

LOS DIENTES, EL ESTREPTOCOCO VIRIDANS Y LA ENDOCARDITIS BACTERIAL SUBAGUDA

por los

DRS. F. G. HOBSON y B. E. JUEL-JENSEN

de United Oxford Hospital

El descubrimiento de los antibióticos ha cambiado completamente el curso y pronóstico de muchas enfermedades muy corrientes, habituales en la clínica, entre las cuales la endocarditis bacterial subaguda, que alcanzaba un 99 por 100 de mortalidad (Lichtman, 1943) nos proporciona un dramático ejemplo. La literatura a este respecto es actualmente considerable refiriéndose, en gran parte, a la entidad asociada con enfermedades congénitas cardíacas, a la incidencia de esta enfermedad sobre los corazones anormales, al sexo o edad de los enfermos, al organismo todo, a la dosis y tipo de antibiótico empleado, a la duración del tratamiento, al pronóstico, etc.

La penicilina, en particular (Cates y Christie, 1951), ha sido eficaz, y los resultados inmediatos del tratamiento pueden considerarse como muy buenos, pero, en términos más absolutos, los fracasos son relativamente grandes. Es, por consiguiente, dudoso que se haya puesto, en el estudio de este problema, la suficiente atención, en particular en el estudio de los factores etiológicos, el foco de infección, desde el cual el organismo invadido descarga en la corriente sanguínea para establecerse en la estructura del corazón patológico. Este punto es fundamental en relación con el tratamiento, en la prevención de la recaída. Este trabajo tiene por objeto demostrar la importancia del foco primario por infección de los dientes y fondos de saco peridentales y su relación con la instauración de la e. b. s., así como la reacción desfavorable al tratamiento y su tendencia a la recaída.

La e. b. s. se ha estudiado dividiéndola en dos categorías: a), casos en los que el *estreptococo viridans* es el causante de la enfermedad; y b), aquellos en que lo son otros organismos. En cada categoría, la severidad y carácter de las posibles lesiones cardíacas tienen mucho

de común en la presencia o ausencia del fallo cardíaco, el cual puede influir profundamente en el pronóstico del caso. Hay, sin embargo, otras diferencias mayores en cuanto al grado de la enfermedad, pronóstico, tratamiento, tendencia a la recaída etiolología, etc.

Podemos, pues, resumir categoría A.—En ella la e. b. s. debida al *estreptococo viridans*, es generalmente menos severa, y su terapéutica raramente ofrece mayores problemas, siendo el pronóstico inmediato más favorable; sin embargo, su tendencia a la recaída es grande. Los dientes son, generalmente, considerados como el foco de infección más importante.

La categoría B.—En ésta, la e. b. s. es debida a otros organismos más agudos y presenta problemas terapéuticos en relación con estos organismos, lo cual supone un menos favorable pronóstico, pero las recaídas, después de un ataque inicial, son menos frecuentes o posibles y se tratan, inicialmente, con éxito. El foco de infección, por lo general, se supone en cualquier sitio de nuestra economía, mejor que en los dientes.

MATERIAL CLÍNICO

Nuestro material clínico ha sido coleccionado del estudio de 59 fichas de enfermos admitidos en la Enfermería Radcliffe, de Oxford, durante el período de 1945-55 y fueron diagnosticados de e. b. s.

E. b. s. debida al "estreptococo viridans" (43 enfermos).—Este diagnóstico fué confirmado por el resultado positivo del análisis del cultivo sanguíneo en 25 enfermos (58 por 100). De ellos cuatro murieron durante el período de tratamiento, y otros cuatro, más tarde, como consecuencia de fallo cardíaco, a intervalos de uno, dos, dos y siete años. En 18 enfermos (42 por 100), con cultivo negativo de sangre, el diagnóstico se apoyaba más bien en su cuadro clínico. Siete pacientes murieron durante el tratamiento activo y en cinco de ellos fué confirmado el diagnóstico por la autopsia.

E. b. s. debida a otros organismos (16 enfermos).—En la enfermedad, provocada por otros organismos, tenemos dos enfermos, provocada por *estreptococo anaerobio*; tres, por los no hemolíticos; en seis, el *estafilococo áureo*; en uno, el *estafilococo albus*, y en cuatro, el *pneumococo*. Cinco de estos pacientes murieron durante el tratamiento activo.

INCIDENCIA (EN LA EDAD) Y ETIOLOGÍA

La incidencia, según la edad, en la patología cardíaca, se muestra en las Tablas I y II. Puede verse que en nuestra pequeña estadística existe un factor que les es común a otras estadísticas mayores, o, en otras palabras, que la e. b. s. es una enfermedad rara en personas de menos de quince años y, por lo tanto, muestra un aumento rápido y formidable en los grupos de quince a cuarenta años, cuando las lesiones cardíacas pueden considerarse como definitivamente adquiridas y desde esta edad de cuarenta años en adelante aumenta progresivamente la incidencia.

