

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA DE LA INFECCION FOCAL EN RELACION CON LA ODONTOLOGIA (*)

por el

DR. FRANCISCO M. PUCCI

Montevideo

A) HISTORIA

- 1.º Comienzos de la teoría focal.
- 2.º Evolución a través de treinta años.

B) ASPECTOS PROPIOS

- 1.º Etiopatogenia de la infección focal
- 2.º El factor bacteriano.
- 3.º Aspectos biológicos.

C) ASPECTOS MEDICOS

- 1.º Enfermedades reumáticas.
- 2.º Enfermedades cardíacas.
- 3.º Enfermedades renales
- 4.º Enfermedades oculares.
- 5.º Dermatitis.

D) ASPECTOS ODONTOLOGICOS

- 1.º Lo que es un foco infeccioso periapical:
 - a) La imagen radiográfica;
 - b) Lo que es un granuloma periapical.
- 2.º Lo que es un foco paradentósico.
- 3.º Cómo se eliminan los focos periapicales.
- 4.º Cómo se excluyen los focos paradentarios.
- 5.º Conceptos esenciales para el odontólogo:
 - a) Afinamiento del diagnóstico buco-dentario;
 - b) Medidas preventivas pre y post-operatorias;
 - c) Plan de asistencia odontológica total.

(*) Conferencia pronunciada el 11 de junio de 1952 en la Asociación Odontológica Uruguaya con motivo de la constitución definitiva de la A. R. P. A. uruguaya.

E) CONCEPTOS ACTUALES MEDICOS Y ODONTOLOGICOS

1.º Igualdad de conocimientos médicos y odontológicos sobre el tema en debate.

2.º Colaboración comprensiva y franca de mutua estima y valoración.

Tema a la par complejo y apasionante el de la infección focal con repercusión a distancia, se ha erigido, en los últimos treinta años, en uno de los tópicos de mayor trascendencia científica, médica y social, alcanzando, en ciertos períodos, una magnitud que, por sus proyecciones y el apasionamiento puesto de manifiesto, llegó a involucrar ingentes intereses humanos. Este tema fué elegido por entender que su estudio, en los diversos y múltiples aspectos que abarca, merece y debe ser actualizado de acuerdo a los nuevos conceptos que aportan la clínica, el laboratorio y la experiencia.

Me place recordar que, en varias circunstancias, la tribuna de las sociedades odontológicas de Montevideo fué honrada con la participación de médicos de la jerarquía científica de los doctores Carlos Stajano y Pablo Purriel, que con su indiscutida competencia abarcaron el tema motivo de esta disertación.

Es, precisamente, con la reiteración de actos de esta naturaleza como, ahondando en el estudio, se alcanzará la comprensión y el entendimiento entre médicos y odontólogos.

A) HISTORIA

1.º *Comienzos de la teoría focal*

En la historia se cita el caso ocurrido hace 2.500 años en que el médico del rey de Asiria atribuyó los dolores y molestias que éste sufría en la cabeza y extremidades, a dientes que, por su mal estado, debían ser extraídos.

Hipócrates cita dos casos que curaron de su reumatismo articular al eliminar la infección bucal.

Rush, en 1801, observó la curación de diversas enfermedades generales como consecuencia de extracciones dentarias.

Pasteur, en 1909, interrelacionó paradentosis, infecciones dentarias y amigdalinas con infecciones orgánicas; y llamó, con mucha propiedad, "espacios muertos" aquellas zonas que albergan focos

infecciosos crónicos y carecen de todo medio de defensa, debido a la ausencia de tejidos vivos que reaccionen.

En realidad, fué William Hunter, de Montreal, el que, en 1911, dió el grito de alarma, estableció la denominación de "oral sepsis" y calificó de "sepulcros dorados" las coronas de oro que involucraban focos de infección.

Carlos Mayo, en ese año, pregonó que el gran paso en favor de la medicina preventiva debía ser dado por los odontólogos.

Rosenow, desde 1917, en una serie numerosa de trabajos, sostuvo: la infección secundaria a distancia derivada de foco primario, la localización electiva por aptitud específica, adquirida por las bacterias, de fijarse en determinados tejidos orgánicos y la susceptibilidad orgánica tisular por disminución específica de la resistencia a la infección.

2.º *Evolución a través de treinta años*

Desde 1911 hasta nuestros días suman millares los artículos publicados sobre la materia, incluyendo las posiciones más variadas, desde los firmemente convencidos y panegiristas de la infección focal, hasta los que han sostenido, con igual firmeza y convicción, su inexistencia.

Recuerdo que en 1920, durante mi estancia en Filadelfia, cuando más profunda era la impresión provocada en la masa profesional por los trabajos, en pleno auge, de Rosenow, no solamente se extraían los dientes con focos infecciosos periapicales, sino que caían bajo igual sentencia los dientes sin lesión ósea evidente, pero "sospechosos" puesto que se sostenía que la falta de denuncia radiográfica no aseguraba la ausencia de infección. Y, aún más, he presenciado yo mismo, en una afamada Escuela de Post-graduados, la extracción de un molar, que se tomaba como pilar de puente, por el mero hecho de acusar una caries que alcanzaba la pulpa dentaria, aún, aparentemente, indemne. El hecho me impresionó tanto, por su incongruencia y la secuela social de ese preconcepto, que lo recuerdo perfectamente, a pesar de los treinta y dos años transcurridos.

Sin pretensiones de exactitud, podríamos discriminar tres situaciones substanciales de ambiente con respecto a la aceptación o el rechazo de la tesis sobre la infección focal.

El ambiente anglo-sajón: Estados Unidos de Norteamérica en primer término, Canadá y Gran Bretaña; embarcados médicos y dentistas, desde los primeros momentos, en darla por probada.

El ambiente germánico: Con Schottmüller, Walkhoff, Gins. Rühman, Lahman, Bieling y otros, negando en todos los tiempos la existencia de tal proceso.

El ambiente latino: Más tardío en recibir los reflejos de esa controversia, pero más inclinado a aceptar la teoría focal que a rechazarla.

Las premisas que dieron fundamento a la teoría focal fueron sustraídas de la clínica y del laboratorio.

La clínica observó:

1.° Coexistencia de focos infecciosos dentarios, amigdalinos y de cavidades sinusales, con la presencia de las enfermedades más diversas de carácter bacteriano.

2.° Mejorías espectaculares en estados infecciosos crónicos orgánicos, por extracción de dichos focos.

3.° Coincidencia de empujes de agudización de esas lesiones con exacerbación de los focos.

