

Importancia de las infecciones buco-dentarias en la patogenia de las afecciones del tubo digestivo y de algunas enfermedades infecciosas *

Por el Dr. ANTONIN CORNILLON

Aunque conocida desde hace mucho tiempo, la importancia patogénica de las afecciones buco-dentarias en la patología digestiva y en ciertas enfermedades infecciosas es frecuentemente olvidada, y este olvido o desconocimiento puede originar errores terapéuticos excesivamente graves.

En la cavidad buco-faríngea se encuentra la primera línea de defensa del aparato digestivo. Allí la temperatura de los alimentos se armoniza con el calor del cuerpo; allí, los alimentos sólidos son divididos por la masticación en finas partículas menos ofensivas para la mucosa gástrica, y los alimentos, íntimamente mezclados con la saliva, adquieren una composición química favorable, antes de su llegada en el estómago.

Un dicho popular afirma que "comida bien masticada es comida bien digerida". Efectivamente, si los músculos masticadores no cumplen con su cometido, el músculo gástrico tendrá que desempeñar las funciones del músculo masetero y las contracciones violentas del estómago ocasionarán micro-traumatismos que puedan ser el origen y el principio de la gastritis y de la úlcera. Una buena masticación provoca la secreción de un jugo gástrico rico en ácido clorhídrico, este gran antiséptico de la cavidad estomacal.

Como es sabido, la secreción del jugo gástrico se verifica en tres etapas sucesivas: en la primera etapa, bucal y psíquica, que nos interesa más en este momento, la vista, el olor y el sabor de los alimentos provocan en el curso de una buena masticación una abundante secreción de jugo gástrico. En la segunda etapa, gástrica, el contacto de los alimentos con la mucosa del estómago provoca una secreción abundante, pero menos rica en pepsina y en ácido clorhídrico que en el período precedente. En la tercera etapa, intestinal, el contacto de los alimentos con la mucosa in-

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 4 de junio de 1941.

testinal provoca también una secreción gástrica, como lo demostraron Ivy, Lins y Mac Carthy, en perros, cuyo estómago fistulizado había sido aislado del esófago y del duodeno.

Una buena masticación, pues, con una dentadura en perfectas condiciones, provoca una secreción abundante de jugo gástrico rico en ácido clorhídrico, germicida excelente para los gérmenes introducidos con los alimentos. Desde hace tiempo es sabido que las cavidades gástrica y duodenal son normalmente estériles.

Si una falta parcial o total de los dientes y muelas, una mala coaptación de la dentadura, y hasta una simple deficiencia de la masticación pueden originar múltiples accidentes digestivos; con mayor razón las infecciones buco-dentarias tienen una influencia muy importante en la génesis de muchas afecciones del tubo digestivo o de infecciones a distancia.

Estas infecciones buco dentarias pueden actuar:

- 1o.—Haciendo difícil o imposible una masticación completa.
- 2o.—Por deglución de bacterias y toxinas.
- 3o.—Por infección propagada por continuidad hasta la cavidad gástrica.
- 4o.—Por transporte a distancia por vía sanguínea o linfática de toxinas o bacterias.
- 5o.—Produciendo trastornos reflejos en la secreción y el peristaltismo.
- 6o.—Por una acción tóxica sobre las glándulas endocrinas, favoreciendo indirectamente las infecciones del tracto intestinal.

Eustermann, en su larga experiencia, llegó a las siguientes conclusiones:

- 1o.—Que trastornos funcionales del estómago y del intestino, cesan frecuentemente después de la supresión de un foco de infección dentaria.
- 2o.—Que la gastritis y la enteritis causadas por dientes infectados pasan al estado crónico cuando estos focos persisten bastante tiempo.

- 30.—Que un buen número de apendicitis, de colecistitis, de úlceras gastro-duodenales tienen, como punto de partida, pequeñas embolias estreptocócicas salidas de un foco de infección buco-dentaria.
- 40.—Que los enfermos que padecen de úlcera gastro-duodenal, las deben con frecuencia a un foco de infección dentaria o amigdaliana.

E. C. Rosenow, de la Clínica Mayo, aisló en la úlcera péptica, un estreptococo no hemolítico que se encuentra también en las infecciones dentarias. Inyectando este germen a los animales de laboratorio, ha logrado producir a los animales úlceras gástricas en una proporción de 82%.

S. Gale publicó la historia clínica de una mujer de 40 años quien, en un período de 3 años, tuvo tres perforaciones intestinales que fueron operadas con éxito a cada vez. Después de la extracción de 2 dientes infectados no hubo más recaída.

Es relativamente frecuente observar casos de nefritis agudas, que llegan a mejorar o a sanar después de la amigdalectomía o de la supresión de dientes infectados.

Personalmente puedo aportar aquí dos observaciones clínicas en apoyo de las consideraciones expuestas más arriba.