TABLA I.—INCIDENCIAS SEGÚN LA EDAD, PATOLOGÍA Y MORTALIDAD

Edad		E. b. s.			Mortalidad	
		Strep. viridans		Otros organismos	Total	
		Cultivo +	Cultivo			
						Hospital
5-9	C	1			1	
10-29	Rh		1		1	
	C		2 (1)		2	
20-29	Rh	8 (1)	4 (2)	3	15	3
	C		2	1	3	
30-39	Rh	6 (3)	5 (3)	2 (1)	13	3
	C	2			2	4
40-49	Rh	3 (1)	2 (1)	3 (1)	8	3
50-59	Rh	2			2	
	AS			1	1	
60-69	Rh	2 (2)	2 (2)	2 (2)	6	5
	AS			3 (1)	3	1
70 +	Rh	1 (1)		1	2	1
Total		25 (8)	18 (9)	16 (5)	59	16
						6

Los números entre paréntesis se refieren a las muertes.

Rh = reumáticos. C = congénito. AS = arterioesclerósico.

* = muerto durante el curso del tratamiento.

** = muerto en su domicilio meses después del alta.

TABLA II.—RESUMEN DE LA TABLA I

E. b. s.	Reumática	Congénita	Arterio- esclerósica	Muertos	
				Hospital	Domicilio
<i>Streptococo viridans</i> + ...	22	3		4	4
<i>Streptococo viridans</i> — ...	14	4		7	2
Otros organismos	11	1	4	5	—

* = muerto en el curso del tratamiento activo.

** = muerto en el domicilio por fallo cardíaco después de la recuperación.

TRATAMIENTO

El antibiótico usado en el tratamiento de la e. b. s. causada por “otros organismos” varía de acuerdo con la naturaleza de estos organismos. El tratamiento de estos enfermos no hemos de considerarlo más. La penicilina fué el tratamiento de todos los enfermos de nuestra estadística motivados por el *estreptococo viridans*. La Tabla III muestra las dosis de penicilina empleada. Las readmisiones en los servicios hospitalarios, debidas a recaídas, se muestran también por años clasificados separadamente.

TABLA III.—DOSIS DE PENICILINA ADMINISTRADA A LOS ENFERMOS CON E. B. S. DEBIDA AL “ESTREPTOCOCCO VIRIDANS”

Años	Cultivo positivo de la sangre				Cultivo negativo de la sangre			
	Dosis diaria (mega)	Duración	Casos	Muertos en el hospital	Dosis diaria	Duración	Casos	Muertos en el hospital
1946	0,65	7 semanas	1	—	0,16	2 días	1	1
1947	0,75	8 “	3	2	0,7	8 semanas	1	—
1948	1,6	8,5 “	5	—	0,35	7 “	2	1
1949	1,6	6 “	2	—	0,8	6 “	2	2
1950	2,5	10 “	3	—	1,6	8 “	1	—
1951	0,9	11 “	1 *	—	3,0	8 “	2	2
1952	1,5	8 “	2	—	2,5	7 “	3	—
1953	2,3	7 “	4	1	3,5	6 “	3	1
1954	11,0	14 “	3	1	5,0	7 “	4	1
1955	6,6	6 “	4	1	3,0	7 “	2	—

* = niño de seis años de edad.

Los enfermos estuvieron atendidos por diferentes médicos; pero, sin embargo, todos los tratamientos pueden considerarse como uniformes. Durante los primeros cinco años, la penicilina fué inyectada cada tres horas, y las cantidades fueron en aumento hasta que el antibiótico fué más fácilmente proporcionable. Desde 1951 en adelante, grandes cantidades de penicilina se usaron, sobre todo administradas en dos veces diarias o, todo lo más, en tres veces, o alternativamente divididas en cuatro veces. En 1946, tres enfermos fueron tratados adicionando a los antibióticos las sulfamidas, y en 1950, un enfermo recibió estreptomina durante una semana. La estreptomina con penicilina se empleó en un caso, en 1954, y en el mismo año, dos enfermos mostraron reacción alérgica a la penicilina; en un caso se trataba de una dosis de 32 millones de unidades, reacción que fué también provocada con la estreptomina, clorotetraciclina, oxytetraciclina, al emplearlas durante varias semanas.

En la Tabla III se podrá apreciar la mortalidad que no fué afectada por el tratamiento más o menos intensivo durante diez años: durante 1946 a 1950, 6 de 21 enfermos murieron, es decir, el 28,7 por 100, y durante el período de 1951 a 1955, 7 de 28 murieron también, lo que representa el 25 por 100. Esto coincide con las observaciones de Burn y Cook, que no encontraron mejora en el aumento de la dosis de penicilina en el período anterior a los nueve años de edad. Dos de nuestros enfermos que sufrieron recaídas tuvieron su ataque inicial de e. b. s. en 1948, uno de ellos tenía su primer ataque en 1952, y dos en 1954. Desde que el aumento de dosis de antibióticos se apreció que no suponía ninguna marcada mejora respecto a la mortalidad y tampoco evitaba las recaídas, fué necesario buscar una explicación a estos resultados.

