

La infección focal en patología circulatoria

POR LOS DOCTORES

B. MOIA y F. F. BATLLE

Después de todo lo que se ha escrito y dicho en la última década sobre la importancia de la infección focal en patología general, parecerá a muchos inoportuno el que volvamos ahora sobre el tema. Encarado, sin embargo, el problema desde el punto de vista del balance crítico desapasionado, él puede, a nuestro juicio, brindarnos sugerencias prácticas de gran interés en relación con el tema que tratamos. En efecto, hoy poco se habla de focos sépticos, habida cuenta del descrédito en que los colocaron los que quisieron ver en ellos las causas de casi todos los males de la patología. Ello no obstante, no puede negarse que hay hechos concretos y bien documentados que demuestran el valor etiopatogénico que tales procesos tienen en la génesis de ciertas afecciones cardiovasculares.

Dejando de lado la frondosa bibliografía existente al respecto, nos limitaremos a recordar los hechos de mayor importancia al respecto.

Un proceso infeccioso localizado en el nasofárinx, senos de la cara, dientes, aparato genital, vías digestivas, bronquios, etc., puede lesionar al aparato circulatorio, sea determinando su infección por metástasis bacterianas, o bien produciendo alteraciones de carácter tóxico o alérgico sin que entonces el germen transponga las barreras del lugar que lo alberga. El injerto infeccioso es un hecho fuera de duda y sobre el cual, por bien conocido no queremos insistir aquí¹, de modo que nuestra atención se dirigirá especialmente a las manifestaciones tóxicas y alérgicas. Estas últimas, sobre todo, han dado lugar a múltiples discusiones, pero de la realidad de unas y otras nadie duda ya hoy.

Sea por el tropismo de los gérmenes o por la predisposición del paciente receptor, lo cierto es que las alteraciones a distancia del foco séptico se manifiestan especialmente con cierta electividad en las articulaciones, riñones y aparato circulatorio.

Mucho se ha hablado de las reacciones endocárdicas en las tonsilitis agudas, no reumáticas. Cuatrecasas² nos brinda una descripción detallada, donde se separan bien los distintos tipos de reacción endocárdica. Desde luego hay que ser aquí cauteloso para no tomar por una angina trivial, la que acompaña a la fiebre reumática. Sin embargo, el estudio anatómopatológico de amígdalas extraídas en estos casos, ha evidenciado la ausencia de las lesiones reumáticas características, lo que constituye un fuerte argumento en su favor.

Investigaciones más recientes destacan la importancia de las alteraciones miocárdicas en las infecciones focales agudas^{3, 4}. Es sobre todo el registro electrocardiográfico el que ha demostrado que durante o en la convalecencia de una angina trivial pueden registrarse alteraciones electrocardiográficas de índole variada, que certifican la agresión miocárdica, en general transitoria y fugaz.

Pero es más que todo a las infecciones focales crónicas que se dirige nuestra atención. No es necesario, en efecto, que los diversos focos, especialmente las amígdalas, hayan dado o den manifestaciones clínicas de actividad, para que sean considerados como infectantes. Los dientes más hermosos, las amígdalas aparentemente más sanas, son a veces las más enfermas, lo que hace pensar a Löhr⁵ si existe realmente una amígdala sana.

En caso de duda se puede recurrir al masaje y traumatismo de las mismas, estudiando luego las reacciones generales que caracterizan a este llamado "test amigdalár". Chini⁶ ha podido, con esta maniobra, demostrar la aparición de los trastornos electrocardiográficos que suelen acompañar a las tonsilitis agudas de que hablábamos. Hechos semejantes pueden observarse después de la tonsilectomía. Gutzeit y Küchlin⁷ emplean la onda corta para reactivar focos dentarios latentes, viendo 2 a 4 horas después si hay modificaciones de la eritrosedimentación.

Desde luego que no se puede afirmar que sean estas reacciones específicas, de la misma manera que la inyección de leche, al activar un foco tuberculoso, no puede considerarse como reactivo específico. Pero, de cualquier modo, ellas constituyen un testimonio difícil de anular, en favor de las relaciones de causa a efecto entre focos sépticos y manifestaciones cardíacas.