4.° Recidiva de enfermedades, coincidentes con la aparición de nuevos focos.

El laboratorio puede considerarse como el principal responsable de la magnitud adquirida por la teoría focal, por cuanto trató de probar:

1. Que la bacteria presente en los focos era idéntica a la hallada en las lesiones.

2. Que la vía sanguínea era el vehículo para su transporte de foco a órgano.

3. Que la inyección intravenosa de cultivos, por repique, para lograr exacerbación de sus facultades de localización predilecta y sus toxinas, reproducían, en animales, la lesión de los idénticos órganos que los atacados en el hombre, hallándose, en series sucesivas de inoculaciones en diversos animales, la misma cepa, que acrecía su virulencia por ese pasaje en vivo.

4. Que eran signos de infección focal por vía hematógena: la tasa elevada de eritro-sedimentación sanguínea y de la fórmula leucocitaria; el hallazgo en la sangre de aglutininas y antiestreptolisina y la cutirreacción positiva a la fracción proteínica estreptocócica.

5. Por último, verificaciones bacteriológicas facultaron para afirmar que todas las rarefacciones periapicales albergaban estreptococos; que aun en ausencia de esa impresión radiográfica podría sospecharse la existencia de una zona periapical invadida por estrepto-

cocos, y llegaron a afirmar que pulpas sanas o con nódulos cálcicos pueden albergar bacterias.

Para terminar esta breve reseña básica y de mera presentación del tema, digamos que el surgimiento de la teoría focal aparejó evidentes beneficios. Comenzó por darle a la Odontología una posición jerárquica que no tenía.

Desde entonces se universalizó en el concepto médico lo que era antes esporádico: tener muy presente la intervención directa, y muchas veces única, de los dientes patológicos en los procesos generales.

En la población repercutió hondamente esta nueva amenaza orgánica, e inopinadamente, la boca fué considerada con preferencia en los diversos aspectos de terapia y profilaxis, ganando en cuidado y en importancia como no hubiera podido ocurrir por los medios corrientes de propaganda preventiva y curativa y de persuasión.

Por su parte, la Odontología enfrentó una verdadera revolución en los métodos. De sus viejos cánones no quedó más que el criterio radical: la extracción, adoptado con culpable indiscriminación, pero la mejor conquista fué lograda por los conservadores que, sometiendo a las más severas críticas las antiguas técnicas, indujeron en el ejercicio profesional los métodos más depurados en Endodoncia, salvando dientes otrora condenados al fórceps, y logrando rehabilitación tisular integral en la zona destruída por la infección; esto sea dicho tanto con respecto a las lesiones periapicales como en las paradentólicas.

Conjuntamente con estas conquistas sobrevinieron contrariedades y perjuicios. Muchos pacientes pagaron tributo al entusiasta radicalismo y, a pesar de quedar desdentados, poca o ninguna mejoría obtuvieron. Con frecuencia, frente a lesiones de aparente origen infeccioso, el foco primario no se encuentra. Por otra parte, pueden coexistir focos infecciosos peridentarios y paradenciales, en enfermos y en personas sanas, siendo imposible, entonces, establecer una relación intrínseca de causa a efecto.

Esos pro y contra se han esgrimido desde los comienzos, y aun se mantienen en la plenitud de sus enunciados.

B) ASPECTOS PROPIOS

El foco de infección ha sido descrito como un área de tejido circunscrito y confinada, conteniendo microorganismos patógenos y sus toxinas, sin manifestaciones clínicas. Su capacidad de desarrollar le-

siones secundarias, metastásicas, en tejidos distantes, da motivo a la infección focal. Se sostiene que cualquier infección localizada es potencialmente un foco de infección.

1.º *Etiopatogenia de la infección focal*

La infección focal se opera debido a transmisión de las bacterias por medio de la circulación sanguínea o linfática. Existen casos clásicos a ese respecto: La tuberculosis primaria pulmonar puede dar metastasis en riñón o hueso. El gonorreico con focos primarios en uretra y próstata, puede sufrir manifestaciones secundarias en articulaciones y en el iris, con hallazgos de idénticas bacterias en ambas lesiones, primaria y secundario. Se responsabiliza al estreptococo albergado en el intestino, de osteomielitis y abscesos renales.

La predilección del estreptococo por tejidos específicos, llamada por Rosenow localización electiva, tiene semejanza, en cierto grado, con la preferencia del bacilo tífico por las meníngeas y del pneumococo por el pulmón.

Rosenow ha dado por demostrado que estreptococos, recién aislados de focos de infección en pacientes con fiebre reumática, úlcera gástrica, miositis, endocarditis y parotitis epidémica reproducen, en animales inoculados con sus siembras, idénticas lesiones orgánicas.

No obstante, los procedimientos empleados y las pruebas aportadas merecieron serias objeciones.

Grossman, en atención a estudios recientes, niega valor a todas las investigaciones anteriores al año 1936 y observa que las dosis masivas usadas por Rosenow, de 10 centímetros cúbicos de material inoculado en animales, equivaldría a inyectar en el hombre medio litro de cultivos de cepas frescas. Agrava el cuadro el hecho de adoptar la vía intravenosa e inocular los microorganismos después de logrado el máximo de su virulencia.

Holman no considera suficientemente probada la teoría de la localización electiva, y cree que, si bien se acepta la adaptación bacteriana al medio, los factores del terreno orgánico son más variables y mucho más importantes.

2.º *El factor bacteriano*

Nye y Maxilbaum, al pretender repetir experimentos de Cecil y otros, que establecen que el estreptococos viridans es el responsable en el 71 por 100 de los casos de artritis infecciosa crónica, compro-

baron que en alta proporción los procedimientos de laboratorio antes adoptados favorecían la contaminación, cosa que debía haber ocurrido, también, en investigaciones anteriores.

Dawson, Olmstead y Boots comprobaron idéntica contaminación, llegando a verificar que de 31 muestras de sangre de personas normales y 16 tubos estériles de agar como control, después de someterlos al trabajo de laboratorio de rutina: en el 13 por 100 de las muestras de sangre y en el 25 por 100 de los tubos con agar hubo crecimiento de bacterias. En culturas duplicadas no se repiten idénticos resultados. Los microorganismos obtenidos provendrían de la flora del aire del laboratorio o de la garganta del bacteriólogo.

Con respecto al pasaje de microorganismos por la sangre, Reichel, de 130 experimentos en animales, inyectando las más variadas cepas bacterianas, concluye:

1.° Aun las cepas bacterianas más virulentas son excluidas rápidamente del torrente sanguíneo, quizás por acción de los tejidos por donde la sangre circula.

