

E. Chimenos

La enfermedad focal en odontoestomatología

Profesor Titular de Medicina Bucal,
Facultad de Odontología de la
Universidad de Barcelona

Correspondencia:

Dr. E. Chimenos Küstner
Balnes 246, entlo. 3ª
08006 Barcelona

RESUMEN

La enfermedad focal es un cuadro clínico en el que una lesión circunscrita (foco) induce a mantener lesiones en órganos distantes (manifestaciones metafocales).

Su importancia en el ámbito de la Estomatología y de la Odontología radica en la enorme frecuencia con que se desarrollan focos infecciosos en el territorio oromaxilofacial. Ello comporta un riesgo de desencadenar patología sistémica que el profesional debe conocer.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad focal; Bacteriemia; Sepsis; *Shock* séptico.

ABSTRACT

The focal disease is a clinical situation with a circumscribed lesion (focus) that induces to maintain lesions in distant organs (metafocal manifestations). It is important in Odontostomatology, because of the frequency of infective foci in oro-maxillo-facial area. Dentists have to know the risk of developing systemic pathology of this disease.

KEY WORDS

Focal disease; Bacteriemia; Sepsis; Septic shock.

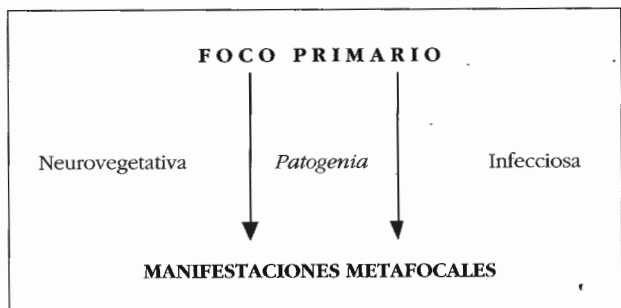


Figura 1. Resumen del cuadro clínico de la enfermedad focal.

CONCEPTO

La enfermedad focal es una afección aparentemente autónoma, sostenida por un foco irritativo o inflamatorio, a menudo originado por una infección clínica o subclínica, de variable localización, que explica su acción morbosa a distancia⁽¹⁾. El concepto de enfermedad focal es más amplio que el de infección focal. Aunque la relación entre un foco patológico y sus manifestaciones metafocales ya había sido observada clínicamente en tiempos antiguos, hasta comienzos de este siglo no se inició el estudio activo del tema. El FOCO es un proceso irritativo o inflamatorio, a menudo de origen infeccioso, de carácter crónico, a veces con episodios de reacción clínica, que induce a mantener lesiones en órganos distantes. Se denomina *foco séptico local o primario* a un foco de necrosis tisular, localizado en la puerta de entrada de los microorganismos, y en el cual los gérmenes se multiplican (ej.: forúnculo, herida infectada, periodontitis, amigdalitis). Si los gérmenes acceden al torrente circulatorio, podrán producir embolizaciones en vasos venosos, donde pueden originar procesos tromboflebíticos causantes de sepsis⁽²⁾.

Llegados a este punto conviene establecer las bases conceptuales sobre las que desarrollaremos este tema. Así, reconoceremos como *foco primario* la puerta de entrada y lugar donde se desarrolla la enfermedad focal local, mientras que consideraremos *foco secundario* todos aquellos lugares donde se desarrolle una patología metastática, dependiente del foco primario. Sin embargo, en ocasiones es imposible demostrar esta dependencia, ya que el foco primario puede resolverse y

Tabla 1 Posibles focos infecciosos de la cavidad oral

- Periodontitis
- Pericoronitis
- Colgajos del tercer molar
- Infecciones periapicales
- Infecciones residuales
- Quistes radiculares
- Quistes residuales
- Infecciones pulpares
- Dientes desvitalizados
- Dientes semiocluidos
- Infecciones en tejidos blandos

desaparecer, persistiendo, en cambio, las manifestaciones metafocales. Por otra parte, numerosos estudios indican que algunos procesos infecciosos en zonas específicas del organismo son, sin lugar a dudas, el resultado de un foco primario de infección, aunque no respondan favorablemente cuando se elimina el foco primario. Estos estudios han demostrado que el foco secundario ha estado presente durante un tiempo lo suficientemente prolongado y el daño producido es de magnitud suficiente como para no ser ya reversible. El sitio secundario ya no depende del foco primario, lo cual explicaría la ausencia de resultados espectaculares en muchos casos en que se extraen los dientes como focos de infección⁽³⁾. Los focos primarios se corresponden con los denominados focos sépticos (local y regional) y los focos secundarios son los focos de sepsis, entendiéndose por sepsis una infección general, producida por los gérmenes piógenos más frecuentes⁽²⁾ (Fig. 1).