Primer caso.—Señor M. A., comerciante de 68 años de edad. De buena salud hasta el año de 1926, en que empezó a padecer unas crisis de taquicardia paroxística. A partir de 1933 apareció un soplo sistólico de la punta. En junio de 1934, apareció una fiebre continua en meseta hasta 38.5° y 39 grados. La sero-reacción de Widal salió positiva al 1/100 para el bacilo de Eberth. A pesar del tratamiento la fiebre no desapareció y, después de 4 a 5 semanas, tomó caracteres oscilatorios; mientras tanto el soplo sistólico aumentaba de intensidad y accesos de opresión empezaban a manifestar una insuficiencia cardíaca amenazadora. Varios hemocultivos habían resultado negativos hasta que, en el último, apareció el estreptococcus viridans. Un análisis de sangre reveló leucocitosis y polinucleosis bastante marcadas.

Al hacer un nuevo examen general se notaron dientes de mal aspecto, soportando un puente. A pesar de las negativas del

enfermo, afirmando el buen estado de su dentadura, las radiografías demostraron abscesos alveolares.

Al extraer las piezas malas se observó una franca mejoría, con baja de temperatura. Desgraciadamente, la mejoría fué pasajera; a las pocas semanas la temperatura volvió a subir; los síntomas de endocarditis siguieron agravándose; los accesos de sofocación fueron aumentándose, manifestando una insuficiencia cardíaca progresiva, y en el mes de octubre el enfermo murió bruscamente de un síncope cardíaco.

Es muy probable que, en este caso, la causa inicial del padecimiento fué un foco de infección localizado en las encías y alveolos dentarios supurados, infección que se transmitió al endocardio, realizando una endocarditis infecciosa progresiva que al final provocó la muerte del enfermo.

Segundo caso.—El segundo caso es más demostrativo todavía. Señor L. M., de 64 años de edad, de constitución robusta, muy deportista y de buena salud habitual. Tuvo hace 25 años una crisis fuerte de paludismo con congestión hepática y recaída grave hace veinte años.

En noviembre del año pasado sobrevino fiebre, que fué aumentando poco a poco de 38 grados a 39 y 39 y medio grados, de tipo oscilatorio.

La suero-reacción de Widal a los 10 y a los 20 días resultó positiva muy ligera, al 1/40 para el bacilo paratífico A, negativa para el para-B y el Eberth. La reacción de Bang Hudleson fué negativa para la fiebre de Malta. La búsqueda del hematozoario en la sangre fué siempre negativa y el tratamiento de prueba por la quinina y el atepo no dió resultados. La búsqueda del colibacilo en las vías urinarias fué negativa.

Varios hemocultivos fueron negativos. En las heces no se encontraron parásitos; solamente algunos quistes de amoeba coli. Una radiografía toraco-abdominal enseñó volumen normal del hígado y vísceras del mediastino. Orines normales en las dos primeras semanas.

A la tercera semana de la enfermedad, el estado general del enfermo se volvía más malo cada día, con debilidad extrema, dolores violentos en los miembros, insomnios, lengua saburral y seca, anorexia completa. Escalofríos y sudores profusos, cefalea vio-

lenta. En fin, a mediados de diciembre, un examen de la sangre dió los resultados siguientes:

Glóbulos rojos.	3,200,000
Glóbulos blancos.	15,000
Polinucleares.	90%

Al buscar el foco de infección indicado por esta leucocitosis y polinucleosis, se hizo un examen de la dentadura reducida a 11 piezas, dientes, colmillos y premolares en el maxilar inferior. A pesar de las declaraciones del paciente, quien afirmaba que estos dientes estaban en excelentes condiciones, se encontraron 5 abscesos alveolares e infecciones crónicas de las encías. Las 11 piezas fueron extraídas en 3 sesiones, en el término de 5 días.

El tratamiento fué completado por la quimioterapia a base de rubiazol y por la vacunoterapia con vacuna Provac's. Se siguió la administración de extracto de hígado y de vitamina B y C.

A partir de la extracción de los dientes, la temperatura bajó rápidamente, cesaron los dolores, volvió el apetito, las fuerzas volvieron poco a poco y al cabo de 15 días el enfermo se encontraba en franca convalecencia.

Conclusiones: 1).—En este enfermo las pruebas de laboratorio demostraron la ausencia de toda enfermedad infecciosa, general y sí la presencia de un foco de infección que el examen clínico permitió localizar en los dientes y las encías.

2).—La extracción de los dientes infectados fué necesaria y suficiente para hacer desaparecer inmediatamente el estado septicémico grave y amenazador en que se encontraba el enfermo y para producir rápidamente la curación completa del paciente.

3).—En este caso, un error de diagnóstico hubiera, de toda evidencia, traído como consecuencia un error terapéutico que hubiera sido fatal.

Pido la benevolencia de mi auditorio por este modesto trabajo que no aporta ningún descubrimiento; sin embargo, me atreví a presentarlo por estar convencido de que hechos como los que acabo de referir, aunque conocidos desde hace tiempo, no son con frecuencia correctamente interpretados, y que no se da, en muchos casos, a las infecciones buco-dentarias, toda la importancia que merecen en la patogenia de ciertas infecciones graves, que pueden ser mortales.