

INFECCION FOCAL ESTOMATOGENA

por el

DR. ANTONIO PASCUAL MURCIA

Correspondiente de la Real Academia de Medicina

616.314-06:616

Si en nuestro propósito de encarecer la importancia de las afecciones buco-dentarias en relación con la medicina interna, hemos estudiado las afecciones de los dientes y las del paradencio, como verdaderas entidades nosológicas, tenemos que culminar aquel nuestro propósito intentando centrar, bajo el punto de vista odontológico, el caos de opiniones que en el momento actual es la característica del hondo problema de la Infección Focal. Y consideramos que, todavía es un hondo problema para el especialista de boca, porque pudiendo existir etimológicamente foco, que produzca infección en diversos puntos del organismo, cualquiera de ellos que no sea estomatógeno nunca podrá ser inculpado a incuria, desidia, o defectuosa técnica operatoria del especialista a cuyo cuidado pueda estar encomendada la atención del órgano o aparato presunto forjador del foco; por el contrario, han sido legión los médicos que después de que Pässler, en 1909, publicara sus "Relaciones causales entre la presencia de focos infectivos en la boca y diferentes enfermedades", siguiera ciegamente a William Hunter, que en su conferencia de Montreal publicada en 1911 atacó violentamente a la Odontología conservadora, a la que denostó diciendo que no merecía otro nombre que Odontología séptica, porque conservaba en la boca las masas sépticas y aun encima les elevaba "áureos mausoleos".

Es este tema de tanto interés médico que puede decirse no hay un práctico clínico de renombre que no haya hecho alguna aportación a la solución de los problemas que plantea; por tanto, todo lo que se haga por conseguir los más precisos conocimientos sobre la I. F. será poco. Y en justa reivindicación de las culpas que se nos puedan achacar como "fabricantes de focos" debemos decir, para comenzar este estudio, que han sido especialistas de la boca o médicos ilusionados con los estudios odontológicos los que más aportaciones han hecho en el transcurso de las dos últimas décadas, para conseguir el sano criterio ecléctico actual de este tan arduo problema.

Comencemos por establecer la marcha descendente de los exagerados criterios iniciales. Los primitivos investigadores de la I. F. le asignaron una tan extraordinaria importancia que centraron en

ella casi toda la patología. Así Freud llega a decir "que la estreptomycosis crónica fluctuante es una pandemia que, desde el punto de vista social, tiene tanta importancia como la sífilis o la tuberculosis; el citado Pässler la considera como una verdadera plaga social; Castex cree que aumenta en frecuencia en los últimos años y lo atribuye a una exacerbación del genio epidémico o patomorfosis; y Nielson, por último, ve en la I. F. "una causa de la vejez prematura, de las afecciones endocrinas variadas del sistema vascular-sanguíneo y de los elementos cito-tisulares".

El trabajo de Rosenow, publicado en el *Dental Cosmos* de 1934, tuvo la pretensión de demostrar que el ochenta por ciento de los adultos presentan dientes cuyas raíces han sido objeto de tratamiento y en los cuales el 69,50 por 100 presentaban focos infecciosos periapicales, demostrables roentgenológicamente, llegando al convencimiento de que, prácticamente, "todos los dientes exentos de pulpa de los enfermos que sufren las distintas afecciones que integran el cuadro de la infección focal, contienen estreptococos". En sus conclusiones, relaciona íntimamente el problema de la I. F. con la transmutabilidad y con la localización electiva de los estreptococos. Por el contrario, Grumbash, después, en comunicación presentada al IX Congreso de la Federación Dental Internacional (tomo I, pág. 3) afirmó que el ensayo en animales llevado a cabo como propone Rosenow "no ofrece la más mínima garantía de que las clases o estirpes aisladas por dicho autor sean idénticas a las causantes del cuadro morboso".