La localización del foco puede hallarse en cualquier zona del organismo, pero es más frecuente en la *región cefálica*, reconociéndose una mayor prevalencia de focos dentarios, periodontales, amigdalares, sinusales y óticos. Entre los focos originados en la cavidad oral, deben destacarse los representados en la tabla 1⁽⁴⁾. Esta localización resulta particularmente importante para odontólogos y estomatólogos, profesionales que con mayor frecuencia manipulamos este territorio. De ahí la importancia de conocer las consecuencias que un tratamiento inadecuado de dichos focos puede comportar.

Ante el auge adquirido por la implantología en los

Tabla 2 Factores favorecedores de la patogenia neurovegetativa

- Estado previo del paciente
- Convergencia de excitaciones
- Caracteres de la irritación dentaria (duración e intensidad)
- Evolución de la dentición (malposiciones, inclusiones, retenciones)
- Anomalías dentarias (tamaño, forma, volumen)
- Enfermedades adquiridas del órgano dentario
- Trastornos de la articulación alveolodentaria (trauma de la oclusión)
- Traumas del órgano dentario

últimos años, cabe indicar el riesgo de que los *implantes* se conviertan también en focos de infección, dignos de tenerse en cuenta, como indican algunos autores⁽⁵⁾.

De *localización extracéfálica* cabe mencionar, entre otros, los focos infecciosos bronquiales, pulmonares, apendiculares, hepáticos, biliares, renales, prostáticos, anaxiales, uterinos y de heridas quirúrgicas.

PATOGENIA

La patogenia permite una aproximación al origen y desarrollo de las enfermedades, especialmente a la forma en que la causa morbosa actúa sobre el organismo. La forma en que la enfermedad focal se manifiesta, a través de los signos y síntomas, permite sospechar ciertos mecanismos de producción de la misma. Por esta razón, ya que no se conoce con certeza cuál es su patogenia, se han propugnado diversas teorías para intentar explicarla⁽⁶⁾. Estas teorías pueden resumirse en dos grandes grupos, cada uno de los cuales será responsable de manifestaciones clínicas de distinta índole: la teoría neurovegetativa y la teoría infecciosa.

Teoría neurovegetativa

Según esta teoría, el foco inflamatorio, de origen infeccioso o no, puede actuar como foco irritativo, de forma directa o indirecta, sobre una rama del trigémino. En este nervio mixto, predominantemente sensitivo, cualquier irritación o excitación de origen dentario

puede provocar una respuesta vasomotriz; la conexión con los sistemas simpático, parasimpático y cerebroespinal puede estimular sinapsis de otras vías, provocando manifestaciones clínicas a distancia^(7,8). En la tabla 2 se exponen algunos factores que favorecen el desarrollo de este mecanismo patológico.

Teoría infecciosa

Se agrupan bajo este epígrafe cuatro mecanismos patológicos, cuyo denominador común es la infección, con todas sus formas de acción sobre el organismo del huésped⁽⁶⁻⁸⁾.

Teoría bacteriana

Es la más antigua de las teorías de la infección focal y sigue siendo la más actual, ya que se trata del fenómeno más frecuente. Numerosos estudios estadísticos han demostrado su importancia. Se basa en la existencia de una *BACTERIEMIA*, es decir, del paso de microorganismos a la sangre, que se puede medir, gracias a los hemocultivos y a otros cultivos bacterianos. Esta bacteriemia se produce especialmente al actuar sobre el foco séptico, mediante maniobras tales como extracciones dentarias, detartraje, gingivectomía y otros tratamientos periodontales. En todos los casos esta bacteriemia suele ser transitoria, pero puede ser suficiente para que los gérmenes, generalmente saprofitos, lesionen un órgano previamente alterado. Un hemocultivo negativo no demuestra la ausencia de bacteriemia, ya que la toma de sangre puede haberse realizado demasiado tarde o los gérmenes pueden haber perdido sus características.