2.° Esta capacidad de clarificación de la sangre no es interferida por el poder de resistencia del huésped.

3.° Cuanto mayor sea el número de bacterias que entran al torrente sanguíneo, mayor será la cantidad de bacterias eliminadas de ese medio.

Estos hallazgos de Reichel coinciden con la observación de las bacteriemias transitorias post-extracción dentaria. Se comprueba que el traumatismo operatorio es causante de una autoinoculación de los productos sépticos que rodea el diente, la que se acusa por una bacteriemia de la sangre dentro los primeros minutos siguientes a la intervención, que desaparece alrededor de los diez minutos de efectuada la misma.

Por otra parte, el organismo cuenta con tres medios de defensa y seis efectos antibacterianos.

Entre los primeros, corresponde citar las defensas naturales, las humorales y las celulares, estas últimas especialmente emplazadas en el sistema retículo-endotelial. Y entre las acciones antibacterianas se incluye: 1.° La bacteriostasis (inhibición para reproducir); 2.° La inhibición para la respiración del parásito; 3.° La aglutinación de los parásitos; 4.° Alteración del poder de presa de las células; 5.° Acción bactericida, y 6.° Bacteriolisis.

Las defensas antitóxicas se traducen por las antitoxinas, en tanto

que las precipitinas floculan la proteína extraña que puede desarrollarse en la sangre.

A estas breves referencias deben agregarse los numerosos mecanismos que posee la sangre, el suero sanguíneo, otros flúidos orgánicos y los tejidos vitales para proteger el organismo cuando es invadido por parásitos patógenos.

Adquieren interés particular las investigaciones acerca del estado infeccioso de las lesiones periapicales.

Ya en 1929, Rohdenburg y Franken examinaron histológicamente 100 granulomas periapicales, comprobando que sólo el 11 por 100 estaban infectados; mientras que exámenes bacteriológicos de otros 65 granulomas arrojan un 65 por 100 con infección.

Sommer y Crowley, en 1940, para obviar el riesgo permanente de contaminación y obtener cultivos asépticos, procedieron a obtener material del granuloma a través del conducto radicular con el diente en la boca. De 14 casos, 10 fueron negativos, 3 dieron estreptococos viridans y 1 hizo un crecimiento de estreptococos indeterminados.

Ostrander y Crowley, en 1948, de 119 casos con lesiones periapicales radiográficas, el 38,6 por 100 arrojaron resultados negativos. Antes Morse y Yates (1914) no hallaron bacterias en el 53 por 100 de dientes con impresiones radiolúcidas periapicales.

Deuston (1948) de 206 casos clasificados como granulomas periapicales, de acuerdo con su apariencia histopatológica, el 58 por 100 estaban infectados y el 42 por ciento no.

De manera que debe prevalecer el concepto de que no todas las impresiones radiográficas diagnosticadas como lesión periapical suponen que albergan bacterias en su seno. Sin descontar la posibilidad de error por contaminación durante la obtención del material y en los procedimientos de laboratorio.

3.° Aspectos biológicos

La teoría de la infección focal ha podido prosperar hasta llegar a su más alta curva clínica, merced a considerar unilateralmente el factor bacteriano, estimado como único o casi único elemento y transformándolo hasta considerarlo preponderante e invencible, basándose en experiencias extensas, cuando no en resultados deducidos de técnicas defectuosas que invalidan toda esa larga experiencia.

Se subestiman, por no apreciarlos o por desconocerlos, todos los medios de defensa orgánica generales que citamos antes y, en lo que

respecta a la Odontología, se pensó, no sin cierto fundamento en aquel entonces, que un diente sin pulpa y además con sus conductos radiculares infectados y su periápice patológico, había perdido toda posibilidad de recuperación. La restitución integral no podía esperarse de los tejidos dentarios, una vez aislados del medio nutritivo circulatorio. Sin embargo, la investigación ha mostrado que el diente, bajo circunstancias favorables, posee una capacidad reaccional biológica que llega hasta la restitución integral de sus tejidos del paradencio apical lesionado, reintegrándose a la función normal primitiva.

De la sintética referencia a los aspectos propios del problema de la infección focal en su triple faz etiopatogénica, bacteriológica y biológica, podemos apreciar cuán distantes nos hallamos de la primera década de su surgimiento.

C) ASPECTOS MEDICOS

La lista de enfermedades atribuidas a la infección focal es interminable. Con visu de razón o sin ella se han registrado innúmeros casos en que parecía evidente una relación de causa a efecto.

El estudio más profundo, amplio y preciso de esas enfermedades inculpadas a la infección focal y un afinamiento, por progreso semiológico, en el diagnóstico de esas afecciones, conjuntamente con el ruidoso fracaso de muchos tratamientos estatuidos sobre la base de total y rápida eliminación de los focos de infección, ha ido clarificando el ambiente médico, tratando, en loable esfuerzo, de llevar las cosas a su verdadera posición de equilibrio y de equidistancia de valores.

Las infecciones consideradas de naturaleza bacteriana que han persistido aún en el cuadro de las causales metastásicas son: las enfermedades reumáticas, cardíacas, renales y oculares.

1.º *Enfermedades reumáticas*

Momentos hubo en medicina en que toda manifestación reumática llevaba consigo una búsqueda minuciosa de focos de infección. Pero, hoy día, es un hecho adquirido que esa conducta debe estar precedida siempre de un buen diagnóstico, que descarte todas las formas reumáticas no atribuibles a infección focal.

La Asociación Norteamericana de Reumatismo ha establecido, en 1948, once formas diversas de artritis y, en 1949, aprobó una división de trece formas de enfermedades reumáticas no articulares. Dentro de esas 24 formas de reumatismo existen algunas debidas a infecciones

específicas (gonorreas, tuberculosis, pneumonía, brucelosis, tifoidea, meningitis, etc.); otras ocasionadas por trauma o gota, o neurógenas; unas por enfermedades diversas y, un grupo grande, de origen desconocido.

Wallace Graham (1951) establece dos grandes grupos de enfermedades reumáticas. Las de etiología conocida y la de causal desconocida. Entre las primeras incluye: las artritis debidas a infección y a trauma directo, la artropatía neurógena y el nuevo crecimiento de la articulación; y, dentro de las de origen desconocido, apunta: la artritis debida a fiebre reumática, la artritis reumática, la gotosa, la degenerativa, la espondilitis anquilosante, la fibrositis y la bursitis y miositis.

