



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA - U. N. A. M.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Focos Infecciosos de Cavidad Oral y  
sus Repercusiones en otros Organos

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

MANUEL RODRIGUEZ MEZA  
ADAN ARIAS DIAZ

México, D. F. 1984





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

			Pág.
Introducción			1
Protocolo			3
Capitulo	I	Historia	12
Capitulo	II	Microbiología	15
Capitulo	III	Caries Dental	21
Capitulo	IV	Parodontopatías	23
Capitulo	V	Especies Anatómicas Específicas	29
Capitulo	VI	Cardiopatías	38
Capitulo	VII	Problemas Neumológicos	56
Capitulo	VIII	Problemas Dermatológicos	64
Capitulo	IX	Problemas Rénales	66
Capitulo	X	Problemas Gastrointestinales	69
Capitulo	XI	Problemas de Sistema Nervioso	71
Capitulo	XII	Problemas Oculares	73
Capitulo	XIII	Infecciones Óseas y Articulares	76
		Resultados	76
		Conclusiones	79
		Alternativas	81
		Glosario	82
		Bibliografía General	84

Introducción:

El tema a tratar es de gran importancia para el cirujano dentista el objetivo principal de este trabajo es el de adquirir o ampliar los escasos conocimientos de un tema que consideramos tan importante además de ofrecer a toda aquella persona - que ha depositado su confianza en nosotros lee y comprenda lo que tratamos de transmitir en ella.

Además de crear una conciencia en el cirujano dentista de un problema tan frecuente y que no se le da la importancia debida.

Queremos hacer incapié en este trabajo en los trastornos o - enfermedades que pueden desencadenar o acelerar su evolución a partir de la aparición de un foco de infección que tenga en la boca.

En la mayoría de los casos las alteraciones en el organismo - que ocasionan los focos de infección son completamente desconocidos para el cirujano dentista, a raíz de esto se ha restado importancia a los focos de infección y a los cirujanos dentistas, los tratan en algunas ocasiones como unos " SACAMUE-- LAS ".

Actualmente en la literatura odontológica se encuentran casos de infección en otros órganos que tuvieron como punto de partida la boca, sin que se tome en cuenta o se trate de evitar el mal desde su origen. Por este motivo nosotros decidimos estudiar mas a fondo los focos infecciosos de cavidad oral y recalcar su vía de diseminación a los diferentes órganos del -- cuerpo y la patología secundaria que causan. No hay que considerar a la cavidad oral como un órgano aislado sino como parte integral de un sistema y un cuerpo.

La finalidad de esta tesis será el exponer en una forma breve pero lo más completa posible, las alteraciones que sufre el - organismo a partir de un foco de infección en la cavidad bu-- cal, así como los mecanismos de producción de las infecciones focales, microorganismos causal y su vía de diseminación.

Para el desarrollo de esta tesis, hemos tomado información de varias fuentes, sin embargo, debemos señalar que no ofrecemos a los honorables miembros del jurado novedad alguna, ya que todo está escrito en la literatura odontológica, nosotros solo conjuntamos esta información.

Tampoco hemos querido abordar el tema en una forma exhaustiva ya que sería una cosa casi imposible debido a nuestra poca experiencia como pasantes, mas lo hacemos con la dedicación y entusiasmo para presentar este trabajo de síntesis con un mínimo de errores y que la elaboración de la presente sea merecedora de su voto de aprobación.

Agradecemos de antemano todas las atenciones y facilidades -- que nos ofrecieron para el mejor cumplimiento de la finalidad propuesta como lo es este trabajo como requisito de tesis, para obtener el título de CIRUJANO DENTISTA.

PROTCCOLO:

1.- Título del Proyecto.

" Focos Infeccioso de cavidad oral y sus repercusiones en otros Organos ".

2.- Area Especifica del Proyecto

Patologia Oral

3.- Personas que participan

Asesor.- Dr. Javier Gil de la Puente

Alumnos.- Manuel Rodriguez Meza

Adan Arias Diaz

4.- Fundamentación de la elección del tema

La elección de este tema, es debido a que en la mayoría de -- los casos la cavidad oral se considera como un órgano aislado que sirve solo para introducir alimentos, sin tomar en cuenta la diversa flora existente la cual puede tornarse en algunos casos patologica. Esta cavidad puede ser la puerta de entrada de muchos microorganismos, los cuales pueden afectar a otros órganos.

La elección de este tema es partiendo de las siguientes bases

La boca es una cavidad que debido a sus características contiene una gran cantidad de microorganismos, los cuales pueden estar causando una patología local y de ahí pueden partir a diferentes organos del cuerpo y afectarlos.

Actualmente en la literatura odontologica se encuentran casos de infecciones en otros órganos que tuvieron como punto de -- partida la boca, sin que se tome en cuenta o se trate de evitar el mal desde su origen, es por esto que nosotros decidimos estudiar mas afondo los focos sépticos de cavidad oral y recalcar su vía de diseminación a los diferentes órganos del cuerpo y la patología secundaria que causan y no considerar a la cavidad oral como un órgano aislado sino como parte integral de un sistema y un cuerpo. Considerando lo anterior se -- dara a conocer en una forma mas clara al paciente cuante ----

importancia tiene su boca, así como concientizar a los compañeros para que tomen a la cavidad oral como parte integral y no como algo que se une a nuestro cuerpo considerándose una unidad aparte.

De acuerdo a los ocho semestres de formación profesional en la E N E F. Zaragoza se observó que en la población de Cd. Neze---hualcoyotl (Como Ejemplo) existe un alto índice de focos sépticos los cuales producen alteraciones en diferentes órganos. Estas alteraciones fueron las que marcaron la pauta para estudiar mas a fondo estos problemas de la cavidad oral.

De acuerdo a la zona geográfica esta población presenta un alto índice de desnutrición por la falta de recursos económicos y la poca colaboración de las instituciones para fomentar la salud general y bucal.

#### 5.- Planteamiento del problema

a.) Hasta donde el Odontólogo esta capacitado para detectar -- los focos sépticos de cavidad oral que estan provocando alteración en algún órgano del cuerpo? y ¿Qué importancia le da a estos?

b.) Desde la concepción de la teoría de infección focal a principios del siglo XX. Los focos bucales infecciosos se relacionaron con la salud en general, este fundamento se basa solo en la experiencia clínica pero al carecer de bases científicas -- comprobables, se fué desvaneciendo lentamente.

La falta de conciencia sobre la higiene bucal y la casi nula -- propaganda en los medios de difusión sobre el tema odontológico han provocado un aumento de infecciones bucales.

En México este problema es muy marcado y en la actualidad según estadísticas la caries ocupa el primer lugar en causas de morbilidad en la población siguiendoles las infecciones respiratorias, parasitosis y los accidentes.

Es muy común que el proceso infeccioso por caries este acompañado por parodontopatías en diferentes grados de evolución por lo tanto puede existir una o varias patologías provocadas por ciertos microorganismos patógenos que al pasar a la vía hematogena o linfática o simplemente hacia el aparato digestivo o es

pacios virtuales se implantan en otros órganos causando una infección específica, teniendo para el caso gran cantidad de --- ejemplos:

- a.) CARDIOPATIAS
- b.) PROBLEMAS GASTROINTESTINALES
- c.) PROBLEMAS RENALES
- d.) PROBLEMAS NEUMOLOGICOS
- e.) PROBLEMAS DERMATOLOGICOS
- f.) PROBLEMAS DEL SISTEMA NERVIOSO
- g.) PROBLEMAS OCULARES
- h.) INFECCIONES OSEAS Y ARTICULARES

Dichos estudios a realizar dan la oportunidad de adquirir conocimientos de la medicina interna y patología general.

Además nos permite relacionar el foco séptico bucal con otras patologías distantes sin aparente relación.

Al saber que la boca es la primera porción del aparato digestivo y en alguna forma del respiratorio, en su primera fase es la puerta de entrada de estos dos importantes sistemas por la vía natural.

La falta de interdisciplinaridad entre las diferentes áreas de la salud provocan la atención y tratamiento del órgano afectado sin ver la cavidad oral. El tratamiento puede ser mínimo o nulo

## 6.- OBJETIVO

### OBJETIVO GENERAL

Entender en una forma mas específica la importancia de los focos sépticos bucal, como parte etiologica de infecciones gene-



rales y erradicarlas cuando estas se encuentran presentes.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Describir la Microflora Bucal
- 2.- Mencionar los focos sépticos de cavidad bucal que se pueden presentar.
- 3.- Describir las vías de diseminación e instalación de dichos focos en otros órganos.
- 4 - Describir la patología provocada en otros órganos.
- 7.- Hipotésis

La cavidad bucal forma parte del cuerpo, siendo esta la puerta de entrada de una gran variedad de microorganismos que pueden provocar alteraciones en otros órganos.

#### 8.- Material y Método

##### Material.- Bibliografía Actualizada

Bibliografía Actualizada de Laboratorios que lleven dichos Estudios.

Métodos.- La Metodología para la investigación de este trabajo se utilizara los siguientes criterios:

- a.) Selección y organización
- b.) Analisis y síntesis

a.) Selección y organización.- Se seleccionara y organizara todo el material bibliográfico extrayendo los temas de interes para realizar esta tesis.

b.) Analisis y síntesis.- Se analizara cada tema por separado realizando una síntesis de cada una, una vez reunido todo el material específico se conjuntara por temas.

9.- BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO

Anatomía

Dr. E. Gardner

Ed. Salvat

Patología Oral

Dr. Thoma

Ed. Salvat

Microbiología Odontológica

Dr. José Luis García

Ed. Interamericana

Microbiología de las Enfermedades Infecciosas

Dr. Armando Soto R.

Ed. Manual Moderno

Microbiología

Dr. Martín Frobisher

Ed. Interamericana

Tratado de Microbiología

Dr. B. D. Davis

Ed. Salvat

Inmunología Clínica

Dr. Armando Soto R.

Ed. Manual Moderno

Inmunología

Dr. William Rojas Montoya

Inmunología

Dr. Joseph A. Belanti

Ed. Interamericana

Tratado de Patología Bucal

Dr. William G. Shefer

Ed. Interamericana

Diagnóstico en Patología Orol

Dr. Edward V. Zegerelli

Ed. Salvat

Patología Bucal

Dr. John Giutan

Ed. Interamericana

Patología Funcional y Estructural

Dr. Stanley L. Robins

Ed. Interamericana

Periodontología Clínica

Dr. Irving Glickman

Ed. Interamericana

Tratado de Fisiología Médica

Dr. Arthur C. Guyton

Ed. Interamericana

Bases Farmacológicas de la Terapéutica

Dr. Louis Goodman

Ed. Interamericana

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas

Ed. Salvat

Estreptococo Mutans en saliva como foco primario de infección de infantes.

Archivo oral biologico 1981126 Dr. Berkowitz

Endocarditis Bacteriana con infección primaria con un probable foco séptico en cavidad oral.

Dr. Chest Julio 1981

Ostiomelitis del condilo de la mandíbula por extracción dental.

Dr. Wutman Lh.

Celulitis ocular de origen dental

Dr. Kaban Lb. McGill

Dermatitis por focos de origen dentario

Dr. Zacharise H. y Jopsen Lu.

Bibliografía del Cenids.

CRONOGRAMA

Marzo	15-16	Marzo	Entrevista con el asesor
Marzo	17-19	Marzo	Bibliografía del cenide
Marzo	22-16	Abril	Formación del protocolo
Mayo	4-12	Mayo	Entrega del protocolo
Mayo	14		Corrección del protocolo
Junio	1-15	Junio	Recoger el protocolo
Junio	19-9	Julio	Introducción
Julio	12-6	Agosto	Historia
Agosto	9-27	Agosto	Microbiología
Agosto	30-17	Septiembre	Caries
Septiembre	20-30	Septiembre	Parodontopatías
Octubre	1-22	Octubre	Espacios Anatómicos
Octubre	22-26	Noviembre	Cardiopatías
Noviembre	26-31	Diciembre	Problemas de sistema nervioso
Enero	3-4	Febrero	Problemas neumológicos
Febrero	4-28	Febrero	Problemas dermatológicos
Marzo	1-25	Marzo	Problemas renales
Marzo	25-22	Abril	Problemas oculares
Abril	22-10	Mayo	P. Gastrointestinales
Mayo	24		Revisión de todo el material
Junio	6		Presentación del material
Junio	17		Mandar imprimir todo el material.
Julio	19		Entrega de la tesis

## CAPITULO I

## HISTORIA

Desde la concepción de la teoría de infección focal a principios del siglo XX los focos infecciosos se relacionaron con la salud general. Desde 1910 las teorías de Hunter y Rosenow hicieron estragos en el mundo entero, principalmente en los E. U. A. intentando convencer al odontólogo y el médico de que un diente que presentaba un foco de infección era una amenaza para el organismo y había que eliminarlo sin oportunidad alguna de tratamiento conservador. (23)

En 1918 Billings apoyaba la teoría de Hunter y Rosenow, hace un llamado diciendo que un diente sin vitalidad pulpar constituía un foco de infección, que traería como consecuencia trastornos sistémicos o infecciones focales. La teoría de infección focal está basada en los resultados de estudios hechos con dientes extraídos.

Billings, Rosenow y Haden aislaron estreptococos viridans ( Microorganismos que se encuentran en la flora bucal habitual ) acusando a estos de ser los causantes de focos infecciosos encontrados en la cavidad oral. Por lo que las extracciones tomaron gran auge en esa época. (13)

En 1937 Logan dice que los términos " Presencia de Microorganismos " e " Infección " no deben ser tomados como sinónimos, dice también que el encontrar bacterias en un tejido, no indicarán necesariamente que el órgano o el tejido está infectado ya que las bacterias frecuentemente se encuentran en tejidos que no necesariamente están infectados.

En 1938 Tunnicliff y Hamond, por medio de estudios histológicos demostraron la presencia de microorganismos en tejidos que no presentaban ninguna evidencia de cambios inflamatorios corroborando de esta forma lo que el año anterior había expuesto Logan. (26)

Afortunadamente las escuelas europeas y sudamericanas fueron menos radicales y se dedicaron al tratamiento conservador, el

cual en la mayoría de los casos obtuvo una respuesta favorable por parte del organismo. (12)

Durante el mismo período había quienes estuvieron en contra de aceptar la teoría de " Infección Focal " como un hecho; entre ellos se encuentra Cecil, Reimon, Havens y Woods.

