

El foco séptico dentario como foco de localización primario en el síndrome de la infección focal

Por el Dr. F. Vallejo Nágera

Médico auxiliar del Servicio de Odontología del Hospital Central de la Cruz Roja. Odontólogo del Sanatorio Psiquiátrico de San José, en Ciempozuelos. Ex profesor ayudante de la Escuela de Estomatología

LA Medicina y la Odontología tienen un enemigo común: la infección focal, y un común objetivo: su evitación y curación. El ataque hombro con hombro parece la cosa más lógica y natural del mundo; convencidos de ello y de la imperiosa necesidad de la cooperación médicodental en este problema y otros muchos que de continuo ofrece la práctica profesional, nos permitimos con el mejor de los propósitos desplegar ante el médico en general, especialmente para el abnegado médico rural apartado de los centros de investigación y estudio, una visión de conjunto, que nosotros consideramos lógica y científica, apoyada en los postulados básicos de la teoría de la infección focal, por un lado, y en hechos deducidos de puras observaciones clínicas, por otro, al objeto de ordenar lo mejor posible un razonamiento metódico y una observación reglada que le permitan en todo momento llegar a conclusiones lo más definidas posibles dentro de este intrincado problema, que llega a nuestros días ampliamente discutido en sus puntos fundamentales (transmutaciones típicas, germen-foco, foco-sangre, localización electiva, bacteriotropismo, órganotropismo, etc.), pero con realidades de comprobación clínica y resultados terapéuticos contradictorios y desconcertantes. Ello es tanto o más necesario cuanto que las circunstancias netamente estomatológicas que concurren en la infección focal, aunque de sobra por todos conocidas, no son lo suficientemente captadas en su esencia por el natural desconocimiento a fondo de nuestra especialidad dentro del campo de la Medicina, ni tampoco debidamente justipreciada en el conjunto semiológico que el profesional, agobiado por múltiples actividades policlínicas, se ve obligado a recoger en un sentido marcadamente internista, relegando por necesidad de información técnica al peritaje del odontólogo la eventualidad etiológica del proceso que médicamente le preocupa, pero olvidándose, muchas veces por imposibilidad material y por comodidad otras, que en buena ley no puede exigir a éste un informe técnico depurado si no plantea ante él un

protocolo clínico correctamente orientado para no restarle confianza en su decisión terapéutica, que, de ser equivocada, acarrea innecesarias mutilaciones dentarias y los consiguientes perjuicios físicos, morales y materiales para el enfermo.

En otros capítulos de esta revista, criterios más autorizados que el nuestro habrán puesto al lector, en términos generales y especiales, al corriente de los distintos problemas de la infección focal, y por ello, para no incurrir en repeticiones, a ellos nos remitimos, limitándonos nosotros simplemente a exponer aquellas cuestiones netamente estomatológicas en lo que puedan estar relacionadas con el síndrome de la infección focal en sus aspectos patogénico, sintomatológico, diagnóstico y terapéutico, en la confianza de que el lector sabrá aplicar en el momento oportuno las enseñanzas de orden general para él verdaderas y relacionarlas con el aspecto particular de la cuestión motivo de este trabajo.

La unidad biológica dento-maxilar, terreno anatómico de localización primaria focal

Actualmente, la Biología no considera al órgano dentario como una unidad anatómica independiente, sino que, teniendo en cuenta su procedencia embriológica, la diferenciación histológica y la actividad funcional conjunta del diente con los tejidos inmediatos en que se implanta, admite la unidad biológica de los mismos en un sentido tal que la continuidad anatómica, la correlación funcional y las consecuencias patogénicas de cada uno de los elementos que la integran se supedita y está supeditada a su vez a los demás componentes del sistema y en definitiva con el resto del organismo en análogo sentido de reciprocidad. La unidad biológica dento-maxilar es un hecho. Constituida por el esmalte, dentina, pulpa y cemento, por un lado; ligamento alvéolo-dentario, hueso maxilar, periostio y mucosa, por otro, amén de la asistencia nerviosa y vascular que con el organismo le relaciona, es uno de los terrenos anatómicos de la economía más preferentemente acondicionado, según el concepto de localización de Roesler, para la fijación del foco séptico primario en consonancia con la clásica teoría de la infección focal.

