

139.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA**

**LA FIEBRE REUMATICA EN NAUCALPAN  
ESTADO DE MEXICO**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**GUADALUPE GUTIERREZ VILLANUEVA**

**SAN JUAN IZTACALA, MEXICO**

**1981**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**LA FIEBRE REUMATICA EN NAUCALPAN EDO. DE MEXICO.**

**PROLOGO**

- I.- GENERALIDADES.**
  - II.- ANATOMIA PATCLOGICA.**
  - III.- EXPRESION CLINICA.**
  - IV.- DIAGNOSTICO.**
  - V.- TRATAMIENTO.**
  - VI.- PARTICIPACION DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL PROBLEMA DE LA FIEBRE REUMATICA.**
  - VII.- MEDIDAS GENERALES PARA PREVENIR Y CONTROLAR LA CARIES.**
  - VIII.- RESULTADOS DEL ESTUDIO REALIZADO EN NISOS PROPENSOS A LA FIEBRE REUMATICA EN EL MUNICIPIO DE NAUCALPAN EDO. DE MEX.**
- CONCLUSIONES.**
- BIBLIOGRAFIA.**



de la Reumática, por lo que se les proporciona tratamiento terapéutico y estomatológico.

En las encuestas realizadas se han encontrado que todos los niños presentan lesiones cariosas de diferentes grados y muy mala higiene bucodental. De donde deduzco que su estado patológico y mala higiene bucodental, contribuyen en gran parte a que el estreptococo se desarrolle con gran facilidad, ocasionando las amigdalitis frecuentes y éstas a su vez pueden dar lugar a la Fiebre Reumática que es el tema de este trabajo, esta enfermedad puede avanzar y dar origen a las cardiopatías adquiridas, las cuales pueden llegar a ser lesiones irreversibles que causen hasta la muerte.

Para evitar dichos problemas es conveniente que tanto el médico - cirujano general como el odontólogo se coordinen para brindar un buen tratamiento.

Con relación a la rama odontológica, es conveniente utilizar los medios preventivos reconocidos con que cuenta la odontología moderna, los cuales beneficiarán a grandes sectores de la población y ahorrarán problemas a la humanidad.

Entre los métodos con que se cuentan están: el flúor, la aplicación de selladores, así como un cepillado correcto, una dieta balanceada y otras técnicas secundarias. Estos serían los medios más efectivos para reducir y evitar la caries dental.

Para lograr los efectos de estos métodos preventivos, se están realizando programas de higiene bucodental a base de pláticas y en forma práctica que se llevan a cabo en centros de asistencia médica y escuelas.

## Capítulo I.

### INTRODUCCION

#### I.- GENERALIDADES

##### 1.- Historia.

La Fiebre Reumática (P. R.) data desde tiempos remotos, desde la existencia de la humanidad, por lo que ha sido objeto de diferentes estudios y conceptos. Así tenemos que los griegos del siglo VI A. C. conocían a la Fiebre Reumática como Reumápira, posteriormente le fueron dando nombres como Reumatópira, Reumatismo del corazón, Reumatismo Articular Agudo, Reumatismo Articular Inflamatorio, Artritis Reumática Aguda, Reuma Cardíaco, Fúllidos y Fiebre Reumática. También creían que el reumatismo agudo provenía de la podagra (Gota). Esta idea se mantuvo por mucho tiempo, hasta que Hipócrates dió a conocer que no existía ninguna relación entre estas enfermedades, ya que su origen era diferente. La teoría de Hipócrates fué confirmada por el médico francés Jean Fornell en 1497.

Realdo Colombo (1559) descubrió que existían vegetaciones en el ventrículo izquierdo del corazón de un adolescente de 14 años de edad, el cual había sufrido Fiebre Reumática desde los 6 años.

Guillermo Baillov (1538-1616) llamó al Reumatismo "Poliartritis".

Thomas Sydenham (1624-1689) afirmó que con esta enfermedad se afectaban las articulaciones de hombros, codos y rodillas.

En el hospital de San Bartolomé en Inglaterra, David Pittcairn en 1788 le dió el nombre de Reumatismo del Corazón.

En 1756 fué escrito el tratado de Reumatismo del Corazón por Charles Wells, haciendo referencias de los nódulos subcutáneos.

El Dr. Walter Chadle en 1889 afirmó que el Reumatismo agudo a temprana edad y sin atención médica, podía ocasionar Endocarditis Bac

teriana y provocar la muerte del enfermo.

En el hospital del niño enfermo de París, el médico Jean Baptiste-  
 Raoullaud (1796-1881) publicó el Tratado Clínico del Reumatismo Ar-  
 ticular, en 1836 descubrió los signos patológicos cardíacos y acce-  
 veró que no solo afectaba a las articulaciones sino que también a-  
 fectaba al corazón y en grado menor a la pleura y las meninges, el  
 resultado de ésta afección causaba pericarditis.

Janseoue (1884) expresó la desproporción entre las lesiones cardia-  
 cas y otras lesiones al afirmar que el reumatismo agudo afecta las  
 articulaciones, pleura y meninges.

Jacaud (1869) habló de la relación articular y cardíaca de la F. R.  
 con fenómenos artríticos. Publicó la aparición y descripción preci-  
 sa de algunas lesiones focales, reconociendo el carácter específi-  
 co de ésta, describiéndolas como alteraciones granulomatosas patog-  
 nomónicas cardíacas, que se les da el nombre de nodulos de Aschoff.  
 Rich (1946) afirmó que las lesiones de la enfermedad son el resul-  
 tado de una forma de hipersensibilidad anafiláctica.

En un estudio realizado por Murphy (1960), encontró que al aplicar  
 varias veces el estreptococo en conejos, éstos mostraron lesiones-  
 cardíacas y a la vez una reacción masiva, lo que él describió como  
 una reacción heteroalérgica.

En 1864 Fransscau mencionó la frecuencia con la que, un cuadro in-  
 confundible de escarlatina se seguía de "Reumatismo Cardíaco" o -  
 bien del mal de San Vito, pero esta observación fue omitida por -  
 mucho tiempo. Fransscau no sabía de la existencia del estreptococo  
 o de la F. R. como entidad nosológica.

Antes de la cuarta década de este siglo Lancefield hizo la clasifi-  
 cación de los estreptococos y sospechó que los estreptococos B He-

políticos del grupo A eran los causantes de la Fiebre Reumática, - junto con el descubrimiento de las antiestreptolisinas por Todd, - permitieron descubrir muchas de las infecciones estreptocócicas - que afectaban sin manifestaciones clínicas y, con los estudios de Coborn en el ejército norteamericano, se encontró una coincidencia estacional de infecciones por estreptococos beta hemolíticos del grupo A y con un retraso de 2 a 3 semanas de brotes de Fiebre Reumática activa.

En 1910 se afirmó que la F. R. estaba asociada con el estreptococo beta hemolítico del grupo A, pero estudios posteriores demostraron que no es simplemente una enfermedad infecciosa causada por estreptococos directamente, sino que posiblemente sea el resultado de una reacción antígeno anticuerpo anormal. Por otro lado Rich (1946) afirmó que las lesiones de la enfermedad son el resultado de una forma de hipersensibilidad anafiláctica.

## 2.- Descripción.

Se puede definir a la Fiebre Reumática como una enfermedad sistémica, aguda o crónica, consecuencia tardía de las infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A, que afecta al tejido conectivo, tejido subcutáneo, articulaciones, cerebro, pulmones, arterias y corazón.

## 3.- Etiología.

La Fiebre Reumática y sus complicaciones como la cardiopatía reumática y secuelas de ésta, son en nuestro medio una de las causas de invalidez y muerte en las primeras décadas de vida. En pruebas bacteriológicas, serológicas, epidemiológicas y otros estudios han demostrado que esta enfermedad se debe a diferentes factores:

a).- Infección estreptocócica.

b).- Teoría Autoinmune.

c).- Factores predisponentes.

a).- Infección estreptocócica.

La P. R. aparece en personas susceptibles después de haber padecido infecciones causadas por estreptococos y éstas se manifiestan en vías respiratorias superiores que se caracterizan por ser recurrentes. De las personas afectadas, del 1 al 3% se desarrolla la P. R., esto tal vez se deba a una respuesta inmunológica en el que actúa como antígeno el estreptococo.

Los estudios bacteriológicos, inmunológicos y pruebas terapéuticas demuestran que, para que se produzca un ataque inicial o una recaída de P. R., es necesario una infección causada por el estreptococo hemolítico designado como beta en la clasificación basada en las características de cultivo en placas de agar sangre y del grupo "A" en la clasificación de Lancefield fijada en las propiedades antigénicas de tales microorganismos.

Wannamaker, Rammelkamp y col y de Catanzaro, Stetson y col concluyeron que la P. R. puede desencadenarse por una infección estreptocócica que se haya sostenido por lo menos de 9 a 10 días. Stetson afirma que hay mayor probabilidad de desencadenar Píebre Reumática una infección estreptocócica cuanto ocaciones mayor alza de anticuerpos en relación con el título existente antes de la infección. Todo enfermo de Píebre Reumática tiene alza de anticuerpos estreptocócicos, si la titulación se hace oportunamente. En 60 de 100 casos se determinaron las antiestreptolisinas (AEL). En 90 de 100 casos si se titulan la AEL, la antihialuronidasa y además se mide la antiestreptoquinasa, es positivo el 95% y practicamente el 100%.

si se miden los antídifosforipidinnucleotídasa o la antídioxirribonucleasa.