Teoría alérgica

Según esta teoría, pueden entrar en juego tres mecanismos: *a) Inmunidad humoral*: las bacterias o las toxinas bacterianas desencadenan la formación de anticuerpos, dando lugar a complejos inmunes circulantes, que pueden unirse al complemento y fijarse sobre un órgano ya alterado. *b) Inmunidad celular*: al contacto de un antígeno, el linfocito T se hace inmunodependiente y produce linfocinas, que desencadenan procesos de destrucción tisular a distancia. *c)*

Tabla 3 Mecanismos de defensa del huésped

Inespecíficos

- Sistemas de barreras (piel y mucosas)
- Sistema de complemento
- Leucocitos polimorfonucleares
- Macrófagos

Específicos

- Inmunidad humoral: linfocitos B (Anticuerpos)
- Inmunidad celular: linfocitos T, linfocinas y macrófagos activados.

Inmunidad cruzada: el foco inicial puede desaparecer, pero el fenómeno alérgico subsiste y evoluciona por su cuenta, provocando destrucciones orgánicas a distancia, donde la estructura es idéntica al elemento que originó la reacción alérgica.

Teoría tóxica

Las endotoxinas liberadas después de la destrucción de los microorganismos provocan reacciones hiperérgicas. Los antígenos inducen una reacción de tipo vascular. Esta teoría se relaciona con la precedente.

Teoría de la infección descendente

Evidenciada por KOURILSKY, sólo se considera en raras ocasiones, en relación con infecciones pulmonares. En este caso, se trata de secreciones inhaladas, ya sea de microorganismos, ya de cuerpos extraños. La inhalación puede tener lugar sólo si se trata de partículas groseras en forma de émbolos. Podría explicar también algunas lesiones gastrointestinales⁽⁶⁾.

Como *conclusión* a lo expuesto anteriormente, debemos indicar que el mecanismo más probablemente implicado en el desarrollo de la enfermedad focal no es único, sino que baraja varios de los factores patogénicos mencionados, siendo especialmente relevante el concepto de BACTERIEMIA. La bacteriemia constituye una de las formas de infección más graves dentro de las enfermedades infecciosas y su repercusión sobre el organismo puede considerarse como una agresión,

Tabla 4 Factores favorecedores de la patogenicidad infecciosa

- Enfermedades metabólicas (diabetes, malnutrición, alcoholismo)
- Discrasias sanguíneas (leucemias, anemias, agranulocitosis)
- Hepatopatías (coagulopatías, hepatitis, cirrosis, insuf. hepática)
- Nefropatías (nefritis, insuficiencia renal, alt. hidroelectrolíticas)
- Enfermedades cardiovasculares (HTA, ángor, cardiopatía reumática)
- Inmunodepresión (SIDA, trat^o inmunosupresor, trasplantes)

capaz de desencadenar una serie de acontecimientos que ocasionan una disfunción, en ocasiones irreversible, de los distintos órganos y sistemas⁽⁹⁾. La capacidad por la que un agente infeccioso puede ocasionar una enfermedad infecciosa viene dada por la *interacción entre el huésped y el microorganismo*. El huésped dispone de mecanismos de defensa inespecíficos y específicos (inmunidad celular y humoral) frente a la noxa que representa el agente infeccioso⁽¹⁰⁾ (Tabla 3).

ETIOLOGÍA

En general, la causa primera de la enfermedad focal es una infección. Los agentes causales de esta infección son, o pueden ser, distintos tipos de microorganismos. Así, podemos hallar un foco infeccioso en el que se encuentren acantonados bacterias, o virus, hongos, o incluso protozoos⁽¹¹⁾, cuya presencia en el mismo determine la aparición de manifestaciones metafocales. Que se trate de uno u otro tipo de agente causal, depende de distintos factores: por una parte, de la *flora* característica de la región focal, oportunista, saprofítica o infectiva, y por otra, muy importante, de ciertos *factores favorecedores*⁽³⁾ (Tabla 4).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De la misma manera que hemos dividido en dos grandes grupos las teorías patogénicas de la enfermedad focal, haremos lo propio al exponer cuáles son las manifesta-