No ha habido ni hay unanimidad de criterios sobre la valoración del foco séptico dentario como primario de localización, pues desde la negativa absoluta de su existencia por Schotmuller, J. Miller y John-

ston hasta la más entusiasta afirmación por parte de Rossenow y sus partidarios hay todas las gradaciones de juicios que se quieran admitir. Algo semejante ocurre en el orden de preferencia de la localización del foco primario en el terreno dento-maxilar y otros órganos o tejidos del organismo. Salvo la estadística de Peetsch, que antepone la localización dentaria a la de otros focos, el resto de los autores, especialmente Billings, admiten, por regla general, en este orden de preferencia, la localización en el foco amigdalino, situando en segundo lugar el foco dentario entre el resto de los órganos susceptibles de localización primaria. Desde luego hay que reconocer que en el IX Congreso de la *Fédération Dentaire Internationale*, celebrado en Viena en el año 1936, prevaleció más bien esta última opinión, concitada según la experiencia general de los observadores allí reunidos. Entre nosotros, Pons Gil, refiriéndose a esta cuestión, señala las siguientes circunstancias locales y generales para considerar el dentario como el principal foco patógeno del organismo: "evolución insidiosa (por lo que pasa inadvertidos y de difícil convencimiento de su existencia por parte del enfermo y aun del odontólogo); su gran frecuencia (rara es la persona de cincuenta años que no ha sufrido desvitalizaciones); carencia de drenaje y localización en tejidos donde no es posible la expansión, etc. En el mismo sentido se pronuncia Trobo, que plantea una cuestión de competencia considerando que el foco dentario es más fácil que pase inadvertido a la exploración habitual del médico, por regla general poco iniciado en la observación estomatológica, que no el foco amigdalino, que es buscado casi sistemáticamente y rara vez pasa inadvertido. Nosotros opinamos que a muchos procesos patológicos inculcados al foco dentario les sobran motivos etiológicos que aventajan con mucho en frecuencia y razones biológicas a la de cualquier otro foco séptico, sea dentario o no, aun admitiendo la coexistencia de los mismos, por lo que es muy difícil valorar el papel etiológico predominante de uno u otro sin caer en error.

A continuación insertamos la tabla de Grumbach, basada en las estadísticas generales, que resumen muy afortunadamente cuanto se lleva dicho en este sentido, y además porque consideramos que muestra muy gráficamente y a la vista el orden causal de los distintos procesos patológicos propiamente dentarios.

- 1.º Amígdalas.
- 2.º Dentadura.

- dientes muertos,
- granulomas,
- quistes,
- abscesos alveolares,
- crónicos,
- piorrea alveolar (paradentosis).
- 3.º Rinofaringe.
- 4.º Bronquiectasias.
- 5.º Endometritis.
- 6.º Anexos masculinos y femeninos.
- 7.º Colangitis, colecistitis.
- 8.º Colitis.
- 9.º Flebitis profundas.
- 10.º Oído medio.
- 11.º Senos de la cara.
- 12.º Apendicitis.
- 13.º Infecciones cutáneas piógenas crónicas.
- 14.º Ostiomelitis crónicas.
- 15.º Divertículos vesicales.

Etiología de la localización del foco primario en la unidad anatómica dento-maxilar

Siguiendo nuestro propósito de exposición clara y sencilla de todos los puntos concernientes al problema que nos ocupa, y teniendo en cuenta la plétora de publicaciones referidas en este sentido, que en cierto modo dificultan la comprensión del mismo, hemos procurado confeccionar un cuadro lo más ordenado y demostrativo posible, combinándole en su parte final con el presentado por Cavanha, modificado en algunos extremos, en el que intentamos recoger los más destacados factores etiológicos coadyuvantes a la localización del foco primario en la unidad dento-maxilar; los que instaurados en el medio bucal o procedentes del medio interno actúan separada o conjuntamente sobre los componentes biológicos de la misma, ocasionando estados predisponentes a tal localización, como escalón intermediario de aquél, que es, en definitiva, el factor determinante de la infección focal.