Hay que reconocer a los endodoncistas norteamericanos como -- Grossman Colidge y otros llegados de Europa como Gottlieb que siempre mantuvieron un espíritu de superación y fueron los -- pioneros de las escuelas de endodoncia de norteamérica. (13)

## BIBLIOGRAFIA

- 12.-La sala A. Endodoncia  
Ed. Interamericana  
2a. Edición  
Cap. 6 pág. 131-36  
Año 1971.
- 11.-Kutlr Yuri. Endodoncia Práctica  
Ed. A. L. P. H. A.  
1a. Edición  
Cap. 1 pág. 6
- 26.-Sommer-Ostrander Crowley Endodoncia Clínica  
Ed. Mundi  
1a. Edición  
Cap. 18 pág. 557 Año 1956
- 23.-William G. Sharfer Tratado de Patología Oral  
Ed. Interamericana  
3a. Edición Cap. 9 pág. 474-475 Año 1977
- 8.-Edward V. Zegarelli Diagnóstico en Patología Oral  
Ed. Salvat 5a. Edición Cap. 5 pág. 114-117 Año 1978
- 24.-El Gran Libro de la Salud  
Enciclopedia Médica de Selecciones del Reader's Digest  
Pág. 251



## CAPITULO II

### MICROBIOLOGIA

#### Relación Huésped-Parásito

La penetración y establecimiento del parásito en el huésped es un fenómeno completo en el que, participan muchos factores

Una vez establecida la relación, el destino de ambos miembros va a estar gobernado por un equilibrio dinámico entre las fuerzas de defensa del organismo, los mecanismos de agresión de el parásito y todos los factores que incluyen en ellos.

La relación huésped-parásito es un proceso dinámico, cambiante o con un gran potencial de cambio; algunas veces cuando existe equilibrio entre las fuerzas del parásito y las de el huésped, la situación se ha comparado como un " Estado de Neutralidad ".

Según la naturaleza del equilibrio se encuentran tres tipos de relación huésped-parásito:

- 1.- La Infección
- 2.- El Estado de Portador Sano
- 3.- La Enfermedad Infecciosa.- Siendo estos dos últimos variantes del primero. (7)

1.- Se llama infección a la presencia transitoria o permanente de agentes biológicos patógenos siempre y cuando estos provoquen alguna reacción en los tejidos.

2.- Portador Sano.- Es el equilibrio perfecto entre el huésped y el parásito.

3.- Enfermedad Infecciosa es aquel tipo de relación huésped y parásito en que el equilibrio se ha roto a favor del parásito. (15)

Foco de infección e infección focal.- Un foco de infección se define como una zona circunscrita que contiene gérmenes patógenos capaces de provocar reacción en los tejidos y producir una infección focal cuando estos en un momento dado aumentan

en 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 de infección puede repercutir sobre el organismo en general, o producir una infección focal.

Debemos además, distinguir al foco infeccioso verdadero del -- que no lo es en realidad y está descrito como tal, ya que además de contener gérmenes patógenos, deberá 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 -- una pauta para distinguir el verdadero foco infeccioso del -- que no lo es, ya que se ha observado que ciertos organismos -- tienen predilección para aislarse en sitios específicos del -- cuerpo. (15)

Esta preferencia en su localización es probablemente un fenómeno ambiental y no herencia del microorganismo.

La infección focal se situará únicamente en órganos predispuestos o 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 rápidamente posible.

Mencionaremos dos mecanismos acertados en la posible producción de una infección focal:

- 1.- Las toxinas o productos tóxicos son llevados por el torrente sanguíneo o por vía linfática desde un foco infeccioso un punto donde pudiera iniciar una reacción de hipersensibilidad de los tejidos.
- 2.- Es la teoría nerviosa sostenida ya por varios autores como Ricleer, Spevansky, Eppinger y Reilly, y la de espacios -- virtuales, juntos serán expuestos con mayor amplitud en capítulo pos\_

terio: (1)

La cavidad bucal del hombre está densamente poblada con microorganismos durante toda la vida. Muchos de éstos microorganismos son capaces de producir enfermedad. Sin embargo la mayor parte del tiempo, el individuo puede gozar de una buena salud.

En estas condiciones, se dice que el hombre se ha adaptado a sus microorganismos bucales. En condiciones normales existe un equilibrio saludable entre el microorganismo y el huésped la enfermedad, local o sistémica, se caracteriza por ---- cambios en la actividad del huésped y la agresividad en su flora bucal. (7)

Microbios bucales en el organismo sano.- La boca está esteril antes del nacimiento pero pronto se contamina. Durante el pasaje por el conducto vaginal de la madre del producto, la boca de este adquiere microorganismos bacterianos y quizás hongos, virus y protozoos.

A los pocos días, los tipos de microorganismos en la boca del infante son tan numerosos como durante toda su vida. Solo las espiroquetas y algunos asociados anaerobios permanecen ausentes hasta que erupcionan los dientes.

Muchos factores pueden cambiar la composición de la flora bucal, ciertos microorganismos parecen ser habitantes de la boca humana, estos se denominan indígenas o residentes. Otras formas que se presentan ocasionalmente se consideran transitorias o adventicias.(7)

Entre los microorganismos residentes se destacan los estreptococos, las fusobacterias que junto con unavariedad de espiroquetas y vibriones móviles, constituyen el denominado complejo fusoespirilar. También aparecen con bastante regularidad pero en cantidades más pequeñas algunos micrococcos incluyendo al estafilococo blanco, enterococos y otros estreptococos serológicamente distintos, neisserias, lactobacilos, bacteroides, actinomicetos, la candida, el virus del herpes y dos tipos de protozoos. (5-2)

Entre los microorganismos transitorios que se encuentran más frecuentemente, están los bacilos coliformes intestinales, - los bacilos esporulados derivados del suelo y del aire y los siguientes patógenos; clostridia del tétanos y de la gangrena gaseosa, el estreptococos beta hemolítico comunmente responsable de tonsilitis y otras enfermedades agudas, los neumococos capaces de producir neumonía, el estafilococo dorado implicado en la patogénesis de los forunculos, la neisseria, el hemophilus influenzae etc. (1, 7)

Esta lista solo menciona a los microorganismos típicos de la cavidad oral.

A pesar de que existen ciertas dificultades para obtener datos exactos sobre la distribución cuantitativa de los microorganismos bucales, puede decirse que en cualquier boca tienden a permanecer constantes, cuantitativa y cualitativamente sufren alteraciones temporales durante las actividades cotidianas y pronto regresan a sus características regulares.

Por ejemplo durante el sueño la cantidad de bacterias aumenta mientras que en la alimentación y el cepillado dentario - reducen temporalmente su número. (7)

La flora bucal de un individuo también sufre cambios permanentes relacionados con factores tales como la edad, nutrición, y salud general del individuo, o la presencia de dientes. Nos puede parecer extraño que a microorganismos adventicios se les niegue residencia permanente en cavidad bucal y que a los patogenos transitorios no se les permita producir enfermedad con más frecuencia. Parte de las respuestas puede estar en las sustancias de inmunidad producidas por el huésped en respuesta a las influencias microbianas. Una inhibición en el crecimiento que puede ser ejercida por los microorganismos indígenas bien adaptados contra intrusos bacterianos puede ser otra de las respuestas, los cambios metabólicos predominantes etc. Los microorganismos metabólicos predominantes de una boca sana bien cuidada parece favorecer un equilibrio ecológico óptimo entre los microorganismos bucales

Microorganismos bucales en el organismo enfermo. (1)

El equilibrio adaptativo puede ser alterado no solamente por cambios primarios en la flora bucal, sino también los tejidos del huésped cambian por diversas formas de traumatismos o por catabolismo aumentado que acompaña a la vejez o a la enfermedad sistémica aguda puede influir en el equilibrio huésped-parásito, por ejemplo en un paciente afectado por el resfriado común la composición de la flora de su garganta cambia a una predominancia de estreptococos beta hemolíticos, neumococos - y estafilococos aureus, cualquiera de estos patógenos pueden presentarse en cultivos casi puros o mixtos. (2)

Los cambios en la flora bucal ocurre cuando la resistencia -- del tejido baja por mal nutrición o debilitamiento crónico.

Por ejemplo en casos de anémia, leucémia u otras enfermedades sanguíneas, se pueden encontrar úlceras aparición de la cándi da albicans etc., en el paciente enfermo, la prolongada respi ración bucal es frecuente y va acompañada por la prolifera-- ción de los microorganismos bucales, Aparte de causar sensa-- ción de incomodidad por la mucosa reseca brinda una mejor o-- portunidad para que se aspiren tremendas cantidades de bacte-- rias combinando así la flora bucal del paciente enfermo. (3)

## BIBLIOGRAFIA

- 2 - Boies R. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades de -  
Garganta, Naríz y Oído.  
1 Ed. Ed. Interamericana Cap. 17 Pág. 235 a 237 Año 1951
- 3 - Ernesto Calderón Jaimes, Aplicación Clínica de Antibióticos  
y C Ed. Cm. 4a Edición Pág. 42 a 45 Año 1981
- 4 - Ernesto Calderón Jaimes, Conceptos Clínicos de Infectología  
Ed. Cm. 8a Edición Pág. 444-445 Año 1981
- 5 - Ernest Jawetz Manual de Microbiología Médica  
9a Edición Ed. Manual Moderno Cap. 24 Pág. 272-273 Año  
1981.
- 6 - Haden And Russel Dental Infection and Sistemic Disease  
3a Ed. Editorial Lea and Febriger Pág. 13, 16 a 20, 30, -  
59-63 106. 128 a 137 Año 1936.

## CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad infectocontagiosa multifactorial que empieza por la desmineralización y destrucción del esmalte y dentina y si no se le detiene acaba por la destrucción total del diente. (22)

**PATOGENESIS.**- La caries dental a semejanza de muchos fenómenos biológicos es de naturaleza fundamentalmente química. En este proceso el mineral extraordinariamente duro como es el esmalte se disuelve y la matriz orgánica químicamente inerte se destruye ( Desmineralización ). Una vez que el esmalte es destruido parece simplemente aceptar que es preciso invada a la dentina porosa e infecta la pulpa. (23)

La caries es una lesión adquirida propia de los dientes, no relacionada con otros procesos como la inflamación, la atrofia y la degeneración que afecta otros tejidos corporales.

Lo más común es que el proceso principia en el esmalte, donde se difunde desde fosetas y fisuras y afecta superficies lisas.

El ataque a la dentina puede ser directo pero más común es que se origine por extensión del daño iniciado en el esmalte o cemento. Desde luego la lesión en cemento se encuentra únicamente cuando se retraen los tejidos gingivales.

A pesar de que el esmalte difiere notablemente de la dentina y del cemento en su estructura. las lesiones cariosas de todos esos tejidos presentan algunos hechos comunes como la pérdida de sustancia mineral, presencia de bacterias en el espesor del tejido alterado. Destrucción de material orgánico ( Colageno ) y formación de cavidades en las cuales se localizan gran cantidad de microorganismos entre ellos los estreptococos, estafilococos, neumococos entre otros los cuales son productores de alteraciones en órganos específicos. (23)

## BIBLIOGRAFIA

- 7.- Ernest Jewetz Manual de Microbiología Médica  
Ed. Manual Moderno 9a. Edición Cap. 24 Pág. 273 Año 1981.
- 8.- Edward V. Zegerelli Diagnóstico en Patología Oral  
Ed. Salvat 5a. Edición Cap. 22 Pág. 94 e 96 Año 1978.
- 16.- Martín Frobisher Microbiología  
Ed. Interamericana 13a. Edición Cap. 28 Pág. 360.
- 17.- Merck El Manual Merck  
Ed. Merck Sharp & Dohme International 6a. Edición Cap. 18  
Pág. 1790 e 1792 Año 1978
- 22 - Tomás Velázquez Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Cap. 6 Pág. 62 e 67  
Año 1981.
- 23.- William G. Bhefer Tratado de Patología Bucal  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 7 Pág. 369 e 426 Año  
1977.
- 24.- El Gran Libro de la Salud  
Enciclopedia Médica del Selecciones del Reader's Digest  
Pág. 247 e 248.



## CAPITULO IV

## PARODONTO

## BREVE HISTORIA

El tratamiento para evitar o prevenir las enfermedades parodontales era conocido desde antes de cristo, como pruebas - tenemos la existencia de maxilares de restos humanos desenterrados y de acuerdo con los últimos informes históricos - se sabe que ya se conocía existencia y tratamiento de la - misma. Es interesante señalar el hecho de que la enfermedad parodontal es la más común de las enfermedades en los cuerpos embalsamados y con mayor frecuencia que la misma caries

En el año 3000 a.c. se tenía cuidado por la higiene de la - boca; poseían palillos de dientes y disponían de tratamientos a base de masajes en las encías con diferentes sustancias. (21)

En el año 2500 a.c. se inicio el uso del cepillo de dientes para la higiene bucal. Hipócrates padre de la medicina menciona que la inflamación de la encía podría ser provocada - por acumulación de tártaro y podría producir hemorragia gingival en los casos persistentes.

En el siglo VI de nuestra era se consideraba que el sarro - debía eliminarse con raspadores pequeños. Albucanis recomienda el raspado de los dientes y crea diferentes instrumentos para eliminar el sarro supra e infra gingival.

Fouchard quien es padre de la odontología moderna no creía en la efectividad de los tratamientos internos y masajes recomienda " Un Cuidadoso Raspado de los Dientes " para eliminar todo el depósito de tártaro y con ese fin crea instrumentos mas perfectos. (21)

Los adelantos modernos del siglo XX por medio de libros y - revistas han presentado un aporte decisivo en la practica - parodontal, han contribuido a resolver o mitigar gran cantidad de padecimientos que atacan al parodonto. (24)

Después de esta breve historia trataremos en las siguientes páginas, en una forma breve los tejidos parodontales y sus alteraciones:

- a.- Encía
- b.- Ligamento Parodontal
- c.- Hueso Alveolar
- d.- Cemento

a.) La encía es la fibromucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo. Existen diferentes cambios en la mucosa, contrastándose la encía libre o marginal, la encía insertada y la mucosa alveolar. El tamaño de la encía representa la suma total de los elementos celulares e intercelulares, cualquier alteración en su tamaño, es una característica común de la enfermedad siendo resultado de modificaciones en sus componentes microscópicos.

El contorno se encuentra íntimamente relacionado con su tamaño; este representa un aspecto festoneado con prominencias alargadas correspondientes a las raíces de los dientes

b.) Ligamento parodontal es la estructura conectiva que rodea a la raíz del diente.

El ancho de la membrana parodontal varía con relación a la edad, posición de los dientes y grado de funcionamiento el ancho varía entre 0.01 y 0.35 milímetros siendo sus dimensiones más frecuentes las de 0.15 milímetros. (2)

La membrana parodontal está compuesta por haces fibrosos y celulares del tejido conectivo, vasos, sanguíneos, linfáticos y nervios.