De aquellas exageraciones iniciales llegamos a caer en el moderno escepticismo, ya resumido y compartido por nosotros en comunicación presentada al XVI Congreso Odontológico Nacional de 1949, titulada "Conducta del Odontólogo ante la Infección Focal Odontogena" y que exponía las opiniones coincidentes de los doctores Haunteis (1946), Gutzeit y Parade (1946), profesores Mazzoni, Zabala, Marañón, Rodríguez Fornos, Beltrán Bagená y Carmena.

Recientemente (1951) se han celebrado en Barcelona unas jornadas organizadas por el Seminario de la Cátedra de Patología Médica de aquella Universidad, del Profesor Gibert-Queraltó y la Asociación de Odonto-Estomatología de su Academia de Ciencias Médicas dedicadas exclusivamente a Patología Focal Dentaria, en las que se han hecho afirmaciones tan rotundas como las siguientes:

El profesor Pons dijo que una de las afecciones más frecuentes y llamativas, la piorrea alvéolo-dentaria (paradentosis) adquiere muy rara vez el carácter de I. F., por no cumplirse en ella los postulados esenciales del foco, el más importante de los cuales es el de asentar en un espacio cerrado apto para la detención supurativa. El profesor Soria Escudero, de Oftalmología, se inclina a compartir la opinión de los oftalmólogos que no aceptan la relación diente-ojo. El profesor Villanova, de Dermatología, manifiesta que el foco séptico, donde tiene su más abundante literatura es en el campo bibliográfico que podríamos llamar del caso único y expone que no existen dermatosis propias del foco séptico dentario. Por último, el doctor Sáez de la Calzada, uno de los más eminentes críticos y publicistas de la moderna Estomatología española, culmina estos puntos de vista con la siguiente afirmación que hasta hace bien poco hubiera parecido temeraria y que nosotros corroboramos íntegramente por nuestras constantes y numerosas observaciones en la clínica diaria: "Existe la tendencia a inculpar al clásico granuloma apical como única causa de I. F. y esto, en la actualidad, es un absurdo. No afirmaré que el granuloma no tenga culpa y responsabilidad en las infecciones focales, pero en lo que sí insisto es en la afirmación de que existen otros procesos patológicos distintos al granuloma, los cuales son en realidad auténticamente patógenos. El granuloma no es más que un tejido de granulación, y como tal representa una barrera, una defensa que el organismo opone a la infección. En consecuencia, y teniendo esto en cuenta, casi debiéramos considerarlo como una formación resultado de un proceso favorable a la autodefensa que despliega el organismo. Lo verdaderamente nocivo serían los estados pregranulomatosos, que son en realidad verdaderos responsables".

* * *

Hemos resumido el estado actual del pensamiento médico sobre la I. F., remarcando el justo desapasionamiento al que personalmente nos inclinamos y que quedó expuesto con fundamentos de casos clínicos en aquel nuestro trabajo citado anteriormente; esta postura, que profesionalmente no puede ser más desinteresada, no quiere justificar un desconocimiento de lo que la parte técnica de la misma nos compete. Expuesto lo que pudiéramos considerar como

reseña histórica de la I. F., expondremos el moderno concepto que de esta infección se debe tener en relación con su definición y etiopatogenia.

Desde Grumbach se define el foco de infección como "espacio sin comunicación con el exterior que, siendo punto crónico de infección latente, por vía sanguínea o linfática y a intervalos más o menos espaciados, dispersa bacterias, alérgenos o toxinas, que pueden ocasionar procesos múltiples en el organismo".

La mayoría de los autores coinciden en que para que una infección se considere como foco precisa: 1.º Que sea crónica y casi asintomática "in loco". 2.º Que la parte afectada no esté en comunicación con el exterior ni con cavidades naturales amplias. 3.º Que tenga su asiento en tejido poco vascularizado (valoración de los llamados espacios muertos de Pässler). 4.º Que exista fuerte defensa inmunitaria del organismo, pues de no existir ésta se generalizaría el proceso.

