreptodornasa también disgrega la fibrina - favoreciendo la diseminación del estreptococo. Su presencia en el organismo favorece la formación de anticuerpos anti-estreptodornasa. Así mismo, su presencia se aprovecha para el diagnóstico de la fiebre reumática, pues durante el periodo 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.

El *Fusobacterium fusiforme* y las espiroquetas parecen actuar conjuntamente para producir lesiones inflamatorias y - úlcero-membranosas de encías, faringe y genitales.

b).- Alteraciones Gingivo-dentales.

Los focos generalmente son tórpidos, evolucionan lentamente y generalmente no se manifiestan por ningún signo clínico funcional ni físico. Ellos pueden ser dentarios-gingivales y son casi siempre lesiones crónicas poco importantes.

Toda pieza dentaria enferma de infección periapical - aguda o crónica o con tratamientos de endodoncia defectuosa y - obturada con medicamentos irritantes son considerados también - como focos de infección.

La pieza dentaria enferma de caries que en cualquier momento se hace penetrante, se convierte en una solución de continuidad y por lo tanto en puerta de entrada a gérmenes del medio bucal y en posibles focos de infección.

Las parodontitis crónicas y quistes infectados igualmente deben ser considerados como focos importantes de infección.

C A P I T U L O - II -

LOCALIZACION DE LOS FOCOS PRIMARIOS.

Las enfermedades de los dientes y de las encías se han considerado como focos primarios de infección.

Por lo tanto la infección focal suele admitirse - que es una posibilidad biológica, pero todavía se discute - acerca de su significación clínica. Los datos en pro de la - importancia de las infecciones focales incluyen lo siguiente:

1).- Observaciones clínicas de exacerbaciones o de desapariciones de síntomas lejanos después de suprimir el foco sospechoso.

2).- El hecho frecuente de las necropsias de descubrir pequeños focos de infección en pacientes con enfermedad similar en lugares distantes de la economía.

3).- Estudios de laboratorio relacionados con este problema.

Un foco de infección puede actuar: 1) como una zona desde donde bacterias o sus productos pueden diseminarse a zonas lejanas del cuerpo, 2) como una zona en la cual gérmenes de otras partes del cuerpo pueden localizarse, o 3) - como una carga adicional sobre la resistencia general del -

Individuo.

En la cavidad bucal imperan una gran variedad de - situaciones que son, fuentes de infección y que pueden dar - alteraciones a distancia.

Los focos bucales, en orden de importancia general probable, son los siguientes:

A).- Enfermedades periodónticas.

B).- Lesiones periapicales, incluyendo raíces retenidas o zonas residuales de "infección" en espacios desdentados.

C).- Pulpa dental infectada.

A).- ENFERMEDADES PERIODONTICAS:

Muchos estudios clínicos y de laboratorio han insistido en la significación de enfermedades del periodonto.- Estas lesiones son más frecuentes que los granulomas periapicales, y contienen una flora microbiana muchos más rica, compuesta de gérmenes potencialmente más patógenos. Las encías no protegidas y el perlostio dental son muy vasculares y disponen de un sistema linfático muy extenso, condiciones que favorecen la diseminación de microorganismos, o de sus productos, a otras partes del cuerpo. Los tejidos periodónticos pueden considerarse los focos bucales más importantes de in-

fección. El exudado de los tejidos periodónticos enfermos guarda estrecha relación con las vías digestiva y respiratoria.

También, se ha comprobado que la bacteriemia se relaciona con la intensidad o grado de enfermedad periodontal presente después de la manipulación de la encía, o más comunmente, luego de la extracción dental.

Ya en 1932 o más, se demostró que el simple masaje de la encía originaba bacteriemia transitoria en 3 de 17 pacientes Okell y Elliott observaron que había bacteriemia en el 75% de un grupo de 40 pacientes con enfermedad periodontal avanzada -- luego de la extracción dental, pero sólo el 34% de 38 pacientes sin gingivitis notable. El microorganismo recuperado comunmente era el *Streptococo viridians*. En 110 pacientes con enfermedad periodontal de este mismo estudio, el 11% presentaba bacteriemia en el momento del examen, independientemente del procedimiento operatorio, pero no se obtuvieron cultivos sanguíneos positivos en un grupo de 68 pacientes sin enfermedad gingival obvia.

La luxación de los dientes en sus alveolos, mediante la pinza previa a las extracciones, favorece la bacteriemia en pacientes que tienen enfermedad periodontal. Así, el 86% de pacientes con enfermedad periodontal avanzada tenían cultivos positivos de las condiciones antes citadas, en tanto que sólo el

25% de los pacientes sin gingivitis detectable presentaban bacteriemia. También se ha comprobado que la acción de "bombeo" que se efectúa durante la extracción puede forzar microorganismos del surco gingival hacia los capilares de la encía, así como hacia la pulpa dental. En este estudio dos dientes eran extraídos luego de la cauterización de las bolsas periodontales, y otros dos eran extraídos sin precauciones bacteriológicas. Era fácil obtener cultivos de microorganismo de la pulpa y tejidos periodontales de los dientes no tratados pero no de las bolsas cauterizadas

Burket y Burn utilizaron un microorganismo trazador, en *Serratia Marcescens*, para demostrar la introducción forzada de microorganismo en el torrente sanguíneo mediante la luxación de dientes durante la extracción. Este microorganismo fue obtenido de la sangre del 60% de pacientes que tenían una suspensión de bacterias pintada en el margen gingival antes de la extracción.

Otros autores han estudiado la bacteriemia en 221 operaciones de la cavidad bucal, en 125 pacientes. Fue encontrada bacteriemia estreptocócica en 22 casos o 10% de las operaciones. En 16 pacientes, o 17% de un grupo de 92 operaciones (extracciones múltiples), se obtuvieron cultivos sanguíneos positivos, pero una sola vez en 56 extracciones simples. Es de considerable interés que haya habido -

un cultivo sanguíneo positivo en 5 de un grupo de 72 pacientes a quienes se les había efectuado raspados simples.

Se han publicado una gran cantidad de excelentes estudios, pertinentes sobre la extracción o manipulación dental y bacteriemia. Los datos señalan de manera abrumadora - que la extracción dental, y a veces hasta procedimientos bucales menores, pueden producir una bacteriemia transitoria, - esta raras veces dura más de 30 minutos en la mayoría de los pacientes.

También se ha dicho que cuando hay úlceras de los tejidos blandos, la absorción toxica por las zonas ulceradas puede tener significación clínica. Se ha calculado que, incluso en presencia de enfermedad periodóntica ligera, la zona ulcerada total puede tener una superficie mayor de cuatro pulgadas cuadradas.

B) LESIONES PERIAPICALES.

(Incluyendo raíces retenidas o zonas residuales de "infección" en espacios desdentados).

Las lesiones periapicales infectadas, en particular las de naturaleza crónica, suelen estar rodeadas de una cápsula fibrosa que aísla o separa la zona de infección del

tejido circundante, pero no impide la absorción de bacterias o toxinas. Se ha dicho que el granuloma periapical es una manifestación de una defensa orgánica y reacción reparativa vigorosa del organismo, en tanto que el quiste es meramente una forma progresiva del granuloma. El absceso puede ser considerado una reacción que ocurre cuando la fase reparativa ó defensiva es mínima.

Sin embargo el granuloma dental periapical desde hace tiempo se ha considerado el foco bucal de infección más importante. Los fragmentos de raíces retenidos, y las zonas maxilares desdentadas, también deben incluirse en este tipo de focos bucales.

Estas regiones están muy bien protegidas por las apófisis alveolares de todo traumatismo asociado con la masticación. La prueba clínica de la diseminación de los microorganismos desde la región periapical no se ha obtenido. La flora microbiana del granuloma periapical casi siempre está formada por estreptococos alfa, en ocasiones con cepas hemolíticas.

Una zona periapical transparente a los rayos X no es diagnóstico de infección; tampoco la ausencia de dicha área indica la ausencia de microorganismos.

Los fragmentos de alimentos retenidos por las zonas residuales de infección puede constituir un foco importante de infección. Con demasiada frecuencia no se examinan las zonas desdentadas en busca de focos ocultos. La frecuencia de raíces retenidas, quistes o zonas residuales de infección, dependerá de la edad del paciente y de la calidad de su cuidado dental en el pasado. El 33%, aproximadamente, de 10 000 por pacientes examinados durante un año, tenía raíces residuales en zonas donde previamente se había extraído dientes. Un estudio posterior demostró una frecuencia mayor de raíces retenidas como zonas residuales de infección, etc. recientemente se ha comprobado la presencia de zonas radiológicas sospechosas de patología en el 6% de las 1075 radiografías de zonas desdentadas que se tomaron de los registros de la escuela Dental Naval.

Los pacientes totalmente desdentados no se incluyeron en este estudio.

Hubo signos radiográficos de raíces conservadas ó de infecciones en el 25%, aproximadamente, de los pacientes desdentados que acudían para obtener una dentadura completa en la Escuela de Medicina Dental de la Universidad de Pensilvania. En un estudio similar efectuado en el Colegio Odontológico de la Universidad de Iowa, se comprobó que el 22.4% de los maxilares desdentados contenían raíces rotas, dientes

que no habfan hecho erupción, o quistes, que necesitarón tratamiento antes de poderse proporcionar la prótesis. Habfa puñtas de raíces rotas la mayoría de las veces; y dientes sin erupcionar le seguian en frecuencia.

Recientemente se ha señalado de acuerdo a otros estudios que el 20% de 3474 radiografías sistemáticas de boca representaban señales de raíces retenidas. Habfa más del doble en el maxilar superior que en el inferior. Cerca del 24% de estos maxilares desdentados habfan conservado restos radiculares; 2,6% tenfan dientes incluidos. El 81% de las raíces retenidas tenfan zonas transparentes a rayos X.