ESTADO DENTAL

Es de gran importancia considerar en detalle la relación del estado oral y el ataque inicial y las recaídas de e. b. s. debida al *estreptococo viridans*. Ya hemos visto que existía un rápido y formidable aumento de la e. b. s. después de la edad de los quince años. Este aumento tiene lugar después de la segunda dentición.

Hemos estudiado el estado de los enfermos previamente descritos. No hemos podido hallar datos estadísticos en gran escala, que pudieran claramente clasificar estos enfermos, con ausencia completa de

lesiones dentales o con ausencia de dientes o en enfermos con dentaduras parciales. En consecuencia, usamos como control una serie de 315 enfermos hospitalizados o no, de nuestra práctica médica, pediátrica, quirúrgica, ginecológica u obstétrica. El término "desdentado" se usa aquí para determinar que el enfermo carece de dientes y lleva dentaduras artificiales. El número de enfermos de cada serie ha sido calculado por los datos obtenidos de nuestro grupo de control. Las dos subdivisiones de la e. b. s. debida al *estreptococo viridans* (con cultivos positivos y negativos) han sido aquí refundidas, pues nada se podía ganar con separarlas.

De la Tabla IV se sugiere el hecho notorio de que la e. b. s. debida al "*estreptococo viridans*" no ocurre nunca en los enfermos desdentados. Esto se aprecia rápidamente en la última columna de la Tabla IV.

TABLA IV.—ESTADO DENTAL DE ACUERDO A LA EDAD

	5— 9	10— 19	20— 29	30— 39	40— 49	50— 59	60— 69	70— 79	Total
<i>Grupo de control:</i>									
N.º de enfermos	11	27	50	50	53	42	43	39	315
N.º de desdentados	0	1	3	10	21	26	33	35	129
N.º de desdentados parciales...	0	4	6	20	40	62	77	90	299
<i>E. b. s. debida al "estreptococo viridans":</i>									
N.º de enfermos	1	3	14	13	5	2	4	1	43
N.º de desdentados	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N.º de desdentados parciales...	0	0,12	0,84	2,6	2,0	1,2	3,1	0,9	10,76
<i>E. b. s. debida a otros organismos:</i>									
N.º de enfermos	0	0	4	2	4	0	5	1	16
N.º de desdentados	—	—	1	1	3	—	3	0	8
N.º de desdentados parciales...	—	—	0,24	0,4	1,2	—	3,85	0,9	5,59

En el grupo de enfermos con e. b. s. debida a "otros organismos", el estado dental no difiere grandemente de los otros casos.

Hay una historia en la que el ataque inicial va precedido en siete de los 43 enfermos de extracción dental, enfermos cuya e. b. s. era debida al *estreptococo viridans*. El hecho de que ninguno de estos enfermos fuera desdentado sugiere de manera clara que la mera pre-

sencia de dientes "buenos" o "malos" resulta una fuente potencial de infección, con el *estreptococo viridans* probablemente responsable de los ataques iniciales de e. b. s. en todos los casos. A pesar de los resultados aparentemente satisfactorios, el tratamiento de los dientes como probable fuente de reinfección entra nuevamente en el cuadro, de modo que cuatro de nuestros 25 enfermos con infección por el *estreptococo viridans*, con cultivo positivo en cinco (20 por 100), recaídos después de una aparente cura del primer ataque (Tabla V).

TABLA V.—RECAÍDA DE LA E. B. S. DEBIDA AL "ESTREPTOCOCO VIRIDANS"

Caso	Sexo	Lesión	Edad	E. b. s.	1.ª recaída	2.ª	3.ª
1	M	Reumática	27	Mayo 1948	Septb. 1955		
2	F	Congénita	35	Septb. 1948	Junio 1949		
3	M	Reumática	26	Mayo 1952	Novbre. 1953	Junio 954	
4	M	Reumática	25	Abril 1954	Marzo 1955		
5	M	Reumática	35	Septb. 1954	Enero 1955	Abril 955	Mayo 955

Cuatro recaídas entre los diez días y los dieciocho meses del ataque inicial, y una recaída siete años después del primer ataque. Cuatro de estos cinco enfermos tenían "buenos" dientes, después de haber sido examinados clínica y radiográficamente en el curso del ataque inicial de e. b. s. En el caso cinco, los dientes no fueron examinados en detalle hasta la segunda recaída.

En la creencia de que los dientes "buenos" o "malos" representan un grave peligro a los enfermos de e. b. s. debida al *estreptococo viridans*, nos decidimos a extraer todos los dientes en siete de nuestros enfermos que hubieran tenido ya un ataque de e. b. s. Evidentemente, éste es un número inadecuado para demostrar que nuestro punto de vista sea exacto, pero ninguno de nuestros siete enfermos han sufrido recaída tras un intervalo de quince meses a siete años, no obstante la proporción de recaídas sea de 1.4.