La importancia que para la Estomatología tiene el estudio de la I. F. se deriva de que según el promedio de estadísticas consultadas, el orden de frecuencia de la localización de los focos primarios es el siguiente: amígdalas; dientes y paradencio; senos paranasales; oído medio (durante la infancia, porque después decrece su posibilidad); colescito; apéndices; digestivo en general; génito-urinario; bronquio y pulmón; ganglios; pulmonares y mesentéricos.

Al tratar de la etiología estudiaremos primero el factor germen y después el factor terreno orgánico.

Casi todos los investigadores coinciden en atribuir al estreptococo principal papel entre los gémenes causantes de la I. F., y aunque no le dan valor de especificidad se tiende últimamente a remarcar la frecuencia de la cepa estreptococo hemolítico tipo A de Lansefield, que es el que con más frecuencia se encuentra en los cultivos a partir de productos del foco. Un problema no solucionado aún, es el que se refiere a los estudios iniciados por Pässler sobre la supuesta especificidad de localización de ciertas razas de estreptococos y su capacidad de mutación de unas especies en otras. Como lo interesante es la acción tóxica y alérgica que pueden presentar muy distintas bacterias, parece probable que aunque no exista especialidad, la variada virulencia de las distintas razas de un germen pueda producir formas clínicas de muy distinta gravedad; de este modo

las afecciones por estreptococo son muchísimo más graves (endocarditis bacterianas, nefritis focal ebólica) que las de otros gérmenes como el micrococus que, aunque rara, se ha encontrado alguna vez. Ultimamente se valora bastante el papel de los anaerobios, teniendo en cuenta que la falta de comunicación con el exterior, al menos temporal, proporciona un óptimo ambiente para el desarrollo de gérmenes con pocas apetencias de oxígeno.

La determinación del agente es difícil de efectuar por los medios corrientes para el diagnóstico específico de las enfermedades infecciosas: el hemocultivo y las reacciones antigénicas de inmunidad. Es natural que los hemocultivos rarísimamente puedan encontrarse positivos, puesto que en técnica bacteriológica, para la posibilidad de un hemocultivo se precisan de 10.000 a 100.000 bacterias por cc. de sangre, cantidades que difícilmente se pueden alcanzar a partir de focos encapsulados y que albergan gérmenes atenuados por la buena defensa orgánica, condición esencial para que la infección se mantenga localizada.

Tanto en la I. F. como en todos los problemas de la patología de las infecciones, se concede cada día más valor al factor terreno y defensa orgánica, siguiendo la corriente de medicina neohipocrática que parece orientar la actual Patología; y así Castex habla de un "tono reaccional" y Cuatrecasas establece las "labilidades del sistema" que harían que ciertas familias tuviesen propensión a padecimientos articulares, nerviosos, etc., de esto a resucitar las antiguas diatesis no va más que un paso.

Valorado el factor terreno lo haremos desde el punto de vista local primero, en virtud del cual los tejidos permiten el mantenimiento de un foco infectivo crónico por mecanismos defensivos, por circunstancias locales, etc.; y el otro general después, por la reacción que este foco representa, que puede oscilar entre la sanidad clínicamente perfecta y las más diversas afecciones. Esto explica que muchas personas sean portadoras de numerosos focos sin que tengan que atribuir a ellos la menor molestia; mientras que en otras, basta la presencia del más pequeño foco para desencadenar una aparatosa sintomatología, en la cual intervendría el estado alérgico anterior o padecimientos crónicos, como reumatismo poliarticular agudo pasado a cronicidad y reactivado, o cuando se produce empeoramiento de los hipertiroidismos, etc.

El "factor endocrino" en su equilibrio, es primordial en cuanto que puede intervenir en los mecanismos de defensa ante la infección (Selye).