Al primer grupo descarta Graham su origen focal y, en cuanto al segundo grupo, es interesante transcribir las conclusiones de ese autor:

“Se buscó ávidamente la infección en los tipos de artritis deformante y paralizante y, primordialmente, en la artritis reumatoide. Pero, en la artritis infecciosa, el microorganismo actuante puede ser determinado y aislado, mientras que, en la artritis reumatoide, nadie ha demostrado la bacteria causal, a pesar de muchos años de esfuerzos de laboratorio.”

Para explicar la influencia microbiana en la artritis reumatoide, se han formulado varias posibilidades: 1.ª La bacteria puede ser transportada por vía sanguínea a otra zona. 2.ª Las toxinas bacterianas serían llevadas a las articulaciones. 3.ª La fracción de proteína de la bacteria actuaría como un antígeno para sensibilizar los tejidos articulares de tal manera que la bacteria adicional o su proteína, al tomar contacto con el tejido sinovial podría producir una reacción alérgica. De manera, que la hipersensibilización puede jugar importante papel en la producción de la artritis reumatoide.

El hecho de que las sulfonamidas, los antibióticos y las vacunas hayan fracasado, no produciendo beneficios en pacientes atacados de dicha enfermedad, hace suponer, precisamente, que el faccionar un estado alérgico predisponente, sino el que prepararía el terreno al ocasionar un estado alérgico predisponente. En cambio, el uso de antibióticos en los tipos de artritis causadas por microorganismos susceptibles ha respondido de manera sorprendente.

Por último, y siempre refiriéndonos a la artritis reumatoide, es categórico el pronunciamiento de la Asociación Americana de Reumatismo, que, en 1949, acordó lo siguiente:

“Nadie cree ahora que la remoción de un foco infectado alterará el curso de la artritis reumatoide; y la extracción de dientes, amígdalas, vesículas y órganos pélvicos debe ser condenada, a menos que ellos estén tan enfermos como para ser removidos por su propia causa. En realidad, la extracción al por mayor de los dientes es, generalmente, no tan sólo inútil, sino efectivamente perjudicial para el paciente por interferir con su nutrición”.

Concretando, por los conocimientos actuales no es posible afirmar que la artritis reumatoide sea de naturaleza infecciosa, puesto que, no obstante el empleo de las técnicas bacteriológicas más rigurosas, no haya podido aislarse microorganismos de la sangre y de los flúidos articulares. Sin embargo, existen muchos indicios de que interviene la infección en dichos procesos, por cuanto se observa: fatiga, pérdida de peso, fiebre baja, linfadenitis, tasa elevada de la eritrosedimentación, aumento de la aglutinación de estreptococos y del título de antiestreptolisina y cutireacción frecuente positiva, a las fracciones de proteínas estreptocócica. Sin ser todos estos signos patognomónicos de la artritis reumatoide, muchos de ellos indican que se produjo una infección previa por estreptococos.

Con referencia a la fiebre reumática, una revisión realizada por Hench y otros, en 1948, permite afirmar que la causa directa o indirecta de esa enfermedad es el estreptococo hemolítico al desarrollar una reacción alérgica, o anafiláctica, que tiene por fuente originaria las vías respiratorias superiores y con derivaciones cardíacas por sensibilización de los tejidos del corazón.

Sabemos que la cepa estreptococos hemolíticos es muy rara en conductos radiculares infectados, siendo el más corriente el estreptococo viridans.

Los internistas concuerdan en considerar la fiebre reumática como una reacción hiperalérgica al estreptococos hemolítico y a sus productos, desarrollando los nódulos de Aschoff en los tejidos cardíacos. La remisión profunda, pero transitoria, de los síntomas como consecuencia de la aplicación del ACTH y de la cortisona y compuestos E hace pensar, precisamente, en una hipersensibilización tisular debida a reacción de alarma biológica en los tejidos expuestos a las bacterias o sus toxinas.

Para terminar esta síntesis sobre la posible etiología infecciosa de las artritis, hagamos una leve incursión por las otras formas reumáticas.

La artritis por trauma o micro-trauma debe ser investigada y parece no guardar relación con la infección o focos de infección.

Es un concepto impuesto que la artritis gotosa responde a alteración del metabolismo de la purina por causa desconocida, lo que ocasiona la formación muy aumentada de ácido úrico o un depósito anormal de uratos. Con respecto a esa enfermedad Curtis, en 1940, afirma que la presencia de focos de infección y su remoción no tiene importancia en el curso general de la misma. La mejoría se obtiene dentro de la hora de administrar ACTH o cortisona y no por la extirpación de focos infecciosos dentarios.

Con respecto a la artritis psicogénica, forma crónica de reuma no articular por psiconeurosis, las personas que lo padecen sufren un conflicto emocional por trauma psíquico, temor, ansiedad, aprehensión o aflicción que tiene por consecuencia artralgia, dolores musculares o tendinosos, rigidez, interferencia con el movimiento articular y otros síntomas reumáticos semejantes a algunas formas de artritis o fibrosis. Su cura no está nunca en relación con la remoción de focos infecciosos dentarios.

En la Clínica Británica de Reumatismo se comprobó que el 46,7 por 100 de los pacientes sufrían reumatismo no articular, especialmente fibrosis, que es la más común de las enfermedades del tipo de infecciones reumáticas. Abel, Siebert y Earp dicen que el 75 por 100 de los pacientes reumáticos sufren fibrosis o ciática y no creen que su causa sean los focos infecciosos.

En Estados Unidos de Norteamérica se estima en un 30 por 100 el número de reumáticos no articulares. En Gran Bretaña, ese porcentaje es superior. Su etiología se desconoce. A veces, infecciones agudas, trauma, desgaste físico, cansancio y exposición a la humedad y al frío aparecen como causas contribuyentes. Pero, en la mayoría de los casos, la enfermedad no puede atribuirse a algunos de esos factores, y parece originarse espontáneamente. Su tratamiento es exclusivamente sintomático.

2.º *Enfermedades cardíacas*

Semejante aclaración de conceptos corresponde efectuar en las afecciones cardíacas inculpadas a la infección focal.

Kinsella, en 1944, clasificó las endocarditis en dos grandes grupos: 1.º, las bacterianas o simples, y 2.º, las bacterianas o nicóticas.

Entre las endocarditis no bacterianas diferencia las no reumáticas.

cas (por diseminación del lupus eritematoso) y las reumáticas agudas (por fiebre reumática).

Las formas bacterianas las divide en agudas (por neumonías o durante bacteriemias: estafilococcus aureus, estreptococo hemolítico y neumococos) y subagudas (por lesión preexistente de las válvulas o infección reciente, hematógena).