Las siguientes historias breves del curso de la enfermedad de los enfermos en los cuales su recaída tiene alguna relación con su historia dental:

CASO 1.º

Conductor de automóvil, nacido en 1921, fiebre reumática a los trece y tonsilitis seguida de carditis reumática a los veinte. Fue ad-

mitido en el hospital en mayo de 1948 con malestar general, pirexia y esplenomegalia. Los cultivos de sangre fueron negativos. Fue tratado con penicilina (800.000 unidades al día) durante seis semanas y media. En este período sufrió varios ataques con pérdida de la conciencia (¿debido a embolias?), pero su temperatura fue remitiendo gradualmente hasta ser dado de alta el 16 de agosto. Sus dientes fueron calificados como "buenos" al ser admitido. El enfermo continúa bien.

Primera recaída.—En septiembre de 1955, siete años después de su primer ataque de e. b. s., fue readmitido con náuseas, debilidad y palpitaciones. Al examen fue diagnosticado de hemorragias por rotura de vasos y esplenomegalia. Los cultivos de sangre demostraron el *estreptococo viridans*. Sus dientes continuaban en excelente estado. Fue tratado con penicilina, un millón de unidades cada cuatro horas, durante seis semanas, siendo dado de alta el 6 de enero de 1956. Sus dientes continuaron *in situ*.

CASO 2.º

Mujer, dedicada a sus labores propias, nacida en 1913, con enfermedad congénita de corazón. Fue admitida la primera vez en septiembre de 1948, diagnosticada de e. b. s. El examen de sangre demostró el *estreptococo viridans*, sensible a la penicilina. Tratada durante ocho semanas con penicilina, pudo recuperarse. Un cierto número de dientes sospechosos fueron extraídos con la suficiente protección de penicilina.

Primera recaída.—En junio de 1949, nueve meses después de haberse iniciado el primer ataque, los cultivos de sangre demostraron la presencia del *estreptococo viridans*, sensible a la penicilina. Fue admitida nuevamente en el Servicio. Ella era entonces portadora de una dentadura parcial y sus dientes remanentes estaban en perfectas condiciones y obturados. La enferma pudo recuperarse después de un tratamiento con penicilina, siendo extraídos los dientes remanentes con la oportuna protección de penicilina. El *estreptococo viridans* pudo aislarse de las raíces de los dientes extraídos. La enferma se recuperó y no ha vuelto a recaer, habiendo en 1953 dado a luz, a los cuarenta años.

CASO 3.º

Un ingeniero químico, nacido en 1924, con fiebre reumática en 1936 y en 1942 y una tonsilitis grave en mayo de 1951, fué admitido en nuestro Servicio el 28 de mayo de 1952, después de seis semanas de fiebre, sudores, etc., que no respondieron al tratamiento con salicilatos. Fué diagnosticado de enfermedad valvular reumática grave, con nódulos de Osler y amplio desarrollo del *estreptococo viridans* en sangre. Sus dientes fueron calificados por el odontólogo como clínicamente sanos; no mostraban evidencia alguna de infección apical en su examen radiográfico. Fué tratado ampliamente con penicilina y dado de alta.

Primera recaída.—En noviembre de 1953, dieciocho meses después del primer ataque, un cultivo de sangre mostró nuevamente el *estreptococo viridans*, sensible a la penicilina, pero pudo recuperarse el enfermo después de un intenso tratamiento con antibióticos. Frecuentes exámenes de sus dientes fueron hechos durante el período que siguió al primer ataque de e. b. s., incluyendo los rayos X, que no demostraron nada anormal. Planteado el problema con el odontólogo de nuestro Servicio, se decidió la extracción—por cuanto que no era partidario de recurrir a ellas—de algunos molares y bicúspides en ambos maxilares, con la necesaria protección de penicilina. La razón para la exodoncia era que dichos dientes estaban sometidos durante la masticación a una sobrecarga que los hacía muy vulnerables. El enfermo fué dado de alta.

Segunda recaída.—En junio de 1954, siete meses después de su primera recaída, fué nuevamente readmitido. Se le administró penicilina ya antes de ingresar; los exámenes de sangre fueron negativos; no obstante, la evidencia clínica de la e. b. s. era bien patente. El enfermo respondió bien frente a la enérgica terapéutica con penicilina mantenida durante un mes. Los dientes remanentes fueron extraídos, seguido del empleo masivo de penicilina (6 millones de unidades al día, en varias inyecciones). Desde entonces sigue de alta el enfermo.