No insistiremos aquí nuevamente sobre la endocarditis focal, porque sería repetir lo ya dicho más arriba. Preferimos más bien abordar el problema desde el punto de vista miocárdico.

Como en otros procesos infecciosos, especialmente la difteria, neumonía y fiebre tifoidea, se ven también aquí modificaciones electrocardiográficas de carácter variado: trastornos de conducción aurículoventricular, desde el simple retardo hasta la disociación aurículoventricular completa; alteraciones del QRS y más especialmente del segmento S-T y de la onda T, que suele invertirse en una o más derivaciones, etc., llegando a dar en ocasiones las imágenes típicas que caracterizan a los defectos de irrigación coronaria.

Las alteraciones electrocardiográficas señaladas, son capaces de retrogradar espontáneamente después de pasado el período agudo de exacerbación del foco séptico o de su extirpación, y no van necesariamente acompañadas de manifestaciones clínicas, lo que hace que a menudo pasen desapercibidas. Sin embargo, es probable que en ciertos casos, las lesiones adquieran carácter progresivo, sea porque no se extirpó a tiempo el foco séptico o porque el extirpado no era el único que andaba en juego. En ese sentido Parade⁸ se pregunta si tal vez ciertas miocarditis crónicas, observadas en la edad media de la vida, no son la secuela de tales procesos.

No hay aún acuerdo unánime sobre si la noxa lesiona el miocardio agrediéndole directamente o lo hace a través de alteraciones de los vasos coronarios. Gutzeit⁹ admite que en órganos reiteradamente sensibilizados se producen inflamaciones serosas que al localizarse en el mesénquima de las arterias coronarias —sobre todo si ya existían previamente lesiones de arterioesclerosis— generarían verdaderas coronaritis con las consecuencias que son dables de esperar.

Parade adhiere a esa hipótesis y relata varios casos donde era evidente la gravitación del foco séptico sobre el cuadro cardíaco, observando un caso de infarto de miocardio que, muy probablemente, era debido a una coronaritis consecutiva a una amigdalitis. La extirpación del foco responsable permitiría en estos casos la curación completa del proceso.

Al lado de los cuadros más o menos bien definidos, relata Assmann¹⁰ trastornos circulatorios diversos, algunos simulando la astenia neurocirculatoria, otros caracterizados por extrasístoles, originadas tal vez por pequeños focos miocárdicos, etc., y en los cuales, a pesar de que la dependencia de causa a efecto no se puede afirmar categóricamente, los buenos resultados obtenidos con la eliminación de los focos infecciosos, obliga a sospecharla. Parade señala, asimismo,

la desaparición de accesos de taquicardia paroxística después de la extirpación de dientes enfermos.

Finalmente debemos admitir que si un foco séptico puede determinar lesiones miocárdicas no específicas en un sujeto hasta entonces sano de su corazón, lo mismo y tal vez más fácilmente, puede que suceda si el órgano estaba ya anteriormente lesionado por otra causa. Estaríamos aquí frente a los llamados por Chini "efectos de sobreposición".

Así explicarían algunos autores ¹¹ el porqué de las mejorías obtenidas con la extirpación de focos sépticos en los casos de insuficiencias cardíacas complicando viejas afecciones cardiovasculares.

Castex ¹², que acepta con otros investigadores la toxemia focal como causa probable de determinadas formas de hipertensión arterial, señala que a la insuficiencia cardíaca que aparece en la evolución de la misma, no debe atribuírsele pronóstico funesto, cuando se consigue eliminar el foco que genera la toxemia.

Hochrein ¹³ también destaca la importancia de la infección focal en patología circulatoria y señala cuán frecuentemente la extirpación del foco hace desaparecer trastornos vasomotores. Cita el caso de una enferma con dolores anginosos que desaparecieron después de la eliminación de 3 grandes granulomas dentarios. Por esas razones aconseja a sus enfermos coronarios —como también lo hace para otras cardiopatías— la extirpación de focos dentarios, amígdalas o de los senos paranasales.