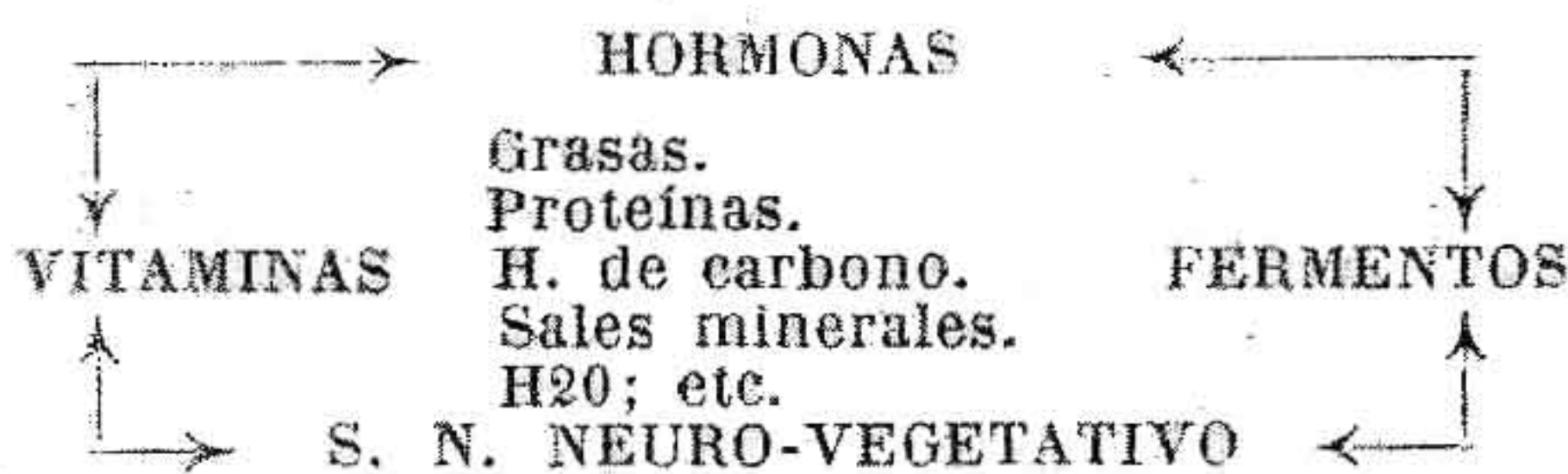
CUADRO ETIO-PATOGENICO DE LOCALIZACION "FOCO PRIMARIO" EN LA UNIDAD DENTO-MAXILAR

MEDIO BUCAL

- SALIVA:
 - Modificaciones de cantidad.
 - Idem físico-químicas.
 - Idem biológicas.
- DEPOSITOS TARTRICOS.
- GERMENES HABITUALES.
- GERMENES ACCIDENTALES.
- ESTADO SEPTICO BUCAL.
- DIENTES:
 - Caries.
 - Traumatismos accidentales.
 - Traumatismos operatorios.
 - Productos desvitalizantes.
 - Idem desinfectantes.
 - Idem químicos de limpieza y en-
 - sanche.
 - Substancias obturantes.
 - Restos radiculares.
 - Dientes incluidos infectados.
 - Malposiciones.
- MALOCLUSION.
- OCLUSION TRAUMATICA.
- OBTURACIONES DEFECTUOSAS.
- PUNTOS DE CONTACTO DEFICIENTES.
- PROTESIS MOVIL INADECUADA.
- CORONAS Y PROTESIS MAL AJUS-
- TADAS.
- ACUMULACION PRENSADA RESTOS
- ALIMENTICIOS.
- VARIACIONES DEL PH.
- Etcétera.

MEDIO INTERNO

FACTOR DIETETICO Y NEURO-ENDO- CRINO:



- ESTADOS ACIDOSICOS:
 - Diabetes.
 - Gota, etc.
- INSUFICIENCIA HEPATICA.
- INSUFICIENCIA RENAL.
- INFECCIONES GENERALES.
- INTOXICACIONES EXOGENAS.
- MENSTRUACION Y EMBARAZO.
- DISCRASIAS SANGUINAS.
- ESTADOS CONSTITUCIONALES.
- Etcétera.

UNIDAD BIOLOGICA DENTO-MAXILAR

→ Gingivitis y estomatitis en general ↓ Parodontosis y bolsas marginales prof. ←

NECROBIOSIS Y GANGRENA PULPAR

INVASION INFECCIOSA DEL ESPACIO PERIODONTO-APICO-RADICULAR

OSTEITIS PERIAPICAL AGUDA ↔ OSTEITIS PERIAPICAL CRONICA

GRANULOMA ↔ ABSCESO ↔ QUISTES

FOCO SEPTICO DENTARIO

FOCO PRIMARIO ↔ SEPSIS ODONTOGENA

INFECCION FOCAL

DEUTEROPATIAS

Antes de seguir adelante, y con el anterior cuadro a la vista, conviene aclarar algunos puntos y definir ciertos conceptos en él vertidos, como condición indispensable para la justa valoración del papel patológico de cada uno de los factores etiológicos en él consignados como creadores de situaciones anatomopatológicas conceptuales en la génesis de la infección focal. En efecto, no todos los factores coad-