Tabla 5 Manifestaciones clínicas de origen neurovegetativo

Alteraciones de la sensibilidad:

- Algias (localizadas o irradiadas)
- Sinalgias dento-dentarias
- Sinalgias dento-cutáneas, dento-mucosas, dento-braquiales
- Hiperestesia nerviosa (puntos dolorosos de VALLEIX)

Alteraciones cutáneas:

- Hiperestesia cutánea
- Hipertermia
- Eritrosis facial, hiperhidrosis
- Herpès (reflejo o recidivante)
- Zona (secundario posquirúrgico o bien esporádico)
- Alopecia areata
- Hiperestesia pilar (es posible esquemmatizar zonas peládicas en función de grupos dentarios)

Alteraciones oculares:

- Neuralgia oftálmica
- Blefaroespasmó y blefaroptosis
- Trastornos de la musculatura extrínseca
- Trastornos secretorios

Alteraciones glandulares:

- Trastornos secretorios
- Hipertrófia inflamatoria de las glándulas salivales

Trastornos articulares:

- Artralgias

Alteraciones del tejido celular:

- Edema sin signos flogóticos (edema angioneurótico) (no referido a la zona causal y de aparición instantánea)

Alteraciones motoras:

- Parálisis faciales (de aparición instantánea y de duración fugaz, sin dolor)

ciones clínicas más frecuentes de este tipo de patología. Así, la sintomatología que presente la enfermedad focal dependerá de su patogenia neurovegetativa o infecciosa.

Sintomatología de origen neurovegetativo

La teoría neurovegetativa explica manifestaciones clínicas como alteraciones de la sensibilidad, cutáneas, oculares, glandulares, articulares, del tejido celular y motoras^(7,8,12,13) (Tabla 5).

Sintomatología de origen infeccioso

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad focal

de origen infeccioso se pueden dividir en tres grandes grupos: manifestaciones clínicas regionales, manifestaciones clínicas a distancia y sepsis con o sin *shock* séptico.

Manifestaciones clínicas regionales

Se corresponden con la denominada *enfermedad séptica regional*⁽²⁾, que se origina a partir de un foco séptico local, cuyos agentes causales progresan a través del tejido celular o a través de los vasos linfáticos regionales. Son ejemplo de manifestaciones clínicas regionales⁽¹²⁻²²⁾: mediastinitis y pericarditis odontogénicas, abscesos cerebrales, alteraciones oftálmicas (iritis, iridociclitis, ceguera), sinusitis, angina de Ludwig (infección gangrenosa del suelo de la boca), etc.

La infección está todavía más o menos localizada. El enfermo, no obstante, puede presentar mal estado general o incluso morir por la acción tóxica del proceso séptico. La bacteriemia que se pueda producir en este tipo de enfermedad focal regional suele ser poco significativa, de modo que no llegan a acantonarse grandes núcleos de gérmenes a distancia.

Manifestaciones clínicas a distancia

Sin embargo, en ciertos casos, ante la presencia de factores favorecedores o predisponentes, los episodios bacteriémicos pueden ser más importantes, favoreciendo el acantonamiento de gérmenes en distintos lugares del organismo, produciendo *focos sépticos metastáticos*, capaces de producir sintomatología a distancia. En la literatura médica mundial se han citado gran número de situaciones en las que un foco infeccioso, particularmente localizado en territorio oral, puede ser el responsable del desencadenamiento o del agravamiento de lesiones. Entre las enfermedades sistémicas que se han relacionado con focos infecciosos orales, se encuentran las reflejadas en la tabla 6 (Fig.2)^(3,23,24).

Sepsis y shock séptico

El nombre de *sepsis* o septicemia designa a un gran grupo de infecciones generales graves, que, siguiendo

Tabla 6 Enfermedades sistémicas relacionadas con focos infecciosos orales

- Enfermedades articulares (a. reumatoide y fiebre reumática)
- Enfermedades cardiovasculares (endocarditis bacteriana subaguda)
- Enfermedades pulmonares (abscesos, pleuritis supurada)
- Enfermedades gastrointestinales (gastroenteritis, *ulcus*)
- Enfermedades hepáticas (hepatitis infecciosas en cirróticos)
- Enfermedades de la piel (alopecias, forunculosis)
- Enfermedades renales (nefritis, abscesos)
- Enfermedades urológicas (esterilidad)