Por su parte, Swift (1944) expresa que la bacteria más demostrable, asociada con ataque de fiebre reumática, es el estreptoco hemolítico del grupo A de Lancefield, que aparece en la garganta del 50 al 75 por 100 de los pacientes al comienzo de un ataque de fiebre reumática.

Pacientes con lesión valvular reumática, si sufren de focos dentarios, amigdalitis u otitis media, pueden estar sometidos a la circulación hematógena de estreptococos no hemolíticos, que invaden las válvulas lesionadas. Puede afirmarse que del 90 al 95 por 100 de endocarditis bacterémicas subagudas pueden atribuirse al estreptococo no hemolítico, mientras el otro 5 a 10 por 100 se carga al gonococo. La gran mayoría de los 200 casos estudiados por Kelson y White (1945) dieron cultivos positivos de estreptococos viridans, y raramente estreptococo no hemolítico.

La mayoría de los casos de endocarditis bacterianas subagudas se observan a consecuencia de trauma quirúrgico (especialmente extracción dentaria) sobre fondos orgánicos con historia previa de fiebre reumática, es decir, después de estar lesionadas las válvulas cardíacas.

Observaciones médicas concuerdan en que las válvulas cardíacas pueden dañarse por tres circunstancias: defectos congénitos; estados de enfermedad, especialmente fiebre reumática y lesión bacteriana inicial, particularmente por estreptococos hemolíticos, y lesión bacteriana secundaria, en particular por cepas de estreptococos viridans. En la mayoría de los casos, la fiebre reumática prepara el terreno de la lesión valvular cardíaca.

Resumiendo, podemos afirmar que, sin entrar a discriminar las causas de las diversas formas de endocarditis, solamente la endocarditis bacteriana subaguda guarda relación etiológica con los focos infecciosos dentarios a través del estreptococo viridans en un 95 por 100 de los casos, y del estreptococo no hemolítico en el otro 5 por 100, sea por asentarse en lesión valvular preexistente, o en defecto congénito, o por directa invasión sanguínea.

Más recientemente, Friedberg (1949) admite la división de las endocarditis bacterianas en agudas, considerando a éstas las más frecuentes y reconociendo que, ocasionalmente, las bacterias asociadas con la enfermedad aguda producen una forma subaguda, y viceversa. No obstante, estima también en un 95 por 100 los casos de endocarditis bacterianas subagudas en que interviene un estreptococo no hemolítico (viridans).

3.° *Enfermedades renales*

Es muy prolífica la investigación bacteriológica de las lesiones del sistema génito-urinario, registrándose progresos marcados en los últimos veinte años.

Hill y otros, en 1929, de 200 cultivos realizados en pacientes con afecciones renales, observaron las siguientes proporciones: 50 por 100 cultivaron bacilo coli o formas relacionadas; 39,5 por 100, bacilos aerógenos o similares; 2,5 por 100, bacilos proteus, y 8 por 100, variedades bacterianas.

La glomerulonefritis aguda fué diagnosticada por Lukens-Longcope (1931) como secuela de procesos infecciosos cuasados por el estreptococo, especialmente el tipo hemolítico, ratificando este concepto por investigación de laboratorio.

La pielitis aguda la atribuyen Bell y Evans (1932) a infección hematógena, por vehiculización del colibacilo, en un 75 por 100 de los casos, mientras que el resto responde a infección estreptocócica o estafilocócica, con la particularidad de que el estreptococo presentaba idéntica morfología que los que acompañaban al colibacilo en el intestino.

Bel sostiene, en 1946, que la pielonefritis es atribuída por casi todos los autores al bacilo coli en el 60 al 80 por 100 de los casos. En los restantes interviene, principalmente, el estafilococo.

La nefritis atribuída a foco de infección primario, en forma aguda, responde a las infecciones provocadas por el estreptococo hemolítico, y la exacerbación de las nefritis está asociada a reinfección estreptocócica.

Para terminar las referencias, citaremos a Hayman, que en 1949 expresó que más del 50 por 100 de las infecciones renales son debidas al colibacilo, siguiéndolo en frecuencia el estafilococo y el estreptococo, y más raramente, el proteus vulgar y pseudomona piociánico.

Todos los autores reconocen el papel importante que juegan en

preparar el terreno otros diversos factores predisponentes, agravantes o determinantes, como son: traumatismo externo, anomalías de desarrollo, cálculos, tumores, así como enfriamiento, gripe, escarlatina y otras enfermedades infecciosas, embarazo, intoxicación y estados alérgicos.

De todas maneras, se torna difícil atribuir al estreptococo viridans, proveniente de los focos dentarios, el transporte, por vía hematógena, al aparato génito-urinario. Los bacilos coliformes son los más frecuentemente inculcados, y raramente podrían intervenir los microorganismos de focos dentarios.

4.º *Enfermedades oculares*

Uno de los aspectos más documentados de la infección focal dentaria es el relativo a su acción sobre el globo ocular, registrándose centenares de casos de curas espectaculares por eliminación de focos. No obstante, hoy día, el problema se plantea en otros términos.

Guyton y Woods (1941), al estudiar la importancia atribuída a diversas infecciones generales y a enfermedades como causantes de la uveitis endógena, observan que la gran variación de conceptos depende de las diferencias clínicas, de las diversas localidades y de los sucesivas décadas en que se trata el tema; y atribuyen esas variantes al predominio de ciertas enfermedades en determinadas localidades y al perfeccionamiento del diagnóstico y de los conocimientos médicos.

En la primera mitad de la última centuria, la irido-caroiditis se atribuía a sífilis, reumatismo, diatesis gotosa o tuberculosis. En la última parte de ese siglo, a infecciones piógenas locales. En las primeras décadas de esta centuria, especialmente en Estados Unidos e Inglaterra, la infección focal fué considerada responsable, mientras que en Alemania era atribuída, en su mayor parte, a la tuberculosis y, una parte mínima, a infección focal. El estudio más profundo de la brucelosis permitió relacionarla, entre otros casos, con la uveitis.

Guyton y Woods estudiaron 562 pacientes con iridocoroiditis con historia completa. De 244 casos con factor etiológico evidente, sólo un 5,5 por 100 pudieron ser imputados a infección focal, en tanto que de 318 casos cuyos factores eran presuntivos, alcanzó al 20,6 por 100 la causal de infección focal. Es decir, que constituyeron un total de 26,1 por 100, de los 562 casos estudiados, los que estaban relacionados con la etiología focal.

Los mismos autores establecen tres interesantes premisas para

asegurar la causal de infección focal de dientes, amígdalas o senos nasales o infección no gonorreica del tracto urinario en relación con la irido-coroiditis:

1.ª La uveitis debe seguir la eclosión o exacerbación de actividad del foco infeccioso.