C) PULPA DENTAL INFECTADA

En la mayor parte de estudios que han demostrado la presencia de bacterias en la pulpa vital, se utilizaron dientes extraídos. Los gérmenes obtenidos de la pulpa en estas circunstancias pueden representar los que provenian de la circulación (y de la pulpa) durante la extracción del diente. -- Los estudios realizados, en los cuales se efectuarón cultivos de la pulpa dental viva con los dientes in situ, nos comprueban la elevada frecuencia de cultivos positivos obtenidos por los investigadores que útilizaron dientes extraídos como fuente de material. Los estudios de la pulpa efectuados por Burket, obtenidos en la necropsia, tampoco demostraron una fre-

cuencia elevada de cultivos. Mc Donal y colaboradores examinaron bacteriológicamente las cavidades pulpares de 46 dientes después de haber recibido un golpe fuerte. Los dientes -- no estaban fracturados pero estaban desvitalizados por el traumatismo. De los 46 dientes estudiados, 38 proporcionaron crecimiento bacteriano.

Ha sido señalado que uno de los rasgos más llamativos de los cultivos de dientes durante el tratamiento radicular, es la escasa frecuencia de la aparición de estreptococos hemolíticos, ya que a éstos se les considerará de mucha importancia en la artritis reumatoide y en la fiebre reumática, en enfermedades generales a las cuales en particular se les relaciona en la literatura con los focos dentales de infección.

C A P I T U L O - 111 -

MECANISMOS DE LA INFECCION FOCAL

Los datos de la infección focal, sostienen que existen diferentes vías de diseminación y transmisión de una infección por medio de las cuales las bacterias, se trasladan a lugares distantes, constituyendo así la infección focal.

Vías de transmisión:

A) DISEMINACION POR TORRENTE SANGUINEO:

La rica corriente sanguínea dirigida hacia las encías y tejidos de soporte óseo y el estroma conectivo proporciona -- una salida continua para los microorganismos y toxinas del área afectada.

También las infecciones y la inflamación aumentan el aporte sanguíneo en la zona lesionada. Esta reacción favorece el paso de las 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 se conectan en el seno cavernoso, mediante venas del plexo faringeo 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 directa de la infección bucal, hacia la cabeza o a la faringe antes que al resto del cuerpo.

El material séptico que pase por las venas yugulares externa e interna 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 como la Fiebre Reumática o la Endocarditis Bacteriana.

Un absceso dental puede, por diversas razones, romperse dentro del hueso a través de su membrana plágena, 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 bien, la arteria principal donde provocaría trombosis. Como el maxilar inferior posee una circulación colateral, 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 fa-

cial, plexo pterigoideo o vena yugular interna. Todos estos vasos estan intimamente relacionados con el seno cavernoso, y la tromboflebitis de este seno puede ocurrir por propagación directa.

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

La bacteriemia quirúrgica es transitoria, de corta duración ocasionada por la manipulación de organos dentarios o tejidos parodontales. Así una infección renal puede, en ausencia de interferencias quirúrgicas (como extracciones dentales), ser iniciada desde un solo diente si está infectado. Desde este campo de actividad patológica, los torrentes linfáticos y sanguíneos llevan no solamente bacterias vivas, sino también los productos de la degradación de los tejidos. Muchas de estas sustancias pueden ser consideradas como toxinas por el organismo huésped, sensibilizando al organismo o a cualquiera de sus partes -

o, como una respuesta alérgica.

El proceso de fijación de las bacterias que circulan por el torrente sanguíneo en los tejidos inflamados, pueden explicar porque el bacilo típico y otras bacterias responsables de enfermedades que se diseminan por vías sanguíneas, vienen a colonizar la pulpa dental a los tejidos periapicales. De manera similar, habitantes típicos de la hendidura gingival 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 los tejidos que lo rodean. Por anacoresis o por embolismo, una bacteria puede originar algunas de las enfermedades del ojo (iritis), de los riñones (glomerulonefritis), y del corazón (endocarditis), e t c.

B).- TRANSMISION POR VIA LINFATICA:

Existe en el organismo una gran cantidad de ganglios linfáticos, cuyo tamaño varia entre un milimetro y dos centimetros. Estas estructuras se encargan de filtración mecánica de la linfa, con lo cual se eliminan restos 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) ganglios 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 cuello, y a través del conducto torácico, como por las venas subclavias a otras partes del cuerpo.

La linfadenopatía puede ser localizada o generalizada, y puede acompañarse de todos los signos de inflamación aguda; a consecuencia de la perilinfangitis, los ganglios suelen fusionarse. En ocasiones, hay necrosis con rupturas de los ganglios y formación de fistulas.

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.

También se 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. La inflamación rara vez afecta la membrana parodontal y da pruebas histológicas en tal sentido. Se dice que los capilares están rodeados de

una vaina linfática o vasos linfáticos, y 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.

C) TRANSMISION DIRECTA DURANTE LA DEGLUCION Y ASPIRACION.

El exudado infectado de las fistulas de las bolsas - parodontales, se descarga constantemente en la boca, sobre todo cuando ejerce presión sobre los tejidos gingivales y a los dientes durante la masticación, de manera que la descarga purulenta se mezcla con el alimento ingerido. Una vez en la cavidad gástrica la mayor parte de los microbios son fagocitados, sin causar por lo tanto ningún daño. Pero sin embargo, aquellos - que permanecen extracelulares, se convierten en patógenos. Estas bacterias reactivadas son la causa de la formación de ácidos que hacen al contenido gástrico hiperácido. Esto trae como consecuencia la evacuación más rápida de los alimentos del estomago al intestino, antes de haber sido completamente digerido. La alcalinidad intestinal es insuficiente para neutralizar la acidez del contenido gástrico evacuando antes de tiempo; el pílora se abre y se cerrará espasmódicamente, lo que traerá como consecuencia alteraciones de la digestión intestinal.

El estreñimiento y la ulceración, son ocasionados --

por la ingestión 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.

Las infecciones bucales pueden causar una sensibilización de la membrana mucosa del tracto respiratorio superior y provocar disturbios tales como el asma.

La aspiración de productos sépticos pueden ocasionar laringitis, bronquitis, amigdalitis y hasta un absceso pulmonar por la transmisión hematógena de material embólico absorbido de un foco, por aspiración de sangre o saliva infectada.

Se ha dicho normalmente que la mucosa y la piel son un órgano de protección contra los gérmenes patógenos, y la menor lesión creará una puerta de entrada para todas las infecciones. De esta manera los microbios patógenos pueden proliferar en la cavidad digestiva, en las paredes del tubo digestivo y producir de este modo gastritis, colitis, e t c.

Por otra parte, las infecciones pueden ser sobrelllevadas por una persona con buen nivel de defensa. 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 demostrado que los bacilos tu--

berculosos pueden entrar en el sistema, por los conductos bucales a través de bolsas parodontales y márgenes gingivales afectados sobre los terceros molares.

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

D) DESIMINACION POR EXTENSION.

La superación peritonsilar o resto amigdalino, la adenitis cervical y la angina de Ludwig, puede ser resultado de la parodontitis y de la paricoronitis alrededor de los terceros molares.

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

cuello son numerosas y complicadas, pero las que más interesan al odontólogo son: la capa superficial de la fascia cervical - 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 cuello del hueso hioides y el músculo estilioides, al vientre anterior del 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 el músculo esternocleidomastoideo la vaina fascia se divide para formar la cápsula de la glándula parótida. Esta cápsula de la glándula parótida es deficiente por arriba de 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 directa con la glándula submaxilar y el espacio faríngeo, y - ello puede llevar a la confusión de síntomas existentes, debido a la afección de los tejidos adyacentes.

La región submandibular, ubicada entre el piso de la boca y la capa superficial de las fascias profundas inmediatas de la mucosa de la boca, entre la lengua y el proceso alveolar de la mandíbula, se encuentra la glándula sublingual, a lo largo de la cual pasa el conducto de la glándula submaxilar. Un poco más abajo está el geniogloso, el milohioides y el vientre

anterior del digástrico, en el orden nombrado; cada uno con su propia vaina, separados entre sí. 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 y los nervios hipoglosos, la arteria y venas 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 abajo 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 arteria maxilar 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 tejidos 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 --

constructor superior. Lateralmente está el músculo pterigoideo interno y la porción superior de la glándula parotídea. El proceso estiloides se percibe en la cara posterior y la glándula submaxilar queda, en relación a su borde, anterior inferior; 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, así como 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.

El flemón séptico es la forma más conocida de infección, invade el piso de la boca y el cuello, frecuentemente la causa es 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 meloioidea, descargando el contenido purulento de un absceso apical

por debajo del músculo milohioideo, dentro de la zona que se encuentra entre el músculo y la hoja externa de la fascia cervical profunda.

Clinicamente 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 - esta inchado e indurado, y la lengua es empujada hacia arriba. Algunas veces, hay puntos de pus dentro de la boca sobre el borde posterior del músculo milohioideo, pero el principal - peligro consiste en la posibilidad de propagación descendente en los planos de la fascia cervical profunda, para invadir al aparato respiratorio donde puede causar edema de la glotis y estrechamiento de la vía aérea. El paciente presenta elevada pirexia e intenso malestar general, dificultad para la deglución y respiración, por lo tanto él puede llegar a la muerte por asficia o por septicemia.

C A P I T U L O I V

LESIONES SECUNDARIAS DE LA INFECCION FOCAL EN APARATOS Y SISTEMAS

A).- SISTEMA NERVIOSO:

Infinidad de algias faciales y de las neuralgias - del plexo braquial, han desaparecido después de avulsiones - dentarias.

La infección bucal puede alcanzar cerebro, por la invasión del seno cavernoso. Se ha observado la alta frecuencia de infecciones orales entre los enfermos y la mejoría satisfactoria que produce la eliminación de estos focos de infección.

B).- APARATO OCULAR:

La importancia de los focos bucales de infección - como causa o factor agravante de procesos agudos del ojo, de tipo rinitis, iridociclitis, episcleritis, tenonitis y algunas formas de neuritis óptica, es bien conocida por los oftalmólogos.

Existe una asociación muy íntima entre la infección bucal y las enfermedades del tracto uveal. También se han -

observado coroiditis y coriorretinitis que curaron después de la extirpación de focos bucales. Spaeth considera que la cirugía intraocular no debiera efectuarse, sino en casos de urgencia, hasta después de haber suprimido los focos dentales.