Tabla 7 Manifestaciones clínicas del síndrome de shock séptico

- Fiebre (shock caliente)
- Hipotermia (*shock* frío)
- Escalofríos
- Hipotensión
- Alteraciones de la coagulación
- Alteraciones hematológicas (granulocitosis, trombocitopenia)
- Activación del complemento
- Alteraciones cutáneas
- Fallo de órganos (pulmón, riñón, hígado, corazón)

la clásica definición de SCHOTTMÜLLER, se deben a que dentro del cuerpo se forma un *foco infeccioso*, del cual, continua o periódicamente, o con ciertos intervalos, irrumpen gérmenes patógenos a la sangre circulante, originando *metástasis* con fenómenos clínicos objetivos y subjetivos, que sobre todo dimanar de dicha invasión microbiana patogénica⁽²⁵⁾. Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo con esta terminología⁽²⁶⁾. En la sangre circulante los gérmenes no se reproducen, proviniendo siempre de focos de sepsis (o ulteriores metástasis a su vez diseminadoras), que alimentan la contaminación hemática.

Así, la sepsis puede considerarse como un estado patológico, dependiente de la existencia de bacteriemias frecuentes, provocadas por focos infecciosos, primarios o secundarios, que aparece en individuos especialmente predispuestos. La sintomatología dependerá de los órganos que se vean afectados, así como del estado general del paciente.

Actualmente se tiende a utilizar indistintamente sepsis o bacteriemia, siguiéndose los criterios diagnósticos

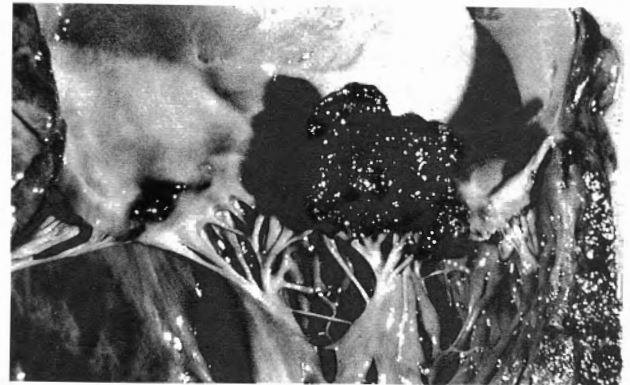


Figura 2. Vegetación tricuspídea, correspondiente a una endocarditis bacteriana. Este tipo de lesiones consisten en excrescencias irregulares sobre el endocardio valvular, formadas por una masa de bacterias y microcoágulos.

propuestos por el *Center for Disease Control* (CDC), que son los siguientes⁽⁹⁾: aislamiento del microorganismo en el hemocultivo, diagnóstico clínico definido, fiebre y algún signo de *shock* séptico y la asociación de las dos anteriores. La presencia de alguna de estas circunstancias sería diagnóstica de bacteriemia o sepsis.

El *shock* séptico es un síndrome que amenaza la vida del paciente, caracterizado por hipotensión, pobre perfusión tisular, oliguria y acidosis metabólica, probablemente relacionado con la liberación de endotoxinas bacterianas⁽⁹⁾. Algunos autores prefieren distinguir entre síndrome séptico y *shock* séptico⁽²⁷⁾, pero se trata de matices de escasa utilidad práctica para el profesional de la Odontoestomatología. Entre las manifestaciones clínicas más importantes de este síndrome se encuentran las representadas en la tabla 7⁽⁹⁾.

Su importancia radica en que, si no se trata a tiempo, ello puede costar la vida al enfermo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de enfermedad focal se basará en el conjunto de datos que podamos recoger del enfermo, a través de la *anamnesis*, la exploración física y las pruebas complementarias. La *anamnesis* o *interrogatorio* del paciente tal vez nos pueda dar ya un

Tabla 8 Clasificación clínica y radiológica de las lesiones dentarias y peridentarias. Riesgo bacteriológico que comportan