2.ª La inflamación ocular mostrará una alteración definida después de la eliminación de los focos infecciosos, sea curación brusca o intensificación local inflamatoria, seguida de curación.

3.ª La uveitis debe mostrar el tipo de reacción aguda grave, generalmente supuesta debida a foco de infección, sin que el diagnóstico general permita discriminar otro factor etiológico.

Los mencionados clínicos estudiaron, además, 74 pacientes con recidiva de uveitis, dividiéndolos en tres grupos: aquellos a los cuales no se extirparon los focos infecciosos; los sometidos a la extirpación parcial de los mismos, y un tercer grupo con extirpación total de focos. Los porcentajes fueron: 29, 36 y 33 por 100 dentro de cada grupo. Quiere decirse que la incidencia focal no tuvo papel predominante en la producción de la recidiva.

Todas las observaciones anteriores hacen que Guyton y Woods concluyan que la relación definida de diagnóstico entre la uveitis y los focos infecciosos no puede ser mirada con mucha rigidez.

Gordon y McLean (1950) emplearon el ACTH en enfermedades de la úvea debido al gran contenido colágeno de la misma y de la córnea y la esclerótica, respondiendo espectacularmente al tratamiento casos de iridociclitis y coroiditis. El ACTH parece actuar sobre el estado general del paciente refractario a otros medios, favoreciendo la buena respuesta terapéutica a otros tratamientos consecutivos.

Con respecto a este tema de las afecciones oculares de origen focal, Easlick (1951) en un extenso trabajo da por conclusión la siguiente premisa:

“Si, al parecer, y deberá ser probado por investigaciones, ciertos tipos de infecciones oculares pueden ser atribuidos a la respuesta hiperalérgica de los tejidos interesados, debido a la sensibilización por la invasión previa bacteriana del organismo, deberá comprobarse que, fundamentalmente, esas sensibilizaciones son desarrolladas por el estreptococo viridans y cepas no hemolíticas”, que son precisamente las que se encuentran en más del 95 por 100 de los casos de los conductos radiculares infectados.

5.° *Dermatosis*

Armsby y Montgomery (1948) expresan con respecto a las dermatosis: "Un gran número de enfermedades se demostró que están asociadas con infección focal de amígdalas, dientes, glándulas prostáticas y con infecciones gastro-intestinales y aparato génito-urinario. La piodermia gangrenosa está frecuentemente asociada con colitis crónica ulcerosa. El papel de la infección focal es difícil de probar, aunque en muchos casos se ha conseguido mejoría notable después de la eliminación de foco o focos de infección. Si bien es cierto que la infección focal juega una parte en la provocación de las enfermedades cutáneas, el número de tales enfermedades y la extensión de su rol no ha sido determinado."

D) ASPECTOS ODONTOLOGICOS

1.° *Lo que es un foco infeccioso periapical*

Ofrece muy particular interés estudiar, aunque brevemente, lo que constituye un foco infeccioso periapical, cuántos aspectos diversos puede presentar y cuándo se puede incurrir en error confundiendo otro proceso por un foco de infección.

a) *La imagen radiográfica.*

Se pueden establecer tres estados patológicos periapicales: el granuloma, la osteitis o absceso crónico y el quiste. El granuloma se manifiesta por un área de rarefacción ósea bien definida, de contornos nítidos, índice de condensación ósea circundante. En la osteitis, la mancha es indefinida, con mayor intensidad central, sus contornos son difusos e irregulares. El quiste se singulariza por una delimitación fina y continua, mancha intensa uniforme y, por lo general, es muy extensa, desplazando los dientes.

Muchos pueden ser los errores de diagnóstico al confundir los focos periapicales con espacios anatómicos, con cementomas u osteofibrosis cicatriciales. El primer error se elude con estudio y experiencia y el segundo (cementoma u osteofibrosis) coincide con dientes vitales. En cuanto al tercer riesgo de equivocarse, una larga experiencia y la observación continuada pueden orientar el diagnóstico diferencial. Estas últimas zonas fibromatosas son las que contribuyen a aumentar el porcentaje de áreas estériles en los controles de laboratorio, por cuanto responden a reacciones tisulares enteramente favora-

bles que merecen ser acertadamente discriminadas para evitar una extracción inútil.

Puesto que la radiografía no delata la presencia o ausencia de bacterias, es preciso que el odontólogo ejerza el control bacteriológico durante el tratamiento de los conductos radiculares presuntivamente infectados. La radiolucencia periapical no siempre coincide con la infección periapical.

Al estudiar Ostrander y Crowley (1948), por medio de cultivos, 487 dientes supuestos infectados con el periodoncio normal, el 52,3 por 100 de ellos estaban infectados, mientras que 119 dientes con patología periapical, 61,3 por 100 acusaban bacterias y el 38,7 por 100 dieron cultivos estériles, no obstante aparecer como patológicos sus periápices. Esto lleva a decir a los autores que "ningún dentista o médico tiene el derecho de decirle a un paciente que un diente está infectado simplemente porque con los rayos X muestre patología periapical, a menos que primero haya demostrado la infección por medio de cultivos bacteriológicos".

b) *Lo que es un granuloma periapical.*

Frente a agentes bacterianos en escaso número y baja virulencia provenientes del conducto radicular a través del ápice, surge como reacción no específica y medio de defensa orgánica, también no específica, el granuloma periapical: masa de tejido inflamatorio crónico que contiene todos los elementos celulares propios del tejido de granulación: leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, plasma cells, fagocitos mononucleares y fibroblastos en las proporciones más variadas; todo ello rodeado de una cápsula de tejido conjuntivo fibroso que se inserta en el periodoncio periapical. Puede contener tejido epitelial escaso en cantidad variable.

El granuloma, en determinado momento de su evolución, puede contener bacterias o carecer de ellas (ya lo hemos visto antes); pero estudios histopatológicos dan como innegable el posible pasaje de bacterias y sus toxinas a través de su cápsula fibrosa, por comunicación directa establecida por la red de capilares de la cápsula. Esto hace que las lesiones periapicales deben ser consideradas como fuente potencial de infección.

Con respecto a los granulomas residuales, Deuston considera que, en su mayoría, degeneran y son sustituidos por tejido óseo normal.