La alta incidencia de la enfermedad, solo corresponde a situaciones epidémicas en pacientes con cuadro clínico ostensible y gérmenes de alto poder antigénico de gran virulencia y es claramente inferior en las infecciones ocasionales no epidémicas, con gérmenes de variable virulencia.

De acuerdo a lo anterior cabe señalar que la existencia de un cuadro clínico de faringitis, no prueba la existencia de una infección estreptocócica, ya que la mayoría de los casos son de origen viral tampoco un título elevado de AEL, ni el aislamiento del estreptococo neofítico de la faringe la demuestra, porque puede corresponder a un portador.

La infección estreptocócica se puede presentar en diferentes formas y grados:

- 1.- Infección subclínica.
- 2.- Infección con síntomas que no reciben atención médica.
- 3.- Infección que no tiene diagnóstico ni tratamiento adecuado.
- 4.- Infección con diagnóstico y tratamiento adecuado extemporáneo.

Ante estas cuatro situaciones se puede desarrollar posteriormente la P. R., pero en el primer caso, cuando los signos son inaparentes, no hay una base para el diagnóstico y tratamiento, pero a las 2 ó 3 semanas se puede desencadenar la infección con signos y si en esta etapa el enfermo no recibe tratamiento, esto evoluciona a signos mayores que ya constituye la P. R.

Cabe señalar también que, la práctica de cultivos de exudado faríngeo en niños de 4 a 15 años para la detección de infecciones estreptocócicas es una buena medida, ya que a esta edad es mayor la

incidencia de esta enfermedad. Por un lado se menciona el uso de vacunas en zonas epidemiológicas, la cual tiene que ser elaborada al tipo de estreptococo prevalente en la zona, por lo que su efectividad aun es muy baja al producir bajo porcentaje de inmunidad.

b.- Teoría autoinmune.

En la teoría se considera que la enfermedad es el resultado de una infección estreptocócica en personas con hipersensibilidad a este microorganismo o sus toxinas. En la Fiebre Reumática (F. R.) hay un intervalo entre la infección de vías respiratorias por estreptococo beta hemolítico del grupo A y la aparición del ataque de la enfermedad. Parece ser que, en este intervalo se desarrollan grandes cantidades de anticuerpo circulantes, el desarrollo de algún producto del estreptococo durante la infección y la aparición de la F. R. como resultado de una hipersensibilidad de tipo tuberculoso o retrasado.

Se ha pensado que la enfermedad puede ser causada por autoinmunidad o sea por anticuerpos en respuesta a una reacción de tejidos del propio huésped, pero el cuerpo no produce anticuerpos contra sus propios tejidos, sino solamente contra sustancias extrañas, por lo que se ha sugerido que el tejido cardíaco sufre algún cambio para que, el cuerpo lo considere extraño (antígeno) y produzca anticuerpos contra él.

Los componentes corporales pueden estar alterados por bacterias, virus, medicamentos u otras sustancias extrañas que pueden reaccionar con los anticuerpos. Los anticuerpos provocados por una sustancia extraña pueden atacar tejido corporal si simula al antígeno invasor,

Los tejidos aislados normalmente del sistema inmune, pueden estar

como un tipo de "el mecanismo inmunológico" para poder la capacidad de discriminar entre componentes nativos y extraños (Calveti). Lo que se acaba de describir es impreciso en muchos elementos, por que aun no han sido comprobados.

c).- Factores predisponentes que favorecen la presentación de la enfermedad.

La Fiebre Reumática se ha presentado en diferentes partes del mundo, su incidencia es variable por multiples factores. se cree que influye la diferencia de latitud, altitud y clima. En E. U. la incidencia de la P. R. aumenta conforme aumenta la latitud y se dice que es menos frecuente en los trópicos. Por ejemplo en México hay menos casos en los estados de Veracruz, Campeche, Tabasco y Chiapas, sin embargo en Oaxaca que está a la misma latitud que Veracruz. la incidencia es mayor, la cual no tiene explicación, pero este factor se debe de tomar en consideración.

En los E. U. A., en la parte occidental la frecuencia de la P. R. es mayor aunque no constante, por ejemplo en el Edo. de Colorado con una altitud superior a 2900 m que debería de tener mayor número de casos que los Edos. de las montañas Rocallosas, pero no suca de así, probablemente por una situación socioeconómica. En el D. R. la altitud es bastante considerable por lo que la incidencia es mayor pero se deben tomar en cuenta otros factores que favorecen a la diseminación del estreptococo.

Exista también una relación con las estaciones del año, estudios han revelado que la frecuencia de P. R. aumenta en las estaciones de invierno y verano, siendo mayor en la primera porque en esta época aumentan las enfermedades de las vías respiratorias por estreptococos.

#### 4.- Situación Socioeconómica.

Las enfermedades registradas en el país en los últimos años se deben a enfermedades infecciosas, derivadas de las condiciones de insalubridad, desnutrición, el hacinamiento etc., en que se desenvuelve la mayor parte de la población producto de la mala distribución de la riqueza y de los servicios que crea el estado. Ante estas situciones, es un medio propicio para el desarrollo y diseminación del estreptococo causante de la P. R.

Se han encontrado que dos o más personas de la misma familia padecen ésta enfermedad, por lo que se ha pensado en una predisposición familiar, pero tal vez más que eso se deba a las malas condiciones en que viven estas personas.

En otros estudios se menciona que afecta a ambos sexos, pero se ha visto con mayor frecuencia en las mujeres.

En la zona donde se llevó a cabo este estudio (Naucalpan Edo. de Mex.), en el que se revisaron 108 casos, se encontraron que los signos mayores se desarrollan en los niños de 5 a 15 años de edad. Este dato es semejante a lo que han publicado otros autores.

#### 5.- Patogenia.

No se ha establecido en forma definitiva, sin embargo el antecedente de una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo "A" y aparece de una a cuatro semanas después de una amigdalitis, nasofaringitis u otitis, en un 80 a 90% de estos casos, es fiebre reumática inicial y de sus reincidencias hace suponer que este germen es el agente causal, aunque no directamente sino a través de mecanismos inmunopatológicos o alérgicos.

Esta teoría se apoya en los datos epidemiológicos y el descubrimiento en la membrana de los estreptococos del grupo A, la existen-

en la mayoría de los casos en el sarcolema del miocardio que, al desarrollarse entrecruzadamente anticuerpos, producen las lesiones inflamatorias. Un mecanismo semejante ocurre con el carbohidrato común que tienen los antígenos de esas bacterias y los de las válvulas cardíacas; se ha comprobado que a mayor severidad de la valvulitis son más elevados los anticuerpos a ese carbohidrato y, desigualmente a medida que la carditis evoluciona favorablemente.

En el curso de la P. R. el organismo forma otros anticuerpos específicos contra las enzimas del estreptococo, por ejemplo los títulos de la antiestreptolisina se elevan a más de 200 U. Toad después de la primera semana y llega 500 ó 2000 al mes. Erradicado el germen desciende a lo normal antes de los 4 meses en el 50% de los casos y de los 6 a 9 meses en el otro 50%.

La prueba de las antiestreptolinas es positiva en el 95% de los pacientes en el primer mes, en 74% durante el segundo y en 16% al año.

La antiestreptolisina contrarresta a la enzima estreptocócica fibrinolisis que, disuelve un coágulo de fibrina. Está elevada (+ de 200 U) en 70% de los enfermos.

La antihialuronidasa inhibe a la hialuronidasa estreptocócica, que es capaz de hidrolizar el ácido hialurónico del tejido colágeno.

Reacción alérgica.- El periodo de latencia de la P. R. es de 2 a 3 semanas, igual que en caso de la enfermedad del suero, además hay gran parecido entre ambas; mismo cuadro febril, similares eritemas y respuesta articular exudativa inflamatoria.

En el reumático se considera que responde a la agresión estreptocócica en forma amplificada o sea con hiperproducción de anticuerpos en comparación con la del individuo sano y una vez que sufre -

el primer ataque, son más frecuentes las recidas.

La alergia al estreptococo beta hemolítico, se refiere a infecciones por dicho germen en el tracto respiratorio superior y se confirma este criterio por el éxito que tiene la penicilina en la profilaxis de la F. R.

Se consideran tres fases: Ataque al tracto respiratorio por el estreptococo beta hemolítico; es silenciosa de 2 a 3 semanas y el estallido de la alergia, por tanto el desencadenamiento de la Fiebre Reumática. (Comité de Gobierno).

No ocurre siempre así, aun en el reumático y puede variar con el tiempo. Esa explicación es perfecta para el primer status, pero en los sucesivos puede ser que la fase silenciosa se acorte o no exista.

6.- Streptococo beta hemolítico del grupo A.

El estreptococo beta hemolítico del grupo "A", es una bacteria del género Streptococcus. Son microorganismos esféricos, con una disposición característica en forma de cadena, la longitud de éstas varía de acuerdo a las condiciones en que se desarrollan.

Su tamaño es de 0.4 a 0.75  $\mu$  de diámetro de forma esférica u ovoide.

Los estreptococos del grupo "A" son virulentos, gram positivos, elaboran una substancia capsular compuesta por ácido hialurónico, crecen en cultivos de agar sangre a 37°C formando pequeñas colonias esféricas fácilmente apreciables en cultivos jóvenes.

La pared celular del estreptococo contiene proteínas (antígenos X, F, R), carbohidrato (ramnosa-N-acetilglucosamina para el grupo A) y mucopéptidos.

La forma de las cápsulas de las colonias pueden ser mucoides, pero

la forma más común del estreptococo beta hemolítico se designa como grupo hemo, tiene aspecto de vidrio soplado (emmerilado), el color es producido por el grupo hemo de la pared celular.