Grado	Clasificación	Riesgo
X	Diente ausente o extraído	Nulo
0	Diente vital	Nulo
1	Diente desvit. Tratamiento radicular completo. Apex normal. Gingivitis sin lesión de inserción cervical.	Nulo o débil
2	Diente desvit. Sin tratamiento radicular (o incompleto), sin lesión apical. Periodontitis horizontal superficial.	Mediano o sospechoso
3	Lesión apical crónica (granulomatosa). Periodontitis profunda o terminal.	Importante
4	Quiste apical o pericoronario sobre un diente incluido. Infección aguda evidente, dentaria, periodontal, mucosa.	Mayor

diagnóstico de sospecha, especialmente si el paciente viene remitido a nosotros por un reumatólogo, un cardiólogo, un dermatólogo o un oftalmólogo, por presentar aquél algún síntoma o signo en otros territorios del organismo. La *exploración de la boca* (dientes, periodonto, mucosa, amígdalas, glándulas salivales, etc.), puede aportarnos una valiosa información para localizar el presunto foco infeccioso. La *exploración de otras zonas* de la economía nos podrá proporcionar datos sobre las manifestaciones clínicas regionales y sistémicas. Entre las *pruebas complementarias* que pueden ayudarnos a confirmar el diagnóstico de presunción de enfermedad focal se encuentran: radiografías (periapicales, oclusales, ortopantomografías, sialografías...); análisis de sangre (donde podremos hallar: alteraciones del hemograma, aumento de la VSG, leucocitosis/linfocitosis, proteína C reactiva positiva, prueba de látex positiva, etc.); control de la temperatura; hemocultivo; etc.

Si bien ya no se utilizan, por el riesgo que comportan, durante muchos años se han empleado también para el diagnóstico múltiples *pruebas de reactivación del foco séptico*, así como la prueba de HUNEKE o «fenómeno del segundo», según la cual, al aplicar impletol junto al presunto foco, se produce una mejoría inmediata de las manifestaciones metafocales⁽²⁸⁾.

TRATAMIENTO

El tratamiento ideal de la enfermedad focal consiste

en la eliminación del foco primario. Si éste es un foco infeccioso odontológico, particularmente endodóntico o periodontal, admite diversas actitudes:

1. Una es la actitud conservadora, que tiende a erradicar el foco infeccioso, conservando el órgano dentario. Es un tratamiento de elección, ya que evita una mutilación, si la patología intercurrente lo permite. Desafortunadamente, no siempre es posible, bien sea porque se requieren sesiones múltiples de tratamiento, que pueden provocar metástasis bacterianas peligrosas, o bien porque el resultado del tratamiento pudiera ser más o menos aleatorio, o incluso porque la rapidez de evolución de la enfermedad obligue a una solución radical y rápida.
2. Otra, que podría definirse como actitud quirúrgica conservadora, es la práctica de la cirugía periapical, tras haber practicado el adecuado tratamiento de los conductos radiculares.
3. La otra alternativa, que podría definirse como cirugía radical, es la avulsión del diente. Se trata de un tratamiento simple, rápido y seguro, si bien supone una mutilación definitiva, no siempre fácil de ser restituida mediante tratamiento protético.

La decisión de elegir una u otra medida debe apoyarse en los *criterios de riesgo*. Así, debe evaluarse el riesgo que puede representar la presencia de un foco infeccioso en la evolución de la patología por la cual el enfermo nos ha sido remitido. El riesgo es vital en ciertas patologías endocárdicas (Fig. 2), mientras que es pequeño en patologías alérgicas (asma). Este riesgo deberá ser valorado por el terapeuta.

Tabla 9 Indicaciones de la profilaxis antibiótica

- Pacientes con un episodio previo de endocarditis infecciosa;
- Pacientes con catéteres cardíacos permanentes;
- Pacientes portadores de marcapasos cardíacos transversos permanentes;
- Pacientes con insuficiencia renal, sometidos a hemodiálisis;
- Pacientes portadores de prótesis articulares (rodilla, cadera);
- Pacientes inmunodeprimidos;
- Pacientes diabéticos, etc.

Por otro lado, debe evaluarse el riesgo de bacteriemia a partir de la patología del órgano dentario que diagnostiquemos. Esta valoración es responsabilidad del profesional. Para ayudar a tomar la decisión pertinente, un equipo de trabajo francés del Servicio de Estomatología y Cirugía Maxilofacial del Centro Hospitalario de Versailles⁽²⁹⁾ ha realizado una clasificación clínica y radiológica, con el fin de establecer, de forma sistematizada, cuáles son las situaciones de riesgo. En la tabla 8 se expone dicha clasificación.