2.° *Lo que es un foco paradentósico*

El saco gingival patológico, que sobreviene por claudicación del paradencio marginal o secuela mórbida del profundo, merced a la acción combinada de los más diversos factores etiológicos, es una profundización del saco gingival normal por osteoporosis de las crestas alveolares, estableciendo un espacio de profundidad variable, que tiene por límite la pared dentaria infectada, con sarro y productos sépticos adheridos; la pared gingival: inflamada, ulcerosa y supurante, que incluye un proceso de granulomatosis con formación del llamado granuloma paradencial.

Ahora bien: ¿Qué grado de importancia adquiere una boca paradentósica frente al problema de la infección focal?

Impresiona, en primer término, la enorme superficie ulcerada de absorción de bacterias, toxinas y alerginas que supone una boca paradentósica. Se calcula en 830 mm. la extensión de la circunferencia de los 32 dientes de un adulto. Si estimamos, discretamente, en 3 mm. la profundidad de los sacos patológicos de una paradentosis marginal en evolución, tendremos que el área del tejido necrótico que favorecerá la absorción de microorganismos y sus toxinas se eleva a 2.490 mm². Esa amenaza aumenta si consideramos que dicha absorción está favorecida: 1.° Por la extraordinaria irrigación sanguínea y linfática de la pared gingival inflamada. 2.° Por la favorable situación que ofrece el saco patológico para la proliferación microbiana. 3.° Por la evolución lenta, insidiosa, de la enfermedad y la agresión bacteriana y tóxica inadvertida y persistente.

Constituye un hecho probado bacteriológicamente que, en paradentosis, la acción masticatoria ejerce una acción de bombeo dentro de los sacos patológicos, capaz de impeler bacterias y toxinas dentro del torrente sanguíneo y linfático y dando lugar a bacteriemias transitorias. No tiene menos importancia la dificultad de drenaje de que adolecen los sacos patológicos profundos, y en manera especial los sacos interradiculares y los serpiginosos. Ese hecho favorece la entrada al organismo de bacterias y sus productos. Agravan tal situación de amenaza séptica general y permanente: el hacinamiento, la fermentación de restos alimenticios, el empaquetamiento de esos mismos productos sépticos en espacios interdentarios, agrandados por retracción gíngivo-ósea y aumentados por diastemas y la movilidad y migración dentaria, al igual que favorecida por puentes, coronas y obturaciones defectuo-

sas. Por último, en paradentosis avanzada y en muchas formas influenciadas por trauma, se agrega a ese alarmante cuadro séptico las mortificaciones pulpaes por vía ascendente.

En lo que respecta al factor supuración se estima que un saco paradentósico excreta una gota de pus por hora, que equivale a medio litro por año; observación que toma magnitud si multiplicamos ese valor por el número grande de sacos patológicos. Es aceptable también la relación que se establece entre la superficie de absorción de un absceso crónico periapical y un caso corriente de paradentosis, estimando que la superficie de este último puede considerarse veinte veces mayor.

Con referencia a la amenaza que importa la ingestión de esos productos sépticos corresponde observar que, dentro de ciertos límites, el jugo gástrico, por algunos de los elementos que lo constituyen y la baja concentración del ion hidrógeno, ejerce acción germicida.

3.º *Cómo se eliminan los focos periapicales*

Desde luego, la forma más simple, rápida y también la favorita de los internistas es la extracción dentaria. Esa vía de escape, ofrecida al odontólogo ante el valioso caudal que representa la salud general amenazada, dió origen al desmantelamiento indiscriminado de bocas, cosa que, por suerte, ha pasado a la historia. El criterio justo será proceder a la extracción cuando ella se imponga después de un metódico y bien fundado diagnóstico médico y cuando no existan otros recursos odontológicos rápidos de anular la infección.

La Endodoncia ha realizado tales progresos en las tres últimas décadas que permite garantizar el sellado de conductos, antes infectados, después de obtenida su esterilidad, con la consiguiente regeneración del área patológica periapical, reintegrando todos los tejidos del paradoncio apical a la normalidad. Lo que permite afirmar que, dentro de un sano criterio clínico, se impone la tentativa de conservar el diente inculpado mediante los métodos endodóncicos más modernos, bajo control bacteriológico. Sólo en circunstancias imperiosas, de evidente peligro para la salud general, se optará por la vía quirúrgica de la extracción; o cuando el diente por su desintegración impida ser reconstruido.

4.º *Cómo se excluyen los focos paradentarios*

Casos extremos de destrucción avanzada de la logia alveolar imponen la extracción. Pero, a medida que la ilustración pública impulsa

al enfermo a recurrir al odontólogo, aumentan los casos en que es posible conservar los órganos dentarios por restitución a la normalidad de los paradencios afectados.

Si bien el ejercicio de la paradencioterapia requiere especial preparación y, en particular, cuando se trata de descifrar su posible etiología y la aplicación del correspondiente tratamiento de estados avanzados de la enfermedad paradentaria, es indudable que el odontólogo tiene en sus manos dos medios igualmente eficaces, si los aplica oportunamente, para eliminar el riesgo permanente de infección local y a distancia que implica la paradentosis, sin contar la significación de la pérdida de los órganos dentarios: nos referimos al llamado tratamiento conservador y al tratamiento quirúrgico, con sus diversas técnicas.

Valiéndose de la aplicación racional de los conocimientos actuales, el dentista está capacitado para responder a la exigencia médica y al requerimiento social de intervenir eficazmente en paradencioterapia. Así, como nos alejamos cada vez más de la época de la extracción dentaria obligada, al enfrentar la solución planteada por focos de infección periapicales como amenaza de salud, igualmente podemos salvaguardar el organismo del riesgo de enfermedad infecciosa derivada de las paradenciopatías mediante procedimientos que no importen la mutilación de los órganos dentarios. Es, precisamente, dentro de esa trayectoria vigilante y conservadora que debe mantenerse todo ejercicio odontológico; y nuestro principal empeño debe radicar en dar satisfacción a la sociedad en general, y en particular a la clase médica, acerca de la demanda por colaborar en forma constructiva a elevar el "standard" de salud y bienestar.

5.° *Conceptos esenciales para el odontólogo*

Lo que acabamos de expresar nos lleva obligatoriamente a verter conceptos que consideramos esenciales acerca de la actividad odontológica.

a) *Afinamiento del diagnóstico bucodentario.*

Hace más de treinta años nosotros sosteníamos que no era posible ejercer odontología sin contar con un aparato de rayos X junto al sillón dental para su constante aplicación. Si entonces era una verdad incontrovertible, hoy se torna el abecé de nuestro ejercicio. Carecer de los rayos Roentgen no tiene disculpa.