yuvantes y predisponentes encasillados en el apartado del "medio bucal" lo son en el mismo grado, sino que más importancia tiene en este sentido patogénico los gérmenes y el estado séptico bucal, juntamente con las injurias mecánicas y químicas, ya sean accidentales u operatorias, que terapéuticamente se realizan en el espacio radicular del diente, que no el resto de los factores que de una manera eventual pueden actuar ponderablemente como causas de la infección. Lo mismo cabe decir de los estados patológicos: "gingivitis", "estomatitis", "paradentosis" y "espacios marginales profundos", que, considerados clínicamente como focos de infección "abiertos", pueden convertirse en determinadas circunstancias en focos de infección "cerrados", siendo en este estado posibles elementos tributarios de la infección focal. En cuanto a los procesos que radican en el espacio periodonto-ápico radicular, bien está que tengamos en cuenta que en el orden estricto de relación patogénica la osteitis periapical aguda es al absceso y a la sepsis odontógena lo que la osteitis periapical crónica es al granuloma y al foco séptico dentario.

Las causas generales encasilladas en el "medio interno" pueden dividirse en congestivas, infecciosas, discrásicas y tóxicas. Nunca actúan como causas determinadas, sino como predisponentes; y aunque ciertos autores han negado la posibilidad de que puedan por sí mismas provocar focos primarios, sí se puede admitir, en cambio, que provocan la exaltación de los focos periapicales latentes, y en último caso, siempre complican el estado séptico bucal, destruyendo la resistencia local y favoreciendo de este modo la posible aparición de un foco.

Algo más delicado de definir es el concepto de "sepsis odontógena", pues habida cuenta de que el término "sepsis" indica pululación de gérmenes en la sangre e igual circunstancia se da en la infección focal odontógena, en principio pudieran tomarse ambas dentro de una misma entidad nosológica, pero con manifestaciones clínicas diferentes. Sin embargo, la clínica y su comprobación biológica no parecen responder a esta realidad, pues a las manifestaciones clínicas, generalmente violentas, y la comprobación bacteriológica positiva en la sangre, propia del síndrome "sepsis", se opone lo insidioso de la infección focal, en la que, por otra parte, es poco frecuente la comprobación bacterial.

En principio, este confusionismo, aunque referido al término "sepsis oral", se lo debemos a William Hunter, cuando allá por 1910,

y con ocasión de la apertura de los cursos de la Universidad de Mac Gill, en Canadá, pronunció una resonante conferencia, "El papel de la sepsis oral y antisepsis en Medicina", en la que, basándose en meritorios trabajos de investigación clínica, criticó con ingeniosas frases la terapéutica conservadora de la Odontología, que los médicos de la época pronto tomaron como suyas de una manera general, condenando "esos dorados mausoleos"; que, según el parecer de entonces, el odontólogo elevaba a las masas sépticas, que conservaba en vez de eliminarlas del medio bucal. Así se creó este desafortunado concepto de "sepsis oral", que referido a "sepsis bucal" o "sepsis dental" hubo de traer consigo una desagradable controversia entre los partidarios de la infección focal: Willings, Edward C. Rossenow, Lischer, Mayo, etcétera, y sus detractores, bacteriólogos clásicos: Schotmuller, Bingold y el patólogo Siegfried Graff.

Desde el punto de vista puramente estomatológico, el concepto de sepsis odontógena es la consecuencia lógica de la instalación de gérmenes patógenos en el espacio periodonto-ápico-radicular, bien a través del canal radicular o por solución de continuidad marginal, dando lugar por predisposición orgánica tisular local y escasa resistencia orgánica ocasional a reacciones anatomopatológicas locales, generalmente de tipo destructivo o tromboflebitico, que oponen débil barrera defensiva al paso constante o periódico de los gérmenes patógenos al torrente circulatorio, provocando una bacteriemia "comprobable biológicamente y que perdura mientras la comunicación de foco séptico con la corriente sanguínea no sea interrumpida por modificaciones anatomopatológicas del proceso que las ocasiona".

Este tipo de foco séptico, muy importante de considerar en otros aspectos clínicos trascendentales para el odontólogo por los desencadenamientos que en él se producen con motivo de extracciones dentarias, apicectomías, etc., y su perniciosa influencia sobre procesos patológicos preexistentes (endocarditis, glomérulo, nefritis, etc.), no reúne las clásicas características etiopatogénicas de la infección focal, pero puede adquirirlas cuando las condiciones locales y generales se modifican en un sentido favorable en cierto modo defensivo a la difusión séptica, pero eventualmente patogénica para la infección focal.