PROFILAXIS

Es bien sabido que «no desarrolla enfermedad quien quiere, sino quien puede». Eso viene al caso, en cuanto a que determinados pacientes pueden ser especiales candidatos a verse afectados por una bacteriemia, ante ciertas maniobras relacionadas con los tratamientos odontoestomatológicos. Será precisamente ante esos pacientes, ante quienes deberemos adoptar una actitud preventiva, administrándoles una antibioticoterapia adecuada. Entre las indicaciones de la profilaxis antibiótica se encuentran situaciones como las expuestas en la tabla 9^(3, 30).

La profilaxis antimicrobiana deberá orientarse en función de los microorganismos que se sospeche pudieran pasar a la sangre. Deberán elegirse preferentemente agentes antimicrobianos de acción bactericida o viricida, no bacteriostática o virustática. Así, si se sospecha una infección por cocos grampositivos, el antibiótico de elección será un beta-lactámico (penicilinas y cefalosporinas). Si el

paciente es alérgico a los anteriores, se podrá elegir un macrólido, como la eritromicina o la roxitromicina⁽³¹⁾. En caso de que se sospeche la presencia de anaerobios o de protozoos, es útil el metronidazol. La sospecha de una infección por levaduras debe inducirnos a utilizar preventivamente antifúngicos, como la nistatina o el ketoconazol. El conocimiento de la predisposición del paciente a infecciones por virus *Herpes simplex* u otros virus puede hacer recomendable el empleo de agentes antivíricos por vía sistémica, como el aciclovir, o bien inmunoglobulinas, específicas o inespecíficas⁽³²⁾.

En términos generales, la profilaxis antimicrobiana deberá mantenerse desde una hora antes, hasta seis horas después de la intervención, por lo menos, con el fin de mantener niveles suficientes de antibiótico en sangre, para poder combatir la acción de los microorganismos en las primeras horas tras la intervención.

CONCLUSIONES

En relación con la enfermedad focal, cabe destacar que:

1. Se desconoce la epidemiología, de modo que no es posible hablar de porcentajes de población afectada, ni si hay un predominio de sexo o afecta a individuos de determinados grupos de edad.
2. Existen diversas localizaciones posibles de focos infecciosos, en el territorio oromaxilofacial.
3. Pueden observarse graves alteraciones sistémicas.
4. Se discute su patogenia, de forma controvertida.
5. Se requiere una mayor investigación.
6. El estomatólogo y el odontólogo adquieren una gran responsabilidad, de índole diagnóstica y terapéutica.