Resulta, por lo tanto, evidente que la infección focal puede producir alteraciones tanto en corazones sanos como en los que ya son asiento de otras alteraciones estructurales, y quizás más frecuentemente en éstos que en aquéllos. Así en el caso de los anginosos de pecho que mejoran extirpándole los focos sépticos, es lógico admitir que las coronarias enfermas harían fácilmente reacciones de inflamación serosa en organismos hiperérgicos y que eliminándose el agente causal de tales reacciones hiperérgicas vuelve a renacer la calma, sin que en realidad el factor originario fundamental desaparezca o se modifique en forma apreciable, dada la naturaleza degenerativa del mismo.

La circunstancia de que la infección focal sea capaz de agredir aún más fácilmente a los corazones previamente alterados que a los indemnes, nos señala también otras posibilidades terapéuticas. En todo sujeto afecto de cardiopatía, de cualquier naturaleza

que ella sea, y que sobrecargue su corazón (vicios valvulares, hipertensión de la grande o pequeña circulación, etc.), convendrá tener presente esta circunstancia y proceder, en consecuencia, a eliminar todo aquello que pueda empeorar la situación anormal ya existente e inmodificable, pero que el organismo, merced a su poder de compensación, mantiene en equilibrio. Finalmente, sin embargo, sobreviene la insuficiencia cardíaca, vale decir, que el equilibrio quedó roto. ¿Cuál es su causa? A instancias de von Bergmann, investigó Wollheim¹⁴ en 200 descompensados el factor desencadenante de la insuficiencia cardíaca y sólo en 24 casos no se pudo determinar exactamente la causa. Los factores etiológicos pudieron clasificarse en 3 grupos particularmente frecuentes y en otros menos comunes. Los primeros estaban constituidos así: 1º. trabajo corporal desmedido; 2º. trastornos del ritmo, y especialmente, fibrilación auricular; 3º. infecciones.

Esta enumeración basta para poner de relieve la importancia del factor "infección" y entre éste, por su gran frecuencia, ocupa un lugar destacado la infección focal.

Y por si esto no bastara para justificar una terapéutica radical frente a tales procesos, recordemos que la espada de Damocles de las lesiones valvulares y de las cardiopatías congénitas es la temida, y relativamente frecuente, endocarditis séptica, que tan a menudo tiene en la infección focal su punto de partida.

BIBLIOGRAFIA

1. Feldman L. y Trace I. M. — "Añ Int. Med.", 1938, XI, 2124 (con amplia bibliografía).
2. Cuatrecasas J. — *El reumatismo cardioarticular*, A. López, Buenos Aires. 1938. 319.
3. Weicker B. y Nehr Korn O. — "Z. f. Kreislauff", 1936. XXVIII. 633.
4. Otto H. — "Z. f. Kreislauff", 1937. XXIX. 471.
5. Löhr H. — "Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge". Bd. XIII. Th. Steinkopff, Dresden y Leipzig. 1937. pág. 38.
6. Chini V. — "Il Policlinico" (s. Med.), 1936. XLIII. 309 y 361.
7. Gutzeit K. y Küchlin, W. — "Munch. Med. Woch", 1937, LXXXIV, 961.
8. Parade G. W. — "Münch. med. Woch", 1937, LXXXIV, 1971.

INFECCIÓN FOCAL EN PATOLOGÍA CIRCULATORIA

9. Gutzeit K. — "Med. Klin", 1937, 721, 757.
10. Assmann H. — "Th. d. Gegenwart", 1935, LXXVI, 104.
11. Lerray L. — "Riforma Médica", 1933, XLIX, 1817.
12. Castex M. R. — *La hipertensión arterial*. H. Andretta, Bs. Aires, 1929, 393.
13. Hochrein M. — "Der Myokardinfart", Th. Steinkopff, Ddresden u. Leipzig, 1937, 158.
14. Von Bergmann G. — "Funktionelle Pathologie", J. Springer, Berlín, 1936, 2ª ed., 435.