Patogenia de la localización del foco primario en la unidad dento-maxilar

Para la explicación de la patogenia de la localización del foco primario en el espacio periodonto-ápico-radicular hay que tener en cuenta tres factores que, de acuerdo con la teoría general de la infección focal, juegan aislado y conjunto papel:

- a) Condiciones señaladas por Roesler en todo terreno orgánico para poder considerarle como tributario de la infección focal.
- b) La histopatología del espacio periodonto-ápico-radicular.
- c) La flora bacteriana de los conductos radiculares infectados.

De la combinación de estos tres factores se desprenden las siguientes circunstancias patogénicas favorables a la localización del foco primario y su evolución.

- Primero.
- a) Que el órgano infectado lo sea crónicamente.
 - b) En los procesos patológicos que anidan en el espacio periodonto-ápico-radicular, el pasaje de su forma aguda a la crónica es la regla, pudiendo también ocurrir la reversión de los fenómenos, es decir, la reagudización de un estado crónico.
 - c) La existencia de gérmenes piógenos, principalmente estrepto y estafilocócicos.

Segundo.

- a) Que el órgano infectado posea receptáculos que permitan el anidamiento macroscópico de los materiales de exudación.

- b) El espacio periodonto-ápico-radicular ofrece en su anatomía, por una parte, el foramen y las foraminas del ápice radicular, de difícil acceso a las maniobras terapéuticas y muy propicias, en cambio, al anidamiento bacteriano, y por otra, el espacio delimitado por las fibras del ligamento alvéolo-dentario alrededor del mismo ápice, espacio ocupado en condiciones normales por el paquete vásculo-nervioso y atmósfera conjuntiva que les envuelve, que se convierte en efectivo como consecuencia de la regresión de los mismos al morir la pulpa, bien sea patológicamente o por maniobras terapéuticas. Ni que decir tiene que la persistencia de un conducto radicular sin tratar aumenta extraordinariamente las condiciones de retención señaladas por Roesler. Estas circunstancias anatómicas son las que en definitiva crean, cuando el estado patológico se ha establecido, el llamado "espacio muerto" de Passler, en el que se acumulan los productos del metabolismo bacteriano, que a su vez, por modificaciones del potencial de reducción y por el mecanismo de la infección mixta, disminuye

la violencia de los gérmenes, entreteniéndolo aún más la cronicidad del proceso.

c) Atenuación de la virulencia bacteriana.

Tercero. a) Dada su situación y su constitución histológica, no estén dichas anfractuosidades en comunicación directa con el exterior, aislándose sus cavidades a favor de sus relaciones topográficas, bien por la presencia de exudados, membranas patológicas o tejidos neoformados que obstruyan, por decirlo así, los lugares normales de drenaje en los citados órganos.

b) A esta condición de Roesler responde la histopatología de paradencio con la suma de las facultades concedidas al tejido conjuntivo fibroso, fácilmente proliferativo; las del tejido óseo y las del cemento, que aunadas hacen posible la formación del granuloma.

c) Formación de alérgenos bacterianos.

Cuarto. a) Que sean territorios orgánicos en los que la circulación general no ejerza un marcado papel hemodinámico, lo que permitirá el estancamiento de los gérmenes.

b) Muerta la pulpa, la regresión vascular del periápice es la regla, y cuando los procesos mórbidos se instalan en el espacio periodonto-ápico-radicular, se desarrollan, claro está, dentro de los estadios clásicos de hiperema vascular, inflamación exudativa (serosa y supurada), para pasar a la inflamación proliferativa y estados regresivos cálcicos y tisulares, que bloquean, por decirlo así, el terreno afectado a la acción activa de la corriente sanguínea en el verdadero sentido de la palabra.

c) Invasión periódica e intermitente de gérmenes, toxinas y alérgenos.

Como complemento de este mecanismo patogénico de localización no podemos dejar de mencionar la teoría a la inversa de Broderick, Hatton, Marshall, etc., que aceptan la infección focal, pero considerando el foco dentario más como "secundario" que como "primario". En efecto, consideradas las circunstancias y condiciones anteriormente enumeradas, lógico es suponer que a favor de la carga positiva de los elementos de desintegración inflamatoria local (teoría anacorética de Ascoli) puedan localizarse en este terreno favorable los gérmenes con carga negativa procedentes de otros lugares del organismo, suponiendo siempre que el espacio periodonto-ápico-radicular esté libre de gérmenes de origen dental.