AGRADECIMIENTOS

Al profesor Dr. José María Conde Vidal, catedrático de Medicina Bucal en la Facultad de Odontología de Barcelona, por su colaboración en la búsqueda de la bibliografía más antigua sobre el tema, realmente difícil de conseguir por los conductos habituales.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Preda EG, Pasetti P. Patología focal y focos infecciosos dentarios. (*Dental Cadmos*, julio 1990). *Rev.Europ.Odontoestomatol* 1990;**5**:365-368.
- 2 Piulachs P. Infecciones quirúrgicas. Sepsis. En: *Lecciones de Patología Quirúrgica. Generalidades*. Tomo I. Vergara Editorial, S.A. Barcelona, 1955. pp. 333-343.
- 3 Bear SE. Bacteriología quirúrgica. En: Kruger GO. *Cirugía bucomaxilofacial*. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1986. pp. 144-168.
- 4 Zegarelli EV, Kutscher AH, Hyman GA. Infección focal. En: *Diagnóstico en Patología Oral*. 2ª Ed. Salvat. Barcelona, 1982. pp. 137-141.
- 5 Haanaes HR. Implants and infections with special reference to oral bacteria. *J Clin Periodontol* 1990;**17**:516-524.
- 6 Bader G, de Mello G, limbour P. Enquête sur l'infection focale en milieu hospitalier. *Rev.Odonto-stomatol* 1989; (18)**1**:55-61.
- 7 Lepoivre M, Commissionat Y. Infection focale d'origine dentaire. *Stomatologie* 1970;**3**:1-12.
- 8 Delaire J, Fave A. Manifestations réflexes et nerveuses d'origine dentaire. *Stomatologie* 1970;**6**:1-12.
- 9 Torne Cachot J. Bacteriemia: concepto, fisiopatología y manifestaciones clínicas. *Clínica Rural* 1991;**356**:12-18.
- 10 Cates KL. Host factors in bacteriemia. *Am J Med* 1983;**75**(suppl):19-25.
- 11 Schuster GS. *Oral microbiology and infectious disease*. B.C. Decker, Inc. Philadelphia, 1990.
- 12 Claisse A. Manifestations oculaires et affections dentaires (à propos d'une observation). *Rev Fr Endod* 1989;**4**:43-50.
- 13 Ratner EJ, Langer B, Evins ML. Alveolar cavitation osteopathosis. Manifestations of an infectious process and its implication in the causation of chronic pain. *J Periodontol* 1986; **57**:593-603.
- 14 Gay C, Garatea J. Mediastinitis odontogénicas. *Rev Europ.Odontoestomatol* 1989;**1**:387-396.
- 15 Musgrove BT, Malden NJ. Mediastinitis and pericarditis caused by dental infection. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1989;**27**:423-428.
- 16 Andersen WC, Horton HL. Parietal lobe abscess after routine periodontal recall therapy. *J.Periodontol* 1990;**61**:243-247.
- 17 Andrews M, Farnham S. Brain abscess secondary to dental infection. *Gen Dent*. 1990;**38**:224-225.
- 18 Ogundiya DA, Keith DA, Mirowski J. Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;**47**:1317-1321.
- 19 Wierzba CB, Benguigui J. Complications ophtalmiques d'origine dentaire. *Chir Dent Fr* 1989;**59**:37-39.
- 20 Melen I, Lindahl L, Andreasson L. Short and long-term treatment results in chronic maxillary sinusitis. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1986;**102**:282-290.
- 21 Politi M, Rossetti G, Consolo U, Nocini PF, Fugazzola C. Odontogenic sinusitis. An evaluation and the radiologic checkup protocol after a Caldwell-Luc intervention. *Minerva Stomatol* 1990;**39**:119-122.
- 22 Donado Rodríguez M. Clínica de las infecciones odontógenas. En: *Cirugía Bucal. Patología y técnica*. Ed. Manuel Donado Rodríguez. Madrid, 1990. pp. 508-509.
- 23 Bienik KW, Riedel HH. Erkrankungen des mastikatorischen Systems als mögliche Kausalfaktoren einer Infertilität. *ZWR* 1989;**10**:850-854.
- 24 Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Spread of oral infection. En: *A textbook of oral pathology*. W.B. Saunders Co., 4ª Ed. Philadelphia, 1983. pp.511-525.
- 25 Farreras Valenti P, Rozman C. Patología general de las sepsis o infecciones septicémicas. En: *Medicina Interna*. tomo II. Editorial Marín, S.A. Barcelona, 1979. pp. 836-842.
- 26 Bone RC. Let's agree on terminology: Definitions of sepsis. *Critical Care Medicine* 1991;**19**:973-976.
- 27 Torrabadella P, Salgado A. Shock séptico (I). *7DM* 1992; Nº 138; 46-50.
- 28 Sánchez Vera H. Infección focal: su historia y evolución. *Clínica. Anales Esp de Odontoestomatol* 1974;**33**:157-183.
- 29 Sentilhes C, Michaud J, Mida P. Recherche de foyers infectieux d'origine dentaire. *Rev Odonto-Stomatol* 1989; **1**(18):63-67.
- 30 Moner LL, Verger S. Septicemias y bacteriemias, shock séptico, coagulación intravascular diseminada. En: Verger, G. (ed). *Enfermedades infecciosas*. Salvat. Barcelona, 1983. pp. 19-36.
- 31 Redacción de noticias médicas. Rulide: un nuevo macrólido eficaz contra las infecciones respiratorias y ORL. *Noticias médicas* 1991; Nº 3449; 18-20.
- 32 Drobnic Orazem L. Terapéutica antivírica. En: Gudiol Munté F. *Patología infecciosa básica. Enfermedades víricas*. Idepsa. Madrid, 1983. pp. 64-72.