Tienen mayor espesor en el lado distal que en el mesial, esta variación responde a la migración fisiológica normal hacia el lado mesial.

Las fibras hacen un recorrido ondulado son los elementos más importantes, estas fibras se insertan en el hueso y en el cemento su fijación es muy resistente debido a la aposi-

ción de estos tejidos que atrapan a las fibras y les hacen llegar a formar parte del tejido correspondiente. (23)

c.) Hueso alveolar es la estructura ósea de sostén que rodea al diente formando alveolos dentro del hueso alveolar, se distingue un tejido compacto y otro esponjoso o trabecular y contiene un 40% de sales inorgánicas. Radiográficamente el tejido compacto se presenta como una línea radiopaca delgada, comprende una pared interna llamada pared alveolar o lámina dura presenta numerosas perforaciones para dar paso a vasos y nervios y no se encuentra periostio en la zona donde se encuentran las fibras periodontales ya -- que con la aposición del osteoide quedan invaginadas las - fibras. La pared ósea externa o lámina cortical si está cubierta de periostio y es ahí donde se adosa la encía.

El tejido óseo o trabecular está formado por trabéculas óseas de diferente tamaño que limiten los espacios medula--res y que se modifican según la función que tenga la pieza dentaria que soportan las trabéculas, tienen pequeñas cavi--dades que se comunican entre si por pequeños espacios. (10)

d.) Cemento de origen mesodérmico se encuentra mas delgado en cervical que en apical y tiene mas o menos de 50 a 150 micras de espesor, es la parte del diente que tiene mas intima relación con la membrana parodontal.

Es un tejido conjuntivo especializado de origen mesenquima--toso que cubre la superficie de la raíz anatómica del dien--te su función principal es la de insertar en la superficie las fibras de la membrana parodontal por medio de la pro--ducción de cementoide o neocemento el cual se origine a su vez en los cementoblastos esta aposición es un proceso de aposición y resorción.

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la sustancia intercelu--lar del epitelio para permitir que otros agentes dañinos - penetren en el tejido conectivo la primera respuesta a la

irritación es el eritema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo que produce el rubor inicial. La intensificación de color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y venas cuando la inflamación se hace crónica los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestiona el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa. (10,21)

La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida la extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que se origine una zona negrusca.

En la gingivitis crónica el microscopio electrónico revela que los espacios intercelulares en el epitelio del surco se hallan agrandados y contiene un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos principalmente, plasmocitos y granulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosomas producen hidrolasa ácida que puede destruir el colágeno y otros componentes tisulares. Hay bacterias sobre la superficie y células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales. Con el ensanchamiento de los espacios intercelulares, las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas desaparecen o se reducen en las células epiteliales aumenta la continuidad de granulos de glucógeno las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuyen, la desintegración del contenido citoplasmático y del núcleo termina con la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrofilos, linfocitos, monocitos, mastocitos, predominio de plasmocitos y granulos de lisosomas. A la rotura inicial de las fibras de colágena sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido. Hay una relación inversa entre la cantidad de haces de colágena y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica está acelerada, la colagenasa normal-

mente presente en el tejido parodontal es destruida por bacterias y sus toxinas.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión pero - al intensificarse la inflamación se produce una emigración de células epiteliales hacia el tejido conectivo.

La actividad proteolítica aumenta, las enzimas hidrolíticas la fosfatasa alcalina y acida, la beta-glucocidasa y la citocromooxidasa esta elevada se comprueba la presencia de lisozimas y acido sialico y disminuyen los mucopolisacaridos y el RNA.

El plasminogeno precursor de la enzima fibrolitica plasmina -- componente normal de la encía se hallan en mayores cantidades durante inflamaciones leves y en menores cantidades durante la inflamación leve y en menores cantidades en inflamaciones moderadas o intensas. (2)

## BIBLIOGRAFIA

- 6.- Ernest Jawetz. Manual de Microbiología Médica  
Ed. Manual Moderno 9a. Edición Cap. 2 Pág. 24 Año 1981
- 10.- Irving Glickman..Periodoncia Clínica  
Ed. Interamericana 4a. Edición Caps. 1 a 6 Págs. 6 a 76  
Año 1974.
- 21.- Saul Sluger. Enfermedad Periodontal  
Ed. C. E. C. S. A. 2a. Edición Cap. 1 y 2 Págs. 23 a 88
- 24.- El Gran Libro de la Salud  
Enciclopedia del selecciones del Readers'Digest  
Págs. 251 a 254

## CAPITULO V

## ESPACIOS ANATOMICOS ESPECIFICOS

La celulitis (Flemón). La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos, que no se circunscribe o confina a -- una zona, pero que al contrario de un absceso tiende por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales. (23)

Este tipo de reacciones ocurre como resultado de la infección de microorganismos que producen cantidades significativas de hialuronidasa y fibrinilinosina que actúan para destruir o pa- ra disolver, respectivamente, el ácido hialurónico substancia cementante intercelular de todo el organismo y la fibrina.

Los estreptococos son productores particularmente potentes de hialuridasa por lo tanto un organismo causal común de la ce- lulitis. Lo más común de la celulitis de cara y cuello sea el resultado de una infección dental, o como secuela de un absce- so apical u osteomielitis o después de una infección periodon- tal. La infección pericoronaria o pericoronitis (Operculitis) al rededor del tercer molar en brote o parcialmente retenido y la consiguiente celulitis y trismo son cuadros clínicos co- munes. A veces la celulitis de cara o cuello será el resulta- do de una infección que sigue a la extensión dental, la inye- ción con una aguja infectada oh a través de una zona infecta- da o luego de una fractura mandibular. (14, 23)

Las inserciones musculares determinan la ruta que tomará una infección, mediante la canalización hacia ciertos espacios a- natómicos: es preciso tomar en cuenta la distribución e inter- relaciones de los múltiples espacios anatómicos potenciales - de las regiones faciales y cervicales de extenderse a través de esta zona a una zona distante. (14)

Mostramos una clasificación de alteraciones que pueden causar alteración en los diferentes espacios.

## 1.- Infecciones Agudas

- a.) Una Pericoronitis
- b.) Periodontitis Apical Aguda

- c.) Absceso Dento Alveolar Agudo
- d.) Absceso Alveolar
- e.) Osteítis Supurada

## 2.- Infecciones Crónicas

- a.) Periodontítis Apical Crónica
- b.) Absceso Dento Alveolar Crónico
- c.) Granuloma Dental



## INFECCIÓN DE ESPACIOS ANATOMICOS ESPECIFICOS

Los espacios anatómicos o aponeuroticos, son espacios potenciales que forman vías naturales de espacios, por los cuales se puede extender una infección con lo cual se puede producir una celulitis o dentro de los cuales puede localizarse la infección. Y dar lugar a un verdadero absceso.

Es preciso que el odontólogo conozca estos espacios límites - contenidos y relacionados con otras estructuras, debido a la propensión que poseen a ser afectados por la extensión de la infección dental.

### ESPACIO INFRATEMPORAL

Este espacio está limitado hacia adelante con la tuberosidad del maxilar; hacia atrás por el músculo pterigoideo externo, el cóndilo y el músculo temporal., lateralmente por el tendón del músculo temporal y apófisis coronoides y la parte media - de la lámina pterigidea externa y el fascículo inferior del - músculo pterigoideo.

El espacio infratemporal contiene el plexo pterigoideo, la arteria maxilar interna, el nervio maxilar inferior, milohioideo lingual, bucinador y cuerda del tímpano y músculo pterigoideo externo.

Suele ser difícil diagnosticar la infección de este espacio, - el paciente puede tener trismo y a veces tumefacción de los párpados, especialmente si está afectada la fosa poszigomatica, la lesión de la faringe causa disfagia y dolor intenso o una sensación de presión en la zona infectada. <sup>(23)</sup>

### ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR

El espacio pterigomandibular se encuentra entre el espacio -- pterigoideo interno y la rama de la mandíbula la infección de este espacio puede originarse por la extensión de una pericoronitis de un tercer molar infectado inferior y se ha generado por inyección de sustancias anestésicas locales de este espacio.

La infección localizada en este espacio frecuentemente produce un severo trismo y el dolor irradiado es intenso y comun-

mente no hay tumefacción facial visible aunque puede haber --  
 hinchazón de la parte posterior lateral del paladar blando la  
 infección en la tuberosidad maxilar con aguja o soluciones in-  
 fectadas ha originado la infección de la fosa infratemporal.

#### ESPACIO FARINGEO EXTERNO

Este espacio esta limitado hacia adelante por la aponeurosis  
 bucofaringea, glándula parotida y los músculos pterigoideos;  
 hacia atras por fascia prevertebral, lateralmente por la vai-  
 na carotidea y hacia la línea media por la pared lateral de -  
 la faringe.

La infección de este espacio puede ser por un absceso de la -  
 faringe y causar dificultad en la deglución y hasta en la res-  
 piración. Es común que haya trismo, con mayor frecuencia en -  
 un tercer molar, a veces un segundo molar, en particular por -  
 la extensión de la infección del espacio submandibular o por  
 extensión directa del diente. El espacio faríngeo externo co-  
 munica con el mediastino por la fascia prevertebral de manera  
 que la infección puede alcanzar esta zona por extensión direc-  
 ta. (14)

#### ESPACIO RETROFARINGEO

El espacio retrofaringeo está limitado por la pared faringea  
 hacia adelante y hacia atrás por la fascia prevertebral y la-  
 teralmente por el espacio faringeo lateral y la vaina caroti-  
 dea, aqui la infección puede ser el resultado de la extensión  
 mesial de la del espacio faringeo lateral y puede originar un  
 absceso que desplace o presione la aponeurosis bucofaringea -  
 hacia adelante e invada la faringe. Como la fascia preverte-  
 bral se entiende hacia abajo al mediastino posterior, es posi-  
 ble que la infección retrofaringea se extienda al mediastino.

#### ESPACIO PAROTIDEO

Este espacio contiene a la glándula parótida y todas las es-  
 tructuras correspondientes, incluido los nervios facial y eu-  
 riculotemporal y la arteria carotidea externa, maxilar inter-  
 na y temporel superficial.

La glándula parotídea propiamente dicha esta situada por fuera del músculo masetero y se extiende hacia atrás por detrás de la rama de la mandíbula y hacia la línea media, entre los músculos masetero y ptericoideo interno. La infección de este espacio faringeo lateral o por extensión retrógrada a lo largo del conducto parotídeo, se orienta típicamente hacia la línea media o hacia abajo y se habrá en el cuello o la cavidad bucal

Las infecciones primarias del espacio parotídeo se habren en el espacio faringeo lateral con facilidad por que la aponeurósis es delgada en la porción profunda del espacio parotídeo, la extensión de la infección hacia la fosa temporal también es posible. (14)

#### ESPACIO DEL CUERPO DE LA MANDIBULA

Este espacio está encerrado por una capa aponeurótica derivada de la capa superficial de la aponeurósis cervical profunda, -- que se inserta en el borde inferior de la mandíbula y después se divide para encerrar el cuerpo de esta. Hacia arriba, se -- continúa con el mucoperiostio alveolar y músculos de la expresión facial que tiene su insercción en este hueso,

El espacio contiene la mandíbula, que está por delante de la rama así como el periostio, aponeurósis, inserciones musculares, vasos sanguíneos, nervios, dientes y estructuras periodontales.

Shapiro señaló que las infecciones de este espacio pueden ser de origen dental, periodontal o puede generarse por extensión directa de la infección de los espacios masticatorios o faríngeo lateral.

Cuando la infección es originada en los incisivos, caninos o premolares afecta el espacio del cuerpo de la mandíbula hay induración o fluctuación del surco vestibular cuando esta ataca la lámina cortical externa. La infección se limita al piso de boca, la infección que se origine en los molares y afecta la lámina cortical externa produce la tumefacción del vestibulo bucal, si la infección perfora el hueso sobre la línea oblicua

externa afecta al buccinador, si la perforación está debajo de esta línea, la infección puede descargarse en la piel, la extensión lingual desde premolares o molares infectados van hacia el piso de la boca cuando la perforación del hueso está sobre el nivel de inserción del milioideo, debajo de esta la infección se extiende hacia el espacio submaxilar o hacia la línea media y esta hacia el espacio faríngeo lateral. (23)

#### ESPACIO SUBMASETERINO

Este espacio esta situado entre el masetero y la superficie lateral de la rama de la mandíbula, este se inserta en la rama en tres sitios el fasículo profundo, en la superficie lateral, de la apófisis coronoides, fasículo medio linealmente en la superficie lateral de la rama que se extiende hacia arriba y hacia atrás y el fasículo superficial cerca del ángulo mandibular, el espacio submaseterino es un espacio estrecho que se limita en sentido paralelo a la inserción media, extendiéndose hacia arriba y atrás entre la inserción media y profunda.

El límite de este espacio en su parte posterior es la glándula parótida y hacia adelante se une a la fosa retromolar.

La infección de este espacio suele provenir del tercer molar inferior; la infección pasa por la fosa retromolar y va hacia el espacio submaseterino, el paciente puede experimentar trigemo y dolor intenso y puede haber hinchazón facial, el paciente se encuentra muy enfermo. (14)

#### ESPACIO SUBMANDIBULAR

Este espacio esta en la región submandibular se encuentran tres espacios dentro de esta región.

El espacio submaxilar, el espacio sublingual y el espacio submentoniano cada uno de ellos esta en continuidad anatómica con el otro, así como su correspondiente del lado opuesto de la infección puede extenderse lateralmente por extensión anterior hacia el músculo hiogloso.

### ESPACIO SUBMAXILAR

Este espacio se encuentra localizado en la línea media de la mandíbula y debajo de la porción posterior del músculo milohiideo. Está bordeado hacia la línea media por el hiogloso y digástrico lateralmente por las aponeurósis superficiales y piel. Este espacio encierra la glándula salival submaxilar y ganglios linfáticos. (9)

La infección del espacio submaxilar suele originarse en molares inferiores y produce una hinchazón cerca del ángulo de la mandíbula, este espacio es afectado profundamente, debido a su proximidad anatómica. Suele estar afectada la glándula submaxilar y también los ganglios con la consiguiente sialadenitis. La infección además de extenderse localmente y abarcar los otros espacios submandibulares, puede llegar a los espacios faríngeo lateral y carotideo, fosa craneana y hasta el mediastino, cuando ataca a la faringe y laringe puede requerirse traqueostomía. (9, 14)

### ESPACIO SUBLINGUAL

Este espacio está limitado hacia arriba por la mucosa del piso de boca, hacia abajo por el milohiideo, hacia adelante y lateralmente por el cuerpo de la mandíbula, hacia la línea -- por el surco longitudinal de la lengua y hacia atrás por el hueso hioides. Este espacio está situado sobre el espacio submaxilar y la infección puede afectar también la lengua. Esta se origina directamente por la perforación de la tabla cortical lingual sobre la inserción milohiidea o por extensión de otros espacios fundamentalmente el submaxilar.