CASO 4.º

Decorador, nacido en 1929, no admitido en las Fuerzas Aéreas en 1948 por endocarditis reumática. Con cansancio, sonambulismo y

debilidad general en marzo de 1954. Al examen le fueron localizadas hemorragias a ambos lados, petequias sobre el cuello y hombros y marcada enfermedad reumática valvular. Sus dientes se encontraron en excelente estado; pero al parecer por la noche padecía bruxismo. El examen en sangre encontró el *estreptococo viridans*. Tratado con penicilina (dos millones de unidades cada cuatro horas) y estreptomicina (1 g. p. d.). La temperatura fué lentamente bajando y era dado de alta a los tres meses. El enfermo se hallaba bien, pero con una gran limitación de su ejercicio, presentando roturas de vasos con hemorragias ocasionalmente.

Primera recaída.—En marzo de 1955, once meses después de su ataque inicial, reingresó en el Servicio y hallado el *estreptococo viridans* sensitivo a la penicilina. Sus dientes continuaban todavía excelentes al examen radiográfico. Fué tratado con penicilina durante un tiempo prolongado y todavía persiste su mejoría.

En febrero de 1956 fué readmitido para proceder a la extracción de sus dientes con la suficiente protección de penicilina (dos millones de penicilina cuatro veces al día). Los exámenes de sangre antes de las extracciones fueron negativos. Los dientes fueron extraídos en dos sesiones, obteniéndose cultivos positivos de sus raíces en ocho de los diez dientes, seleccionados al azar. Cultivos de sangre, tomada cinco minutos después de la segunda intervención, mostraron un gran desarrollo del *estreptococo viridans*, no obstante la gran concentración que se hizo en sangre con penicilina. La penicilina siguió empleándose durante diez días más, no habiéndose advertido ninguna nueva recaída.

CASO 5.º

Hombre de treinta y cinco años, que había padecido de graves tonsilitis en 1947, pero sin poder determinar si tuvo fiebre reumática. En septiembre de 1954 fué admitido en el servicio hospitalario, con malestar general, intranquilidad, pirexia y esplenomegalia. Sus dientes aparecían con caries. Se encontró insuficiencia aórtica, el cultivo en sangre dió resultado negativo, no obstante la evidencia clínica de la endocarditis. El diagnóstico no era exacto en aquel tiempo. Fué tratado con penicilina, con cinco millones por día durante cinco días, con remisión de la temperatura, dándosele de alta y marchando

a su casa el 30 de noviembre. Permaneció sin fiebre durante una semana, tras de la cual volvió a nosotros con los mismos síntomas.

Primera recaída.—En febrero de 1955, el día 4, reingresó con pirexia, malestar general y fenómenos embólicos múltiples. La e. b. s. era clínicamente manifiesta, no obstante los resultados negativos de los cultivos; fué tratado en noviembre de 1954 con cuatro millones y medio de penicilina. La fiebre cedió inmediatamente y los fenómenos embólicos lo fueron gradualmente; la penicilina dejó de administrarse el 19 de abril de 1955.

Segunda recaída.—El 29 de abril de 1955, diez días después de haber dejado de tratarse con penicilina, comenzó nuevamente la fiebre, reiniciando su empleo a grandes dosis durante cinco días. En este momento le fueron extraídos los dientes que tenía más cariados, permaneciendo bien hasta su tercera recaída.

Tercera recaída.—El 27 de mayo de 1955, catorce días después de hacer cesado con la penicilina, volvió a recaer. En esta ocasión se encontró ampliamente desarrollado el *estreptococo viridans*. Sus dientes fueron nuevamente examinados, observándose que existían algunas osteítis e infecciones apicales. Sometido a elevada dosis de penicilina, le fué hecha una completa limpieza de la boca con la extracción de sus dientes. Se le siguió administrando penicilina durante diez semanas, y el 15 de agosto se encontraba completamente asintomático. Desde entonces continúa en buen estado.

DISCUSIÓN

¿Es que la e. b. s. debida al "*streptococo viridans*" no ocurre en el desdentado?

No podemos contestar a esta interrogante, pero en tanto nosotros podemos afirmar que no existe referencia alguna a este respecto, ni publicación que trate de esta enfermedad en un enfermo desdentado, así como tampoco estadística alguna de experto alguno que conteste afirmativamente el haber encontrado tal enfermo. Es quizás interesante hacer resaltar que en la experiencia clínica entre enfermos desdentados, al ser examinados radiológicamente se hallaran restos de raíces u otros detalles. Esto nos hace pensar que ha de ser fundamental el estudio de las malas condiciones de la boca en series mayores de enfermos.

Cates y Christie (1951) han hecho notar que en un grupo bastante representativo de 215 enfermos no fue hallado el foco de infección en 82, o sea el 38 por 100, pero no se indica si alguno de ellos era desdentado (comunicación personal). Dichos autores comentan que en 103 enfermos (48 por 100) "existían signos de sepsis oral o huellas de extracciones" y que desde su punto de vista la sepsis oral era mucho más frecuente que la indicada por las estadísticas M. R. C. (422 casos), las americanas (457 casos) o las de Anderson y Keefer (1948). No existe, sin embargo, registro o ficha dental del estado oral de estos enfermos en ninguna de esas dos series.