Observaciones Clínicas repetidas han demostrado lo correcto de esta opinión.

A pesar del gran número de casos publicados, la literatura muestra que, como máximo deben considerarse un 5,5% de los casos dentro de la categoría de infección focal. En un estudio de 523 enfermos con umetis y 507 sin ella, se vio que la incidencia de posibles localizaciones de la infección focal era idéntica en ambos grupos. También se observó que la umetis recidivó en mayor número de enfermos en los que no se había eliminado el foco que en los que se había hecho desaparecer el mismo.

C).- APARATO GASTROINTESTINAL:

Las gastritis latentes, apendicitis, colitis, las alteraciones del páncreas, las colesistitis, las angiocolitis son alteraciones gastrointestinales, en donde son dos las condiciones que parecen intervenir en la producción de estas lesiones: una está ligada a defectos de la masticación de serosidades infectadas de origen gingivodentario. La mayor parte de los cirujanos no operan pacientes afectados de trastornos gastrointestinales, sin antes suprimir los focos de

origen gingivodentarios.

La ingestión de bacterias y productos tóxicos provenientes de los dientes y tejidos de soporte infectados, se consideran como factores de irritación directa en la producción de úlcera gástrica, e irritaciones intestinales.

D).- SISTEMA OTICO:

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, de inflamaciones asociadas con pulpitis, oclusión traumática e irritaciones de la articulación temporomandibular.

E).- APARATO LOCOMOTRIZ:

La importancia de la relación etiológica entre la infección bucal y el reumatismo muscular y articular es muy evidente y no debe ponerse en duda.

En las artritis infecciosas agudas específicas de breve duración, la extirpación de focos dentales sospechosos son de gran ayuda para el tratamiento. Cuando la supresión de focos bucales va seguida inmediatamente de la mayoría de

los síntomas articulares, debe pensarse en la posibilidad de una reacción dento-artrítica de tipo alérgico.

En el 5 o 10% de los casos se trata de artritis mono u oligoartritis y raramente artrialgias o periartritis. El papel de la infección dentaria en la poliartritis crónica es sumamente problemático.

Hench destaca varios puntos en favor de la teoría de los focos sépticos de etiología de la artritis reumatoide :

1.- Los ataques iniciales o recurrentes pueden estar precedidos por infecciones estreptocócicas de garganta, amígdalas o senos nasales.

2.- A la eliminación de focos sépticos a veces sigue una notable mejoría.

3.- Las características patológicas y anatómicas del tejido linfoide en infección amigdalina, infección sinusal y el absceso radicular sugieren que los productos tóxicos pueden ser absorbidos hacia la circulación.

F) APARATO URINARIO:

Es de mencionar las nefritis postaginosas, las nefritis consecutivas a focos de irritación gingivodentarios por el fenómeno de "Reilly".

En las enfermedades renales, se ha visto que la mayoría de infecciones de las vías urinarias se deben al colon bacillus. Se considera que las principales fuentes de colon bacillus son las pulpas infectadas, las infecciones periapicales y las periodontales. Lyons afirma que "debido a la estrecha relación entre la nefritis y los estreptococos hemolíticos es difícil ver como los dientes que sirven de refugio - principalmente al Streptococo viridians están necesariamente afectados. La mayoría de infecciones de las vías urinarias se establecen en alteraciones previas debidas a traumatismos externos anomalías del desarrollo, tumores, cálculos e infecciones, generalmente durante los periodos de disminución del huésped".

G) APARATO CUTANEO:

La repercusión de las afecciones gingivodentarias sobre los tegumentos es indiscutible, pero la patogenia es compleja. Existen:

- 1) Dermatosis por vías reflejas: pelagra, herpes, liquen plano, canicie, etc.
- 2) Dermatosis Microbiana: En relación a la continuidad y a la proximidad de la afección gingivodentaria: dermatitis, impétigo, pruritus, etc.

3) Dermatitis de sensibilización: (estreptococo ó estafilócoco) por alergia.

4) Reacciones Cutáneas consecutivas al empleo de medicamentos usados en estomatología y debidos a una intolerancia individual: herpes, urticaria, e t c.

H).- APARATO RESPIRATORIO:

La aspiración de material infectado de la gingivitis necrótica aguda, de las bolsas parodontales, 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 de sus productos metabólicos a través de un periodo 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.

I).- APARATO CARDIOVASCULAR:

Es indiscutible la etiología de ciertas endocarditis de Osier; ellas son consecutivas a un enjambre microbiano venido de un foco dentario y muy a menudo después de una

extracción. Se han señalado las tromboflebitis recidivantes (sépticemia venosa subaguda), arteritis, etc., consecutivas a focos infecciosos dentarios,, igualmente las anemias.

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, hipotensión, endocarditis y fiebre reumática.

ENDOCARDITIS

La Endocarditis Bacteriana sigue siendo una de las más serias complicaciones de las enfermedades cardíacas y su mortalidad y morbilidad son significativas, a pesar de los avances en terapia antimicrobiana y cirugía cardiovascular.

Esta infección ocurre más frecuentemente en pacientes con estructuras anormales del corazón o grandes vasos.

Las infecciones del endocardio se localizan de preferencia en las válvulas cardíacas, con predilección especial en la mitral y en la aórtica. Con frecuencia estas enferman al mismo tiempo; 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: 1o. Agudas, 2o. Subagudas o lentas 3o. Endocarditis crónica. Las agudas y subagudas o lentas suelen ser infecciones bacterianas del endocardio, contándose 80% con evolución lenta, frente a 20% con evolución aguda. Las crónicas suelen ser reumáticas.

Anatómicamente se distinguen las endocarditis simple o verrugosa - en general reumática - y la séptica o úlcero-vegetante, debido a la colonización en el endocardio.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA O LENTA

Indudablemente, es posible relacionar la endocarditis bacteriana subaguda con la infección bucal, puesto que: 1) hay una estrecha similitud entre el agente etiológico y microorganismos en cavidad bucal, pulpa dental y lesiones periapicales; 2) a veces, se han observado síntomas de endocarditis bacteriana subaguda poco después de la extracción de dientes, y 3) luego de una extracción es frecuente que haya una bacteriemia.

Esta enfermedad se debe a la adherencia de vegetaciones bacterianas en válvulas cardíacas que están predispuestas para ello, comúnmente por fiebre reumática o cardiopata congénita. Aunque en otra época los estreptococos del tipo viridians causaban la mayor parte de las endocarditis bacterianas subagudas, el advenimiento de los antibióticos hizo que los microorganismos resistentes a la droga adquirieran mayor importancia.

Ya se ha citado muchos estudios que revelan que la extracción dental suele ir seguida de una bacteriemia estreptocócica generalmente asociada con una endocarditis bacteriana subaguda. Además otros trabajos han establecido que la aparición de esta forma de endocarditis a veces está precedida por la extracción dental. Elliott, por ejemplo, observó -

que 13 de 53 pacientes, ó 23%, relataban haber sido sometidos a operaciones dentales recientes, previas a la endocarditis infecciosa.

También se ha notado que el comienzo de la endocarditis bacteriana subaguda en 50 pacientes estaba específicamente relacionada con la extracción dental en 12 casos. Se informó que en una serie de 26 casos de este tipo de endocarditis, seis pacientes habían tenido una extracción dental. Y así como estos se han realizado diferentes estudios para comprobar la relación de la endocarditis subaguda con padecimientos dentales.

La gran mayoría de las endocarditis bacterianas subagudas publicadas en la literatura como posteriores a una extracción han ocurrido al cabo de pocas semanas a unos meses luego del procedimiento dental. Ahora se sabe que la premedicación de los pacientes con diversos antibióticos impide las bacteriemias transitorias que siguen a la manipulaciones dentales, y que esta medida profiláctica es una necesidad absoluta en pacientes con antecedentes de fiebre reumática u otro signo de lesión válvular conocido.

ETIOLOGIA:

Este tipo de endocarditis casi siempre surge en el curso de la sepsis producida por el estreptococo viridians - (85% de los casos) y menos veces es causada por el enterococo (10%).

En algunos otros casos son debidos a los hongos - Candida Albicans y menos al Aspergillus, que se implantan en el endocardio de pacientes afectos de leucosis, carcinomas, u operados del corazón con estado marasmódico, y que fueron tratados durante tiempo prolongado con antibioticos, y/ o glucocorticoides.

Los pacientes que presentan endocarditis bacteriana subaguda suelen ser portadores de defectos endocárdicos - previos (antiguas lesiones reumáticas o defectos congénitos) sobre los que se implantan gérmenes cóccicos circulantes y - casi el estreptococo viridians, que proviene a menudo de focos dentarios, o el enterococo proveniente de las vías urinarias e intestino. Una especial receptividad general o disminución del poder defensivo del endocardio, permitiría que estos gérmenes anidando en los defectos válvulares pusieran en marcha el proceso de la endocarditis bacteriana subaguda o lenta. Es esencial la presencia previa de bacterias en el torrente sanguíneo (hemocultivo positivo) que se implantan en el corazón. Las bacterias suelen surgir al remover focos dentarios o amigdalares .

Las bacterias una vez implantadas quedan protegidas del poder bactericida de la sangre, por una espesa capa de fibra que las recubre.

PATOGENIA

En este tipo de endocarditis los gérmenes se albergan en una estructura cardíaca lesionada.

También es bien sabido que las bacterias llegan al torrente vascular con mucha facilidad; por ejemplo, durante algunos tratamientos dentales, los procedimientos quirúrgicos o las instrumentaciones, relacionadas con el tracto respiratorio superior, el tracto genitourinario o el tracto gastrointestinal inferior, pueden producir bacteriemia transitoria.

Las bacterias en la corriente sanguínea pueden introducirse a través de lesiones o válvulas anormales, tales como las que se han encontrado en enfermedades congénitas del corazón o en los estados reumáticos, sobre el endocardio cerca de defectos anatómicos congénitos, causando entonces endocarditis bacteriana. Sin embargo no es posible predecir específicamente en cuales de los pacientes con enfermedades estructurales del corazón pueden ocurrir estas infecciones, ni tampoco las causas específicas de estos casos.