El estreptococo necesita para su crecimiento de cuando menos de 15 aminoácidos, Vitamina B, purinas, pirimidinas y carbonhidratos de donde obtiene la energía al reducirlo a ácido láctico. Los medios que comúnmente se utilizan para su cultivo le proporcionan todos estos nutrientes.

## Capítulo II.

**ANATOMIA PATOLÓGICA.**

La P. R. causa lesiones de tipo inflamatorio en numerosos órganos, con tordilección por el tejido conectivo. Las articulaciones, tendones, fascias, serosas, piel, pulmones y vasos son afectados en mayor o menor grado. Cuando es afectado el corazón, el dolo es muy importante ya que altera sus funciones quedando en peligro la vida del enfermo, si éste se recupera queda con secuelas definitivas, - más las lesiones son irreversibles.

La intensidad de la inflamación varía de acuerdo a la etapa de la enfermedad y del órgano afectado. Las alteraciones histológicas - consisten en depósitos de sustancias mucoides, necrosis fibrinosa y hialinización de la colágena. Inicialmente hay edema, presencia de linfocitos, células plasmáticas y muy pocos polimorfonucleares. Los cambios fibrinógenos ocurren en todo el tejido conectivo - produciendo estados de hipersensibilidad.

En la P. R. existen fases como son la exudativa y la proliferativa pero no están limitadas sino que se pueden producir simultáneamente con intensidad variable y esto representa la fase activa de la P. R., en la fase inactiva no existe inflamación, solamente cicatrices de curación.

Las lesiones de la P. R. pueden ser: Específicas e Inespecíficas.

## 1.- Lesiones específicas.

a)- Nódulos de Aschoff.

## 2.- Lesiones inespecíficas.

a)- Alteraciones macro y microscópicas de la aurícula izquierda.

b)- Vascularización e inflamación de las valvas.

c)- Lesiones pericárdicas.

d) - Lesiones micocárdicas.

e) - Determinadas lesiones en las raíces de las arterias aorta y pulmonar.

Las lesiones en cuanto a su localización se consideran cardíacas y extracardiacas.

Lesiones cardíacas.

- 1.- Nódulos de Aschoff.
- 2.- Lesiones pericárdicas.
- 3.- Lesiones micocárdicas.
- 4.- Lesiones endocárdicas.
- 5.- Otras lesiones cardíacas.

Las lesiones cardíacas reumáticas, se caracterizan por su amplia distribución en el endocardio, miocardio y sistema de conducción.

1.- Nódulos de Aschoff. Los nódulos se caracterizan por estructura granulomatosa que son acumulaciones focales o difusas de macrófagos, fibroblastos y grandes células multinucleadas. Estos nódulos son patognomónicos de la enfermedad.

Los nódulos tienen dimensiones microscópicas pero los aglomerados de Aschoff, forman macroscópicamente rayas blancas perladas que, aparecen en cualquier sitio del corazón pero con mayor frecuencia debajo del endocardio del ventrículo izquierdo y casi siempre cerca de pequeños vasos sanguíneos.

La estructura de los nódulos de Aschoff siguen un ciclo que corresponde al estadio de la enfermedad. Al principio se presenta inflamación y degeneración fibrinoide de la sustancia fundamental intersticial y acumulaciones locales de pequeñas células redondas, al parecer linfocitos. En esta fase no se considera a la lesión como específica de la enfermedad.

Las alteraciones que presentan los nódulos de Aschoff.

Las células abundantes con citoplasma basófilo, con límites irregulares, el citoplasma puede presentar contorno impreciso, sus núcleos tienen forma circular con membrana nuclear intensamente teñida y un nucleolo oscuro, a veces estrellado.

Presencia de células multinucleares gigantes, generalmente con tres o más núcleos ovalados o redondos situados en el centro, provenientes de las células monocarióticas miógenas. Hay células dentro del nódulo que parecen fibroblastos y la presencia de fibrinógenos y gentífilas. El núcleo del nódulo suele estar rodeado por una capa de células clasificadas, fibroblastos y eosinófilos escasos.

Estas características siempre se presentan aunque la proporción y distribución sufren variaciones según si la enfermedad es aguda o crónica y según la firmeza o laxitud de los tejidos afectados.

Los nódulos de Aschoff son lesiones específicas con una evolución de seis a nueve meses, localizados en tejido intersticial distribuidos uniformemente en el endocardio de la aurícula izquierda en las valvas auriculo ventriculares, en la adventicia de la aorta. De encuentra cerca de una arteriola, su situación es perivascular, sin rodear por completo al vaso sanguíneo, puede localizarse en el sistema de conducción.

Histológicamente una por tres etapas: Lesión temprana, etapa granulomatosa y curación o cicatrización.

En la lesión temprana, la sustancia colágena se deforma por la defecación y es intensamente argirófila. Tiene linfocitos y neutrófilos al rededor de la necrosis fibrinóide, esta etapa dura de 2 a 6 meses.

En la etapa granulomatosa hay agrupaciones de células con restos -

de la regeneración de la primera etapa. Hay algunos nódulos situados en pleno tabique conjuntivo sin relación con las arteriolas. Pueden ser desde unos cuantos nódulos hasta verdaderos granulomas que ocupan una gran posición que llega a comprimir los haces musculares del miocardio. Esta etapa persiste durante 3 a 4 meses. Durante la etapa de fibrinogénesis o cicatrización, aparecen numerosas células multinucleadas. Conforme pasa el tiempo se deposita mayor número y cantidad de tejido conectivo, como fibrillas colágenas delgadas que se van engrosando poco a poco y se organizan concéntricamente y ocupan parte de la circunferencia de tejido conectivo que rodea a la arteriola, al final la cicatrización que tarda algunos meses que queda constituida de tejido conectivo periarterial en forma tan característica que es posible hacer el diagnóstico de miocarditis reumática mucho tiempo después de que han desaparecido todos los datos de reacción inflamatoria.

Los nódulos se han clasificado como activos o seniles. Los activos presentan reacción inflamatoria y alteración de las fibras de colágena y de la substancia intersticial. Los nódulos seniles o antiguos, se caracterizan por presentar hialinización de las fibras de colágena y cicatrización muy fibrosa.

## 2.- Lesiones Pericárdicas.

Son unas de las lesiones más frecuentes y característicos de la enfermedad, en los casos agudos puede haber exudado fibrinoso generalizado de aspecto opaco y adherencias, con una cantidad variable de líquido turbio amarillento que contiene hilos de fibrina. Esta lesión es de tipo fibrinoso con predominio de los depósitos fibrinosos sobre el exudado seroso que siempre es escaso, su intensidad varía desde la que solamente se puede reconocer al microscopio ha-

El aspecto vellosos del corazón por vellosos debido a las abundantes vellosidades fibrinosas que llenan la cavidad pericárdica y entre las cuales se observa escaso líquido seroso.

Por regla general esta pericarditis cicatriza con pocas adherencias y sin constricción.

Microscópicamente la lesión inicial consiste en la tumefacción y proliferación de las células mesoteliales que revisten el corazón y la superficie interna del saco pericárdico, puede haber exudación hacia la cavidad pericárdica y entonces las plaquetas, fibrina y algunos leucocitos del exudado, pueden quedar depositados sobre las células mesoteliales dañadas. En esta fase, el proceso inflamatorio es muy semejante a las lesiones que producen en las válvulas y con menor frecuencia en la superficie endocárdica de las aurículas.

Las hojas pericárdicas se engrosan por edema e infiltración de leucocitos, polimorfonucleares y macrófagos en forma difusa o focal, en algunos casos también hay nódulos de Aschoff.

Los depósitos de fibrina se organizan con importante proliferación vascular, dando origen a formaciones poliposas poco ramificadas y entre las cuales quedan espacios revestidos por células mesoteliales tumefactas y proliferadas con aspecto de estructuras glandulares.

Las pericarditis se observan con mayor intensidad cuanto menor es la edad del enfermo, de tal manera que a veces es, la lesión dominante.

La cicatrización se efectúa por medio de síntesis pericárdica con tejido de color blanco grisáceo brillante y no es ni flexible ni dura.

3.- Lesiones miocárdicas.

Generalmente estas lesiones son microscópicas, en casos agudos macroscópicamente el miocardio es anormal, es blando, pálido, pero presenta características distintivas muy específicas, en este estado puede sobrevenir la muerte. Hay derrame de infiltrado inflamatorio si la enfermedad avanza, los nódulos de Aschoff aparecen en todas las porciones del miocardio, particularmente en las regiones subendocárdicas del ventrículo izquierdo y en el septum interventricular. Puede haber una fibrosis del miocardio, la cual puede interferir con la función cardíaca y conducir a la hipertrofia del corazón.

Microscópicamente se pueden observar alteraciones focales del tejido conjuntivo en los tabiques interlobulares, en las zonas lesionadas están abiertas por edema y las fibras están turefactas o degeneradas en sustancia granulosa.

Como ya se dijo existen cuerpos de Aschoff situados en los tabiques interlobulares, a menudo en íntima relación con la adventicia de ramas pequeñas de las arterias coronarias e incluso dentro de ella, frecuentemente sobresalen del músculo adyacente y lo comprimen.

Los nódulos quedan representados por cicatrices periarteriales vagas. Las lesiones pueden encontrarse en cualquier parte del corazón pero son más comunes en las aurículas y ventrículo izquierdo y más abundante en la zona íntima de las paredes.