La extracción dental como causa desencadenante del ataque inicial de la e. b. s.

Okell y Elliot (1935) han puesto fuera de toda duda la significación de la extracción dental en la producción de bacteriemia debida al *estreptococo viridans*, y Elliot (1939) ha demostrado que los movimientos de palanca en la maniobra de la extracción y aun los mínimos del diente en el acto de la masticación en enfermos con piorrea, son suficientes para producir una bacteriemia transitoria. Hace ya veinte años de esto, y todavía está la cuestión pendiente de merecer la atención que el problema exige, no obstante que ya en 1937 fue reconocido que el *estreptococo viridans* era sensible a: a), un considerable grupo de sulfamidas, las cuales resultan eficientes en reducir una transitoria o persistente bacteriemia provocada por la extracción dental o la sepsis oral; y b), las más efectivas y eficientes series de antibióticos que han demostrado ser capaces no sólo de reducir la bacteriemia, sino penetrar dentro de estas vegetaciones bacterianas, de forma que, al menos, la cura sintomatológica de estos enfermos desesperados es posible.

De acuerdo con Gilchrist y Matthew (1948-9), "la sepsis oral es llevada bien por el paciente, pero en la e. b. s. es evidente la responsabilidad de los dientes". En distintos trabajos se ha identificado la extracción dental como causa desencadenante (*causa causans*) por distintos autores, como Rushton, 1930; Abrahamson, 1931; Okell y Elliot, 1935; Feldman y Trace, 1938; Ward y colaboradores, 1946; Anderson y Keefer, 1948; Cates y Christhie, 1951. Que estos casos ocurrieron en relación específica con las extracciones dentales es reflejo claro para los odontólogos y médicos, en casos en los que fue fácil

comprobar una lesión congénita o adquirida cardíaca, y por tal razón la extracción en estos enfermos significa correr un azar. No existe, sin embargo, una lógica o sistemática para "cubrir" este riesgo en la práctica exodóncica, por cuanto que muchas veces el paciente es ignorante de su situación. Más tarde nos referiremos a este punto.

Relación de las recaídas con el estado dental

Aun con la terapéutica antibiótica suficiente y la lógica recuperación completa de la enfermedad en una gran proporción de enfermos, la *proporción de recaídas* a los pocos meses o años de la aparente cura es francamente alta (18 por 100 de 354 casos, en Cates y Christie, 1951), y 25 por 100 de nuestra pequeña estadística. Varios factores pueden influir en la proporción de recaídas, tales como el peligro de no tratarse adecuadamente, fallo del agente terapéutico al no penetrar en los organismos establecidos en las vegetaciones cardíacas, o por antibiótico-resistencia del organismo. *Nosotros entendemos que el fracaso de eliminar el foco dental primario, de donde el organismo los recibe, es la causa más frecuente de la recaída.*

Cinco recaídas en el grupo de enfermos de e. b. s. debido al *estreptococo viridans*; cada uno de estos enfermos conservaban dientes. Está bien claro que fué la retención de estos dientes en estos enfermos la que determinó la recaída.

Hasta tanto los dientes permanecen en los maxilares existe un ideal mecanismo para dar lugar a un *minor trauma* sobre el hueso alveolar o la membrana mucosa. La masticación, la devastación del diente y en particular el mayor trauma producido por la avulsión exponen al paciente a una invasión bacteriemia recurrente. Creemos que *dadó* este alto porcentaje de recaídas, la avulsión de todos los dientes remanentes debe llevarse a cabo. Si la gravedad de la enfermedad inicialmente ha de aceptarse, más gravedad todavía encierra una posible recaída. ¿Es justificable el evadir la responsabilidad al advertir a estos pacientes del peligro y recomendarles la extracción de sus dientes remanentes, bajo la protección de los antibióticos, aunque clínica y radiológicamente se nos ofrezcan como "buenos"?

La avulsión de los dientes "malos", así como el tratamiento de cualquier manifestación parodontológica o de sepsis oral, es indispensable en el curso de todo tratamiento de e. b. s. tan pronto como la fiebre y otra sintomatología se hayan reducido o desaparecido y siem-

pre que se le someta al enfermo a un tratamiento antibiótico completo.

En cuanto a nuestros enfermos con recaídas (casos 1, 2, 3 y 4) todos los dientes "malos" o dudosos fueron removidos, y solamente se respetaron los dientes "buenos". Sin embargo, hubo recaídas en los casos 1, 2 y 4, y dos en el caso 3. No hubo en ninguno de estos casos extracciones a las que atribuir las recaídas.

Avulsión dentaria y su protección antibiótica.