El estado nutritivo general y las carencias vitamínicas tienen una importancia extraordinaria como factores coadyuvantes a la constelación causal que desencadene el proceso; a este respecto es muy importante la vitamina C como factor antiinfeccioso y la A como protector de los epitelios.

Gráficamente expresa Botner el valor del factor terreno en la I. F. diciendo que "una boca llena de granulomas puede, durante mucho tiempo, no representar nada para la salud mientras las defensas son buenas", bastando cuando no lo son una infección intercurrente o un desequilibrio vegetativo para que la sintomatología apareciese.

Patogenia de la infección focal.—El mecanismo en virtud del cual las causas patógenas determinan el padecimiento orgánico, es uno de los puntos que debe considerarse fundamental en toda enfermedad por ser de donde han de salir las indicaciones de tratamiento. Para el estudio de la patogénesis de la I. F. hay que resumir las numerosas teorías emitidas (lo que quiere decir que ninguna de ellas da respuesta a todos sus problemas, haciendo labor de síntesis de lo que en cada una de ellas hay de aprovechables. Pasaremos, pues, revista a las teorías bacterianas, tóxica, alérgica, neural y la del síndrome de adaptación.

Teoría bacteriana.—Ya hemos hablado en la etiología, de los experimentos de Rosenow que pretendieron demostrar la localización electiva de los estreptococos y la mutación bacteriana, confirmados inmediatamente después por Bernhard, Precht, Mathes y Hardt entre los extranjeros y por A. de la Peña entre nosotros y parcialmente, por Lusena, Chini y Garbini, siendo demostrada la mutación bacteriana por los españoles Julio Méndez y Gibert-Queraltó.

En plena fiebre bacteriana se pretende encontrar *in situ* el germen de todas las infecciones. Pero los posteriores trabajos de Scotmüller, con su gran autoridad, vienen a negar la frecuencia de la crónico-septicemia. En resumen, podemos sacar la conclusión de que la bacteriemia, aunque pueda existir, es bastante rara y discreta. Cuando el germen asienta metastásicamente en otro órgano,

constituyendo focos secundarios, es a causa de que este órgano estaba sensibilizado por los productos del foco, siendo de más interés que la acción bacteriana directa, el mecanismo alergizante que mantiene la actividad del foco sobre todo el organismo. Unicamente se pondría de manifiesto esta acción, en los casos de alergia o ruina de las defensas, en que podría originar una "sepsis fulminante".

Teoría tóxica (Slauck).—La mayoría de los autores están de acuerdo en que el sustratum material de la acción tóxica de la I. F. está vinculado a dos tipos de productos: las toxinas bacterianas (especialmente exotoxinas o toxinas solubles) y ciertos metabolitos, concretamente bases histaminoides.

La manera de manifestarse esta acción tóxica, que como transportada por la sangre llegaría a todo el organismo, es muy amplia; desde antiguo clínicamente se viene atribuyendo a esta acción los síntomas generales (que son los que mejor ceden a la remoción del foco) de: astenia, anorexia, algias errativas, hipersomnias, palpitaciones, fibrilación muscular, etc., cuya patogenia no siempre es fácil de explicar.

Hay un factor de valor extraordinario en esta acción tóxica, que en su repercusión en la gran viscera detoxicante, el hígado.

La consecuencia de esta acción tóxica e hiperérgica (Giménez Díaz) sobre el hígado, de la I. F., se manifestaría clínicamente por: acetonemia (principalmente en los niños), baja de glucógeno hepático, acidosis y desequilibrio vegetativo como consecuencia de las alteraciones del Ph que se producen en la insuficiencia hepática, hipoglucemia, aumento del poder hidropéptico tisular con tendencia a los edemas. Indirectamente se produciría también una hipoavitaminosis C (Panzig), por el aumento de consumo de ácido ascórbico que se produce en toda infección. Tal vez esta acción tóxica entrañe un déficit de las demás vitaminas, pero lo interesante es que el déficit vitamínico, así como la insuficiencia hepática, es alergizante, estableciéndose un círculo vicioso que mantiene la evolución tórpidamente del proceso.