Las lesiones inflamatorias inespecíficas es, cuando los cuerpos de Aschoff pueden estar acompañados y estar substituidos por infiltraciones focales o difusas de armason interlobular y tal vez intralobular con polimorfos, eosinófilos, linfocitos y plasmocitos.

La lesión muscular focal de la enfermedad aguda, a veces se manifi

esta en múltiples áreas se necesitan esparrimadas en todo el endocardio.

#### 4.- Lesiones endocárdicas.

La endocarditis denota ataque a las válvulas del corazón, aunque pueden participar otras partes de revestimiento del corazón.

Clasificación de Endocarditis:

	Simple	
Endocarditis aguda		aguda
	Bacteriana	
		subaguda
Endocarditis Crónica		

Durante la fase aguda de la P. R. se inflama el endocardio, esta inflamación afecta al borde libre de las válvulas y las cuerdas tendinosas, los soplos que se escuchan en estas fases se deben en parte a estas lesiones inflamatorias. Las lesiones que quedan permanentes al final del proceso, son combinaciones de estenosis e insuficiencia valvular, a veces con marcado predominio de una de estas dos lesiones o ambas.

De la intensidad del fenómeno inflamatorio depende el daño residual de las válvulas que, se endurecen, se esclerosan y llegan a calcificarse, ésto último rara vez sucede en los niños.

La válvula que comúnmente es más dañada, es la mitral, luego la aorta y finalmente la tricúspide.

Las lesiones se pueden identificar después de unos meses de haber pasado el proceso inflamatorio agudo.

La endocarditis crónica se caracteriza por formaciones de tejido -

fibroso en las válvulas.

Endocarditis simple, en esta hay reumatismo y coes agudos con vegetaciones sin microorganismos demostrables.

Endocarditis bacteriana, puede ser producida por estreptococos, estafilococos, neumococos que, abundan en las vegetaciones cuando se padece esta enfermedad.

Macroscópicamente las vegetaciones son diminutas, redondeadas, grises rosadas, translúcidas; están situadas a lo largo del cierre, - las hojuelas afectadas están edematosas y tumefactas.

Microscópicamente las vegetaciones son diminutas y consta de una masa de tejido hialino finamente granuloso y acidófilo. El tejido hialino está compuesto de plaquetas sanguíneas modificadas pero puede incluir pequeña cantidad de fibrina y algunos polinucleares y eritrocitos.

En la base del pequeño trombo desaparece el endotelio de revestimiento de la válvula, por lo cual, la vegetación queda en contacto directo con la base fibrosa de la hojuela.

Existe endotelio a cada lado de la base del trombo, pero está tumefacto y adherido de manera laxa y en proceso de descamación.

Las vegetaciones en su porción interna, están limitadas e invadidas por tejido de granulación, también hay infiltración irregular de histiocitos, linfocitos con algunos polinucleares y células plasmáticas.

Endocarditis aguda simple.

Es una manifestación de un estado alérgico en la que hay infiltración inflamatoria, incluso cuerpos de Aschoff en hojuelas valvulares cubiertas de endotelio intacto, sin embargo este tejido siempre es atacado primariamente por lo que en etapa temprana presenta vegetaciones

deteciones distintas.

Los capilares del miocardio en la base de la válvula se desarrollan hacia cada hojuela, y los fibroцитos locales proliferan simultáneamente y forman fibroblastos. El tejido de granulación producido de este manera, invade y absorbe a las vegetaciones para formar una fibrosis.

#### Endocarditis bacteriana aguda.

Generalmente es producido por estreptococo hemolítico, estafilococo dorado o neumococo, los que producen una leve o moderada inflamación, pasan a la circulación para fijarse posteriormente en las válvulas. En la mayoría de los casos las válvulas están sin patología.

#### Endocarditis bacteriana subaguda.

Suele ser causada por estreptococo hemolítico pero generalmente es por estreptococo viridans. Se supone que estos gérmenes penetran por la boca, nasofaringe o tubo digestivo en donde son habituales. En general la endocarditis se refiere a alteraciones inflamatorias exudativas y proliferativas de la capa interna del corazón que se caracteriza por cambios en el endocardio y presencia de verrugocidades en su superficie.

La endocarditis bacteriana es una enfermedad por infección microbiana del endocardio perietal y valvular.

Los gérmenes causales pueden ser, en 95% de los casos por estreptococo viridans (salivarius, mitis), estreptococos fecalis (enterococo), micrococcos (estafilococo amarillo o blanco).

Clínicamente se presenta en forma septicémica con síntomas endocrínicos, embólicos y vasculares locales de intensidad variable. Es subsecuente de cardiopatías hipertensivas reumáticas y congénitas.

de comienza aguda cuando la duración es menor de cuatro semanas y subaguda la que dura más de este tiempo.

Ultimamente se ha utilizado el termino general de endocarditis bacteriana para las dos formas, o bien cuando se conoce el agente causal, se substituye la palabra bacteriana por el agente causal.

El curso de la endocarditis bacteriana subaguda puede durar de dos a cuatro meses o más sin tratamiento, el paciente se puede recuperar antes si se establece el tratamiento adecuado.

Las formas agudas son causadas por bacterias virulentas invasoras-relativamente resistentes a los antibióticos más utilizados en la terapia y las formas subagudas suelen depender de estreptococos no hemolíticos.

El estreptococo viridans y hemophilus influenzae, son los agentes más comunes de la endocarditis bacteriana subaguda, ya que son huespedes normales de las vías respiratorias superiores y penetran en la corriente sanguínea y válvulas deformadas por enfermedad reumática activa, esto depende de las infecciones de vías respiratorias altas, extracciones dentales y amigdalectomías.

La endocarditis bacteriana aguda y subaguda, atacan principalmente a las válvulas del corazón izquierdo más que el derecho.

Macroscópicamente las dos formas de endocarditis dan vegetaciones voluminosas, friables, opacas de color rojo amarillento que contrastan con los trombos diminutos de la endocarditis simple.

Las vegetaciones frecuentemente se extienden y atacan a las cuerdas tendinosas y al revestimiento de la aurícula y aorta, estas estructuras al igual que las hojuelas valvulares, pueden mostrar perforaciones y ulceraciones.

Las secuelas ulcerativas son más frecuentes en las agudas que en-

Los embolus, por la mayor virulencia, por lo tanto los fenómenos embólicos en la endocarditis aguda, suelen ser superados, no así en la subaguda en la que permanecen menos activos los microorganismos.

En la endocarditis bacteriana subaguda, casi siempre hay pruebas de infección reumática previa, como válvulas engrosadas y deformadas, con hipertrofia cardíaca y quizás pericardio adherente.

La toxemia es un factor común, por lo que en los dos tipos de endocarditis (aguda y subaguda) existe un miocardio muy pálido y -sunve, hay dilatación generalizada del corazón. Después de esta -necrosis tóxica, el tejido conjuntivo que existía debajo de la base, suele carecer de estructuras y es acidófilo. en cambio el tejido circundante es fibroso y puede estar infiltrado de polimorfonúcleos que son atraídos por los productos de destrucción tisular.

Endocarditis crónica.

Este tipo de endocarditis se divide en:

Endocarditis verrugosa atípica o enfermedad de Libman Sacks o Lupus eritematoso generalizado.

Endocarditis trombótica no bacteriana.

Endocarditis sífilítica.

Endocarditis tuberculosa.

Formas no clasificadas.

Gross, Kugel y Epstein han considerado casi específico de la E. I. a las lesiones ocasionadas en arterias coronarias y sus ramas.

Las lesiones comunes en la raíz de la aorta son microscópicas y se encuentran principalmente en la parte externa de la media y en la adventicia siguiendo el curso de los vasos.

Hay acumulaciones de linfocitos, polimorfonucleares y nódulos de

ción de la elástica. Estas lesiones se han observado también en la arteria pulmonar.

En las lesiones del sistema de conducción, frecuentemente hay arritmias durante la E. R. y especialmente bloqueo cardíaco parcial, esto puede atribuirse a las lesiones anatómicas del sistema de conducción. Gross y Fried encontraron lesiones vasculares obstructivas en el interior del haz de His.

Lesiones extracardíacas.

Estas lesiones comprenden:

- 1.- Nódulos subcutáneos.
- 2.- Lesiones pulmonares y pleurales.
- 3.- Otras lesiones.

1.- Nódulos subcutáneos.  
Son prominencias redondeadas o cónicas de forma circular y oval de dimensiones variables de color gris translúcido, situados por debajo de la piel, sin adherirse a ella. Es más común en el sexo femenino que en el masculino.

Tienden a manifestarse por encima de las eminencias óseas con una distribución simétrica en las superficies periarticulares, en zonas expuestas a traumatismos repetidos. A veces se fijan a los tejidos como vainas tendinosas, membranas sinoviales y periostio, con límites precisos. Se desarrollan lentamente sin dolor y no alteran la piel que los cubre, se presentan en codos y rodillas.

Se consideran como lesiones proliferantes que producen degeneraciones de la colágena, células inflamatorias, edema con vascularización, en éstas con frecuencia hay un centro necrótico que contiene

de materia fibrinoide, se ha observado que son parecidos a los nódulos de Aschoff que, pueden presentar calcificación y en raras ocasiones depósitos de hueso y cartilago.

Los nódulos subcutáneos corresponden en estructura y especificidad a los nódulos de Aschoff que, histológicamente en la parte central fibrinoide típica de la F. R. que, difiere de las fibras colágenas por ser argirofila. Se produce por infiltración de la colágena con material rico en polisacáridos, al alrededor de la zona fibrinoide, se observa proliferación de fibroblastos e infiltración celular difusa. En la porción más externa del nódulo, hay una zona formada por linfocitos, monocitos y a veces arteriales finos con reacción inflamatoria a su alrededor o en las paredes pero sin llegar a la trombosis.