La extracción dentaria va seguida de bacteriemia debida al *estreptococo viridans* (Rushton, 1930; Okell y Elliot, 1935; Elliot, 1939), la cual es mucho más severa cuando la sepsis oral está más marcada, pero es tratable con los normales mecanismos de defensa del organismo, en la mayoría de los pacientes sometidos a extracciones dentarias. Las manifestaciones secundarias de esta episódica bacteriemia pueden hacerse presentes en algunas de las cavidades cubiertas por las serosas o membranas sinoviales, o en lesiones metastásicas establecidas en cualquier parte del cuerpo humano; es, pues, recomendable en la práctica dental el advertir a nuestros enfermos con lesiones cardíacas adquiridas o congénitas que visiten a su dentista regularmente y, en el caso de necesitar alguna avulsión dentaria, el realizar la consiguiente cobertura antibiótica.

El criterio para determinar un diagnóstico de sepsis oral está basado en lo siguiente: 1) el informe de un dentista experimentado, y 2) en la evidencia radiológica por la presencia de abscesos radiculares, destrucción alveolar o periostitis. Cuando tal diagnóstico pueda ser hecho, los dientes "malos" han de ser extraídos con la cobertura antibiótica. Nosotros preguntamos si cuando este criterio de dientes "buenos" sea adecuado, y en un enfermo en que el peligro de una recaída haya bajado, ¿cuánto tiempo tales dientes podrán considerarse "buenos"?

Los detalles de "cobertura" no han recibido la debida atención. ¿Cómo habremos de considerar una cobertura adecuada profilácticamente?

La "Asociación Americana Cardíaca" recomienda que treinta minutos antes de realizar la extracción se inyecten 600.000 u. de procaína penicilina, al aceite, conteniendo 2 por 100 de monoesterato de aluminio; más 600.000 u. de penicilina soluble, por vía intramuscular; pero aun así, nosotros preguntamos si es ésta suficiente "cobertura".

tura" o protección contra un proceso de invasión que puede continuar desde el lugar del trauma durante un período de varios días. Al menos, debía continuarse esta protección durante veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Bajo esta protección (8-12 u. mega al día, administradas cada cuatro o seis horas), tres de nuestros enfermos tuvieron positivo el cultivo en sangre tras la avulsión dentaria; no obstante, esta bacteriemia fué rápidamente reducida. Bajo parecida protección, seis de nuestros enfermos alcanzaban un gran desarrollo del *estreptococo viridans*, a las doce horas de haberse extraído dientes "buenos" y "malos". Cinco de estos enfermos (incluyendo los casos 1, 2 y 3) tenían dientes "buenos", así calificados por el examen clínico y radiológico, pero los tres aceptaron la avulsión total de sus dientes remanentes.

Está, pues, claro que la cobertura antibiótica no impide la invasión bacteriémica, aun cuando por ella pueda quedar inmediatamente dominada, y el que esta "cobertura" o protección no llega, por los caminos naturales, a penetrar dentro del fondo de saco parodontal o las membranas mucosas de la boca. En el caso 4.º intentamos eliminar la posibilidad de contaminación por la flora bucal, con pastillas de penicilina, durante veinticuatro horas antes de la avulsión, pero esto supuso un fracaso al no eliminar el *estreptococo viridans*, y dejaron de ser administradas al sospechar el peligro de alterar o producir un cambio radical en la flora bucal.

Hemos admitido en nuestra práctica el proceder sistemáticamente, con nuestros enfermos con lesiones de corazón adquiridas o congénitas, a la avulsión de los dientes, para garantizarnos una mínima exposición a la recaída.

El control de la terapéutica incidental antibiótica que hemos podido llevar fué así: a) para la extracción de uno o dos dientes o raíces, una unidad mega de penicilina treinta minutos antes de la intervención, seguida de una unidad mega la misma noche, para repetir a la mañana siguiente y a la tarde del siguiente día. b) Para mayor número de extracciones o una "limpieza general", se aconseja la misma práctica, pero manteniéndola, al menos, durante tres días del postoperatorio, y cuando un enfermo está sometido a tratamiento de e. b. s. o ha sufrido un previo ataque, aumentamos la dosis de una unidad mega cada cuatro a seis horas, durante cinco días al menos, después de la intervención.

Bajo este régimen nos ha llamado la atención el resultado satisfactorio y aun rápido de la cura de los márgenes de la encía, tan extensamente traumatizados.

RESUMEN

En series de 43 enfermos admitidos en nuestro servicio hospitalario, diagnosticados de e. b. s. debida al *estreptococo viridans*, ninguno de ellos era desdentado. El diagnóstico fué confirmado por el resultado positivo del análisis de sangre en 25 enfermos (58 por 100); en 18 (42,2 por 100), el diagnóstico estaba basado en el cuadro clínico, y fué confirmado por la autopsia en cinco de estos casos. En 7 enfermos (16 por 100), el ataque inicial de e. b. s. pudo atribuirse a extracciones dentales de diez a cuarenta y dos días después de la admisión en el hospital. Recaídas que padecieron 5 de estos enfermos que tenían algunos dientes remanentes, después del primer ataque fueron dominadas. Todos ellos tenían positivo el cultivo en sangre. En 4 de los enfermos, los dientes remanentes fueron calificados como "buenos", después del examen clínico y radiológico, pero fueron extraídos considerados "malos" en el ataque inicial de e. b. s. En el enfermo 5, la avulsión dental no fué realizada hasta la segunda recaída.