Respecto a las vías de ingreso del tóxico, puede considerarse como segura la sangre y la linfa, y como hipotética la que, según Slauck, tendría lugar a través de la vaina linfática del perineuro, según un mecanismo análogo a aquel por el que Meyer explicaba la patogenia del tétanos.

Teoría alérgica (Rössle, Klinge, Bergen y Heinlein).—Esta teoría fué concebida primeramente al estudiar dos afecciones muy corrientes: el reumatismo poliarticular agudo febril y la glomerulonefritis aguda difusa. En ambas se llegó a valorar justamente el foco como sensibilizante a distancia, de órganos donde después se desarrollaría el choque alérgico determinante del padecimiento.

En este mecanismo alérgico, hay que considerar los productos que pasan a la sangre y tienen capacidad antigénica para que puedan ser considerados como alérgenos. Los mejores estudiados y comúnmente admitidos son: los restos bacterianos, las secreciones bacterianas y las sustancias del propio organismo producidas por la acción del foco.

Como pruebas suficientes para demostrar la importancia de la alergia en "algunas enfermedades a foco", exponremos: 1.º—La desaparición del complemento de la sangre ha sido demostrada en el R. P. A., endocarditis reumática y nefritis aguda. 2.º—La existencia de enfermedades alérgicas de curso muy paraecido a algunas de origen focal (enfermedades del suero y R. P. A., coriza polínico y coriza vasomotor a foco). 3.º—Los datos experimentales de producción de artritis y endocarditis en conejos por inyección de sueros heterólogos (Klinge) iguales a las afecciones a foco. 4.º—La existencia en las afecciones por I. F, como en la alergia, de un período de incubación entre el establecimiento del foco y la afección general a él atribuida. 5.º—La desproporción entre la causa y el efecto, como es bastante frecuente en los fenómenos alérgicos.

—En términos generales puede decirse que la extirpación de los focos supone mejoría del estado alérgico, protección hepática en cuanto se le retiran noxas hepatotropas, mejorías del déficit vitamínico que se ocasiona rompiendo uno de los factores del círculo vicioso que mantiene la alergia, y por último, normalización del equilibrio endocrino-vegetativo.

Un hecho importantísimo y bien demostrado es, que cuando en el curso de un reumatismo poliarticular pasado a la cronicidad, se establece un foco séptico por un mecanismo de paralergia, sus productos pueden reactivar y volver a actualizar un nuevo ataque reumático, en cuya etiología específica a virus, nada tuvo que ver el foco que no existía, pero cuya evolución se ve nefastamente influenciada por su presencia y actividad. Es decir, el foco tiene valor específico, desde luego, en los llamados reumatismos focales (de evolu-

ción tórpida y de localización predominante en pequeñas articulaciones), pero también la tiene inespecíficamente en el reumatismo poliarticular agudo febril de Boillaud, reactivándolo.

La principal aplicación directa de esta teoría alérgica es aclarar la génesis del reumatismo primariamente crónico (la llamada artritis reumatoide o reumatismo de origen focal) e incluso la del agudo genuino. Giménez Díaz valora el factor foco en este último, como sitio de localización de la respuesta reumática, producida por un virus específico, el cual ataca más fácilmente a organismos sensibilizados por focos de croniopsepsis, que han establecido en ellos "una modalidad reumática de respuesta" por sensibilización a los productos bacterianos o focales. Con frecuencia hay posibilidad de que se reactive un R. P. pasado a la cronicidad si se instaura una I. F. sobre el paciente que lo sobrelleva, reactivación ocasionada por un mecanismo de paralogia. Por tanto, en el reumatismo específico, removido el foco "no se elimina la causa que es específica a virus, si no un origen de paralogias capaz de reactivaciones"; y es en estos casos en los que Giménez Díaz da un gran valor a la existencia en ellos de periodontitis crónicas y apicilitis, que con frecuencia curan asintomáticamente.