Microscópicamente los borde del nódulo, no están bien definidos porque no hay una cápsula que lo envuelva. Lejos del nódulo a veces se observa infiltrado linfocitario que, rodea las glándulas sudoríparas.

## 2.- Lesiones pulmonares y pleurales.

Se observan frecuentemente lesiones pulmonares y pleurales en los enfermos de F. R., pero los investigadores no están muy de acuerdo en la neumonía reumática.

## 3.- Otras lesiones.

El dolor abdominal se puede atribuir a la arteritis necrosante de los vasos viscerales u otras lesiones vasculares.

Las lesiones cerebrales asociadas con corea, incluyendo una meningoencefalitis diseminada que afecta principalmente al músculo estriado.

## Capítulo III.

## EXPRESIÓN CLÍNICA.

Las normas inventadas por el Dr. F. Duckett Jones en 1914 y con ligeras modificaciones, han sido aprobadas por la O.M.S. para unificar el criterio y reducir el riesgo de errores en el diagnóstico. De acuerdo con el grado de especificidad diagnóstica, las manifestaciones clínicas de la enfermedad y ciertas circunstancias en que se presentan, pueden dividirse en dos grandes grupos:

## a.- Datos mayores principales.

1.- Carditis.

2.- Poliarteritis.

3.- Corea.

4.- Nódulos subcutáneos.

5.- Eritema marginado.

## b.- Datos menores secundarios.

1.- Fiebre.

2.- Artralgias.

3.- Prolongación de P. R.

4.- Aumento de eritrocitocritación, presencia de proteína  $\gamma$  reactiva, leucocitosis.

5.- Antecedentes de Fiebre Reumática o presencia de una carditopatía reumática residual.

6.- Dolor abdominal.

7.- Epistaxis.

8.- Síntomas renales.

Cuadro clínico.- El antecedente de la P. R., frecuentemente es una angialitis con características peculiares; es intenso, con exudado purulento, petequias en el paladar, adenopatía submaxilar y -

microorganismo estreptococcico hemolítico.

Durante una amigdalitis, el cultivo del exudado faríngeo es la prueba más valiosa y directa que indica la existencia de estreptococo. Luego se identifican los del grupo "A" beta hemolítico. Pero el solo hecho de que se descubra el germen, no significa que se desencadene la F. R., sino que hay portadores sanos de este microorganismo.

La relación existente entre las infecciones estreptocócicas y el desencadenamiento de la F. R., se encuentran las siguientes modalidades de inicio del padecimiento en el aspecto clínico.

#### 1.- Carditis.

La carditis reumática, significa un proceso inflamatorio activo - envuelve al miocardio, pericardio y endocardio. El término pancarditis se utiliza para designar a la inflamación de la tres zonas del corazón.

La carditis puede dejar secuelas y causar la muerte en estado agudo. Las manifestaciones valvulares, miocárdicas o pericárdicas durante una crisis de F. R. aguda, indican carditis reumática.

La artritis suele ser menos manifiesta en pacientes con carditis que en los que no la presentan y además puede haber carditis post estreptocócica sin artritis clínicamente importante y sin coes. Se puede presentar con molestias leves o aun pasar inadvertida - por lo que el paciente no recurre al médico.

Cuando hay carditis en un ataque agudo de F. R. es casi seguro que se presentará en la siguiente crisis, si es grave la carditis del primer ataque, más frecuente será las subsecuentes crisis y por lo tanto habrá mayor lesión al corazón.

Los síntomas cardíacos reumáticos se clasifican según su producción y según su localización.

En la etapa o fase activa de la cardiopatía reumática, el desarrollo de endocarditis se manifiesta por:

Aparición de soplos cardíacos (importante para el diagnóstico).

Aparición de ruidos cardíacos nuevos.

Cambios del carácter de los soplos si antes existían.

Los ruidos anormales soplantes aparecen pronto y con frecuencia - se localizan en la punta del corazón, a la izquierda del esternón, a nivel de la cuarta costilla, en el área pulmonar o aórtico o en una amplia zona precordial.

Hay agrandamiento del ventrículo izquierdo con dilatación del anillo mitral e insuficiencia mitral funcional. La fiebre y la taquicardia pueden contribuir al aumento del flujo sanguíneo que atraviesa la válvula mitral.

El desarrollo de la miocarditis, considerada la más importante, - se puede diagnosticar por los soplos, agrandamiento del corazón, o un roce pericárdico que antes no existía o bien que ha aumentado.

La pericarditis se puede presentar en dos formas: pericarditis fibrinosa y pericarditis con derrame.

Muchas veces la pericarditis pasa desapercibida pero, cuando hay manifestaciones claras de que existe pericarditis, el enfermo suele sufrir una forma grave de cardiopatía reumática. Siempre se acompaña de una inflamación miocárdica o también de otras infecciones reumáticas y viscerales, particularmente la pleurecía y neumonía.

La pericarditis fibrinosa aguda cuyo síndrome esencial es un dolor

reumático retro-esternal, precordial o abdominal. El signo característico es el roce pericárdico pero puede haber fiebre, sudor, escalofríos, pérdida de peso, debilidad, fatiga, inquietud, depresión y delirio.

La pericarditis con derrame cuyo síntoma precoz es la disnea, siendo este frecuente y por lo general es la más manifiesta en este tipo de pericarditis. Existe también taquicardia, respiración superficial y el enfermo suele adoptar una postura ortopneica extrema y con esta posición sienten alivio en grado menor a mayor.

En ocasiones se produce además de la disnea, una presión de la tráquea, bronquios, pulmones y esófago por lo que puede haber tos seca, ronquera o disfagia .

En la etapa o fase inactiva de la cardiopatía reumática, el cuadro clínico es esencialmente de una enfermedad valvular del corazón. La enfermedad mitral es la más común, la estenosis e insuficiencia aórtica, enfermedad tricúspides y por último la enfermedad pulmonar que es muy rara.

En la práctica se considera que la enfermedad reumática es inactiva cuando, además de no haber taquicardia y otros síntomas de infección reumática activa por ejemplo la fiebre, los resultados de los exámenes de laboratorio y de recuento leucocitario, velocidad de sedimentación globular y los electrocardiogramas son normales, además que la prueba de proteína C reactiva sea negativa.

Las complicaciones de la cardiopatía reumática pueden ser:

**Insuficiencia cardíaca.**

**Fibrilación auricular y otras arritmias.**

**Endocarditis bacteriana aguda.**

**Embolias. Otras menos frecuentes.**

#### 1.- Artritis.

En la manifestación local más común y constante de la enfermedad, en forma característica hay poliartritis simétrica que afecta principalmente a las grandes articulaciones: se lesa: El carpo metacarpo y codo en breve plazo; afecta sucesivamente a otras articulaciones y aparecen síntomas inflamatorios en una cuando desaparecen en otra, esto ocurre en el 75% de los pacientes con R. R. — que, por lo general son mayores de 6 años. Las articulaciones que con mayor frecuencia están afectadas son: rodillas, codos, metacarpo carpo y muñecas de lo manos, pero pueden afectarse las pequeñas articulaciones como las de los manos, vertebras y articulaciones esternoclaviculares, también puede afectarse las articulaciones temporomandibulares e incluso la sínfisis del pubis, aunque esto es menos frecuente.

Los síntomas de artritis son: dolor, enrojecimiento, inflamación, temperatura e impotencia funcional.

El dolor es intenso, localizado, puede ser difuso y causar espasmos musculares.

El enrojecimiento de la articulación afectada, se localiza en una área pequeña que rodea a la articulación.

La inflamación de la piel de la articulación es notoria comparada con la articulación análoga, se puede desarrollar en pocas horas. La mayoría es gradual que va de unos días a dos semanas o en ocasiones requiere de mucho más tiempo para su alivio o recuperación. La temperatura es localizada en el área de la articulación afectada.

La impotencia funcional sucede cuando hay un intenso dolor y practicamente los enfermos no pueden mover sus articulaciones.

... tratamiento... --  
provincia de tres semanas sin dejar residuos permanentes.

El líquido sinovial de las articulaciones es de color amarillo pálido, normalmente debe ser pegajoso. En la P. R. es ligeramente amarillo turbio, de baja viscosidad, con 10 000 leucocitos por  $\text{mm}^3$  - con 50% de neutrófilos. Al principio de la enfermedad predominan los leucocitos polimorfonucleares con pocas células mononucleares y células conectivas jóvenes, más tarde hay muchos blastocitos - con células degeneradas y restos celulares. Solo se produce supuración cuando hay infección secundaria por microorganismos piógenos.

#### 3.- Corea.

La corea de Sydenham o mal de San Vito, es una de las expresiones del ataque por estreptococo al sistema nervioso que, subsiguientemente puede conducir a la coreopatía reumática. Es singular que este cuadro cerebral sea el antecedente de una lesión cardíaca. El cuadro se produce en el individuo susceptible al ataque estreptocócico, a las dos o tres semanas después de la infección. Es un fenómeno cerebral con irritación motriz que, ocasiona movimientos involuntarios desordenados del enfermo (movimientos coreicos). Estos movimientos pueden involucrar a la cara, el tronco y las extremidades o todo el cuerpo, por lo que el paciente se agita. En ocasiones hay hemicores o sea medio cuerpo tiene los movimientos, pero frecuentemente son solo grupos musculares los que están involucrados, por ejemplo un brazo, los músculos de la cara, entonces el enfermo no puede alimentarse e of mismo y a veces ni pueden caminar. Durante el sueño desaparecen los movimientos. También puede haber trastornos psíquicos o de la conducta; llanto

los nervios, insensibilidad, agresividad o por el contrario de somnolencia.