Manifestaciones patológicas

De acuerdo con lo dicho, y dado por hecho la constitución del foco, dos cosas pueden ocurrir: o que permanezca latente o que se produzca la dispersión de la infección por los más variados mecanismos, contándose el de la infección focal entre ellos. Esta dispersión se hace según la combinación y preponderancia de los factores biológicos, tan gráficamente consignados en la fórmula de Thibaut-Raison:

$$L = \frac{C \times P}{R}$$

L = lesión secundaria.

C = foco virulento.

P = predisposición orgánica.

R = resistencia del organismo a la virulencia.

La dispersión se efectúa en diferentes direcciones, dando lugar a cuadros patológicos inmediatos o a distancia, que brevemente vamos a enumerar por el valor que en el diagnóstico diferencial de los mismos tiene dentro del círculo de la infección focal:

1.º “Por continuidad”: osteitis y osteomielitis maxilares, sinusitis.

2.º “Por vía linfática”: amigdalitis, adenitis, linfadenitis, linfangitis, etc.

3.º “Por vía nerviosa”: neuritis, neuralgias, etc.

4.º “Por vía venosa”: flebitis.

5.º “Por vía humeral”: alergias.

6.º “Por vía sanguínea”:

Sepsis odontógena (bacteriemia, septicemia, toxinemia).

Infección focal (gérmenes, toxinas, alérgenos bacterianos).

a) Sin localización.

b) Con localización: *deuteropatías*.

De los procesos patológicos más arriba enumerados, los relacionados en los cuatro primeros grupos pueden considerarse en cierto modo como específicos del foco séptico dentario, sea cerrado o no. Las alergias pueden aquí interpretarse en dos sentidos: uno bacteriano, incluido de lleno en la patogenia de la infección focal, y otro, los alérgenos de orden químico-biológico, que pueden tener su origen en el mismo estado séptico bucal.

De la sepsis odontógena, nada nuevo tenemos que añadir a lo dicho. En cuanto a la infección focal, dos cosas pueden ocurrir:

1.º Que se manifieste clínicamente bajo la forma de un síndrome general más o menos aparente, pero sin localización orgánica determinada.

2.º Que a este síndrome se añadan manifestaciones de localización secundaria, que puede ser una de las muchas deuteropatías acotadas en la famosa lista de Passler, más tarde modificada por Grumbach en el Congreso de Viena antes citado.

Aunque este punto ya habrá sido extensamente tratado en otros capítulos de esta revista, consideramos oportuno llamar la atención de algunas de las deuteropatías que la experiencia general señala como más posiblemente relacionadas con el foco dental por el valor que ello tiene como ayuda a la presunción del foco causal de infección. En efecto, no cabe duda de que, dadas las características bacteriológicas y anatomopatológicas del foco dentario y forma peculiar de dispersión, es lógico pensar que a favor de las embolias capilares ocasionadas por el mismo funcionamiento bucal (masticación), los gérmenes vayan a fijarse en los glomérulos renales, dando lugar a formas de nefritis ya señaladas por Cerdán. En contraste con estas formas achacadas al foco dentario, el resto de la patología renal es, sin género de duda, atribuída al foco amigdalino.

Hausmann y Harder conceden gran importancia al foco dentario como causal de las miocardiopatías. Según el profesor A. Pedro Pons, en las miocarditis agudas simples del reumatismo y las endocarditis agudas vegetantes bacterianas poca importancia tiene el foco dentario, como no sea orientado preventivamente a la sepsis odontógena, pero sí la tiene mucha, en cambio, en las endocarditis reumáticas simples cronológicamente evolutivas o casi latentes.

En las afecciones reumáticas es donde mayor papel patogénico juega la infección dentaria. No obstante, es pequeña en las llamadas neuritis reumáticas, y nosotros así lo creemos, sobre todo en la ciática de origen focal. Algo más de influencia tiene el foco dentario en las artropatías con inflamación sinovial de las artritis crónicas, lo mismo que en los reumatismos cardioarticulares, en oposición al reumatismo agudo específico, que es más bien atribuído al foco amigdalino.

D i a g n ó s t i c o

El diagnóstico de la infección focal plantea dos problemas semiológicos distintos: uno, esencialmente médico, y otro, de localización focal netamente odontológico en el caso que nos ocupa. Respecto al primero, lo suponemos suficientemente tratado para no incurrir en repeticiones; en cuanto al segundo, por ser puramente odontológico, prescindimos de enumerar detalladamente técnicas de exploración, que competen al especialista, pero sí hemos de llamar la atención al médico en general de la conveniencia de seguir una norma de conducta en sus exploraciones, siempre contando con el odontólogo, para llegar de común acuerdo al diagnóstico efectivo del foco.