Cada día se insiste más en que el foco es sólo un factor en la génesis del reumatismo; se considera a éste como una modalidad de respuesta del mesenquima al que afectan también factores constitucionales, endocrino-vegetativos, infecciosos (específicos o no), paralogicos, climáticos, acciones mecánicas o físicas, etc... De aquí que no deban esperarse efectos teatrales en la eliminación de los focos, en estos enfermos, si esta terapéutica radical no es seguida de la atención debida al resto de la constelación etiológica. En este punto, Giménez Díaz insiste en "que la importancia de cada uno de los focos es muy difícil de establecer y que la doctrina del foco séptico ha perdido mucho en su terreno, pues cuando en Patología se llama "doctrina" a una tendencia, es que desfallecen sus bases objetivas".

Y para completar la nebulosa de este importantísimo problema de la I. F., diremos, que los últimos experimentos publicados por Gutzeit han demostrado plenamente la existencia en sujetos absolutamente sanos, de granulomas apicales asintomáticos clínicamente y sin producir consecuencia alguna en el organismo, de los cuales y con correctísimas técnicas se podían cultivar estreptococos. El mismo Giménez Díaz ha estudiado un gran número de reumatismos

crónicos sometidos a tratamiento general y a los que se les extirpó sus presuntos focos, sin que estos estudios le permitieran llegar a conclusiones demostrativas; con referencia a esto le hemos oído contar, casi anecdóticamente, que en una de las numerosas cartas recibidas por él de reumáticos en tratamiento el enfermo, le relataba una mejoría extraordinaria después de haber seguido todas sus indicaciones... menos una, la extirpación de su amígdalas, porque no se había atrevido.

Resumiendo el valor que hoy día se da al problema alérgico de la I. F., diremos: Que el foco actúa como factor o agente genético de ciertos reumatismos y afecciones hiperérgicas de repercusión predominante sobre el tejido conjuntivo, provocando en la economía una situación de hiperergia por el paso de toxinas, de productos del foco o del agente propiamente dicho a la circulación general, situación que convive o se ve aumentada por una real tendencia de hiperergia genotípica del mesenquima. Además, al sensibilizar el organismo, no lo hace sólo a las bacterias o productos procedentes de ellas (neo-antígenos), sino que en virtud de la llamada paralergia (Moro), se puede desencadenar la reacción hiperérgica, no sólo por la sensibilidad específica (germen y productos del foco), sino también por la de razas vecinas y hasta distintas o por agentes físicos o psíquicos.

Teoría neutral (Speranski).—Este autor valora mucho más que el germen, la reacción del sistema nervioso central, creyendo que la I. F. no sería más que simplemente un proceso neural, inespecífico y neurodistrófico con partida en un punto cualquiera del sistema nervioso por irritación provocada y mantenida por el foco. El proceso neurodistrófico establecido, progresaría después hacia los centros de una manera autónoma, llegando a determinar lesiones diencefálicas, siendo esta emigración por el nervio, larga, de curso ondulatorio y con fases asintomáticas.

Teoría del síndrome de adaptación (Selye).—La valoración del mecanismo endocrino en la génesis de las distintas enfermedades, difícil de por sí, según observa acertadamente Maelgrayth de Liverpool, ha venido siendo bastante descuidada. Muy recientemente el profesor Selye ha elaborado una ambiciosa doctrina que engloba en un mecanismo patógeno común de base endocrinológica, las más variadas afecciones, entre ellas, los reumatismos y la infección focal. Estos estudios vienen a dar base objetiva a la afirmación antes he-

cha de que la relación foco-artritis reumatoide no es simplista ni mucho menos, sino que hay, al menos en esta última, un mecanismo endocrino que ya parece conocerse en parte y que ha proporcionado los primeros éxitos del tratamiento.