Forma "muda" es la designación que se da a los casos que evolucionan durante la fase aguda sin ninguna manifestación, como sería la artritis en que algunas veces puede aparecer una lesión valvular reumática característica.

Forma "reumática", es la que evoluciona contemporáneamente con otras manifestaciones de F. S.

#### 4.- Nódulos subcutáneos.

Representan uno de los signos patognomónicos de la F. S., se presentan del 5 al 80% en los pacientes afectados por dicha enfermedad. Puede aparecer junto con otros síntomas reumáticos, su gravedad depende de su asociación con lesiones graves que, se manifiestan tarde o temprano en la mayor parte de los casos.

Los nódulos son elevaciones redondas o cónicas de forma circular u oval, de color gris translúcido, sus dimensiones varían desde el tamaño de la cabeza de un alfiler hasta dos cm de diámetro. Se encuentran situados por debajo de la piel, no adheridos a ella - por lo que se mueven fácilmente.

Se manifiesta por encima de las eminencias óseas por ejemplo en el codo, rótula, maleolos, espinas de la escápula, en las vertebrae, en las eminencias óseas del dorso de la mano y del pie, estos son los sitios más frecuentes para la localización de los nódulos.

También se pueden encontrar en los tendones flexores de las manos, costillas, clavículas, cresta iliaca y esternón aunque en estos sitios son menos frecuentes.

Se agrupan simétricamente por lo general, la cantidad varía de unos cuantos a cientos de nódulos.



algunos en los últimos años.

La temperatura se eleva en algunos casos hasta 39°C y a veces a 40°C, por variaciones de 2 a 5 grados. La fiebre es gran valiosa para determinar la infección reumática, la ausencia de ésta, no determina la desaparición de actividad reumática.

#### 2.- Artralgias.

Es un dolor alrededor de las articulaciones, común en la F. R. aguda que puede presentarse en una o varias articulaciones al mismo tiempo. El puede ser muy intenso e incluso incapacitar al enfermo o incluso puede ser muy leve que no produce molestias.

El dolor se puede aumentar por el ejercicio. Las articulaciones mayores son las más afectadas y se puede presentar dolor migrante de una articulación a otra.

#### 3.- Dolor abdominal.

El dolor abdominal puede producirse en algunos pacientes por varias causas; la mayoría de las veces se atribuye al torax donde hay pericarditis, pleuresía o bien pleuropericarditis o perineuritis. En casos de insuficiencia cardíaca derecha, el dolor, la tensión abdominal molesta y los vómitos pueden depender de un hígado congestionado. A veces el dolor depende de una linfadenitis mesentérica o de una peritonitis serosa.

Es frecuente que los pacientes antes de presentar ataque de F. R. aguda, sufran de estreñimiento, diarrea y distensión abdominal, es síntoma grave y frecuente y es muy fácil de confundir con apendicitis.

#### 4.- Epistaxis.

La hemorragia nasal ocurre en fase activa o antes de una residiva.

En la neuritis reumática y encefalopatía, se han encontrado como consecuencia, lesiones características pero probablemente inespecíficas, en varios sitios del organismo y muy especialmente en el pulmón y en el encéfalo. Al ataque reumático del pulmón se le denomina neuritis reumática y encefalopatía del reumático al del encéfalo.

La neuritis reumática, es una lesión primordialmente del endotelio alveolar del tejido conectivo de los tabiques alveolares. Se ve en casos de intensa actividad reumática, aun cuando es poco común.

El cuadro clínico se caracteriza por tos, disnea intensa, a veces dolor torácico y expectoración hemoptóica. En la auscultación el tórax revela signos variables: zonas de respiración ruda, zonas de estertores de diversas clases y no debe confundirse con el edema pulmonar que es un cuadro más aparatoso y no común en los niños con P. R.

La encefalopatía del reumático, es un cuadro muy grave con manifestaciones que oscilan entre el estupor y la excitación psicómotriz, tiene como fondo anatómico el cerebro que Costero ha llamado "encéfalo jugoso" y microscópicamente muestra hemorragias por diárrisis de fibras nerviosas y movilización de la microglía con formación de cicatrices neuróglícas. Es una complicación que puede producir la muerte por enclavamiento de las amigdalas cerebelosas en el agujero occipital.

#### 5.- Síntomas renales.

Es común la albuminuria ligera e intermitente, acompañada de fiebre según Goldring y Nyckoff, con una ligera nefritis focal que se

manifiesta por la eliminación anormal de proteínas, leucocitos, -  
eritrocitos en la orina. La glomerulonefritis aguda difusa es ra-  
ra.

## Capítulo IV.

## 1.- Diagnóstico.

Para obtener un diagnóstico acertado de la F. R., es necesario reunir: un buen examen clínico, de laboratorio, de gabinete, aunado al estomatológico, ya que el cuadro clínico de esta enfermedad es muy compleja y si se desconoce la interpretación, será más difícil.

Para el diagnóstico de la F. R. hay que basarse en las normas establecidas por el Dr. T. Duckett Jones (1944), que divide las manifestaciones en dos grupos: Datos mayores y Datos menores que ya fueron descritos en el capítulo de expresión clínica. El criterio del Dr. Jones ha sido modificado con ventajas por la American Heart association Council on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease.

Según Jones está justificado el diagnóstico de la enfermedad en presencia de dos datos mayores y una menor o bien una mayor y dos menores, pero nunca sin carditis y en ellos debe basarse el diagnóstico clínico.

La mayoría de las infecciones faringoamigdalíticas no es producida por el estreptococo beta hemolítico, pero tienen alta probabilidad de serlo en aquellos cuyo cuadro clínico destacan los siguientes elementos:

Congestión y enrojecimiento intensos con exudado purulento de faringe y amígdalas.

Dolor en la deglución.

Adenopatía dolorosa ángulo-maxilar.

Repercusión sobre el estado general con postración y fiebre elevada.

La presencia de esta patología y de otras infecciones extrarorales, frecuentes como lesiones cariosas, abscesos radiculares harán al paciente sospechoso de padecer P. R.

El cuadro clínico de la P. R. puede estar dominado por síntomas cardiacos o extracardiacos y además se considera como característica la poliartritis migratoria aguda con fiebre y otros signos de toxemia.

En niños las manifestaciones clínicas casi siempre son extrarorales, incluyendo cojera, dolor abdominal, lesiones cutáneas y subcutáneas y enfermedad cardíaca.

Para poder diagnosticar la P. R. no bastan las manifestaciones clínicas, es necesario tomar en consideración las pruebas de laboratorio que son de mucha ayuda, aunque no sean específicas de la enfermedad aunado al estudio estomatológico y de gabinete.

En cuanto a las pruebas de eritrosedimentación, antistreptolisinas son normales, así como la prueba de proteína C reactiva, el resultado es negativo, se descarta la posibilidad de esta enfermedad como responsable del padecimiento que aqueja al paciente.

Todos los demás datos y exámenes de laboratorio, como el recuento leucocitario, eritrosedimentación y proteína C reactiva positiva, ayudan a determinar la persistencia de actividad reumática, pero ninguna es específica ni determinante.

## 2.- Diagnóstico diferencial.

La P. R. se puede confundir con otras enfermedades por lo que es necesario tener conocimiento de las características específicas de la enfermedad.

Las enfermedades con las que se debe hacer un diagnóstico diferencial son:

artritis reumatoide, osteomielitis, traumatismos articulares, ac-  
tión neurocirculatoria o neurosis cardiaca, endocarditis bacte-  
riana, tuberculosis pulmonar, meningocócica crónica, poliomieli-  
tis aguda, lupus eritematoso diseminado, enfermedad del suero. -  
hipersensibilidad a medicamentos, leucemia, anemia de células faja  
anormal, cardiopatía reumática inactiva, cardiopatías congénitas  
y "vientres quirúrgicos".

### 3. Evolución.

Los episodios iniciales de la F. R. tienen una duración variable,  
el 50% de los afectados tienen recidas en los cinco años siguien-  
tes, después son poco frecuentes y a los 21 años es raro que se  
presenten.

Existe una mortalidad del 1.7% en crisis agudas, en estos casos -  
la muerte sobreviene por insuficiencia cardiaca, pericarditis, -  
neumonía, embolia pulmonar, endocarditis bacteriana o toxemia. Si  
el ataque no es tan grave, el pronóstico es favorable.

Aparte del 1.7% que muere en crisis aguda, existe de un 10 a un -  
20% que no llegan a curarse por completo que, muchas veces tienen  
que ser intervenidos quirúrgicamente o fallecen antes de alcanzar  
la edad adulta. El otro 80 a 90% de los pacientes afectados casi  
llegan a tener una vida normal, aunque hayan sufrido ataques agu-  
dos repetidos de la enfermedad.

Hay personas que no llegan a darse cuenta que padecen la enferme-  
dad, pero se llega a descubrir el dato cardiaco cuando por alguna  
razón llegan a un examen médico.

Después del restablecimiento de una crisis aguda de F. R., el pro-  
nóstico depende de la tendencia a las recidivas y a la lesión cog-  
noscitiva. Ambos factores guardan una estrecha relación con la edad -

del paciente cuando se produjo el ataque inicial. Si se producen antes de los 10 años de edad, se ha visto que hay recidivas en un 75% en estos casos, más tarde las probabilidades disminuyen y resultan raras después de los 20 años.