Con la actual disminución neta de frecuencia de cardíopatia reumática, parece producirse una proporción mayor de casos de endocarditis subaguda en personas de mediana edad -- y ancianos que previamente no se sabía sufrían defectos valvular. En ellos cabe pensar que las válvulas se han vuelto susceptibles a consecuencia de los cambios asociados con el envejecimiento. La enfermedad es mucho más común del lado izquierdo que en el derecho. Los porcentajes aproximados son como siguen: válvula mitral 85%; válvula aórtica 55%; y válvula pulmonar 1%; Es posible que en la mayoría de los casos este lesionada más de una válvula.

Una vez establecida la infección, en una válvula cardíaca o en otro foco intravascular, suelen producirse una bacteriemia continua y uniforme. El estudio de esta bacteriemia, ha demostrado que su constancia aparente resulta de un equilibrio entre el aporte constante de sangre que atraviesa organos que contienen tejido reticuloendotelial. El carácter distintivo de la endocarditis bacteriana subaguda es su persistencia.

La lesión macroscópica fundamental viene integrada por la formación de unas vegetaciones polipoides, algunas - úlcera- das, que se implantan casi siempre en las válvulas aórtica o mitral dañadas previamente por un proceso reumático. Pueden afectar también a las cuerdas tendinosas, que a veces se rompen. 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 antibiótica eficaz. Los - no tratados suelen sucumbir de embolias cerebrales, renales y del bazo, con un estado séptico e insuficiencia cardíaca, a veces bruscamente agravada por perforaciones de válvulas o roturas de las cuerdas tendinosas. La endocarditis bacteriana puede también implantarse sobre un proceso congénito; justo donde impacta el flujo que atraviesa una comunicación interventricular, en una válvula bicuspíde, etcétera.

SINTOMATOLOGIA:

Su sintomatología resumida es la siguiente: estado febril prolongado con temperaturas de 37.5 a 39° en 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 pulpejo de los dedos por infartos o embolias de las - arterias digitales; hematurias macro o microscópicas por na

fritis focal embólica y rara vez difusa con insuficiencia - renal; leucocitosis con anemia infecciosa pocas veces hemolítica, etc.

La fiebre, el bazo palpable y el soplo cardíaco - se reportan asociados en 65% de los casos e integran la triada peculiar de esta enfermedad. Tiene gran valor diagnóstico el hecho de que los enfermos refieran haber notado un dolor como si se hubieran clavado una estilla en el lecho angual o pulpejo del dedo y haber observado Petequias o nódulos dolorosos en la palma de la mano o planta del pie.

Estos últimos son eritematosos, pequeños y muchas veces no duelen. Observándose también Petequias en las conjuntivas, boca y fondo del ojo.

DIAGNOSTICO:

La velocidad de sedimentación esta casi siempre - muy acelerada, salvo en las fases avanzadas con gran insuficiencia cardíaca. En el 85% de los pacientes se obtienen hemocultivos positivos, debiendo ser efectuadas por lo menos - cinco tomas de sangre (una cada 6 horas) antes de considerar el caso como negativo. Procede tener cuidado y sembrar la - sangre en medios impecables aerobios y anaerobios.

La sospecha del clínico es decisiva para captar esta enfermedad. Se pensará siempre en ella ante toda la fie-

bre prolongada de indole aparentemente indeterminada, sea -
cual fuere la edad del paciente y siempre que se auscultan
soplos de tipo orgánico en sujetos febriles con antecedentes
de cardiopatía válvular o congénita, y el bazo sea palpable.

No se inicie la terapéutica antibiótica ciega sin
antes intentar identificar con el hemocultivo y antibiogra-
ma el germen causal y su correspondiente sensibilidad ante
los diversos antibióticos.

Son rasgos con gran valor diagnóstico, en las diversas fases de la enfermedad, los considerados en la tabla de Friedberg.

CUADRO CON LAS CARACTERISTICAS DIAGNOSTICAS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

PRECOCES	TARDIAS	MUY TARDIAS
Fiebre	Pérdida de peso	Embolia cerebral
Soplos	Anemia	Uremia
Cefalalgias	Esplenomegalia	Pericarditis
Anorexis	Dedos hipocráticos	Hemorragia
Malestar	Infarto esplénico	Subaracnoides
Nódulos de Osler	Lesiones renales	
Dolor en los dedos	Insuficiencia cardíaca	

PROMOSTICO:

En los casos de hemocultivo la disproteinemia, - la insuficiencia renal y la insuficiencia cardíaca son menos acusadas que en los negativos, cuyo pronóstico es letal en 90% de los casos. En hemocultivos positivos la terapéutica combinada de penicilina con estreptolicina durante - un mes, consigue curar a más del 70% de los casos, siempre que sean diagnosticados y tratados precozmente; no sean -

casos avanzados; no exista insuficiencia cardíaca; no se operen embolias cerebrales ni haya insuficiencia renal grave. Pueden producirse recaídas antes de 6 meses, de no eliminarse el foco séptico causal (dentario, urinario, etc.), y recidivas más próximas en los casos mal tratados. A pesar de curar la infección fallecen del 10-30% de los enfermos.

PROFILAXIS:

Los pacientes con riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa, deben mantener un alto nivel de salud bucal para reducir las fuentes potenciales de cultivo bacteriano. Aún en la ausencia de procedimientos dentales, la escasa higiene dental o alguna enfermedad bucal en sí, como infecciones parodontales o abscesos periapicales, pueden inducir bacteriemia. Los pacientes sin dientes naturales, tampoco están libres del riesgo de la endocarditis bacteriana.

Las úlceras causadas por la mala adaptación de las dentaduras, deben ser curadas rápidamente ya que pueden ser fuentes de bacteriemia.

En pacientes susceptibles, la quimioprofilaxis para prevenir endocarditis es también recomendada en procedimientos quirúrgicos sobre cualquier tejido infectado, incluyendo la incisión y el drenaje de los abscesos. La profilaxis antibiótica para tales procedimientos dentales y quirúrgicos, debe también proporcionarse a aquellos pacientes que han tenido en cierto momento una endocarditis infecciosa, - -

aún sin haberse detectado clínicamente una enfermedad del corazón.

Por lo tanto es conveniente que antes de las intervenciones dentarias, cateterismos y en los partos, aplicar 1 200 000 U. de penicilina G-procaínica y 1 g. de estreptomycina, una hora antes de la intervención y a las 12 y 24 hrs. siguientes a fin de superar las bacteriemias endocarditogénicas.

ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA

ETIOLOGIA

Es parte integrante de una sepsis generalizada, observándose aproximadamente, en el 20% de los pacientes que contraen septicemia, complicando a la osteomielitis, tromboflebitis, etc. Sus agentes causales más frecuentes son los estreptococos, los estafilococos, los neumococos, y los gonococos. Se implantan en un endocardio previamente sano, por lo regular el germen correspondiente se logra cultivar en la sangre (es una endocarditis que evoluciona con hemocultivos positivos) y también en la necropsia de las válvulas.

Las sepsis gonocócicas, las neumocócicas y las estrepto y estafilocócicas son las que más a menudo se complican con endocarditis bacteriana aguda. Rara vez son brucellas o salmonellas o meningococos. En los diabéticos y neoplásicos, así como en los leucémicos, surgen a veces endocarditis agudas por candida albicans, especialmente en los tratados muy continuamente con antibióticos citostáticos y corticosteroides.

CUADRO CLINICO:

Aquí también es más frecuentemente atacado el lado izquierdo

do del corazón (sobre todo la válvula mitral) que el derecho, Las manifestaciones clínicas del corazón son las mismas de la endocarditis simple: taquicardia, tonos apagados soplos de instauración rápida, embolias pulmonares etc. - Con frecuencia los síntomas de la endocarditis quedan eclipsados por los mas graves de la sepsis (fiebres, dolores óseos, artralgias, etc.).

Lo mismo que en la sepsis y en otros estados con fiebre alta, muy a menudo se oyen soplos sistólicos, sin - que exista lesiones anatómicas de endocarditis, el diagnóstico requiere cautela; y en esto es de gran valor los soplos diastólicos. Es además probatoria en la endocarditis séptica la presencia de múltiples embolias de la piel, y en algunas circunstancias de ciertas lesiones en la retina. Las embolias cutáneas (sobre todo en la planta de los pies) consiste en una hemorragia petequeal que va del tamaño de una lenteja al de monedas de una peseta, algunas de las cuales - tienen el centro necrosado y otras blanco, estas a veces se transforman en pústulas que originan úlceras. Las lesiones - de 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 presenta en forma análoga lesiones de retina. En ocasiones, sobreviene una oftalmia purulenta que asegura el diagnóstico.

Las embolias viscerales no suelen producir manifestaciones tan características; la fiebre tiene carácter remittente o intermitente.

DIAGNOSTICO

La búsqueda del germen causal debe efectuarse con ahínco ante este cuadro clínico, posponiendo la administración de todo antibiótico a la práctica de tres hemocultivos a fin de poder aislar e identificar antes al germen responsable. Sin esta condición previa no se tratará ningún enfermo, pues antes ha de conocerse la especie y tipo de bacteria causal y su sensibilidad a los diversos antibióticos, todo lo cual exige el trabajo en colaboración con un bacteriólogo competente.

PRONOSTICO

El pronóstico es grave, a pesar de los antibióticos debe contarse con un 50% de mortalidad.

TRATAMIENTO

Eliminación del foco séptico y antibiótico en dosis adecuadas al tipo de germen causal, aislado e identificado a partir del hemocultivo.

ENDOCARDITIS SIMPLE (VERRUGOSA) O REUMÁTICA

ETIOLOGIA

Se presenta especialmente de los 5 a los 20 años como proceso agudo, sobre todo en el curso de la fiebre - reumática o reumatismo poliarticular agudo (en el 60%, de los casos en los niños y el 35% en los adultos, aproximadamente) y a consecuencia de infecciones estreptocócicas - (estreptococo B-hemolítico de los cultivos en agar; estreptococo del grupo A cuando la identificación se basa en su componente de carbohidrato), con preferencia en la segunda semana tras aliviarse de anginas, escarlatina, linfangitis etc. No es raro hallar en necropsias, lesiones endocárdicas verrugosas clínicamente no manifestadas.