La infección del espacio sublingual produce una tumefacción obvia del piso de boca y puede ocasionar disnea como disfagia la extensión de este toma las mismas vías que la del espacio submaxilar.

### ESPACIO SUBMENTONIANO

Este espacio se extiende desde el borde anterior del espacio submaxilar a la línea media y está limitado en profundidad --

por el músculo milohioideo, la infección de esta zona presenta una tumefacción anterior en la zona submentoniana. Esto -- puede ocasionar disnea y disfagia la extensión de la inflamación es similar a la de los espacios submaxilar y submandibular. (9)

## BIBLIOGRAFIA

- 9.- Gustavo Fruger. Tratado de Cirugía Bucal Ed. Iteramericana  
4a. Edición Cap. 11 Págs. 158 a 177 Año 1976.
- 15.- Mathis H. Problemas de la Infección Focal Dental  
Ed. Mundi Edición 1 Cap. 1, 3, 5 Págs.11-17, 83-91, 113-130.
- 22.- Tomás Velázquez Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Cap. 9 Pág. 78
- 23.- William G. Shafer Tratado de Patología Oral  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 9 Págs. 466 a 472  
Año 1976.
- 24.- El Gran Libro de la Salud  
Enciclopedia Médica de Selecciones del Reader's Digest  
Pág. 249 a 250
- 14.- Mario Eduardo Figún Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada Ed. Ateneo 2a. Edición Cap. 7 Pág. 178 a 179

## CAPITULO VI

## CARDIOPATIAS

Se ha reconocido desde hace mucho tiempo que las bacteremias pueden penetrar al torrente sanguíneo desde la cavidad bucal.

En una época se pensó que ello dependía de la enfermedad presente en los tejidos o en los dientes. En años más recientes se ha demostrado que los microorganismos pueden tener acceso a la circulación sistémica en ciertas condiciones a un cuando no exista una enfermedad evidente en la cavidad oral por supuesto debe de existir un mecanismo que ayude en la proliferación de microorganismos en el torrente circulatorio.

Habitualmente el mecanismo es traumático con frecuencia en extracciones de uno o más dientes, sin embargo en ciertas condiciones el simple acto de la masticación puede ser suficiente para enviar una lluvia de microorganismos. Estos conceptos -- que una vez se consideraron radicales han recibido ahora una amplia aceptación. En ciertos tipos de enfermedades sistémicas es obligatorio que el cirujano dentista proteja adecuadamente al paciente contra las secuelas y complicaciones que siguen a los procedimientos operatorios dentales. <sup>(17)</sup>

Podemos decir que las fuentes principales de las bacteremias por entrada de microorganismos al torrente circulatorio son:

- 1.- Por medio de una lesión cariosa la pulpa y de ahí a la -- sangre.
- 2.- Por vía de una bolsa periodontal directamente a la sangre
- 3.- Por procedimientos quirúrgicos tales como la extracción -- de un diente.
- 4.- Por vía de un diente fracturado etc.

En la mayoría de los casos las bacteremias son transitorias -- sin embargo parece haber una relación entre la presencia de -- bacteremias y el grado de infección bucal, especialmente en -- enfermedad periodontal. <sup>(9)</sup>

La bibliografía médica ha reconocido por varios años que la --



endocarditis bacteriana sub-aguda una infección frecuentemente fatal de las válvulas del corazón a seguido en muchos casos de una extracción dental. En 1908, Lord Holder de Gran Bretaña especificó la necesidad de dirigir la atención a la sepsis bucal en pacientes con enfermedad cardiaca valvular para prevenir la endocarditis bacteriana (Entonces conocida como "Endocarditis Infecciosa"), desde esa época una cantidad de investigadores han reiterado esta advertencia de la invasión del torrente sanguíneo que se origina en los dientes y en las encías y conduce a la infección sistémica o endocarditis bacteriana en aquellos pacientes con antecedentes de complicación valvular además hay numerosos casos de bacteremias y septicemias consecutivos a la cirugía dental que involucra frecuentemente microorganismos piógenos, sin embargo aunque esto puede dar lugar a escalofrío y fiebre con la consiguiente formación de absceso como son raramente de consecuencia fatal se les ha puesto en segundo término y es por tanto difícil encontrar mas de unos cuantos casos bien documentados para ilustrar esto que es tan frecuente.

Desde hace muchísimo tiempo se sabe que las bacteremias siguen a casi todos los procedimientos quirúrgicos. Shottmuller en 1911 fue uno de los primeros en investigar sobre las bacteremias que ocurría después de un curetaje en utero. En 1925 Seifert hizo un estudio de muchos tipos de procedimientos operatorios e indicó que las bacteremias encuentran su camino hacia el torrente sanguíneo después de cualquier cirugía por simple que sea también hizo la interesante observación que el trauma extenso predispone particularmente a la bacteremia y que también ocurrío con más frecuencia despues de operaciones en estructuras oseas infectadas que despues de procedimientos quirurgicos limitados a los tejidos blandos .

Hay varios factores que modifican o influyen el pasaje de microorganismos desde la cavidad oral, al torrente circulatorio algunos son locales endógenos o exógenos, otros son sistémicos y principalmente endógenos, se mostrará como cada uno opera en la producción de una bacteremia.

Anestesia se ha dicho que la epinefrina cuando se introduce -

en los tejidos peridentales junto con un anestésico local como la procaína al 2% contrae los capilares e impide el acceso de microorganismos en la sangre, aunque muchos autores concuerdan con el concepto anterior, otros como Reund, Kirkpatrick y Hails sostienen lo contrario creyendo que la epinefrina al aumentar la tensión tisular deprime la zona de vitalidad y resistencia y puede permitir que se establezca una infección residual. No todos los investigadores citados en el estudio indicaron precisamente las condiciones en que se llevaron a cabo los procedimientos operatorios, pero aun así se ve que quienes usaron anestesia local mas epinefrina o algun otro vasoconstrictor tuvieron un menor porcentaje de bacteremias. Sin embargo en un estudio idéntico comparando los mismos tipos de casos con o -- sin epinefrina, se pudo demostrar que no existe diferencia significativa.

## ENDOCARDITIS BACTERIANA

DEFINICIÓN.- Es la enfermedad causada por diseminación de un agente infeccioso desde un foco al revestimiento del corazón o de un vaso de gran calibre, se caracteriza por bacteremias, fiebre, esplenomegalias, manifestaciones embólicas y generalmente un soplo cardíaco casi en la mayor parte de ocasiones la muerte si no se trata adecuadamente.

La denominada endocarditis es imperfecta porque el asiento de la infección casi siempre es una hojuela válvular y puede incluso estar localizada fuera del corazón por ejemplo a nivel de una coartación aórtica o de una fístula arteriovenosa. En tal caso es más adecuado el término endarteritis, la palabra bacteriana tampoco es buena, ya que los mismos cuadros clínicos están producidos no solo por bacterias sino también por hongos, Ricketisias o gérmenes espirilares.

La enfermedad suele describirse en dos formas " Sub-Aguda y Aguda ", aunque algunos autores han preferido sustituir el término " Sub-Aguda " por " Crónica ", la clasificación en formas sub-aguda y aguda crea dificultades, por que hay muchos casos límites con características mixtas de todas maneras, esta separación en general resulta útil. (2)

Etiología; la forma sub-aguda o crónica suele asociarse con infecciones por gérmenes que tienen relativamente poca capacidad para invadir primariamente otros tejidos. Al grupo de estreptococos no hemolíticos que generalmente se descubren en la boca y a los cuales llamaremos estreptococos viridans le corresponde aproximadamente 50% o mas que los casos bacterémicos.

A los enterococos ( o estreptococos fecalis ) y a los estafilococos coagulasa negativo les corresponden a cada uno el 5 o 10% de los casos. De vez en cuando, tambien se obtienen estreptococos microaerofílicos y anaerobios, los demás casos dependen de detenas de otros microorganismos, la mayor parte de los cuales raramente se asocian por otras formas de enfermedad clínica.

La forma aguda de la endocarditis bacteriana suele estar causa

ca por gérmenes capaces de invadir principalmente otros tejidos, como el estafilococo áureos, neumococos, gonococos, la frecuencia de infecciones estafilócoccicas está en aumento, mientras que la endocarditis gonococcica y neumococcica se ha vuelto relativamente rara.

Lugares de predilección.- por lo regular la endocarditis bacteriana se desarrolla sobre una hojuela valvular cardiaca frecuentemente puede estar afectada mas de una válvula, las válvulas del corazón izquierdo están afectadas mucho mas frecuentemente que las del lado derecho en la siguiente proporción: Mitral -- 35%, Aórtica 55%, Tricúspide 15% y Pulmonar 1%, la infección está limitada al corazón derecho en menos del 5% de los casos.

La endocarditis sub-aguda suele ocurrir en válvulas ya lesionadas por otra enfermedad, especialmente en la fiebre reumática ( Aproximadamente 80% ) y defectos congénitos ( Un 10% aproximadamente ).

La endocarditis bacteriana aguda o sea la causada por un germen virulento, también, se observa mas frecuentemente en el corazón izquierdo que en el lado derecho, aunque la proporción de los casos en el corazón derecho es algo mayor que en el caso de la endocarditis sub-aguda.

Mucho se ha discutido acerca de la tendencia de la endocarditis bacteriana sub-aguda a desarrollarse en unas zonas y respecto otras, las vegetaciones suelen desarrollarse a nivel de una corriente de regurgitación. Rodbard señala que la dinámica del flujo en tales regiones originaría una presión lateral pequeña o nula, situación en la cual las plaquetas y las fibrinas podrían acumularse y brindar alojamiento a las bacterias circulantes. Finalmente se desarrollaría una lesión típica de endocarditis bacteriana. La combinación de factores identificados por Rodbard serían los siguientes:

- 1.- Una fuente de presión elevada ventrículo izquierdo, aorta
- 2.- Un orificio estrecho válvula insuficiente, conducto arterioso y una cavidad de baja presión mas allá del orificio.

Esto corresponde bien al desarrollo frecuente de endocarditis

en la válvula mitral, aórtica, pequeños defectos de tabique ventricular, coartación aórtica, conducto arterioso o fístula artero-venosa y a la rareza de endocarditis en la aorta rugosa por lo tanto los conceptos de Angrist y Rodbard son compatibles y constituyen las explicaciones más aceptables actualmente disponibles para interpretar el desarrollo de esta infección peculiar, después de establecida la infección, en una válvula cardiaca o en otro foco intravascular suele producirse una bacteremia continua y uniforme.

Esta lesión, causada por microorganismos que muchas veces son incapaces de persistir en otros tejidos o de infectarlos origina una enfermedad progresiva casi siempre mortal a menos que se trate con antimicrobianos, el huésped suele responder con la producción de anticuerpos específicos contra el germen infectante y con una intensa elaboración de leucocitos polimorfo nucleares; pero estos a pesar de ser capaces de evitar el desarrollo de focos metastásicos en otras partes del cuerpo, no logran destruir los microorganismos presentes en las vegetaciones. Una explicación de ellos sería la poca respuesta inflamatoria producida a este nivel, los capilares no penetran en toda la zona de la vegetación; en consecuencia es relativamente pequeño el número de células fagocitarias que pueden alcanzar los nidos bacterianos, por lo tanto las bacterias pueden colonizar porciones superficiales de las vegetaciones protegidas contra los fagocitos y sin embargo, ser capaces de pasar a la sangre circulante con un ritmo bastante uniforme. Su presencia en la vegetación indudablemente proporciona un estímulo para que siga depositándose fibrina y plaquetas, la lesión al mismo tiempo puede causar erosión gradual en las estructuras subyacentes provocando destrucción o perforación de la hojuela valvular empeorando la insuficiencia ya existente. <sup>(2, 4, 9, 12)</sup>

Manifestaciones de la endocarditis bacteriana sub-aguda, en la mitad por lo menos de los casos, la enfermedad empieza insidiosamente sin factor predisponente indentificable, muchos otros pacientes dan el antecedente respiratorio y en un gran porcentaje, estos dan antecedentes de extracción dental u otra manipulación similar antes de iniciarse el proceso.

En una proporción muy pequeña a la enfermedad ha precedido la instrumentación urológica o de un parto, las opiniones divergen en relación con el papel de la sépsis dental, pero probablemente puede aumentar el peligro la infección periodontal o gingival. Lo cierto es que la endocarditis por estreptococo viridans es muy rara en personas desdentadas, el comienzo en la mayor parte de los casos es insidioso con malestares y fiebre, los pacientes suelen pensar que tienen gripe en ocasiones hay un comienzo mas espectacular con fiebre alta o con un accidente embólico. El aumento de la temperatura corporal aunque ocurre casi en todos los casos, es de intensidad variable, a veces no mayor a medio grado centígrado en otros casos pueden existir grandes variaciones acompañadas de escalofríos y sudores, además del malestar puede haber fatiga pérdida de peso y anorexia. (8)

**EXTRACCIONES DENTALES.**- Las bacteremias pueden ocurrir después de las extracciones dentales se ha mostrado implantando el microorganismo *Serratia Marcescens* alrededor de los dientes y -- después de la extracción dentaria, recobrando este no patógeno del torrente circulatorio, mas aún se ha comunicado una bacteremia transitoria dentro de los pocos momentos después de la extracción en el 75% de pacientes con sépsis oral y en el 34% de individuos sin infección bucal evidente. En la mayoría de estos casos los estreptococos no hemolíticos del tipo viridans ( El microorganismo causante predominante de la endocarditis bacteriana sub-aguda ) fueron recobrados de la sangre y resultaron tanto incultivos como serológicamente, similares a las cepas derivadas de la boca.

La endocarditis bacteriana sub-aguda puede producirse en pacientes cardiacos después de extracciones dentarias, se ha demostrado también que el balance preliminar de un diente antes de la extracción puede iniciar una bacteremia y que esta invasión bacteriana del torrente circulatorio puede ser disminuida si se evitan las manipulaciones de (" Balance") del diente.