El peligro principal es la probabilidad de recidivas agudas, con el consiguiente aumento de lesión cardíaca en cada nueva crisis, hay un alto porcentaje de mortalidad por insuficiencia cardíaca o por lesión progresiva del corazón.

La artritis suele ser dato dominante en el adulto, los pacientes que tienen artritis grave acuden a buscar ayuda médica más rápido que los que la padecen en forma leve o asintomática, esto es muy importante porque la carditis suele no presentarse o puede ser muy leve en los primeros, no así en los segundos donde existe mayor probabilidad de sufrir carditis importante y lesión cardíaca residual.

La pericarditis reumática es grave por la mortalidad que es relativamente alta (30%) y por la probabilidad de que queden lesiones cardíacas permanentes.

En general el pronóstico mejora mucho cuando han pasado la pubertad los pacientes, cuando no existe agrandamiento del corazón o signos de insuficiencia cardíaca y cuando han transcurrido más de cinco años desde el ataque precedente.

Pruebas inmunológicas.

No existe una prueba de laboratorio específica de la P. R.; por lo que es necesario unar el diagnóstico clínico con algunas pruebas de laboratorio para dar un diagnóstico correcto.

Existen dos tipos de exámenes de laboratorio que se utilizan para ayudar el diagnóstico de la enfermedad.

1.- Los que se basan en la evidencia de una infección estreptocócica reciente:

- a) Cultivo de exudado faríngeo.
- b) Prueba de antiestreptolisinas.

2.- Pruebas de actividad o evolutividad de un proceso inflamatorio

- a) Prueba de eritrosedimentación.

- b) Proteína C reactiva.

- c) Recuento leucocitario.

a) En cultivos de exudado en pacientes con infecciones faríngeas, se han encontrado estreptococos del grupo "A" en un 25% de éstos, no así en pacientes con ataque agudo de P. R., la explicación de que el paciente ya no presenta estreptococos demostrables es que cuando éstos estuvieron presentes, dos o tres semanas antes, fueron destruidos con antibióticos por lo que resultan negativos a esta prueba.

b) Las antiestreptolisinas son los anticuerpos con los que más se trabaja en laboratorio, por ser de aplicación sencilla y por el grado de seguridad para demostrar la actividad estreptocócica. Es importante su determinación para apoyarse con los datos clínicos para el diagnóstico de la P. R., ya que con el solo hecho de tener títulos elevados de antiestreptolisinas (AEL), no confirma-

la P. R. porque se puede tener infección estreptocócica y, por ende, título alto de AEL sin P. R.

En la población general, la sangre de individuos sanos si contiene AEL, cuyo título máximo normal en adultos es de 3 unidades y de 250u la cifra media normal para niños.

La antiestreptolisina es un anticuerpo que neutraliza a la estreptolisina y previene su acción hemolítica.

Existe el antígeno en forma comercial, la estreptolisina C, que es una de las sustancias extracelulares de los estreptococos del grupo A. Aun cuando no está totalmente demostrado que esta sustancia u otras sean las responsables de la P. R., pero al producir anticuerpos en el suero de los enfermos, se puede concluir que se tiene una infección estreptocócica.

La prueba de laboratorio consiste en impedir la hemólisis que produce una unidad de estreptolisina con una serie de diluciones del suero del paciente que contenga antiestreptolisinas. El grado de dilución dará la idea de la tasa de anticuerpos (antiestreptolisinas) existentes en el suero y por lo tanto la agresión estreptocócica.

Durante la infección estreptocócica, se eleva el título de AEL, a partir de la segunda semana que sigue al inicio de la infección y alcanza el máximo al mes aproximadamente hasta 2500u en casos agudos y es importante aclarar que, el título de AEL no necesariamente indica evolución de P. R., ya que el curso de ésta y el título de AEL no son fenómenos que forzosamente tengan que desarrollarse paralelamente, por lo que se tiene que apoyar el diagnóstico con elementos clínicos, de laboratorio, de gabinete y otorinolaringológicos. Existen otros antígenos como la estreptoquinasa, la hialuronidasa,

la deoxirribonucleasa y la difosforidina nucleotidasa. Tienen valor su determinación, aun cuando no son tan prácticos ni tan sensibles como las antiestreptolisinas, pero daría mayor seguridad en el diagnóstico cuando se emplean dos o más antígenos.

2.-a) Las pruebas de actividad o evolutividad de un proceso inflamatorio, aunque inespecíficas, pero tienen el valor de que cuando manifiesto un proceso inflamatorio o infeccioso activo: P. R. Todo proceso inflamatorio produce un aumento en la eritrosedimentación. Si la prueba es positiva y se está analizando la evolución de la P. R., la prueba reviste valor.

2.-b) La proteína C reactiva no existe normalmente en la sangre, solamente aparece durante un proceso inflamatorio y por lo tanto si es positiva no existe duda de que hay un proceso inflamatorio y se mide para una reacción ligera y para una reacción acentuada. Solamente la insuficiencia cardíaca puede dar falsos positivos que ocurre durante la P. R. por la presencia cardíaca, es decir el proceso inflamatorio evolutivo.

2.-c) Es común que haya leucocitosis en la P. R. activa que, constituye un índice significativo de actividad de la infección. La leucocitosis puede estar entre los 10,000 y 16,000 por  $\text{mm}^3$  y a veces puede sobrepasar los 20,000 por  $\text{mm}^3$ . Los valores normales se encuentran entre los 5,000 y 10,000 por  $\text{mm}^3$ .

## Capítulo V.

Tratamiento.

1.- Tratamiento de las infecciones estreptocócicas.

El tratamiento tiene como finalidad la erradicación del estreptococo, causante de las infecciones faringomigdalíticas que revisten gran importancia para el desencadenamiento de la P. R.

Afortunadamente la mayoría de las infecciones faringomigdalíticas no son causadas por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, pero se ha visto que en zonas endémicas uno de cada 100 individuos con infección estreptocócica no tratada o tratada en forma deficiente, desarrolla P. R., mientras que en situaciones epidémicas la proporción aumenta al 3 ó 4% y es por lo que se recomienda:

- a).- Tratar oportuna y enérgicamente toda infección estreptocócica.
- b).- Combatir las epidemias de infecciones estreptocócicas que pueden ocurrir en comunidades cerradas y
- c).- Prevenir las infecciones estreptocócicas en quienes habiendo sufrido P. R., están expuestos a recaer.

Ya iniciada una infección estreptocócica, la seguridad de erradicarla, solo se logra cuando se ejerce una acción bactericida y no solo bacteriostática durante un mínimo de 10 días, por lo cual el antibiótico de elección es la penicilina, ya que hasta la fecha no se ha encontrado ninguna cepa de estreptococo beta hemolítico del grupo A resistente a este antibiótico; solamente en los pacientes alérgicos a éste, se usa la eritromicina y no debe de usarse para este propósito la sulfonamidas ni las tetraciclinas. Cumpliendo estas medidas, se estaría seguro de impedir la fiebre reumática subsecuente.

En el tratamiento de las infecciones estreptocócicas.

Penicilina procainica 600 000 U con penicilina cristalina 200 000 U. por vía I. V. cada día durante 10 días.

Penicilina cristalina 300 000 U con penicilina procainica 300 000 U. con penicilina benzatínica 600 000 U. en una sola aplicación.

Dibencilpenicilina 1 200 000 y 900 000 U. en niños menores de 10 años por vía I. V. una sola vez.

Eritromicina 40-50 mg por Kg de peso en dosis de 250 mg c/6 hrs. por vía oral durante 10 días a los pacientes alérgicos a la penicilina.

En los tratamientos pueden haber fracasos debido a las siguientes causas:

Selección incorrecta del medicamento.

Dosis inadecuada.

Duración insuficiente del tratamiento.

Coexistencia del estreptococo con estafilococo productor de penicilinas.

Prevención de infecciones estreptocócicas en el reumático.

Las personas que han padecido P. R., están expuestas a recaer tras de una infección estreptocócica, es por ello que resulta importante impedir de modo permanente toda infección de esta naturaleza. - por lo menos durante los periodos de mayor riesgo como son:

Los cinco años siguientes a la aparición de la P. R.

En circunstancias de mayor exposición a la infección estreptocócica como en internados, hospitales etc., por lo que es necesario - tener un cuadro de profilaxis continua que consiste en:

Penicilina benzatínica 1 200 000 U por vía I. M. cada 30 días hasta que el paciente llegue a la adolescencia, sobre todo en casos-

de post-eritis o acroa sin corditis.

## 2.- Tratamiento de la F. R.

Los recursos que se dispone actualmente para el tratamiento de un ataque agudo de F. R., tiene como finalidad reducir al mínimo el proceso inflamatorio especialmente del corazón, disminuir sus efectos inmediatos y tardíos.

En general el tratamiento comprende:

- a).- Uso de antimicrobianos para suprimir el estreptococo.
- b).- Fármacos antiinflamatorios (salicilatos y corticosteroides).
- c).- Reposo y medidas generales.

- a).- Uso de antimicrobianos para suprimir el estreptococo.

Durante los primeros 10 días tan pronto como se diagnostica la F. R., se haya o no aislado el estreptococo del exudado faríngeo, se hará el tratamiento de erradicación aconsejado para las infecciones estreptocócicas.

Penicilina procainica 800 000 U. diarias por vía I. M. durante 10 días.

Penicilina procainica 600 000 U. con penicilina cristalina 200 000 U. por vía I. M. durante 10 días.