La mayor dificultad que se le presenta al médico es cuando el síndrome focal se manifiesta solamente co síntomas de orden general casi inaparentes (¡febrículas!). En este caso, si los métodos generales de exploración (fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación, curva de temperatura, sedimento urinario, etc.) no le han dado una orientación determinada, investigará minuciosamente los posibles padecimientos por parte del enfermo en fechas más o menos lejanas de procesos patológicos localizados en boca y que no fueron considerados por éste en el interrogatorio habitual.

Cuando el síndrome general se acompaña de manifestaciones focales secundarias con la sintomatología propia del órgano afecto, el médico debe agotar todos los recursos de exploración y tratar de descubrir la causa más estrecha directa o inmediatamente relacionada con el órgano enfermo, pues las más de las veces, ante un hecho patológico determinado, hay motivos etiológicos que, bien buscados, son sobradamente más fundamentales que el foco séptico en sí, cualquiera que sea su naturaleza.

Cuando los cuadros patológicos recaigan sobre procesos que la práctica general ha sancionado como de más frecuente relación de causa a efecto con un foco primario determinado, hacia él deberá dirigir preferentemente su atención, y así en nuestro caso más se le ocurrirá pensar en el foco dentario cuando se encuentre ante una glomérulo nefritis, una endocarditis reumática simple, una artritis crónica, etc., que no en otro foco.

Respecto al diagnóstico netamente odontológico, repetimos, no consideramos oportuno entrar en detalles de los métodos de exploración, pero sí hemos de llamar la atención del médico cuando el

odontólogo se ve precisado a individualizar el foco séptico activo utilizando los llamados métodos biológicos de "provocación" y "reactivación", que, como su mismo nombre lo indica, deben de ser puestos en práctica bajo el control de ambos. La técnica de hemocultivo, ya de por sí inconstante en la comprobación de la bacteriemia, por pensar que ésta pudiera ser transitoria, los distintos autores, y entre ellos Richards, aconsejan hacer una movilización a partir del foco que ponga los gérmenes en circulación, utilizando para ello métodos de funcionamiento dentario encaminados a tal fin (masticación, presiones, etc.). No obstante, los resultados siguen siendo muy inconstantes, y, por lo tanto, es un método de valoración ocasional mientras su técnica no se modifique en sentido más efectivo y menos peligroso para el organismo.

El método de "provocación" de Gutzeit, consistente en someter a los focos sospechosos a la acción de las ondas ultracortas (que, al parecer, en caso de actividad del foco se intensifica el tiempo de eritrosedimentación), no ha llegado a cuajar como método corriente de exploración en Odontología, pues al inconveniente de reactivar el foco se añade una serie de dificultades técnicas de aplicación en boca y una gran inconstancia de resultados debido al método mismo, muy dado a errores de orden biológico, y las desviaciones que los materiales de obturación y prótesis situadas en boca ocasionan sobre el campo eléctrico utilizado.

La inyección de "antígenos bacterianos" preparados a base de granulomas, si va seguida de reacción local y general positivas, puede decirse, según Bottyan, que los focos bucales se encuentran en actividad. El método es también bastante inconstante y no está exento de peligro por las reactivaciones de orden general que ocasionalmente produce.

El método de Test, cutáneo, tiene el gran inconveniente de que exige la extracción previa del diente, aparte de que sus resultados de constatación biológica han sido muy dispares. Sin embargo, esta prueba, que hemos visto concienzudamente exployada por Trobo, tiene un gran valor diagnóstico diferencial de relación focal y de gran importancia cuando se decide el tratamiento por vacunas basándose en este método.

T e r a p é u t i c a

Ante un foco séptico dentario, sospechoso o no de infección focal, el médico y el odontólogo no tienen más derecho a opción que seguir la misma conducta que tiene dividida a las dos escuelas, radical y conservadora, de la Odontología. Para la primera, sólo la extracción del diente y el inmediato curetaje del foco infeccioso periapical puede resolver satisfactoriamente todos los casos. Para la segunda, la mayoría de los dientes infectados son curables por los métodos terapéuticos de que actualmente dispone la Odontología (biológicos, químicos, físicos y quirúrgicos). Estos métodos corresponden en detalle al odontólogo, pero nuestra opinión es que la conducta aconsejada por ambas escuelas es digna de tener en consideración, según las circunstancias locales y generales que en ella concurren. En general, la terapéutica radical, a pesar de algunas indudables exageraciones que deben su origen a la general insuficiencia humana, es la que promete los mejores resultados; con ello no queremos preconizar la extracción a todo trance, fundamentando nuestra esperanza en la técnica odontológica, que cada día avanza por cauces más seguros en la terapéutica y en la profilaxis. (per "Ser", pág. 31, 1949.)