Otros procedimientos menos traumáticos y manipulaciones que perturban las encías como es el cepillado, el raspado y obturaciones de dientes o en ese mismo sentido, simplemente el masajear y desgastar durante la alimentación y masticación en pa--

cientes con infección dentaria o gingival puede producir una bacteremia transitoria, aún sin trauma quirúrgico evidente, -- los microorganismos pueden escapar al torrente circulatorio de personas con boca séptica, como un daño gingival suficiente la presencia de infección parece ser mas importante que el grado de trauma, en la producción de este tipo de bacteremia una infección grave crónica de las encías, es la causa mas común. Resulta muy interesante que la infección apical aguda no suele estar vinculada quizás porque este foco está amurallado o protegido por la reacción inflamatoria, se considera que la causa principal de recaída de la enfermedad es el fracaso de la eliminación de los focos dentales primarios. (3,9)

#### FIEBRE REUMÁTICA

DEFINICION.- Es una enfermedad generalmente febril que aparece como secuela tándia de infección por estreptococos beta hemolítico del grupo (A) y se caracteriza por la presencia de inflamaciones focales múltiples en diversas partes del cuerpo especialmente, corazón, vasos sanguíneos y articulaciones, pero la manifestación clínica primordial de esta enfermedad es la relacionada con el corazón. El punto de partida puede ser preferentemente un foco de origen dental, una amigdalitis o una faringitis etc., una vez padecida esta enfermedad no confiere inmunidad sino lo contrario, crea predisposición para las recidivas.

Generalmente va a provocar lesiones valvulares crónicas en el corazón y como todos sabemos este tiene cuatro válvulas.

- 1.- Mitral
- 2.- Tricúspide
- 3.- Aórtica
- 4.- Pulmonar

Estas válvulas que en orden de frecuencia por ataque de fiebre reumática la mitral es la que se lleva el primer lugar, en segundo lugar sería la aórtica, en tercer lugar sería la tricúspide, en cuarto lugar la pulmonar atacada con menos frecuencia

Para vez se tiene conocimiento de su alteración por fiebre reumática.

La válvula mitral puede estar lesionada en dos formas:

- a.) Bien sea por que se estreche la válvula donde lo que se denomina estenosis valvular mitral.
- b.) O bien porque la válvula sea incapaz de cerrar el orificio adecuadamente a lo que se llama insuficiencia valvular mitral.

ESTENOSIS VALVULAR MITRAL

Se llama así cuando se ha disminuido el calibre del orificio valvular ya que normalmente la válvula mitral se debe abrir ampliamente y satisfactoriamente mediante la diástole, porque durante esta pasa la sangre de la aurícula al ventrículo y si el reumatismo la ataca, provoca una estrechez por lo cual no se abre ampliamente y provoca un impedimento para el paso fácil de la sangre y tiene como consecuencia una dificultada para dejar determinada cantidad de sangre hacia el ventrículo izquierdo y por consiguiente se sobrecarga la aurícula izquierda porque una parte de la que debe pasar normalmente se queda estancada y además recibe la sangre que normalmente le manda las venas pulmonares por lo que la aurícula izquierda tendrá que distenderse por la llegada de sangre a las venas pulmonares y la residual lo que origina un aumento de presión en la aurícula izquierda.

En segundo término por detrás de la aurícula izquierda se encuentran las venas pulmonares las cuales no tienen válvulas competentes que impidan que esa presión que está aumentada repercuta hacia la misma aurícula y la presión que ha aumentado en la aurícula izquierda por la estrechez mitral, provocará un aumento de presión también en la circulación pulmonar inicialmente la repercutirá sobre el territorio venoso pulmonar y atrás de las venas pulmonares están los capilares pulmonares que también aumentarán su presión y detrás de esta, está la arteria pulmonar que tendrá un aumento de presión acompañado por un aumento de volumen; y cuando la hipertensión es muy impor--



tante esta válvula sigmoidea pulmonar que si protege pero no indefinidamente, llega un momento que se vence esa resistencia y la repercusión de la presión se hace en el ventrículo derecho, el cual se debilita por una estenosis pulmonar funcional por la secuela de los vasos comunicantes que tiene que ir repercutiendo hacia atrás, entonces la sobrecarga sanguínea será sobre circuito pulmonar, de ahí se entiende la sintomatología que nos va a dar la estrechez mitral, la fiebre reumática cuando ataca a las válvulas lo hace provocando cuatro procesos anatómopatológicos generalmente.

- 1.- Soldar las comisuras de la válvula
- 2.- Deformar las válvulas, las va a esclerosar
- 3.- Estrecha el anillo
- 4.- Acorta los pilares, todos los pilares tendinosos que permiten el movimiento normal de la válvula se encontrará acortados. (\*)

#### INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL

Se llama así cuando hay una incompetencia para ocluir el orificio válvular, generalmente no son solas sino que existe estrechamiento (Estenosis) y la insuficiencia válvular, la mayor parte de las lesiones desde el punto de vista hemodinámico diremos que son dobles.

La insuficiencia mitral es una dificultad, una incapacidad de la válvula para ocluir del orificio cuando debe cerrar es decir, al momento de la sístole ventricular, la válvula mitral debe estar perfectamente cerrada para que la sangre siga su curso normal a través de la aorta, que se abre ampliamente en la sístole; pero si durante está la válvula mitral no cierra, adecuadamente, porque está lesionada por la fiebre reumática - (En la misma forma que lo ha hecho por estrechez), está válvula no es competente para cerrar y si se le ofrece dos salidas al ventrículo izquierdo por principio de cuenta tiene que trabajar mas y para lograrlo se dilata y aumenta de volumen y asi expulsa mayor cantidad de sangre, la acepta por dos razones:

- 1.- Porque una parte de la sangre que tiene el ventrículo iz--

quierdo se regresa a la aurícula izquierda que también se dilatará y recibirá la sangre que le envían las venas pulmonares, mas la que regrese el ventrículo izquierdo para que este tenga mayor cantidad de sangre y pueda aportar la que requiere el organismo y la parte que se le estará regresando el ventrículo izquierdo se dilata y se hipertrofia (Se considera que el ventrículo izquierdo es capaz de soportar hasta un 50 ó 75% de su capacidad sin que haya problema para llenar las necesidades del organismo).

C.- Como se dilata también la aurícula izquierda la insuficiencia mitral hace lo mismo que la estenosis mitral, aumenta la presión del circuito pulmonar y al hacerlo, la sintomatología de insuficiencia mitral (Es parecida a la estenosis mitral), será la hipertensión pulmonar, tendrá edema agudo pulmonar. El edema agudo pulmonar cuando se presenta es por insuficiencia del ventrículo derecho que apesar de ser fuerte puede tener capacidad límite, el cual se vence y cae en insuficiencia mitral el ventrículo derecho por sobrecarga sanguínea.

#### GENERALIDADES:

No existen cifras exactas de la frecuencia de fiebre reumática por tratarse de una enfermedad no obligatoria y en otros casos por tener manifestaciones muy leves, no es posible diagnosticarla definitivamente. La fiebre reumática se observa con igual frecuencia en ambos sexos, ataca frecuentemente a individuos jóvenes entre los dos y treinta años su máxima frecuencia a los siete años descendiendo a los quince o diez y seis años y después de esta edad es la complicación cardiaca ya establecida la que se manifiesta. En el adulto es posible que presente una recidiva y no un ataque inicial.

Se estima que un 40% de pacientes experimenta una recidiva en el transcurso de un año después del ataque inicial queda propenso a ataques subsecuentes, pero al transcurrir el tiempo disminuye el riesgo de recidivas.

Se ha mencionado que existe un factor hereditario de carácter recesivo pero su mecanismo íntimo se desconoce, sin embargo la presencia de la infección en varios miembros de la misma fami-

lia y el contagio parece ser la primer causa.

Es de gran importancia el papel del medio social de la infección reumática, por no decir determinante.

1.- A menores condiciones de higiene y alimentación, mayor propagación de la infección estreptocócica y con ello mayor riesgo de fiebre reumática en individuos susceptibles.

2.- Es mas común en las familias numerosas, que en las que tienen pocos hijos, la causa principal de esta diferencia está en la mayor probabilidad de contagio reciproco de estreptococo beta hemolítico de una persona a otra.

3.- También influye el microclima, es decir el frío y la humedad de las habitaciones mas común en las clases menesterosas - acomodadas cuadro clínico:

Se ha observado que las manifestaciones de la fiebre reumática se inicia después de una o dos semanas que el paciente ha sufrido una infección estreptocócica, las manifestaciones clínicas se caracterizan por la variedad y diversidad, como a la intensidad con la cual se representa. En ocasiones se hace el diagnóstico fácilmente, pero en ocasiones hay casos en los cuales solo se puede llegar a un diagnóstico después de una larga observación.

Lo mas común es que la fiebre reumática empiece con fiebre y dolor articular, o una carditis aguda, una artritis reumática o la aparición de nódulos subcutáneos típicos.

El niño se queja muchas veces de dolor de garganta, está agitado y su temperatura oscila entre 37.8 y 38.8°C., mostrando una fiebre persistente, se queja además de decaimiento, anorexia e hiperhidrosis y ofrece el cuadro de una enfermedad grave, se hará mas fácil el diagnóstico, si aparece tumefacción dolorosa e inflamatoria en una o varias articulaciones, sin tratamiento la fiebre cede dos a seis semanas o a veces mas y muestra una evolución o brotes.

Como las articulaciones son muy dolorosas cuando están inflamadas se puede pasar inadvertida la participación cardiaca, por este motivo es importante ir en busca de signos de éxtasis en

las articulaciones mayor o menor y auscultar a menudo el corazón.

La fiebre reumática puede seguir también el curso de una enfermedad aguda grave y conducir a la muerte en pocos días en un estado de insuficiencia cardíaca (Por Septicemia).

Por otra parte cuando no se ha erradicado el germen se produce reinfección y el mal puede seguir también una evolución prolongada aunque es poco frecuente. Nuevas articulaciones se van afectando y también el tejido conectivo periarticular, donde se palpan nódulos dolorosos. Aparecen también derrames pleurales, ascitis, derrame pericardiaco secundario, a pericarditis y signos de miocarditis.

A falta de participación articular, la causa de la fiebre se hace difícilmente reconocible, sospechándose una gripe, en pocas ocasiones el primer brote de la enfermedad es asintomático las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática se pueden dividir en:

#### MANIFESTACIONES VICERALES

Lógicamente todas las vísceras están afectadas, pero es el corazón, pulmones y encéfalo, los más afectados y en los que se pueden identificar adecuadamente el ataque.

#### PARTICIPACION PULMONAR

Origina un tipo de neumonitis difícil de descubrir clínicamente, es particularmente frecuente en los casos graves y fulminante, cuando todo signo radiográfico de proceso neumónico, puede quedar enmascarado por la congestión pulmonar aguda causada por la insuficiencia cardíaca.

#### ENCEFALOPATIAS

Hay dos tipos de alteraciones que se identifican con la fiebre reumática:

1.- La corea syndemham o mal del san vito una de las principales manifestaciones neurológicas raras en adultos y se observa en los niños aproximadamente en la mitad de los pacientes, la corea suele presentarse tardíamente en la enfermedad y puede constituir la única manifestación del estado reumático, por lo

general suele requerir de una o dos semanas para que los padres se percaten de ella si se desarrolla con lentitud, el paciente típicamente se muestra nervioso inquieto y emocionalmente inestable realizando numerosos movimientos sin intención, - las manifestaciones de la corea son generalmente discretas, requiriendo observaciones cuidadosas para captar la incoordinación, es característico la hipertensión de los dedos la gesticulación, movimientos involuntarios de la lengua extremidades y dedos. La encefalopatía reumática propiamente dicha, que se presenta sólo en casos de extremada gravedad.

#### MANIFESTACIONES EXTRAVICERALES

El primer paso de la infección la constituyen una enfermedad aguda causada por estreptococo del grupo (A), la fase aguda lo toma un período de latencia o asintomático de una o mas semanas, durante el cual solo las pruebas del laboratorio muestran datos anormales ejemplo velocidad de sedimentación eritrocítica acelerada e incluso puede ocurrir que todos los signos de actividad infecciosa hayan desaparecido.

La tercera fase que es el principio de los síntomas reumáticos puede iniciarse gradualmente o bruscamente el paciente manifiesta fiebre, anorexia, taquicardia, sudoración, decaimiento y poliartritis que es el síntoma principal de la fiebre reumática.

#### PARTICIPACION ARTICULAR

Las manifestaciones poliartríticas varían desde una molestia vaga en las extremidades con signos mínimos para confirmar la presencia de inflamación en las superficies articulares, hasta un dolor intenso que corresponde a las articulaciones en inflamación aguda e hinchadas.

Se caracteriza por ser un proceso de índole migratorio, cuando el dolor y la hinchazón cede en una zona se inicia la participación de otra y raramente ataca una sola articulación, varias articulaciones son afectadas en rápida sucesión.

La artralgia de unas cuantas horas o varios días o rara vez se manifiesta por lo general hay todos los signos de inflamación aguda suele atacar las grandes articulaciones de las extremidades, y

observarse afectada incluso la articulación temporal mandibular. En los niños puede ser atípica y manifestarse por hipersensibilidad y dolor de la articulación sin hinchazón, estas afecciones artríticas no supuran y su función normal se restablece cuando cede la inflamación .

Podemos encontrar además nódulos reumáticos que producen un dolor moderado en las superficies anteriores de las muñecas y en los tobillos y son masas fibrosas de forma oval, puede haber fiebre reumatoide sin signo alguno de participación articular.

#### LOS NÓDULOS SUBCUTÁNEOS

Representan uno de los signos patognomónicos de la fiebre reumática ocurre en el 5 a 20% de los casos puede aparecer junto con cualquier otro síntoma pero su importancia estriba en la asociación con lesión cardíaca severa, la cual aparece antes o después en la mayoría de los casos.

Los nódulos son grisáceos translúcidos, elevaciones cónicas o circulares que varían de tamaño, desde la cabeza de un alfiler hasta 1 cm. de diámetro. Se localizan subcutáneamente no adheridas a la piel, por lo que esta se desliza sobre el fácilmente.

Además de ser duros e insensibles se observa sobre prominencias óseas en diversas articulaciones y tendones de las extremidades, se distribuyen simétricamente y pueden variar, desde unos cuantos hasta cientos a un mismo tiempo, como ocurre en otros síntomas de la fiebre reumática, es frecuente su evolución rápida característica y la desaparición de los nódulos seguidos de la aparición en nuevos sitios.

Debido a su pronta desaparición puede pasar por alto, frecuentemente y debido a las recurrencias pueden ser observados durante meses, además de los nódulos subcutáneos dentro de la participación cutánea en la fiebre reumática aguda podemos encontrar eritema marginado o circinado y el eritema nudoso pero son signos patognomónicos de la fiebre reumática.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Según Holtz y Friedman hay erupciones hemorrágicas en la boca

y garganta, en los pacientes con fiebre reumática estas lesiones consisten en manchas rojas circulares profundas y su tamaño varía desde pequeños puntos hasta 2mm., de diámetro que suelen encontrarse en la mucosa de las mejillas, alrededor de la apertura del conducto de Stenon y pueden estar también en el paladar duro, región sublingual úvula y borde de la lengua.