CUADRO CLINICO

Entre los fenómenos generales que señalan el comienzo de la endocarditis figura especialmente la fiebre, nunca es muy alta (estado subfebril) y hasta puede faltar del todo. Orientan acerca de la especificidad del proceso reumático:

- 1) La poliartritis aguda
- 2) El eritema anular de Leiner

3) Los nódulos reumáticos subcutáneos

4) La corea.

Por lo tanto el cuadro queda reducido principalmente a síntomas cardíacos: 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 equivocos 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, la mayoría de las veces.

Los síntomas de endocarditis mitral, sobre todo - los iniciales, son poco característicos, pero si se presenta un soplo, éste puede ser el sistólico de insuficiencia mitral orgánica, o bien el sistólico por dilatación del anillo mitral en la insuficiencia cardíaca (miocarditis). Se recordará también que los soplos sistólicos en la punta y base cardíaca muy a menudo se debe al propio proceso febril, sin que signifique cardiopatía alguna. En cambio, las lesiones valvulares aórticas, más raras, se reconocen con mayor seguridad por presentarse precozmente el soplo diastólico característico de la insuficiencia aórtica y la dilatación del corazón. El pulso - saltón, característico de esta lesión valvular, se suele presentar más tarde.

La pericarditis asociada se descubre por el dolor precordial y depara empeoramiento del estado general.

La velocidad de sedimentación eritrocítica esta acelerada y existe protefna C reactiva positiva, leucocitosis con polinucleosis y discreta anemia.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico es en realidad el de una fiebre reumática con localización endocárdica, y se apoya en el criterio de Jores, quien agrupa las manifestaciones en dos categorías: mayores y menores.

FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática se le conoce también con los siguientes sinónimos: reumatismo poliarticular, reumatismo cardioarticular, reumatismo agudo. Es una enfermedad frecuentemente no contagiosa, etiológicamente relacionada con el estreptococo hemolítico, que se caracteriza por la inflamación y tumefacción dolorosa de varias articulaciones, el daño cardíaco que causa y un evolutivo febril de tipo infeccioso.

ETIOLOGIA:

En las últimas décadas, a consecuencia de diversos estudios efectuados independientemente, cada vez ha resultado más claro que el agente infeccioso de la fiebre reumática corresponde fundamentalmente al estreptococo beta hemolítico del grupo A de Lancefield, cuya clasificación es relativamente difícil y se basa en diferencias en su constitución antigénica, se ordenan y distinguen varios grupos, que se designan con letras. Esta clasificación mérito de Lancefield, se realiza mediante pruebas de precipitación.

Los grupos son: A, B, C, D, (enterococos), F, G, H, K, M, y N. Los del grupo A y C representan el 95% de los agentes estreptocócicos hemolíticos, causantes de la fiebre reumática.

Gran número de estudios clínicos y epidemiológicos señalan una relación entre las infecciones de faringoamigdalitis estreptocócica y la fiebre reumática. Estas observaciones se han ratificado por un número creciente de datos inmunológicos que demuestran la presencia de anticuerpos para antígenos estreptocócicos en el curso de la fiebre reumática. Sin embargo se considera que aproximadamente del 2 al 3% de las infecciones de faringoamigdalitis estreptocócicas van seguidas de fiebre reumática si no son tratadas con fármacos antiestreptocócicos.

Por lo que brinda confirmación indirecta al hecho de que la enfermedad puede evitarse por terapéutica antimicrobiana o profilaxis de las infecciones estreptocócicas. Además téngase presente que la índole netamente recurrente de la fiebre reumática y la ausencia de inmunidad para la enfermedad, se explica fundándose en su origen estreptocócico.

Al paso que la importancia de las infecciones estreptocócicas en la fiebre reumática parece definida y demostrada, el mecanismo por virtud del cual dichos gérmenes inician la enfermedad sigue siendo obscura. Sin embargo son muchos los datos que hacen sospechar que el proceso se pone en marcha por un mecanismo de hipersensibilidad o de autoinmunidad (reacción antígeno-anticuerpo), aunque también se ha supuesto que podía ser debida a la presencia continuada -

en el organismo del enfermo de los estreptococos o de variantes de los mismos (formas L) o motivado por la acción de las toxinas o de las enzimas estreptocócicas.

El lapso que transcurre entre la infección faríngea y el comienzo del brote de la fiebre reumática oscila entre 7 y 21 días.

Debe insistirse que solamente un número reducido de personas que sufren faringitis o infecciones estreptocócicas desarrollan más tarde fiebre reumática.

La primera crisis de fiebre reumática aparece entre los 5 y los 15 años, siendo excepcionales los comienzos antes de los 5 años o después de los 40.

Como factores predisponentes se han incriminado - las acciones nocivas, llamadas reumáticas, como el frío y - las mojaduras, corrientes de aire, habitaciones húmedas, fatigas, y en algunas ocasiones patologías bucales.

CUADRO CLINICO

Se han observado como fenómenos predominantes: además de trastornos del estado general y posturación, la aparición de catarros en las mucosas, preferentemente faringitis.

o anginas (en el 60% o más de los casos), especialmente tonsillitis estreptocócicas de las formas catarral simple y folicular y, a menudo denotando muchos cambios reumáticos cardíacoarticulares. Más rara vez la poliartritis aguda va precedida de catarro de las vías aéreas, otitis medias, enfermedades de los senos óseos de la cara.

En el cuadro morboso predomina el proceso articular en forma de una inflamación serosa de la cápsula sinovial y articular, que primero ataca las articulaciones grandes, como las de la rodilla, tobillo, codo y muñecas, y posteriormente también las pequeñas; en general enferman primero las articulaciones que más trabajan mecánicamente. Los síntomas articulares son el rubor, tumor, calor y dolor, predominando éste último, que es extraordinariamente vivo. Es frecuente la atrofia muscular precoz y marcada en las inmediaciones de la articulación inflamada. El paciente mantiene las articulaciones afectas ligeramente dobladas y evita todo el movimiento. El sitio principal del dolor son los puntos de inserción de la cápsula articular. Suele haber un ligero edema periarticular, sobre todo en las articulaciones de la muñeca y tobillo, y con frecuencia están interesadas las vainas tendinosas.

La rodilla ofrece a menudo, fluctuación. No raramente, la piel que cubre las articulaciones presenta manchas rojas. Es notable la rapidez con que la enfermedad se desarrolla en unas articulaciones o desaparece de ellas para saltar a otras. Esto puede acontecer en pocas horas.

De las pequeñas articulaciones, generalmente son atacadas las del carpo y tarso y las interfalángicas, a veces las de las vértebras cervicales y muy raramente las de la mandíbula.

Desde un principio hay fiebre no muy alta, raramente de más de $39,5^{\circ}$ y regular de remitente al principio, su curso es proporcional al del proceso articular; a cada nueva articulación que se inflama corresponde una nueva elevación de la temperatura. Es un fenómeno concomitante muy característico, el copioso sudor de olor ácido, incluso en los casos de curso leve, y al contrario de lo que pasa con otras enfermedades, es independiente de la fiebre.

Las manifestaciones del aparato circulatorio, que casi constantemente participa en esta enfermedad, merecen atención especial. Cuando el curso no está perturbado, el pulso es casi proporcional a la temperatura; es regular y late durante la fiebre, generalmente de 100 a 120 veces por minuto.

Con la disminución de la temperatura y con el reposo en cama suele descender a 80.

La cardiopatía, que hasta se puede presentar en los casos más leves e incluso sin poliartritis previa, se observa con especial frecuencia en la infancia; la causa el mismo proceso de sensibilización estreptocócica que produce los fenómenos articulares y tiene, por lo tanto igual patogenia.

La endocarditis reumática, que anatómicamente reviste en general la forma verrugosa benigna, interesa a la válvula mitral la mayoría de las veces y, en segundo lugar sobre todo en varones jóvenes, a la aórtica. Son secuelas frecuentes del reumatismo articular agudo: la estenosis mitral y las insuficiencias o estenosis aórticas. Muchas veces, el único signo de la cardiopatía es la persistencia de un pulso notablemente frecuente. Los frecuentes ruidos sistólicos en la válvula mitral suelen ser accidentes; por eso deben interpretarse con la mayor cautela.

Son fenómenos consecutivos de la cardiopatía las citadas lesiones válvulares, a veces las embolias sépticas en ocasiones los aneurismas (dilatación) aórticos y, después de pericarditis, las sínfisis del pericardio. No rara vez, la participación del corazón permanece del todo laten-

te durante la enfermedad, y sus consecuencias únicamente se revelán mas tarde, cuando el paciente se levante o sólo cuando vuelve a desempeñar su profesión, en forma de fenómenos de insuficiencia cardíaca, como disnea, edema, etc. Con frecuencia los signos físicos de la lesión valvular únicamente se manifiestan largo tiempo después. Al principio, generalmente son benignos, porque casi siempre suelen hallarse compensados.

A la palidez notable y casi constante de la piel del enfermo, sólo en algunos casos corresponde a una gran anemia. La cifra de leucocitos está moderadamente aumentada, pero no suele haber más de 15 000. La sedimentación de los eritrocitos está siempre muy acelerada.

A consecuencia del sudor profuso, aparece a menudo en la piel una erupción miliar cristalina, formada por vesículas como cabezas de alfiler. El eritema nudoso, que se presenta sobre todo en las piernas en forma de nódulos rojo-azules dolorosos que persisten algunas semanas y curan lentamente cambiando de color como las equimosis, constituye una dolencia cutánea característica, pero no exclusiva.

En el cuadro común del reumatismo articular no hay fenómenos nerviosos graves, como cefalalgia (dolor de cabeza) intensa. Estas manifestaciones tienen singular importancia en una forma evolutiva rara, que se denomina-

reumatismo cerebral.