El profesor Hans Selye, de Montreal, describe su "síndrome general de adaptación frente a agresiones orgánicas de muy distinto tipo: tóxica, anoxémicas, traumáticas, etc.; dentro de este síndrome describe tres etapas: 1.ª fase.—"La reacción de alarma" ante el estímulo se ve influenciada por distintos factores que la estimulan o bloquean, factores que son las enfermedades preexistentes, la dietética, herencia. El hipotálamo o hipófisis dirige los fenómenos producidos en esta fase, de la siguiente forma: al instaurarse la reacción de alarma se produce, en cantidades extraordinarias, corticotropina (la hormona pituitaria más importante para conservar la vida), mientras se reduce la producción de gonadotropinas, tiotropinas y hormonas del crecimiento, que momentáneamente podrían considerarse funciones de lujo. Esto produce la excreción de glucocorticoides por las suprarrenales, entre las cuales adquiere valor extraordinario la "cortisone" o sustancia E de Quendall, que produce en sangre linfopenia y eosinopenia, polimorfonucleosis, baja velocidad de sedimentación, retraso de coagulación y paradójico aumento de fibrina; además de lo anterior existe timoatrofia, aumento de la fagocitosis y estímulo general en la formación de anticuerpos, excitación del sistema retículo-endotelial y aumento de la neoglucogenia.

2.ª fase.—"De adaptación". Si el estímulo es persistente aumenta la corteza suprarrenal y atrofia los tejidos linfoides. Esta fase puede llevar a la pérdida de la capacidad reaccional.

3.ª fase.—"De hundimiento o agotamiento" de estos mecanismos de defensa.

A la vista de los anteriores conceptos, la enfermedad se produciría: por insuficiencia de adaptación; por exceso de adaptación; y por adaptación desviada (aberración del mecanismo normal). Este sería el caso del estreptococo hemolítico tipo A, que desde su asiento en los focos como factor desencadenante del mecanismo hormonal, determina la lesión elemental del tejido conjuntivo en las afecciones reumáticas de tipo focal.

Estas modernas concepciones explican perfectamente la gran cantidad de fracasos que se obtienen con el tratamiento quirúrgico exclusivo de la afección focal, cuando lleva tiempo de evolución.

La importancia de estas ideas es extraordinaria, ya que Selye incluye, dentro de las enfermedades de adaptación, una serie de afecciones que eran estudiadas entre las de origen focal, pero concebidas ahora desde un punto de vista más simplista; entre ellas la periarteritis nudosa, la hipertensión esencial, la nefritis aguda, los reumatismos, algunas diabetes y tireotoxicosis e incluso el "ulcus péptico".

Con estas concepciones queda esbozado un camino, que tal vez dé luz sobre la oscura manera de actuar patogénicamente el foco de infección crónica.

Tratamiento quirúrgico del cáncer de la lengua

Los resultados del tratamiento quirúrgico en estos casos, aunque distan mucho de ser ideales, son superiores a los de la irradiación, especialmente en lo que respecta a los ganglios cervicales. Sin embargo, los carcinomas del tercio posterior de la lengua, que con frecuencia son de tipo muy indiferenciado, responden mejor a los rayos X bien aplicados que a la cirugía. En teoría, todo carcinoma de la lengua debe ser ampliamente escindido, con disección bilateral completa de los ganglios superiores e inferiores; en la práctica, este procedimiento representa por lo menos la ejecución de tres operaciones mayores. Por las estadísticas se comprueba que aproximadamente en la mitad de los casos se fracasa en el intento de destruir la lesión primitiva. La supervivencia de cinco años en los pacientes sin metástasis cervicales no suele pasar del 50 por 100; aquellos que presentan adenopatía apenas llegan al 15 por 100.

("N. Y. State J. of Med.", New York, vol. 53. 163, 1953.)