Las modificaciones tisulares que se presentan durante la evolución de la fiebre reumática se localiza en todo el cuerpo ocasionando la disfunción de ciertos órganos por lo que se muestra especial interés a las alteraciones del corazón, articulaciones y cerebro.

En la fiebre reumática el examen de los tejidos demuestran zonas múltiples de inflamación diseminados por toda la economía en especial el tejido conectivo, no se conoce cual es la índole focal de las lesiones, pero sabemos que están ampliamente afectados los vasos sanguíneos de pequeño calibre.

El aspecto microscópico de las lesiones inflamatorias depende de su localización y sus características mas comunes lo que constituye el nódulo de Aschoff es signo patognomónico de actividad reumática.

Durante la fase aguda la valvulitis que ocasionan las lesiones permanentes mas graves, se caracteriza por inflamación intersticial y aparición de pequeñas vegetaciones en la superficie valvular cerca de su borde, las consecuencias hemodinámicas son las alteraciones funcionales de las válvulas.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante saber diferenciar la variedad de enfermedades infecciosas que pueden complicarse de artritis y pueden confundirse con fiebre reumática como son: El reumatismo gonocócico, la mitad de los enfermos de fiebre ondulante, en los niños la artritis séptica aguda y la enfermedad del suero.

En la mayor parte de las artritis purulentas, el germen casual se puede descubrir en el líquido sinovial obtenido por aspiración, el examen microscópico inmediato permite casi siempre es

establecer el diagnóstico y en otros casos hay que esperar el diagnóstico de los cultivos.

#### PRONOSTICO

Es variable ya que depende de varios factores como son: la edad, número de ataques anteriores, la presencia o ausencia de lesiones válvulares y modo de vida del enfermo. Es más factible que se encuentre lesión cardíaca permanente, si se inicia el reumatismo tempranamente o son frecuentes los ataques.

Ningún enfermo que haya tenido reumatismo puede ser dado de alta como exento de cardiopatía significativa, sino hasta después de varios años de observación. La probabilidad de recurrencia reumática aumenta definitivamente en el enfermo que vive socio-económicamente desfavorables, la muerte se da por insuficiencia cardíaca o embolia.

En pacientes con carditis reumática definida el promedio estadístico de duración de vida es de 15 a 20 años, después de la primera crisis, estos años disminuyen en los pacientes que han sufrido carditis en la infancia.

El último pronóstico depende esencialmente del grado de lesión cardíaca y la frecuencia de las recidivas reumáticas. Lo que concluye que tiene gran importancia evitar las infecciones estreptocócicas procurando vivir en un medio adecuado y con la ayuda de la quimioprofilaxis. (1, 8, 17, 19)



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arthur C. Guyton Tratado de Fisiología Médica  
Ed. Interamericana 5a. Edición Cap. 7-28 Págs.80-81 y 366-367  
Bhaskar S. N. Patología Bucal  
Ed. D. Appleton 1a. Edición Año 1917
- 3.- Burket W. Medicina Bucal  
Ed. Interamericana 1a. Edición Cap. 26 Págs.427-438- Año 1954
- 4.- Burrows W. Tratado de Microbiología  
Ed. Interamericana 19a. Edición Cap.17 Págs.434,440-42 Año  
1968.
- 9.- Gustavo Kruger Tratado de Cirugía Bucal  
Ed. Interamericana 4a. Edición Cap. 9 Pág. 133
- 8.- Edward V. Zegarelli Diagnóstico en Patología Oral  
Ed. Salvat 5a. Edición Cap.24 Pág. 615-618
- 17.- Merck El Manual Merck  
Ed. Merck Sharp & International 6a. Edición Cap. 4 Pág. 546 y  
550.
- 19.- Robbins Stantey L. Patología Funcional y Estructural  
Ed. Interamericana 1a. Edición Cap. 16 Pág.654-656 Año 1975
- 20.- San Martin H. Salud y Enfermedad  
Ed. Prensa Médica Mexicana 4a. Edición Cap.16 Pág.330 a 335
- 8.- Cecil-Loeb Tratado de Medicina Interna  
Ed. Interamericana 9a. Edición Cap.6 Págs.170-74, 362-367, -  
1051-1054.
- 23.- William Shafer Tratado de Patología Oral  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 9 Pág. 477

## CAPITULO VII

### PROBLEMAS NEUMOLOGICOS

Antes que nada tenemos que dividir los problemas en vías respiratorias altas y vías respiratorias bajas, empezariamos por -- mencionar la sinusitis la cual puede ser causa secundaria de u na infección dental primaria debido a su relación anatómica -- que guardan. La sinusitis la dividiremos en sinusitis aguda y sinusitis crónica.

SINUSITIS AGUDA.- La mucosa nasal se continúa con la que tapiza los senos accesorios y por lo tanto estos participan, muy a menudo de las inflamaciones que afectan a las fosas nasales.

Aunque en los niños los senos son poco desarrollados es un error creer que no pueden inflamarse. Las causas no varían en mucho de las que condicionan las infecciones nasales, si bien el proceso sinusal casi siempre pasa desapercibido al no encontrarse obstruido el canal de drenaje de las respectivas cavidades, las colecciones purulentas agudas, las inflamaciones ---- crean conflictos por acumulación de secreción que no puede salir, no solo las reacciones alérgicas o inflamatorias catarrales pueden extenderse a los senos y crear un conflicto de comunicación, sino todo lo que dificulte dicho drenaje (Polipos, traumatismos, malformaciones) puede condicionar una inflamación local de los senos, adquiriendo así gran importancia la inflamación sinusal por un foco dentario.<sup>(17)</sup>

El síntoma más acusado es el dolor de cabeza lento o punzante, localizado sobre los senos o muy diseminado sin precisión subjetiva. La presión manual sobre los senos maxilares o frontales suele ser muy dolorosa, la afección general con fiebre, -- mal estado general, fatiga y dolores herráticos por todo el organismo, hay trastornos de la olfacción, a menudo complicaciones de los ojos y oídos (Otítis).

Generalmente la sinusitis aguda es un proceso benigno que cura cuando se elimina la causa o se restablece el drenaje a la fosa nasal.

**SINUSITIS CRÓNICA.**- Los mismos factores que condicionan la sinusitis aguda pueden condicionar la forma crónica, mucho más solapada y con síntomas clínicos generales muy poco precisos, aun siendo características las exacerbaciones bruscas son agudizaciones irregulares en que de nuevo predomina el dolor, la secreción purulenta y los síntomas generales, una sinusitis crónica se constituye frecuentemente en un foco infeccioso que condiciona y mantiene una bronquitis, asma o manifestación general. Los factores ambientales de contaminación atmosférica son también importantes como agente causal. (17)

**TONSILITIS AGUDA.**- La inflamación aguda de las amígdalas palatinas inicia o acompaña numerosas enfermedades infecciosas o bien es producida directamente por contaminación aerógena. Los agentes causales pueden ser virus, bacterias como estafilococos o estreptococos e incluso espiroquetas.

Los síntomas incluyen picazón, dolor de garganta con dificultad para la deglución y tos irritativa, la fiebre es variable puede ser altísima y el estado general también se afecta de manera muy diversa. La garganta aparece enrojecida, pues generalmente se acompaña de faringitis y se manifiesta una hipertrofia, en el cuello sobre todo en la región submaxilar se presenta un engrosamiento doloroso de los ganglios linfáticos.

Se suele distinguir una forma catarral benigna que cura en pocos días y una amigdalitis purulencia de índole más seria, producida generalmente por estreptococos con abundantes manifestaciones locales y generales. La placa de pus puede adoptar el aspecto de una membrana blanca que llega a confundirse con la pseudo-membrana que aparece en la difteria dando lugar a numerosas complicaciones, unas locales como el fle-món o absceso amigdalor o periamigdalor con fiebre muy alta e intenso dolor de garganta y otras generales como fiebre reumática, escarlatina o nefritis aguda. La infección puede extenderse a los oídos y en algunas ocasiones al cerebro provocando tromboflebitis.

**TONSILITIS CRÓNICA.**- Después de repetidas inflamaciones agudas también sin alteraciones aparentes, puede sobrevenir un proceso de curso crónico ya no tan dependiente de infección exógena

puesto que los trastornos subjetivos y objetivos provienen de reactivaciones periodicas mas o menos solapadas de una infección subyacente permanente. Si bien en las amigdalitis crónicas puede haber un evidente aumento de tamaño de las tonsilas ello no quiere decir que todas las amígdalas grandes esten infectadas, cuando la cronicidad de la reacción inflamatoria se prolonga, generalmente las amígdalas aparecen mas pequeñas, fibrosas y adheridas a los tejidos circundantes. Es un error muy frecuente es considerar que todo punto blanco es una amígdala es señal de una infección purulenta. El tejido linfático contiene numerosos folículos o estructuras esponjosas que se comunican al exterior desembocando en las llamadas criptas, pequeñas escavaduras que presenta a la amígdala su aspecto rugoso.

Los síntomas predominantes de una amigdalitis crónica son el dolor de garganta recurrente, aliento fétido, la facilidad para contraer la otitis o catarros respiratorios, la presencia de ganglios linfáticos engrosados en el cuello etc.

Muy a menudo estas inflamaciones crónicas se constituyen en focos sépticos que pueden desencadenar una fiebre reumática o una nefritis y tambien hipersensibilizaciones a los propios gérmenes presentes, condicionando por ejemplo una reacción asmática.

(1, 22, 2-)

## ANGINA DE LUDWING

Se llama angina de Ludwing a la infección que comienza en el piso de la boca y se difunde hacia la lengua y el cuello.

Se acepta que el estreptococo hemolítico es el agente etiológico mas importante y la infección se puede originar en los dientes.

Las amígdalas y las glándulas salivales para profundizar des---pués hacia los tejidos laxos del cuello.

Es más frecuente en personas adultas jóvenes, pero puede ocu---rrir en cualquier edad, el proceso se difunde rápidamente y a---fecta en general solo un lado del cuello desviando la lengua y produciendo una tumefacción indura. Prácticamente nunca hay pús la fiebre es elevada y la leucocitosis es lenta, al principio - el dolor puede no ser importante, pero aumenta rápidamente de - intensidad conforme progresa la infección.

El pronóstico es grave debido a la posibilidad de asfixia cuando la infección llega a la laringe, o de septicemia cuando los gérmenes alcanzan la circulación sanguínea. Las lesiones características de la angina de ludwing son: necrosis y tromboflebitis generalizada, casi todos los vasos de la zona están ocui---dos en grandes coágulos blandos. En los tejidos se observa una reacción inflamatoria difusa en la que predominan los neutrófi---los, pero ocasionalmente hay formación de abscesos. <sup>(23)</sup>

## FARINGITIS

Tenemos el cuadro de faringitis generalmente de origen viral, puede deberse al estreptococo beta hemolítico del grupo (A), -- u ocasionalmente a un neumococo o a un estafilococo, se caracte---riza por dolor de garganta, disfagia, es difícil la diferenciación entre la faringitis viral o bacteriana, basandose solamen---te en la exploración física. En las dos la faringe puede estar levemente congestionada o gravemente inflamada y puede hallarse cubierta de una membrana o un exudado purulento. Tanto en la fa---ringitis viral como en la estreptococica, hay fiebre, adenopa---tías cervical y leucocitosis.

Presentamos solo algunos casos de problemas de vías respirato---

rias altas ahora nos encargaremos de algunos problemas de las -- las vías respiratorias bajas.

#### NEUMONIAS

La infección aguda de los espacios alveolares del pulmón se denomina neumonía, cuando está alterado un lóbulo entero se llama neumonía lobar; la parte de un lóbulo sólomente neumonía segmentaria o lobular y la de alveolos continuos con bronquios se denomina bronconeumonía.

Es de máxima utilidad referirse a la neumonía en términos de -- bacterias o no bacterias según su agente etiológico:

Los microorganismos que causan neumonía bacteriana comprende -- los neumococos, estafilococos, estreptococos hemolíticos del -- grupo (A) Klebsiella Pneumonie, Hemophilus Influenzae y Fraci-- seilla Tularensis las neumonías pueden ser causadas por otros pa-- tógenos bacterianos con inclusión del basilo tuberculosos o por virus rickettsias y hongos. La neumonía debida a escherichia co-- li y otros basilos gram negativos pueden complicar el tratamien-- to con medicamentos antimicrobianos, las neumonías virales son mas comunes que las neumonías bacterianas, en este caso solo es-- tudiazemos las tres primeras neumonías causadas por bacterias.

La neumonía neumococica es la neumonía mas común; muchos de sus rasgos son similares a los de la neumonía causada por otros mi-- croorganismos. La enfermedad es generalmente esporádica, pudien-- do ser segmentaria o lobar. Los neumococos llegan a los pulmo-- nes por vías respiratorias, se alojan en los alveolos, prolife-- rar e inician el proceso inflamatorio que comienza vertiendo un líquido actua como medio de cultivo de los neumococos y como ve-- hículo de difusión a otros alveolos, segmentos (Lobulillos) y - lobulillos.

La tos es el principio, siendo esta seca que no es mas que bron-- quitis la cual precederá en neumonía caso en el que se produce un esputo purulento, la tos puede producirse en forma de paro-- xismo extremadamente doloroso en fases posteriores, la tos es -- mas productiva y generalmente indolora.

Con frecuencia hay síntomas gastrointestinales, distensión abdo

minal, ictericia, diarrea, en las neumonías del lado derecho que afectan a los lóbulos medio o inferior, el dolor a la presión y la rigidez en el lado derecho del abdomen puede ocasionar un proceso de la vesícula biliar, apendicitis o peritonitis muchas veces hay infección de labio y cara por herpes.

#### NEUMONIA ESTREPTOCOCCICA

Los microorganismos hemolíticos del grupo (A) de lancefield, son los microorganismos causales mas comunes aun cuando ocasionalmente sean responsables otros estreptococos, la enfermedad suele ser una complicación del sarampión o de la influenza, pero puede presentarse después de una faringitis o de escarlatina. Los hallazgos son semejantes a los de una neumonía neumococica aun cuando puede verse una distribución bronconeumónica de las lesiones, la toxemia muchas veces es pronunciada.