Una complicación nerviosa frecuente, sobre todo en la infancia, es la corea menor, que se presenta sobre todo en las formas acompañadas de endocarditis. A menudo evoluciona sin elevación de la temperatura corporal.

ANATOMIGAMENTE:

Se suele localizar el proceso reumático en el mesénquima; en esencia, lo constituyen lesiones inflamatorias en el tejido conjuntivo; en la musculatura desaparece la estriación transversal y se produce degeneración. Aunque se hallan lesiones análogas en la escarlatina y de manera notable en las artritis alérgicas experimentales, conceptúarse como característica de la poliartritis la presencia de las estructuras descritas, especialmente cuando son muy pronunciadas y sobre todo circunscritas en formas de focos, llamados "granulomas reumáticos o nódulos de Aschoff". Además de las articulaciones, los ofrecen las bolsas mucosas, vainas tendinosas y sobre todo el miocardio; también se observan en el pericardio, en la pared vascular, en la faringe y en los más diversos órganos parenquimatosos donde siempre se vinculan a los vasos.

Al comprobarse que las citadas lesiones específicas en modo alguno se circunscriben a las articulaciones y sus inmediaciones, ello indujo a una revisión de la definición del reu-

matismo poliarticular agudo, de lo cual resulta que la denominación hasta ahora empleada de poliartritis reumática es demasiado reducida, pues la participación articular no representa la única manifestación del reumatismo, como antes se supuso, y lo que se consideró como complicaciones, la participación cardíaca, de las serosas, etc., anatómicamente resultó ser tan sólo una manifestación parcial del único proceso morboso mesenquimatoso que es de todo el organismo, si bien con localizaciones dispares.

DIAGNOSTICO:

El antecedente de faringitis intensa en un pasado reciente, piloartritis migratoria, carditis, fiebre, y un título elevado de antiestreptolisina O, constituye la combinación clásica del síntoma y signos que hacen que el diagnóstico sea prácticamente seguro. Pero el problema muchas veces no es tan sencillo. Las diversas manifestaciones de fiebre reumática, es decir manifestaciones mayores (carditis eritema marginado, nódulos subcutaneos y poliartritis y coxa), se consideran que forman parte de la misma enfermedad porque ocurren juntas con una frecuencia muy superior a la que corresponde al simple azar. Jones también clasificó las manifestaciones menores (a) Clínicas: fiebre, artralgia, - fiebre reumática previa, (b) Biológicas: reacciones de fase aguda, VSG acelerada, proteína C reactiva positiva, Leucoc_

tosís, intervalo PR alargado), además presiso pruebas que dg muestren una infección estreptocócica precedente.

La denominación de mayor y menor para las diversas condiciones depende de la importancia diagnóstica de estos - hechos. Los datos mayores son más indicadores de fiebre reumática. Una sola manifestación mayor y cualquier combinaciones de menores es lo que suele observarse. En todo caso, si no se tiene la demostración de un faringitis estreptocócica precedente, hay que tener muy presente la posibilidad de - - otras enfermedades. Por lo tanto, hay que establecer el diagnóstico de fiebre reumática con precaución, y solamente teniendo muy presente una o más de las manifestaciones mayores.

PRONOSTICO:

En cuanto al pronóstico de la enfermedad, la evolución es en la actualidad sumamente favorable. Con el empleo de la profilaxis penicilínica se ha reducido notablemente - la incidencia de recidivas. Las recidivas son más probables en los 3 o 4 años que siguen al brote.

Profilaxis:

Para evitar las recidivas se administrará, durante cinco años, 1'200,000 U. de penicilina-benzatina, cada 28 - días ininterrumpidamente. Las recidivas se deben a reinfecciones exógenas, por lo cual no está indicada la amigdalectomía.

C A P I T U L O - V -

CASOS CLINICOS

CASOS CLINICOS REPORTADOS POR EL HOSPITAL DE

PEMEX

Caso Clínico No. 1

T. A. 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:

12, 14, 22.

Leucocitos:

1, 1000, desviación izquierda 12%; eosinófilos 6%.

Hemocultivo según Löwenstein:

Dio bastones ácido resistentes.

Con el tratamiento que se efectúa (salicilatos, compresas 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 eliminación 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 de la piel, fiebre intermitente) y finalmente una mejoría del estado general.

Luego de la eliminación de los focos de infección - surge en las siguientes semanas un estado subjetivo sin trastornos, así como la desaparición de las manifestaciones cutá-

neas y articulares. Juntamente con la mayoría del apetito, aumenta el peso corporal.

La eritrosedimentación se aproxima mucho a la normalidad; los leucocitos disminuyen a 8100.

Caso Clínico No. 2

E.K. 33 años de edad.

Diagnóstico:

Cefalalgias tipo migraña, focos dentarios de infección.

Antecedentes personales:

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

El paciente que es un deportista típico, ferviente jugador de tenis, se quejaba de somnolencia, falta de iniciativa, falta de concentración, de-presiones, insomnio debido a los dolores de cabeza insoportables, todo lo cual no mejoraba a pesar de las medicinas terapéuticas tomadas.

Análisis:

Leucocitosis, desviación izquierda, monocitosis, sedimentación levemente aumentada.

Terapéutica:

Eliminación de focos infecciosos por apicectomía.
A continuación mejoría repentina y sorpresiva, -
así como curación. No hay recidiva.

Caso Clínico No. 3

T. E. 19 años de edad, hospitalizado.

Diagnóstico:

Poliarteritis reumática, endocarditis, insuficien-
cia miocárdica, dientes con focos de infección.

Antecedentes:

A continuación de amigdalitis con temperatura, do-
lores en la articulación de la rodilla. Algunos días des- -
pués se encontraban afectadas las articulaciones de las ro-
dillas y las de los codos y finalmente las de la mano y las
de los hombros.

Cuadro térmico intermitente; estado séptico. Debi-
lidad circulatoria. Ruido sistólico sobre la punta del cora-
zón; dilatación del bazo.

Eritrosedimentación :

10, 14, 16.

Amígdalas enrojecidas; no hay indicación para e-
fectuar amigdalectomía.

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 y finalmente desaparecen los trastornos pollartríticos, hasta - llegar a una mejoría próxima a la curación.

Caso Clínico No. 4

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

Antecedentes hereditarios:

Tabaquismo positivo desde los 14 años de edad (20 cigarros al día), transfusiones a los 9 años.

Antecedentes patológicos personales:

Fiebre tifoidea a los 14 años de edad, absceso hepático amibiano hace 5 años, apendicectomía a los 26 años. - antecedentes de ingestión 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 medicamentos (pamprocilina, ampicilina, dicloxacilina, darvón.).

Padecimiento actual:

Hace dos días en que ha presentado elevaciones térmicas hasta de 39.5°C , escalos-frios, iniciando eritema palmar pruriginoso de bordes levantados y acompañados de edema de articulaciones metacarpofalángicas, así como de manos y pies, siendo de mayor tamaño las manchas localizadas en la región posterior del torax, motivo por el cual acude a este servicio

Exploración física:

Paciente consciente bien orientado; ojos, movimientos oculares y conjuntiva normales.

Boca.- Mucosa oral hiperémica, no existe secreción purulenta en órganos dentarios.

Cuello.- Forma y volumen normal.

Torax.- Manchas eritematosas con bordes irregulares en la región posterior del torax; los ruidos cardíacos son rítmicos con frecuencia de 90 por minuto.

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 un paciente en la quinta década de la vida; con antecedentes de ingestión de aspirinas y absceso alveolar, así como de ingestión de múltiples medicamentos y que

presenta una hipersensibilidad marcada.

Indicaciones:

Dieta blanda, exámenes de laboratorio de rutina y exudado faríngeo, solución glucosa 5 ml. c/12 horas, Solucortef 500 mg. c/12 horas.

Caso Clínico No. 5

Paciente masculino de 45 años de edad, que inicio su padecimiento hace tres meses con proceso inflamatorio del maxilar inferior izquierdo, que incluye el tercer molar que se encuentra incluido, y presento una reacción anafiláctica después de la cual ya no se ha administrado analgésicos ni antimicrobianos, pero el paciente ya no tolera el dolor. El paciente se observa 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, tercer molar incluido. Se iniciará tratamiento antimicrobiano adecuado para el proceso infeccioso.

Indicaciones:

Dieta líquida, solución glucosada 5% 1000 cc c/24 hrs. Dicloxacilina de 500 mg. (Posipen) c/8 hrs. Fomentos húmedos calientes y lavados de boca c/6 hrs.

Nota de alergología: El paciente presentó abscesos dentarios por largo tiempo de evolución, para lo cual se le han administrado antimicrobianos varios, y que al parecer - tomó inadecuadamente en dosis insuficiente, por lo que ha - persistido dicho absceso y por lo tanto requiere intervención quirúrgica. Hace tres semanas desencadenó un cuadro térmico que fue tratado y sedado totalmente, y hace menos de 24 hrs. ha reanudado prurito intenso y al momento sólo presenta una maculo-papula puriginosa en antebrazo izquierdo y eritema en piel y cuero cabelludo.

Comentario:

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

Tratamiento:

Bajo anestesia general endotraqueal, se practicó incisión en la zona retromolar de maxilar inferior, se realizó debridación mucoperiostica y por medio de fresas quirúrgicas se cortó parte de la tabla externa, hasta dejar al descubierto la corona del tercer molar, se procedió a extraer el segundo y el tercer molar practicando curetaje por medio

de cucharillas, haciendo posteriormente lavados con solución fisiológica, se suturó con puntos separados de catgut crómico y se dejó canalización con gasa furasínada.

Estancia en el hospital: 14 días.

Observaciones:

Enterados de la evolución del cuadro dérmico del paciente, éste se encuentra asintomático, por lo tanto se suspende el tratamiento por haberse retirado totalmente el cuadro; no presentando ninguna reacción desde el punto de vista anafiláctico colateral.