La protección antibiótica para la extracción dental en enfermos en el curso del tratamiento activo no previene contra la invasión bacteriana; no obstante, es rápidamente controlada, aun cuando no fué suficiente para esterilizar los fondos de saco parodontales o la membrana mucosa de la boca.

Queda patente el problema de si el peligro de las recaídas ha sido debido a la ignorancia de los hechos fundamentales, a la aceptación sin crítica de todo lo que al organismo se refiere y lo que respecta a los antibióticos, cuyo destino final puede llevarnos al éxito o fracaso del tratamiento.

Nuestra reducida estadística puede tomarse como representativa de la e. b. s. en enfermos hospitalarios. En la e. b. s., la responsabilidad del *estreptococo viridans* está fuera de toda duda, y los dientes como la más importante fuente o foco de infección. En tanto los dientes o raíces permanezcan en los maxilares, un peligroso azar, aunque evitable, se nos ofrece contra la vida de nuestros enfermos y, en consecuencia, nosotros postulamos para todos aquellos enfermos con e. b. s.

debida al *estreptococo viridans* una escrupulosa y completa "limpieza" de los dientes remanentes, etc., como ítem esencial en la terapéutica para el ataque a la enfermedad.

(per "B. M. J.", XII, 29, 1956, pág. 5008.)

Damos las gracias a los colegas de United Oxford Hospitals por la ayuda que nos han prestado al permitir consultar las fichas de sus enfermos. Al dentista doctor Annand Smith, al bacteriólogo doctor Vollus, etc.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abrahamson, L., 1931, "B. M. J.", 2, 8.

Anderson, D. G. y Keefer, 1948. *Th. thryptc. vl. of penclna.*, Ann Arbor, Michigan.

Burn, P. A., y Cook, 1954, "Ann. Inter. Med.", 41, 487.

Cates, J. E., y Christie, R. V., 1951, "Quart. J. Med.", 20, 93.

Elliot, S. D., 1939, *Procd. roy. Soc. Med.*, 32, 747.

Feldman, L., y Trace, I. M., 1938, "Ann. Inter. Med.", 11, 2124.

Gilchrist, A. R., y Matthew, 1948-49, *Trans med.-chirg. Soc. Edinb.*, 128, 25.

Lichtman, S. S., 1943, "Ann. Inter. Med.", 19, 787.

Okell, C. C., y Elliot, S. D., 1935, "Lancet", 2, 869.

Rushton, M. A., 1930, "Guy's Hosp. Rep.", 80, 39.

Ward, G. E. S.; Meanock, R. I.; Selbie, S. F. R., y Simon, R. D., 1946, "B. M. J.", 1, 383.

La crema D. C. P. para uso en Endodoncia

Compuesto poliantibiótico-antihistamínico desarrollado por el doctor George G. Stewart, del Departamento de Medicina Oral, de la Universidad de Pensilvania, y Profesor honorario de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos, de Guatemala.

Fórmula :

Bicilina (dibencil-etil-enediamina-penicilina)	300.000 U.
Cloromicetina (cristalina)	125 mlg.
Perazil (antihistamínico)	100 mlg.
Propileno-glicol	0,25 c. c.
Ungüento de lidocaína al 5 %	0,25 c. c.

Preparación de la crema :

Dado que los cartuchos descartables en que es presentada a la profesión la Bicilina, contienen 600.000 U., debemos hacerlo en la siguiente forma: en un mortero corriente para preparar amalgama, el cual hemos esterilizado previamente, se ponen cuatro tabletas de Perarzil (200 mlg.). Estas se pulverizan hasta obtener un polvo fino. Se adiciona el contenido de una cápsula de Cloromicetina (250 mlg.) y se incorpora perfectamente bien al Perazil pulverizado.

Se vacía el contenido de un cartucho de Bicilina en el mortero y se mezcla perfectamente bien con el Perazil y la Cloromicetina.

A esta mezcla, de consistencia cremosa, adicionamos medio centímetro cúbico de ungüento de Xilocaína, continuando la incorporación de un ingrediente con el otro, hasta obtener una pasta homogénea.

Propileno-glicol se agrega hasta lograr una consistencia adecuada para que esta masa pueda fluir fácilmente a través de una aguja de 21 ó 22 (en climas calurosos se requiere menos Propileno-glicol para darle fluidez a la crema).

La crema así obtenida puede ser aspirada del mortero con una jeringa Luer-lock, a la cual colocamos una aguja calibre 22 despuntada y doblada adecuadamente para que nos permita llevar la crema a los canales de cualquier pieza dentaria.

Esta crema, conservada en la jeringa hipodérmica, se mantiene activa por lo menos durante seis meses.