La presencia precoz de derrame pleural grande, con frecuencia sanguinolento, sugiere neumonía estreptococica del grupo (A), una historia de faringitis, sarampión o influenza recientes y el desarrollo de un empiema son sugestivos, el diagnóstico se confirma por aislamiento de estreptococos a partir del esputo, sangre y exudado pleural. El aspecto macroscópico del esputo no tiene valor diagnóstico, los frotis teñidos pueden mostrar cadenas de cocos gram positivos que pueden identificarse por cultivos de sangre-agar.

#### NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA

La neumonía estafilococica es causada generalmente por estafilococos aureus coagulasa-positivos, la infección con frecuencia es complicación de la influenza, pero puede ser primaria en los niños de corta edad y ancianos, también se presenta en pacientes hospitalizados como superinfecciones acompañadas a debilidad quirúrgica (Por cirugía) traqueotomía o enfermedades, terapéutica inmunosupresora que afecten a las defensas del huésped contra la infección, la bacteremia estafilococica puede causar alteración pulmonar hematógena.

Algunos síntomas de la neumonía estafilococicas son: dolor.

pleural, disnea, cianosis, tos productiva, a todos ellos puede hallarse en grado variable de intensidad, y, en los casos que complican la influenza, pueden aparecer en cualquier fase de la enfermedad, el esputo puede ser abundante y de color salmón. la exploración física con frecuencia demuestra una alteración en placas de varios segmentos pulmonares, pero también puede producirse la alteración lobar. Son comunes los neumatóceles con un diámetro menor de un centímetro a varios centímetros, pero pueden ser difíciles de descubrir por medio de la exploración física, suele haber leucocitosis en la infancia es común el empiema, en ocasiones se ven furúnculos, y si se produce bacteremia pueden encontrarse abscesos metastásicos en hígado, riñón, cerebro o en otras partes del organismo. (17, 18, 19, 24)



## BIBLIOGRAFIA

- 5.- Ernesto Calderón Jaimes Aplicación Clínica de Antibióticos y Quimioteráticos.  
Editorial Mc. 4a. Edición Págs. 44 a 47 Año 1981.
- 6.- Ernesto Calderón Jaimes Conceptos Clínicos de Infectología  
Editorial Mc. 8a. Edición Cap. 12 Págs. 143 a 149 Año 1981.
- 7.- Ernest Jawetz Manual de Microbiología Médica  
Ed. Manual Moderno 9a. Edición Cap. 14 y 26 Págs. 189-190 y 300-301
- 17.- Merck El Manual de Merck  
Ed. Merck Sharp & Dohme International Cap. 5 y 17 Págs. 661 a 666, 1776 Año 1978.
- 18.- Paul B. Beeson Tratado de Medicina Interna  
Ed. Interamericana 14a. Edición Pág. 346-350, 326-337, y - 378-379.
- 20.- San Martín H. Salud y Enfermedad  
Ed. Prensa Médica Mexicana 4a. Edición Cap. 15 Págs. 327 a 330 Año 1981.
- 19.- Robbins L. Stanley Patología Funcional y Estructural  
Ed. Interamericana 1a. Edición Cap. 10 Págs. 358-352 Año -- 1975.
- 24.- Enciclopedia Médica del Selecciones del Reader's Digest  
Págs. 404 a 406.
- 22.- Tomás Velázquez Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Caps. 19 y 20 Págs. 157 y 250.
- 23.- William C. Shafer Tratado de Patología Bucal  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 9 Pág. 472 Año 1977.

## CAPITULO VIII

## PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS

Algunos dermatólogos han sugerido que las enfermedades de la piel están relacionadas con los focos de infección en circunstancias ocasionales, Fox y Shields estudiaron las lesiones dermatológicas y afirmaron que las diez más comunes son (Solo mencionaremos) 1.- Ance, 2.- Dermatitis Seborréica, 3.- Tiña (Infección Micótica del cuero cabelludo, cuerpo, ingle, manos, pies y uñas), 4.- Eccema (Dermatitis Eccematosa, eccema numulaceo, dermatitis eccematoide infecciosa, dermatitis atópica) 5.- Dermatitis venenata (Dermatitis del tipo eccematoso por contacto, dermatitis ocupacional), 6.- Impétigo, 7.- Sarna, 8.- Unticaria 9.- Psoriasis y 10.- Pitiriasis rosada, de estas enfermedades, únicamente algunas formas de eccema y posiblemente la unticaria guarda relación con los focos bucales de infección.

Algunas otras dermatosis han sido vinculadas con los focos de infección, aunque hay muy pocas pruebas científicas de su asociación, como ejemplo de una dermatitis hablaremos de un caso clínico reportado en la literatura odontológica. <sup>(23)</sup>

Nombre H. D. 34 años de edad internación el día 11-IX al 2-XI-40 diagnóstico clínico: Prúrito vulvar, anemia hipocrómica y focos dentarios.

Antecedentes personales.- desde hace un año prúrito que aumenta de intensidad en la región de los labios vulvares y del vestíbulo.

Un tratamiento combinado con hormonas así como terapia con rayos X no traen mejoría consigo, debido a la subfebrilidad y otros trastornos que se pueden agrupar dentro del complejo de la infección focal. Se comienza con la búsqueda focal, estos "focos" se eliminan con extracciones y apicectomías.

A continuación, remite el prúrito desaparecen los demás trastornos, subjetivos, aumenta el apetito y finalmente desaparece por completo el prúrito. <sup>(15)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

- 23.- William G. Shafer Tratado de Patología Bucal  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 9 Pág. 479 Año 1977
- 15.- Mathis H. Problemas de la Infección Focal Dental  
Ed. Mundi 1a. Edición Cap. 5 Pág. 113 y 114 Año 1957

## CAPITULO IX

## PROBLEMAS RENALES

Existe realmente poca literatura con respecto a este tema, antes de entrar en materia quisiéramos mencionar a los peptostretococos los cuales son un género de microorganismos anaerobios estrictos que actúan en las infecciones mixtas de abdomen, pélvis y pulmón, ocurren en la flora normal del intestino y del sistema genital femenino.

Los estreptococos viridans son los miembros mas importantes de la flora normal del sistema respiratorio y están asociados a procesos patológicos sólo cuando se hubican sobre válvulas cardiacas anormales (Endocarditis Infecciosa Aguda) en las meninges o en el sistema urinario del hombre.

Estos microorganismos provocan a menudo infecciones del sistema urinario, en el sistema genital de la mujer y en la boca asi como en el intestino, estos pueden provocar lesiones supurativas por si mismos o en asociación con otros anaerobios particularmente con el género bacteroides.

Pueden presentarse tales infecciones en las heridas, en la endometritis postparto, después del rompimiento de alguna visera abdominal o en supuraciones crónicas del pulmón. (7)

Enfermedades post-estreptococicas, glomerulonefritis, consecutivamente a una infección aguda por estreptococo del grupo (A), -- (Especialmente una Faringitis Estreptococica) hay un período de latencia de una a cuatro semanas después del cual se presenta ocasionalmente nefritis o fiebre reumática; el período de latencia sugiere que tales infecciones postestreptococicas no son atribuibles al efecto directo de las bacterias que se han diseminado si no mas bien representan una respuesta hipersensible consecutiva al daño provocado por los estreptococos en los órganos afectados.

La nefritis va precedida comunmente por infección de la piel y la fiebre reumática por infecciones del sistema respiratorio.

La glomerulonefritis aguda se presenta en algunas personas tres semanas después de la infección estreptococica, ciertas cepas --

son particularmente nefritógenas, así el 23% de los niños con -  
infección cutánea de la cepa cuarenta y nueve presentaron nefri-  
tis o hematuria en su estudio, sin embargo, después de infeccio-  
nes estreptocócicas la frecuencia de nefritis es inferior a ---  
00.5%.

La lesión de glomerulonefritis puede ser iniciada por complejo  
antígeno-anticuerpo actuando sobre la membrana basal glomerular  
el antígeno mas importante se encuentra en la membrana del pro-  
toplasto estreptocócica, en las nefritis agudas hay sangre y --  
proteínas en la orina, edema, hipertension y retención de los -  
productos del metabolismo.

Las cifras séricas del complemento están bajas, algunos pacien-  
tes fallecen, otros desarrollan glomerulonefritis crónica con -  
insuficiencia renal, la mayoría se recupera por completo. (7)

## BIBLIOGRAFIA

- 7.-Ernest Jawetz Manual de Microbiología Médica  
Ed. Manual Moderno 9a. Edición Cap. 14 Pág. 189 a 191
- 8.-Ernesto Calderón Jaimes Aplicación Clínica de Antibióticos y  
Quimioteráticos.  
Ed. Mc. 4a. Edición Pág. 47

## CAPITULO X

## PROBLEMAS GASTROINTESTINALES

Los focos de infección bucal en relación con las alteraciones gastrointestinales son muy dudosas pero algunos autores mencionan que por medios experimentales han producido úlceras gástricas y duodenales mediante la inyección de estreptococos -- por lo que sugiere que por medios normales la constante deglución de estos microorganismos puede producir una gran variedad de enfermedades gastrointestinales mientras que otros convalidan esta hipótesis con las siguientes bases: debido al -- bajo de las secreciones gástricas, el cual va a destruir -- gran cantidad de microorganismos ingeridos, por lo que no es probable que se lleve a cabo alguna, alteración patológica.

(4, 2)

## BIBLIOGRAFIA

- 5.-Ernesto Calderón Usimes Aplicación Clínica de Antibióticos y Quimioteráticos.  
Ed. Mc. 4a. Edición Pág. 45, 46, 47 AÑO 1981.
- 6.-Ernesto Calderón Jaimes Conceptos Clínicos de Infectología  
Ed. Mc. 8a. Edición Págs. 241 a 261 AÑO 1981.
- 19.-Robins L. Stanley Patología Funcional y Estructural  
Ed. Interamericana 1a. Edición Cap. 10 Pág. 359.
- 22.-William G. Shafer Tratado de Patología Oral  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 9 Pág. 478



## CAPITULO XI

## PROBLEMAS DEL SISTEMA NERVIOSO

## TETANOS

El tétanos es una enfermedad infecciosa no contagiosa, ocasionada por una de las exotoxinas del *Clostridium tetani*, la cual tiene una afinidad especial por el sistema nervioso central, -- la enfermedad se encuentra relacionada con heridas contaminadas y se caracteriza por contracturas tónicas y rigidez muscular.

El *Clostridium tetani* no es invasivo, su poder patógeno depende de la producción de exotoxina (Tetanosespasmina) por las formas vegetativas. Puede producir otras exotoxinas como la tetanolisina que no ha demostrado tener poder patógeno en el hombre.

El *Clostridium tetani* se encuentra generalmente en la tierra -- en materias fecales de animales y humana, también se ha aislado como contaminante de la mucosa bucal. La puerta de entrada del germen es generalmente una herida penetrante y profunda como las fracturas compuestas, heridas por bala y heridas por objetos punzantes.

Esta enfermedad puede originarse en un foco de infección dental siendo la puerta de entrada un diente cariado o una herida por extracción dental. (17, 22)

## BIBLIOGRAFIA

- 6.- Ernesto Calderón Jaimes Conceptos Clínicos de Infectología  
Ed. Mc. Edición 8a. Cap. 9 Págs. 129 a 142.
- 22.- Tomás Velázquez Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Cap. 20 Pág. 156
- 23.- Merck El Manual de Merck  
Ed. Merck Sharp & Dohme International Cap. 1 Pág. 118-119

CAPITULO XII

PROBLEMAS OCULARES

Hoy en día contamos con escasa literatura odontológica tratando este tema, sin embargo en la literatura oftalmológica encontramos más casos de infecciones oculares partiendo de focos primarios como los asociados con dientes, parodontopatías, amígdalas senos, vías génitourinarias etc.

Guyton y Woods realizaron un estudio en 562 pacientes hospitalizados, con iritis, coroiditis y vuetis generalizada. Fueron en contradas pruebas definidas de focos de infección como factor etiológico en 31%.

Woods evaluó el papel de los focos de infección en enfermedades oculares y como lo señaló Eslick, enumeró los factores que apoyan esta hipótesis como sigue:

- 1.- Muchas enfermedades oculares aparecen sin que sea posible comprobar más causa sistemática que la presencia de focos alejados de infección.
- 2.- Han sido comunicadas rápidas y espectaculares curaciones de enfermedades oculares luego de la eliminación de estos focos.
- 3.- En ocasiones se observan exacerbaciones súbitas transitorias luego de la extracción de dientes o amígdalas y se aceptan como indicio de una relación.
- 4.- Algunos estudios indican la presencia de infección del torrente sanguíneo en la primera fase de las enfermedades oculares.
- 5.- En experimentos con animales es posible producir iritis mediante la inyección intravenosa de microorganismos tienen predilección especial por los tejidos oculares.

Sin embargo hay contradicciones a estos puntos y estos son los siguientes:

- 1.- Muchas personas sanas en otros sentidos tienen infección focal pero no enfermedades oculares.
- 2.- Es frecuente que haya curación espontánea sin que se haya hecho nada.

3.- Las exacerbaciones que siguen a las intervenciones quirúrgicas también pueden ser explicadas como simples ejemplos del fenómeno de shwartzman intensificación de un foco inflamatorio por absorción de una proteína inespecífica o sobre la base de un choque alérgico a tejidos específicamente sensibilizados.

4.- Cultivos sanguíneos y de humor acuoso positivos son raros en la iritis aguda y son pocas las infecciones secundarias del conducto bucal luego de las bacteremias estreptocócicas o esta filocócicas transitorias comunes.

5.- Aunque después de la inyección intravenosa de microorganismos a, animales de laboratorio aparecen lesiones oculares, --- también aparecen con igual frecuencia en otros órganos y las - oculares suelen ser purulentas pareciéndose en ocasiones a lesiones del iris y conducto bucal.

6.- No hay pruebas científicas de que las enfermedades oculares de etiología poco clara sean causadas por bacterias provenientes de focos alejados y la aceptación de una conclusión de be estar basada en gran medida sobre la fé; sin embargo existe una gran posibilidad (Sobre fundamentos experimentales no clínicos), de que la sensibilización a productos metastáticos secundarios derivados de un foco pueda estar relacionada con enfermedades oculares.