CASOS CLINICOS REPORTADOS POR EL HOSPITAL GENERAL
S. S. A.
UNIDAD DE CARDIOLOGIA

Caso Clínico No. 6

NOBRE: Julia Ruiz Garcia
SEXO: Femenino
ESTADO CIVIL: Casada
OCUPACION: Labores domesticas
LUGAR DE NACIMIENTO: Oaxaca
LUGAR DE RESIDENCIA: Oaxaca
INGRESO: 2- Abril- 1980

Ingresó paciente del sexo femenino, procedente de consulta externa, la cual cuenta con los antecedentes más importantes para su padecimiento los siguientes: Padre muerto por traumatismo por vehículo en movimiento. La paciente proviene de un medio socioeconómico débil, con alimentación deficiente en aporte calórico y proteico, habitación en malas condiciones de higiene y ventilación, Higiene personal deficiente.

Padece enfermedades exantemáticas de la infancia, también durante la infancia padeció cuadros frecuentes de faringoamigdalitis de repetición en número de dos por mes, pre-

sentando en múltiples ocasiones cuadros de fiebre reumática manifestándose por carditis, poliartritis de grandes y medianas articulaciones.

Datos Ginecobstétricos:

Menarca a la edad de 13 años, con ritmo de 30 x 3. -
IVGA a la edad de 15 años, GV PV AD CD FUP: 1974, FUR: 11- 111
- 80.

Niega antecedentes traumáticos, quirúrgicos, alérgicos y transfuncionales.

Padecimiento Actual:

Lo inicia hace cuatro meses con la aparición de taquicardia, palpitaciones.

Síntomas Generales: adinamia, astenia, anorexia, cansancio, disnea inicialmente de grande esfuerzo, evoluciona - - llegando a ser de medianos esfuerzos, no presenta ortopnea ni disnea paroxística nocturna, edema blando no doloroso inicialmente confinado a miembros pélvicos, el cual fue evolutivo llegando a presentar edema en la región lumbosacra así como en -- sitios de declive. Posteriormente se añade: dolor opresivo -- localizado en la región interescapulovertebral, desencadenándose con el esfuerzo, siendo fijo continuo y en ocasiones irradian dose hacia la región precordial. Además hiperemia de predominio despierto acompañado por diaforesis, y calosfríos.

Con estos síntomas acude a la consulta externa del hospital, para su diagnóstico y tratamiento.

Exploración Física:

T. A. 110/70, F. C. 88, F. R.

Paciente de sexo femenino deambulante, tranquila, bien orientada, despierta y que coopera con el interrogatorio.

Cabeza: sin alteraciones.

Ojos Oculares: normal, conjuntivas hiperemias.

Narinas: simétricas y permeables.

Examen Bucal: Presencia de infecciones focales.

Cuello: con plétora (coloración roja en los tegumentos debido a un exceso de sangre en el organismo) Yugular grado 2 a 45°.

Tórax: Mamas simétricas dormitónicas, apex en el 5° espacio intercostal izquierdo, a nivel del L. M. C. en una región de 3 a 5 cm, se palpa THRILL sistólico apéxica. (se refiere a la punta del corazón).

A la percusión:

El perfil izquierdo se origina en el 2° E. I. I. LPE dirigiéndose convexamente hacia el apex. El perfil derecho no rebasa el borde esternal derecho, se percute sumbatidez en el tercio externo inferior.

A la auscultación:

F.M. Primer ruido apagado, soplo PAN sistólico irradiado hacia la axila. Retumbo corto.

F.P.: Soplo K mesoteliastólico. En el resto de - de los focos se ausculta el soplo mitral el cual es de IV/VI.

Campos pulmonares con volumen vesicular presente.

Abdomen:

Blando depresible sin viceromegalias, ruidos intestinales presentes. Miembros de forma y volumen normal con edema blanco blando hasta los tobillos no doloroso.

Diagnóstico:

Cardiopatía reumática crónica inactiva con secuelas valvulares del tipo de la DLH con predominio en la insuficiencia, sin severa repercusión hemodinámica, sin insuficiencia cardíaca en este momento y con incapacidad funcional de grado I-II según la N. Y H.A.

Caso Clínico No. 7

NOMBRE: López García Dulce María

EDAD: 16 años

EXPEDIENTE No. 234630

LUGAR DE ORIGEN: San Pedro Xalostoc

FECHA DE INGRESO: 7- Mayo -1980

Se trata de una paciente de sexo femenino de 16 años de edad, la cual procede del servicio de consulta externa, con el diagnóstico de patología reumática.

Antecedentes:

No hay antecedentes heredofamiliares de importancia para su padecimiento actual.

Tabaquismo y alcoholismo negativo. Inmunizaciones al parecer (BCG y Antivarilosa). Alérgicos y transfusiones negativos.

A. G. D.: Menarca a los 14 años de edad, ritmo 5x 30

Desarrollo psicomotriz normal. No refiere enfermedades de la infancia. Faringoamigdalitis a partir de los 14 años al parecer 2 ocasiones por año desde esta fecha. No refiere artalgias (dolor de una o varias articulaciones) ni procesos febriles. No existen más datos de importancia.

Padecimiento Actual:

Los inicios desde hace aproximadamente un año, con disnea de medianos y pequeños esfuerzos, palpitaciones. Esta sintomatología evoluciono hasta presentar crisis de disnea paroxística en varias ocasiones. Refiere edemas, precordialgia e irradiación al brazo izquierdo, dicha sintomatología disminua con el reposo.

Por tal motivo acude a este servicio.

Examen físico: encontremos paciente femenino de edad aparente a la que dice tener, conciente, tranquila con palpitations visibles en emitorax izquierdo.

Craneo: Normocefalo, sin exostosis ni undimientos.

Cuello: sin IV

Torax: de forma y volumen normal.

Movimientos y ruidos respiratorios: normales

Area Cardíaca: por percusión: zona de matidez a 1,5 cm. por fuera de la línea esternal, en el 2° E.I.I. siguiendo la línea convexa hasta el 6° E.I.I. a 2 cm. por fuera del L.M.C. En el lado derecho se percute hasta el 3° E.I.D. y a 2 cm. fuera de la línea esternal de este lado hasta la apendice Xifoideas. Se ausculta soplo Holosistólico grado III/VI en foco mitral con irradiación a otros focos y axila izquierda. Chasquido de apertura en foco pulmonar y por momentos un tercer ruido inconstante sugestivo de galope, discreta irradiación de soplo hacia vasos de cuello.

Abdomen: Blando depresible, no doloroso con peristalsis presente, sin viceromagallas.

Extremidades sin datos de patología aparente. ROT - normales, el E.C.G. muestra ritmo sinusal, F.C. de 100 x minuto, 9 RS a 0,06". Datos de crecimiento de aurícula izquierda y discreto en la derecha. Así como hipertrofia biventricular.

La placa del tórax muestra crecimiento de aurícula y

ventriculo izquierdo, con aumento del cono de la pulmonar y -
discreta distribución de flujos con discreto crecimiento de -
auricula derecha.

Comentario:

A pesar de que no contamos con otros estudios que -
nos hagan pensar en la posibilidad de una actividad reumática
la paciente esta con taquicardia y con ritmo de galope incong
tante, además de los hallazgos clínicos radiológicos.

Se interna para darle tratamiento de cardiopatía -
reumática y una vez estabilizada programarse para estudios -
complementarios y determinar el grado de daño valvular.

Por el momento quedará con los siguientes diagnósti
cos:

- 1.- Probable cardiopatía reumática activa.
- 2.- Secuelas de la doble lesión mitral y predominio
de la insuficiencia.

Indicaciones:

- 1.- Dixocina 0,25 mg. c/8hrs. 3 dosis y después una
tableta diaria.
- 2.- Pemprocilina 800 000 U. Intramuscular c/12 hrs.
- 3.- metilprenisolona 60 mg. V.O. por la mañana.
- 4.- Reposo absoluto.
- 5.- Prueba de actividad reumática.
- 6.- Cuidados en los signos vitales.

Caso Clínico No. 8

NOMBRE: Paramo Luna Guadalupe

EDAD: 16 años.

SEXO: Femenino

EXPEDIENTE: 2223395

FECHA DE INGRESO: 25- marzo -1980

Se trata de una adolescente de 16 años de edad la cual procede del servicio de urgencias. Dicha paciente es ya conocida del servicio ya que estuvo internada en el mismo con los diagnósticos de insuficiencia cardíaca y cardiopatía reumática activa con doble lesión mitral, con predominio de la insuficiencia, estuvo siendo manejada con Digoxilina Lasix, Aldactone, -corpotacil y benzetacil. La paciente se egreso por mayoría (servicio de cardiología), sin embargo por lo referido en nota de ingreso a servicio de urgencias 8 días antes de su reingreso. La paciente presento exceso de tos con expectoración verdosa y en ocasiones blanquesina, fiebre no cuantificada, disnea de medianos esfuerzos hasta ser de pequeños y ultimamente disnea paroxística, palpitations, acompañado además de cuadro diarreal con pujo y tenesmo en número de dos en 24 hrs., refiere también artralgias principalmente en rodillas y tobillos.

Con esta sintomatología reingreso al servicio de urgencias donde permanecio encamado durante 12 hrs. se manejo con vasodilatadores del tipo de Isorbina 10 mg. V.O. c/ 6hrs.

Adaltone V.O. c/ 8 hrs. Lasix 1 ampolleta V.I. c/ 6 hrs. , se solicitaron exámenes de laboratorio los cuales fueron los siguientes: T.P. 26 con 32%, Estigo 14 con 100%, glucosa 176, - urea de 24,8, sodio M.E.Q. K6,4, pruebas de funcionamiento hepatico dentro de limites normales, solamente reporto aumento de la bilirrubina directa la cual se traduce como efectos de la congestión hepatica por la I.C., pese al manejo persistio taquicardia hasta de 150 por minuto con arritmia completa - por fibrilación auricular, previo control con electrocardiograma. Se administro Diracoral Amp. de 2 ml. con la cual disminuyo la F.C. a 110 por minuto, para descartar si habia intoxicación digitalica, se administro una ampolleta de Ovabajna . Con la cual aparecieron algunos extrasistoles ventriculares y supraventriculares. Por lo que se suspendio el tratamiento.

Diagnóstico:

- 1.- Insuficiencia cardiaca
- 2.- Fibrilación auricular
- 3.- Cardiopatía reumática
Intoxicación digital.