El requerimiento del médico que nos envía su paciente en consulta nos obliga a ahondar aún más nuestros conocimientos y procedimien-

tos de diagnóstico y, de modo particular, debemos empeñarnos en discriminar la posible existencia de focos de infección periapicales y paradentarios. No sólo debemos tratar de descubrir sombras, sino también interpretarlas, tanto en su alcance patológico como en su significado clínico. Nuestra opinión debe abarcar por igual lo que vemos, el sentido que le damos, su importancia y los recursos que consideramos útiles para la normalización de los estados patológicos.

El odontólogo debe tener presente que los granulomas residuales no revisten, por sí mismos, peligro focal, que tanto los dientes incluidos como las raíces fracturadas incluidas, sin sombras circunvecinas, y los dientes con nódulos cálcicos pulpares no se consideran involucrados entre los factores de infección focal.

Por último, el odontólogo debe estar preparado para la obtención de un cultivo incontaminado de periápice o de paradencio patológico

b) *Medidas preventivas pre y postoperatorias.*

Es un hecho probado que el trauma quirúrgico de la extracción dentaria trae aparejada una bacteriemia que permite descubrir microorganismos en la sangre en el lapso de los diez minutos siguientes a la intervención. Después de ese término todo se normaliza.

Esta observación, realizada por numerosos investigadores, obliga al odontólogo a tomar las máximas medidas de desinfección y antisepsia bucales y especialmente alrededor del cuello dentario y en los sacos gingivales patológicos, a fin de atenuar ese riesgo. Esto, como procedimiento preventivo para el paciente común. Pero todos los enfermos con antecedentes de enfermedades reumático-cardíacas deben ser sometidos a químicoterapia previamente a cualquier cirugía bucal.

Ya hemos visto que las estadísticas denuncian que la mayoría de las endocarditis bacterianas sub-agudas fueron originadas por extracciones dentarias. Nada más elocuente a este respecto que el estudio de Tarán (1944): De 220 niños reumáticos bajo medicación sulfonamídica, sólo un 5 por 100 experimentaron reactivación de la fiebre reumática, pero ninguno desarrolló endocarditis bacteriana subaguda: mientras que de 350 niños sin medicación preventiva, el 12 por 100 experimentaron reactivación, y el 1,1 por 100 padecieron de endocarditis.

Para eliminar las bacteriemias postextracción se han usado las sulfonamidas, de preferencia sulfodiazina, sulfamerazina y sulfapiridina, muy eficaces en combatir el grupo A (Lancefield) y el grupo Alpha de los estreptococos hemolíticos; la aureomicina y la penicilina de

acción prolongada, según que se prefiera la vía bucal o la intra-muscular y de acuerdo con la tolerancia individual.

Clement y Montgomery (1945) aconsejan tratar en tres tiempos a los pacientes con afección cardíaca vascular o congénita antes de ser intervenidos en cirugía bucal.

1.º Lograr rápidamente nivel adecuado de sulfonamidas en la sangre (más del 40 por 100 c. c.).

2.º Limpiar cuanto sea posible dientes y encías para reducir la contaminación consecutiva de la herida.

3.º Extraer los dientes indicados, preferentemente por etapas.

En los tratamientos postoperatorios puede usarse la penicilina asociada a las sulfonamidas.

c) *Plan de asistencia odontológica total*

Las nociones rápidamente vertidas nos llevan a una conclusión general en relación con el tema.

El dentista, ante sospechas de orden médico y aun odontológico de gravitación focal, debe proponerse indagar posibles causas buco-dentarias e imponerse un plan de desfocalización total del paciente: en el aspecto paradentario, en el periapical, en la sepsis bucal, en los capuchones gingivales pericoronarios, en las pulpas necrobióticas por pulpitis ascendente, trofovascular, traumática o por sobrecarga articular.

Esto obliga proceder siempre a una anamnesis completa, a radiografiar todos los dientes en sus más diversas angulaciones y a tener un concepto total del enfermo, no sólo desde el punto de vista bucal sino, y primordialmente, en su aspecto general orgánico.

E) CONCEPTOS ACTUALES MEDICOS Y ODONTOLOGICOS

A manera de epílogo centramos en este breve capítulo todo el interés del tema tratado.

1.º *Igualdad de conocimientos médicos y odontológicos sobre el tema en debate*

Tres décadas nos separan del momento más álgido de la teoría focal. Ese lapso ha servido para conducir las cosas dentro de su cauce, llevándolas a su verdadera posición.

Hemos visto que no todas las enfermedades orgánicas atribuidas a causa focal son de naturaleza infecciosa, habiéndose probado, ade-

más, que muchas enfermedades orgánicas infecciosas son causadas por otros agentes bacterianos que los más comunes de los focos infecciosos dentarios (estreptococos viridans o estreptococos no hemolíticos).

Por otra parte, no todas las sombras radiográficas bucodentarias deben ser interpretadas como denunciando albergue microbiano; ni todas son por igual patológicas.

El dentista debe saber la responsabilidad que le incumbe ante el requerimiento médico de colaboración y deberá responder con un estudio completo del caso sometido a su atención para no defraudar la esperanza del médico. A su vez, éste debe confiar en los conocimientos y en la pericia del odontólogo, no sólo para la búsqueda de factores focales, sino para la orientación en el tratamiento del caso en estudio y, de manera especial, en el pronóstico.

El médico debe tener conocimiento de que existen muchos otros recursos técnicos favorables, además de la extracción dentaria. Que los perfeccionamientos técnicos odontológicos actuales permiten afirmar que tanto los focos infecciosos periapicales como los paradentarios pueden ser totalmente excluidos, en muchos casos, sin recurrir al temperamento radical.

2.º *Colaboración comprensiva y franca de mutua estima y valoración*

Ese reclamado y necesario entendimiento médico-odontológico debe tener por base una confianza recíproca y un acercamiento franco y espontáneo.

Tanto el médico como el dentista deben estar al corriente de las manifestaciones que acompañan la infección focal. Conocer los antecedentes personales del enfermo; el período prodrómico y el estado inicial de las perturbaciones generales; si existe cansancio generalizado, sin aparente causa, o disminución de resistencia orgánica, pérdida de peso, febrículas, palpitaciones repentinas, cefalalgias, somnolencia, miositis y artritis, molestias vagas gastro-intestinales y tantos otros síntomas sospechosos.

Será igualmente útil registrar, a medida que se avanza en la intervención buco-dentaria y en el tratamiento médico, las exacerbaciones, mejorías o curas consecutivas a la exclusión de focos infecciosos y continuar observando al paciente atento a la posible recidiva.

Por otra parte, ambos profesionales no deben perder de vista que,