Es escasa la evidencia científica que establezca que los focos dentales de infección sean al agente etiológico de las enfermedades oculares. Si tal relación existe, el mecanismo más probable es la sensibilización. (13, 22, 23)

## BIBLIOGRAFIA

13. - Manuel Márquez Oftalmología Especial Teórica y Clínica  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición 1952 Págs.276 a 279  
Cap. 7
- 22 - Tomás Velázquez Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Cap. 20 Pág. 159
23. - William G. Shafer Tratado de Patología Bucal  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 9 Pág. 478

## CAPITULO XIII

## PROBLEMAS DE INFECCIONES OSEAS Y ARTICULARES

OSTEOMIELITIS.- La osteomielitis es la inflamación del hueso y médula ósea la cual se puede manifestar en cualquier hueso de nuestro organismo dependiendo de la situación que lo provoque, pudiendo ocasionar metastasis e ir afectando a otros huesos y a otros tejidos, como el subcutáneo y el articular debido a su relación íntima. La osteomielitis es causada por diversas situaciones y se puede considerar como una infección secundaria ya que es provocada por los estafilococos aureus que se encuentran en un foco primario de infección, pudiendo ser entre otros la furunculosis, infecciones estafilocócicas superficiales e infecciones dentales. El ataque óseo se presenta como consecuencia de estos focos; en los cuales se localiza gran cantidad de dichos microorganismos los cuales viajan por vía hemática y se instalan en diáfisis de huesos largos, debido a la circulación endoarterial, esta infección una vez establecida si no se elimina se propaga hasta el periostio, si alcanza el espacio subperióstico produce el despegamiento del periostio dando lugar a la formación de un absceso que al romperse infecta el tejido subcutáneo. Si el absceso rompe en cápsula articular produce una artritis piógena, esta afortunadamente es rara.

La forma en que es atacado el hueso es de la siguiente manera: El tejido óseo muere rápidamente en zonas localizadas, a este tejido se le llama secuestro debido a que inmediatamente es rodeado por una capa de hueso llamado involucro.

La infección dental causa principalmente la osteomielitis de los maxilares, siendo esta una infección poco común, pero cuando se presenta puede seguir dos caminos; A.) Extenderse en una zona relativamente localizada ó B.) Extensión espontánea en todo el hueso.

La osteomielitis se presenta a cualquier edad pero principalmente en niños, debido probablemente a las pocas defensas que tienen.

Si no se realiza tratamiento adecuado, la osteomielitis se -

transforma en periostitis, absceso de tejidos blandos o celulitis y ocasionalmente se presentan fracturas patológicas debido a la debilidad ósea del proceso destructivo.

Existe otro tipo de osteomielitis: La esclerosante focal crónica la cual es una variante en la respuesta del organismo a esta afección debido a que existe una intensa formación de hueso de manera contraria a la anterior que es destructiva, en este tipo de osteomielitis el organismo reacciona a un estímulo en forma de defensa y no como irritante, impidiéndose así la propagación de la infección.

ARTRITIS.- La artritis es la inflamación de las articulaciones pudiendo ser de diferentes tipos, en este caso mencionaremos las artritis de tipo infeccioso, las artritis debidas a un foco primario.

Esta afección es de una frecuencia relativamente baja comparándola con la artritis de tipo reumatoide o la enfermedad articular degenerativa (No infeccioso).

Esta artritis se puede llevar a cabo por una variedad de microorganismos como el gonococo, estreptococos, estafilococos etc., que pueden producir lesiones poliarticulares por vía hematológica o linfática o por extensión directa de la infección.

La infección dental puede extenderse y provocar una celulitis u osteomielitis adyacente y por extensión directa causar artritis siendo la articulación más comunmente afectada la articulación temporo mandibular, causando en esta destrucción del cartilago y discos articulares así como la destrucción del cóndilo (Debido a osteomielitis).

La artritis por lo tanto puede partir en este caso particular por las tres vías de diseminación: Hemática, linfática o por contuinidad desde la boca y afectar probablemente ciertas articulaciones. (8, 22, 23)

## BIBLIOGRAFIA

- 8, Edward V. Zagerelli Diagnóstico en Patología Oral  
Ed. Salvat 5a. Edición Pág. 112 y 113, 159 a 163 Año 1978.
- 22.-Tomás Velázquez Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Cap. 9 y 36 Págs. 79  
y 297.
- 23, William Shafer Tratado de Patología Bucal  
Ed. Interamericana 3a. Edición Cap. 8-9 y 13 Págs. 456,460  
477, 656 a 660.



Resultados.- Los resultados de esta investigación nos dieron a conocer a la medicina interna y su relación con la cavidad oral, Esto nos causo asombro el darnos cuenta de las diferentes alteraciones que se pueden presentar en -- ciertos órganos por causa de un foco séptico localizado en cavidad oral.

Siempre y cuando el órgano afectado tenga una predisposición.

## CONCLUSIONES

Este trabajo de investigación bibliográfica demuestra una vez mas que la presencia de un foco séptico ya sea dental o parodontal representa un peligro para el organismo en general en el cual se pueden ver afectados órganos específicos.

Como vemos existe una gran y variada cantidad de infecciones -- que parten de un solo punto: que es la cavidad bucal, campo de trabajo del cirujano dentista, lo cual nos enfrenta a un problema muy delicado que hay que resolver: El reconocimiento de una patología distante originada en la boca y no solo eso sino que además de reconocerla darle el tratamiento adecuado.

No con esto estamos invadiendo áreas que están fuera de nuestro campo de acción, ya que la salud bucal involucra necesariamente a la salud general, por lo que se deben tomar medidas pertinentes para localizar y eliminar el foco de infección desde su origen primario.

Caeríamos en un error en decir que nuestros tratamientos siempre darán resultados óptimos, pero de lo que debemos estar seguros es que la profilaxis completa de la boca como la eliminación de las dos grandes patologías bucales A.) Caries dental -- B.) Enfermedad Parodontal, esto mejorará el estado de salud el paciente y en particular impedimos la manifestación de patologías en otros órganos.

En muchas ocasiones encontramos personas con ciertas enfermedades infecciosas específicas localizadas también en órganos específicos al cual le damos tratamiento farmacológico o quirúrgico el primero se da sin obtener la eliminación de la infección, ya que al aplicar quimioterapia se elimina "Aparentemente dicha infección" y una vez terminado el mencionado tratamiento con antibióticos, aparece nuevamente la infección y clasificamos dicha infección como recurrente debido a que no eliminamos al foco desde su origen o causa, primaria por lo que:

1º Antes de toda intervención quirúrgica de carácter infeccioso en cualquier órgano del cuerpo debe realizarse una búsqueda minuciosa de focos de infección bucal y eliminación radical de es

tos.

2º Cuando se sospeche que la causa de la infección en otro órga no se debe a la presencia de focos sépticos en la boca se debe realizar una búsqueda exhaustiva del foco primario y la elimina ción de este.

3º Al elaborar tratamientos odontológicos de cualquier tipo se deben utilizar técnicas adecuadas y reglas de asepsia óptimas - para no provocar la penetración de microorganismos patógenos a nuestro organismo por medio mecánicos externos.

4º Al realizar diagnóstico y tratamiento bucal adecuado sobre - caries y parodontopatías debemos tener siempre presente que la boca es una zona de lo mas inervado e irrigado tanto por la vía hemática como linfática, lo cual sirve la mayoría de las veces como puerta de entrada de una gran cantidad de microorganismos.

5º No en todas las personas que presentan focos sépticos en cavidad oral presentan infección secundaria en otros órganos, con esto queremos decir que para que exista o se presente alteraciones en otros órganos debe existir deficiencias de diferente índole, pudiendo ser:

- A.) Hormonales
- B.) Nutricionales
- C.) Inmunológicas etc. etc.....

Alternativas.- Disminuir el alto índice de focos sépticos de cavidad oral de las siguiente manera.

- a.) Concentrar al odontólogo de la importancia de estos focos y la alteración que provoca, para que este.
- b.) Concientise a su vez a la población que atiende.
- c.) Crear campañas sobre salud a nivel específico y inespecífico sobre fomento de salud bucal.
- d.) Canalizar a toda aquella persona que se le halla detectado alguna alteración secundaria con el especialista correspondiente por posibles secuelas.
- e.) Mejorar la interdisciplinaridad para trabajar en conjunto en el área de la salud.

GLOSARIO

Adenopatía.- (Denadeno y el Gr. Enfermedad)., enfermedad de los ganglios, especialmente de los linfáticos.

Anemia.- (De an y el Gr. Haima, sangre)., clínicamente, disminución de la masa de sangre o de alguno de sus componentes, especialmente corpusculos pojos o hemoglobina.

Anorexia.- (De an y el Gr. orexis, apetito)., falta de apetito.

Atípico.- Adj. que previene o impide la supuración.

Bacteremia.- (De bacteria y el Gr. Haima, Sangre)., presencia de bacterias patógenas en la sangre.

Catabolismo.- (Del Gr. Kataballein, echar abajo) paso de los tejidos desde un plano elevado de complejidad o especialización a otro mas bajo.

Cemento.- Capa de tejido que cubre la raíz de un diente.

Celulitis.- Flemosa, flemón difuso.

Corea.- (Del Gr. Choreria, Danza)., baile o danza de sambito o de guido.

Distal.- Adj. remoto, periférico, mas alejado del centro.

Endocarditis.- A., Endokarditis; inflamación aguda o crónica del endocardio.

Endometritis.- Inflamación de la mucosa ordinaria.

Estenosis.- Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.

Exotoxina.- Toxina microbiana que ejerce su acción fuera o independiente de la bacteria productora y que es posible aislar sin destrucción de esta.

Flemón.- Inflamación del tejido conjuntivo especialmente del subcutáneo o subaponeurótico.

Furunculos.- Nódulos inflamatorios perifoliculares, agudos, -hipersensibles, que se originan por infección por estafilococo-

cos. Se producen con mas frecuencia en el cuello, las mamas y las nalgas.

Gingivitis.- Inflamación de las encías.

Hialorunidasa.- Enzima, polisacarosa, que desintegra el ácido hialurónico en las barreras polisacaridas protectoras y permite la invasión rápida y difusa por el agente patógeno.

Hiperhidrósisis.- Sudación excesiva general o localizada.

Ingurgitación.- Sinónimo de repleción, obstrucción, inflamación de tejidos o conductos.

Leucemia.- Enfermedad grave caracterizada por el aumento permanente del número de leucocitos hemáticos y la hipertrofia y proliferación de uno o varios tejidos linfoides. Gánglios linfáticos, médula ósea. Entre los síntomas primordiales descuelan las hemorragias, anemia y postración, progresiva.

Mesial.- Medial, que esta mas cerca de la línea media.

Metastasis.- Aparición de uno o mas focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de este en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.

Nefritis.- Inflamación del tejido renal. Aguda inflamación difusa, primitiva o secundaria del riñon.

Otitis.- Inflamación aguda o crónica del oido.

Parodontio o Parodoncio.- Entidad anatómica y funcional constituida por el borde alveolar, el pericemento y la encía en el territorio de un diente.

Poliartritis.- Inflamación simultánea de varias articulaciones

Rubor.- Enrojecimiento inflamatorio.

Sarro.- Sustancia amarillenta espesa o calcárea que cubre el cuello y la corona de los dientes.

Secuela.- Lesión a afección consecutiva a otra.

Sialadenitis.- Inflamación de una o varias glándulas salivales.

Sinusitis.- Inflamación de la mucosa de un seno, de la cara especialmente. Esfenoidal, frontal, maxilar, inflamación de la -

mucosa de estos senos.

Taquicardia.- Aceleración de los latidos cardiacos.

Tártaro.- Tártaro, sarro dentario.

Tonsilitis.- Tonsilitis en la que los folículos de las amigdalas se llenan de tapones de materia gaseosa.

Trismo.- Contracción tónica de los músculos masticatorios -- que produce la oclusión forzosa de la boca. Síntoma del tétanos y aveces considerado como sinónimo de este.

Tromboflebitis.- Tromboangitis venosa.

Tromboangitis.- Inflamación de la túnica íntima de un vaso sanguíneo con producción de coágulo.

Uveítis.- Inflamación de la uvéa. Inflamación sifilítica del tracto uveal.

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- Arthur C. Guyton Tratado de Fisiología Médica  
Ed. Interamericana 5a. Edición Año 1977.
- 2.- Boies R. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades de -  
Garganta, Naríz y Oído.  
Ed. Interamericana 1a. Edición Año 1951.
- 3.- Burket W. Medicina Bucal  
Ed. Interamericana Año 1954.
- 4.- Borrows W. Tratado de Microbiología  
Ed. Interamericana 19a. Edición Año 1968.
- 5.- Ernesto Calderón Jaimes Aplicación Clínica de Antibióticos  
y Quimioterapicos.  
Ed. Wc. 4a. Edición Año 1981.
- 6.- Ernesto Calderón Jaimes Conceptos Clínicos de Infectología  
Ed. Mc. 8a. Edición Año 1981.
- 7.- Ernest Jawetz Manual de Microbiología Médica.  
Ed. Manual Moderno 9a. Edición Año 1981.
- 8.- Edward V. Zegarelli Diagnóstico en Patología Oral.  
Ed. Salvat 5a. Edición Año 1978.
- 9.- Gustavo Kruger Tratado de Cirugía Bucal.  
Ed. Interamericana 4a. Edición Año 1978.
- 10.- Irving Glickman Periodoncia Clínica.  
Ed. Interamericana 4a. Edición Año 1974.
- 11.- Kutler Yuri Endodoncia Práctica.  
Ed. A. L. P. H. A. 1a. Edición.
- 12.- La Sala A. Endodoncia.  
Ed. Cromotip 2a. Edición Año 1971.
- 13.- Manuel Márquez Oftalmología Especial Teórica y Clínica.  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Año 1952.
- 14.- Mario Eduardo Figún Anatomía Odontológica Funcional y Apli-  
cada.  
Ed. Ateneo 2a. Edición Año 1980.



- 15.- Mathis H. Problemas de la Infección Focal Dental.  
Ed. Mundi 1a. Edición Año 1957.
- 16.- Martín Frobisher Microbiología.  
Ed. Interamericana 13a. Edición Año 1976.
- 17.- Merck El Manual Merck  
Ed. Merck Sharp & Dohme International 6a. Edición Año 1978.
- 18.- Paul B. Beeson Tratado de Medicina Interna.  
Ed. Interamericana 14a. Edición Año 1977.
- 19.- Robins L. Stanley Patología Estructural y Funcional.  
Ed. Interamericana 1a. Edición Año 1975.
- 20.- San Martín H. Salud y Enfermedad.  
Ed. Prensa Médica Mexicana 4a. Edición Año 1981.
- 21.- Saul Schluger Enfermedad Periodontal.  
Ed. C. E. C. S. A. 2a. Edición Año 1982.
- 22.- Tomás Velázquez Anatomía Patológica Dental y Bucal.  
Ed. Prensa Médica Mexicana 1a. Edición Año 1981.
- 23.- William G. Shafer Tratado de Patología Bucal.  
Ed. Interamericana 3a. Edición Año 1977.
- 24.- El Gran Libro de la Salud.  
Enciclopedia Médica del Selecciones del Reader's Digest.
- 25.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.  
Ed. Salvat 11a. Edición Año 1978.