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

Toledo: *El foco séptico oral*. Tesis doctoral. Universidad Buenos Aires. 1936.

Stumpf: *Significance of nephritis to the dentist*. D. I. Inters. 1937.

Lara: *Contribución al estudio de los granulomas apicales*. Tesis doctoral. Universidad Buenos Aires. 1938.

Reiman and Havens: *Focal infection and systemic disease*. A. Critical Appraisal. J. A. M. A. 1940, 114.

Pucci: *Paradencio*. Montevideo. 1945.

—*Conductos radicales*. Montevideo. 1945.

Mathis y Winkler: *Odontología y medicina interna*. 1945; pág. 224.

Riedner: Loc. cit.: *Problemas anuales prac. Odont.* 1945.

Carmena: *El problema de la infección focal*. Anls. Esp. Estm. 1945.

Barnfield: *Subacute bacterial endocarditis and dental procedures*. Oral Sugery. Ene. 1946, pág. 55.

Trobo Hermosa: *Diagnóstico biológico del foco dentario y su relación con la patología general*. Anls. Esp. Sstm., núm. 42, 1946.

Pons Gil: *Patogenia, diagnóstico y tratamiento de la infección focal*. Anls. Esp. Estm., núm. 12. 1946.

Pulido Fernández: *Infección focal odontógena*. ODONTOLATRÍA. 1946; número 34.

Crowley: *Focal infection*. Oral. Surg. Febr. 1946, pág. 126.

Taylor: *Surgical approach to oral sepsis*. The Dent. Recd. 1946. página 275.

Lesier W. Burket: *Oral medicine*. Philadelphia. 1946, págs. 527-541.

Oscar Cavanha: *Conduetos radiculares y focos de infección del paradencio apical*. Buenos Aires. 1947.

Stobie: *The role of dentistry in general medicine and surgery*. British Dent. Jour. 1947, núm. 12, pág. 249.

Frode Hilming: *Chronic ulcerative gingivitis and focal infection*. British Dent. Jour. 1947, núm. 2, pág. 49.

Profesor A. Pedro Pons: *Infección focal odontógena en medicina interna*. Anls. Esp. Estm. 1947, núm. 10, pág. 489.

Vallejo Nágera (F.): *La ciática y el foco séptico dentario*. ODONTOLATRÍA. 1944, núm. 10, pág. 553.

El bienestar de la siesta

Los animales, aunque inferiores al hombre intelectual y moralmente, duermen la siesta; esto tanto en verano como en invierno, cortando la jornada por una siesta de duración más o menos prolongada, siesta reparadora que permite devolver al cerebro, músculos y demás órganos corporales, la nueva energía necesaria para realizar y mantener un nuevo esfuerzo.

Fisiológicamente es la siesta, principalmente para el hombre sano y vigoroso, una excelente práctica que confirman los datos más seguros de la higiene. Pero esta siesta, muy recomendable después del almuerzo, es también ventajosa a continuación de la cena, y no existe persona entre las que trabajan de noche que desconozca la lucha contra el sueño invasor, el cual acaba haciéndose irresistible.

Es una buena práctica, después de ambas comidas, ceder a esta necesidad. Una buena hora de reposo al mediodía y un cuarto o media hora a la noche son costumbres excelentes de adquirir y rinden al espíritu y al cuerpo mayor bien que se pueda imaginar. Además, esta siesta evita los excitantes artificiales, como el café, té y tabaco; facilita el comienzo a la digestión, calma los nervios y permite volver al trabajo con alegría y actitud.

En cuanto a los intelectuales, los obreros del pensamiento; a los escritores, siempre obligados a tener el cerebro en actividad, es sumamente favorable para su vigor intelectual acostumbrarse a una siesta prolongada después de la cena (Balzac debió su fecundidad cerebral a este método). Por la mañana, después de despertar, se puede dormir aun otra hora, dividiendo así el sueño de la noche en dos, y, al emprender el trabajo después, durante tres o cuatro horas, da un excelente rendimiento, y esto tanto más por el reposo cerebral que se acaba de tener, encontrándose en las condiciones de calma, silencio y disposición en todo favorable a la salud y al pensamiento. (*Pharm. Chez Soi*, 8-6-48).