CASOS CLINICOS

DATOS PERSONALES ANTECEDENTES	PADECIMIENTO ACTUAL	DIAGNOSTICO
<p>T.A. 18 años de edad. Hace aproximadamente una semana aparecen múltiples nódulos y manchas de color rojo-azulado, visibles y dolorosas a la presión en ambas piernas.</p>	<p>Al internarse temperatura entre 38 y 39.3° C desde hace aproximadamente 3 semanas. Y repetidas apariciones de fuertes dolores articulares.</p>	<p>Poliartritis Reumática aguda, eritema exudativo múltiforme, amigdalitis crónica, osteomielitis periapical crónica.</p>
<p>E.K. 33 años de edad. Hace aproximadamente 1/2 año padece de ataques de cefalalgias que en los últimos meses resultan insopportables.</p>	<p>El paciente es un deportista típico que se quejaba de somnolencia y fuertes dolores en el tercio superior y medio de la cara.</p>	<p>Cefalea de tipo migraña y focos dentarios de infección.</p>
<p>L.G. 38 años de edad. Desde hace 3 semanas presenta fuertes cefalalgias y disnea provocada por medianos esfuerzos. Esta paciente ya era conocida en el servicio, ya que estuvo internada en el mismo con los diagnósticos de insuficiencia cardíaca y cardiopatía reumática activa con doble lesión mitral y con predominio en la insuficiencia.</p>	<p>El paciente reportaba taquicardia y disnea provocada por pequeños y medianos esfuerzos</p>	<p>Cardiopatía reumática, insuficiencia cardíaca y lesión en la válvula mitral</p>

PRUEBAS DE LABORATORIO

TRATAMIENTO

OBSERVACIONES

Eritosedimentación 12, 18, 22.
Leucocitosis 11000, --
desviación izq. 12% --
eosinófilos 6%, y dio
bastones ácido-resis--
tentes.

Se realizó un sa--
neamiento focal -
radical.
Primero se efec--
tuó la amigdalec--
tomía; seis días
después se compl--
ta con la elimi--
nación de los focos
dentales de infeg--
ción.

El tratamiento tra--
jo consigo una - -
reacción general -
pasajera con dolo--
res articulares y
fiebre intermiten--
te, semanas después
presento mejoría -
del estado general.

Pruebas de alergia a -
medicamentos y Biome--
tria Hemática.

Se eliminarón los
focos dentarios -
de infección por
medio de cirugía--
ya que la gran ig--
sión infecciosa, -
la estaba provo--
cando el tercer -
molar y la zona -
apical del segun--
do molar.
Además se dio tra--
tamiento antimicro--
biano.

Después de 14 días
el paciente se en--
cuentra asintomatj--
co, sin haber pre--
sentado reacciones
secundarias y si--
gue bajo observa--
ción médica.

Vasodilatadores del t|
po de Isorbine, 10 mg.
c/6 hrs.
Pempocillina 800 000 U.
V.I. c/12 Hrs.
Pruebas de reacciones
a estos medicamentos.

Este paciente se -
maneja con vasodi--
latadores del tipo
de Isorbine 10 mg.
V.O. c/6 Hrs.
Se administro Dirg--
coral amp. de 2 ml.
con la cual dismi--
nuyó la frecuencia
cardíaca.

El paciente se en--
cuentra hospitali--
zado bajo cuidados
generales y en re--
poso absoluto.

CASOS CLINICOS

DATOS PERSONALES ANTECEDENTES	PADECIMIENTO ACTUAL	DIAGNOSTICO
J.R.G. 32 años de edad. Padece enfermedades - exantemáticas de la infancia y padeció de cuadros frecuentes de faringo-amigdalitis de repetición en número de - dos por mes	Actualmente presenta cuadro de fiebre reumática, manifestándose carditis y poliartritis de grandes y medianas articulaciones, con frotis frecuentes, taquicardia y palpitaciones.	Cardiopatía reumática crónica inactiva con secuelas valvulares.
L.G.D. 16 años de edad. No hay antecedentes hereditarios de importancia. Tabaquismo y alcoholismo negativo. Faringo-amigdalitis a partir de los 14 años y aparición de esta dos veces por año a partir de esta fecha.	Disnea de mediano y pequeño esfuerzo palpitaciones. Refiere precordialgia e irradiaciones al brazo izquierdo, dicha sintomatología disminuye con el reposo	Cardiopatía reumática.
P.L. 16 años de edad. Se trata de una adolescente de 16 años que procede del servicio de urgencias. Los antecedentes de este paciente son diagnósticos de cardiopatía reumática activa, lesión en la válvula mitral y fuertes dolores articulares principalmente de rodillas y tobillos.	La paciente presenta exceso de tos con expectoración verdosa y en ocasiones blanquecina últimamente disnea paroxística, palpitaciones acompañadas además de cuadro diarreico con pujo y tenesmo en número de dos en 24 Hrs.	Insuficiencia cardiaca. Fibrilación auricular, Cardiopatía reumática intoxicación digital.

CONCLUSIONES

A pesar de la poca información que existe en la Odontología sobre la Infección Focal, así como también la diversidad de opiniones y escaso material bibliográfico, presentamos en este trabajo los puntos que consideramos más importantes en los que se basa la teoría de la Infección Focal de Origen Dental. Demostrando así el peligro que representa la presencia de un foco de Infección dental.

Como se sabe, existen Infinidad de problemas de los que el Cirujano Dentista debe estar conciente, sin embargo, la situación a la que se enfrenta cuando existe un foco de Infección, es delicado, ya que además de la situación bucal local, la salud general se encuentra o podría encontrarse involucrada si no se toma en cuenta las medidas necesarias para localizar y combatir de inmediato este foco de Infección potencialmente dañino.

También es importante tomar en cuenta la calidad de nuestros tratamientos dentales, ya que sería un error afirmar que estos son perfectos, pero debemos con toda seguridad anhelar y asegurar una profilaxis completa de la caries. Es también de suma importancia mejorar la calidad de los tratamientos realizados por nosotros en particular, lo conservante a la pulpa para evitar la aparición de manifestaciones a distancia. La certeza de la existencia de estas mani-

festaciones , como consecuencia a infecciones de origen gingivodentario requieren:

1.- Organización en el diagnóstico y tratamiento precoz de la caries.

2.- Elaboración de tratamientos dentales adecuados (utilización de pastas obturantes no irritantes, obturación perfecta de los canales, etc.)

3.- Cuando el Cirujano Dentista se encuentra en presencia de una enfermedad sospechosa, debe llevar a cabo la búsqueda minuciosa de los focos de infección gingivo-dentarios y lograr su eliminación.

Este trabajo lo complementamos con casos clínicos con el fin de aclarar la relación que existe entre la infección Focal Odontógena y las enfermedades y trastornos que se desencadenan a partir de su evolución.

Por lo tanto se puede afirmar que 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 Cirujano Dentista con una sola finalidad: mantener al individuo en equilibrio con el medio ambiente. Con esto los Cirujanos Dentistas obtenemos nuevas responsabilidades como profesionistas.

Finalmente consideramos, que a pesar de las lagunas que presenta la doctrina de la infección focal, de naturaleza gingivodental, por falta de estudios científicos comprobatorios, hemos conseguido demostrar que dicha afección debe ser tomada en cuenta en nuestra actuación profesional, cumpliendo así con el objetivo principal de nuestro trabajo.

S U M A R I O

- 1) Infección focal ~~tema~~ que refiere diversidad de opiniones.
- 2) La Endocarditis Bacteriana como una de las con-
secuencias de la infección focal.
- 3) Importancia de los estreptococos en la infec-
ción focal.
- 4) Poca información de la infección focal en la -
odontología.

B I B L I O G R A F I A

A.D.H., Vol. XXXV, No. 5, Septiembre-Octubre 1978

Los microorganismos anaerobios estrictos y su relación con la patología bucal.

Dr. Jaime Herz. Romanowsky.

A.D.H., Vol. XXXV, No. 4, Julio-Agosto 1978

Prevención de la Endocarditis Bacteriana.

Reporte de la Asociación Americana del Corazón.

A.D.H., Vol. XXXVII, No. 3 Mayo-Junio 1976

La Resistencia Bacteriana problema de la terapia antibiótica, en la práctica Odontológica.

A.D.H., Vol. XXIX, No. 2, Marzo- Abril 1976

Importancia de la placa bacteriana en la Odontología moderna.

Dr. Armando Bayona Gonzalez.

A.D.H., Vol. XXVIII, No. 4, Julio-Agosto 1971

Infecciones Focales ó Manifestaciones a distancia de las irritaciones de origen bucodentario.

Dr. M. Dechaunde.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

Edward V. Zegarelli, Austin H. Kustscher.

Salvat Editores, S. A.

Barcelona, 1977, (reimpresión).

ENFERMEDADES DE LA BOCA,
Grispan David,
Editorial Mundi, Tomo 1,
Buenos Aires 1970,

ENDODONCIA,
Oscar A. Maisto,
Editorial Mundi,
Buenos Aires, 1971, tercera edición.

FOCAL INFECTION,
Billings, F.
Ed. D. Appleton,
And Co. 1971,

INFECCION FOCAL DENTARIA,
Machado de Campos Sebastian,
Editorial Mundi,
Buenos Aires 1978,

I.P.S.O. Segunda Edición, 1976
Información Profesional y de servicios al Odontólogo,

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL,
Morris, Alvin, Y Bohannon Harri,
Barcelona España 1976

MANUAL DE MICROBIOLOGIA.

Dr. Ernest Jawetz, y otros
Editorial El Manual Moderno, S. A.
Sexta Edición, México 1975

MEDICINA INTERNA

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

ODONTOLOGO MODERNO.

Vol. VI, No. 3, Diciembre-Enero 1978.
Sinusitis Maxilar de Etiología Dental, Pag. 27

PATOLOGIA ORAL

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

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

Irving Glickman.
Editorial Interamericana
Cuarta Edición, México 1974

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

Vol. XXI, No. 6 1978
Artritis Reumatoide.