Penicilina benzatínica 1 200 000 U. al día siguiente de concluida la serie de penicilina procainica, en los menores de 6 años se puede reducir a 600 000 U. de la forma benzatínica.

Si el paciente es alérgico a la penicilina, utilizar eritromicina 40 - 50 mg/kg/día durante 10 días.

La sulfadiazina no tiene la misma eficacia pero se puede recomendar para la profilaxis.

Se recomienda siempre el tratamiento por vía I. M. porque la vía-

oral, debido por los pacientes, debido al olvido involuntario para la administración del medicamento.

b).- Fármacos antirreumáticos (salicilatos y corticosteroides).

En la actualidad sigue teniendo valor importante, entre los salicilatos, la aspirina que sin duda es la droga que más se emplea, - 60 a 100 mg por kg de peso como dosis inicial, para ir disminuyendo a 50 mg de acuerdo con la tolerancia del paciente. En niños de menos de 30 kg de peso, se inicia el tratamiento con 40 mg diarios y se reduce proporcionalmente de la segunda semana en adelante.

Lo importante es obtener un nivel sanguíneo de salicilatos entre 20 y 25 mg/ml, no excederse de 3 gr diarios.

El tratamiento deberá ser de 2 a 4 semanas en el caso de poliartritis y de 8 a 12 semanas en pacientes con carditis.

La mayoría de los enfermos no toleran las dosis útiles ni los regímenes largos. Conviene dar entre los intervalos pequeñas y frecuentes dosis de bicarbonato de sodio que amortiguan su acción irritante sobre la mucosa gástrica e impide la tendencia a la acidemia - (intoxicación por salicilatos).

Corticosteroides. Han demostrado su actividad antiinflamatoria y antirreumática, especialmente en los casos de carditis severas de manera que no puede privarse a un paciente en estas condiciones - de dicha medicación, a pesar de sus efectos secundarios indeseables que, siempre deben de tenerse presentes.

Entre los efectos indeseables sobresalen la retención de sodio y excreción excesiva de potasio, el edema, la hipertensión arterial, la propensión y extensión de las infecciones, la inhibición de la secreción adenohipofisaria de corticotropa.

En los días durante las dos o tres primeras semanas de la carditis o la artritis son de 2 a 3 mg de prednisona o prednisolona, equivalente a 1.5 a 2 mg de metilprednisolona o a 0.20 a 0.25 mg de dexametasona por Kg de peso al día repartidas en tres tomas.

En cuanto se registre franca disminución de la actividad reumática, que en general ocurre a los 10 ó 15 días, se puede pasar a las dosis moderadas (1 a 2 mg de prednisolona).

Los corticosteroides no curan y solo actúan mientras el paciente los recibe pero su acción antiinflamatoria es tan sobresaliente, a pesar de sus efectos indeseables, constituyen la mejor arma terapéutica en las formas clínicas severas de la F. R. cuando se asocian a la aspirina.

#### c).- Reposo y medidas generales.

El reposo en cama es esencial durante la fase aguda o activa de la enfermedad, en los casos de carditis graves se recomienda un reposo mínimo de dos a tres meses, seguida de igual período con actividad moderada progresiva; si además ha existido o persiste cardiomegalia la abstención de deportes o ejercicios deberá prolongarse por 6 a 12 meses.

En los casos en que no existe carditis puede reducirse el reposo a dos o tres semanas para permitir en dos meses más la actividad común.

La insuficiencia cardíaca que complica muchos casos de carditis, su tratamiento requiere reposo en cama, oxigenoterapia para mejorar la anorexia, restricción de sal y líquidos, empleo de diuréticos, suministro adicional de potasio de preferencia en los alimentos que lo contengan y digital que puede prescribirse 50 microgra

Por lo general por  $1/2$  día, 50% de la dosis total de inmediato. -  
 25% a las 4 horas y 25% a las otras 8 horas siguientes. Puede usarse la vía intravenosa o la bucal, según las condiciones del paciente y la gravedad de la insuficiencia.

En cuanto a la dieta debe aconsejarse comidas de alto valor calórico a base de carbohidratos, proteínas así como las vitaminas A, B, C y tiamina, sales de hierro para evitar o corregir la anemia.

El balance hídrico será de acuerdo con la existencia de edema y la restricción de sal. La vitamina K se recomendará para evitar o disminuir la epistaxis y el efecto indeseable de la aspirina sobre la actividad y niveles de protrombina.

Es importante que el enfermo esté libre de infecciones focales como caries dentarias, sinusitis, pielonefritis etc.

La terapia ocupacional implica además entretenimientos y labores que requieran poco esfuerzo, no debe descuidarse para que no se sienta más deprimido por su enfermedad, ni un inválido crónico.

### 3.- Control del tratamiento.

Las citas a pacientes no hospitalizadas serán al principio cada dos semanas y después cada treinta días.

Las insistencias se revisarán diariamente y se reportarán a Epidemiología para que se tomen las medidas adecuadas para que reciba el tratamiento.

## Capítulo VI.

Participación del Cirujano Dentista ante el problema de La P. R.

El Cirujano Dentista al iniciar un tratamiento estomatológico, se debe tener muy en cuenta cualquier tipo de alteraciones en la cavidad oral causadas por microorganismos y la realización de una historia clínica completa que permita conocer en gran parte la situación bio-psico-social del individuo que, pueda ayudarnos para el diagnóstico integral y correcto. Es necesario en estos casos, emplear todos los métodos existentes incluyendo laboratorio y radiología para confirmar el diagnóstico y dar un tratamiento adecuado y completo.

Con una historia clínica completa, nos da la oportunidad de detectar enfermedades que muchas veces son desapercibidas por los pacientes o por ser de síntomas subclínicas o bien no le dan la importancia debida como puede ocurrir en el caso de la P. R.

Es importante conocer el medio ambiente en que se desenvuelve el paciente: como hábitos, higiene personal, alimentación, enfermedades que haya sufrido o actualmente esté padeciendo. Por ejemplo - las infecciones estreptocócicas que, si no se tienen cuidado con éstas, puede llegar a ocasionar una endocarditis bacteriana y llegar a una cardiopatía irreversible que incluso ocasione hasta la muerte.

Por eso dentro de los objetivos principales del Cirujano Dentista con relación a las infecciones estreptocócicas son:

- a).- La prevención de una endocarditis bacteriana.
- b).- Eliminación de focos primarios de infección dentro de la cavidad oral, y
- c).- Aplicación de la odontología preventiva.

Para evitar el peligro de bacteremia se debe evitar los procedimientos quirúrgicos bucales o cualquier tipo de maniobra que involucre el trato respiratorio superior, ya que provocan bacteremia transitoria de uno o más tipos de microorganismos presentes en la cavidad oral.

Esta bacteremia en un paciente sano desde el punto de vista cardiaco, puede ser transitoria y venal; en pacientes con lesiones cardiacas los microorganismos pueden depositarse y originar así la endocarditis bacteriana.

El Cirujano Dentista tiene un papel importante en la prevención de este padecimiento mediante la indicación de la profilaxis anti-hídrica adecuada con el objeto de reducir los riesgos de serias complicaciones que pueden ser por el tratamiento dental.

Es importante el cuidadoso manejo estomatológico del paciente con antecedentes de P. R. o cardiópata, ya que en 1935 Okell y Elliot reportaron casos de bacteremia asociados a exodoncia, en presencia o ausencia de la enfermedad parodontal. La presencia de la bacteremia después de una exodoncia ocurría en el 34% de los pacientes sin enfermedad parodontal y en el 75% de los pacientes con parodontopatías.

Khairat menciona la importancia de la microbiología anaeróbica en relación con las bacteremias post-extracción dentaria. En su estudio, 46 de los 115 cepas que aisló de la sangre de 100 pacientes a los que les fueron practicadas extracciones dentarias, eran cepas de origen anaeróbica.

Del total, 16 cepas eran de bacteroides de formas cococicas y fusiformes.

En un estudio de Felner y Dowell muestran que en 9 pacientes con-

reportados por bacteroides orales, el 70% de los casos eran normales mientras que de los 4 pacientes con bacteroides melaninogénicos ninguno falleció.

De la Burn en 1937 reportaron que las heridas gingivales son propicias a entrada de entrada de bacterias después de la exodoncia. De Leo reportó bacteremia después de la profilaxis dental en niños y obtuvo el 28% de cultivos positivos, en los que se aislaron diff teroides veillnella, estreptococo viridans, estafilococo cingule- sa-negativo, bacteroides melaninogénico, fusobacterium.

Farrington encontró bacteremia transitoria en dientes primarios. Los estudios indican que la bacteremia está relacionada directamente con la severidad de las lesiones gingivales, así como la ag plitud del traumatismo, de tal manera que será mayor la bacteremia causada por la extracción de un tercer molar retenido que por una profilaxis dental.

Varios investigadores están de acuerdo en que las bacteremias son transitorias y que duran un promedio de 10 minutos, después de los cuales la sangre vuelve a ser estéril.

Robinson dice que si bien las bacteremias son de corta duración y de poca importancia y trascendencia en personas normales, son potencialmente letales en pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas, o en pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardiovascular.

Sans y Crowder mencionan el caso de una endocarditis bacteriana subaguda causada por Bubacterium aerofaciens; el foco de infección de este paciente bien pudo ser una bacteremia después de una extracción dentaria la que, favoreció la aparición de la endocarditis. Sin embargo el tiempo transcurrido entre la extracción denta

... de los síntomas y signos...  
... que dificulta la relación y el diagnóstico etiológico -  
... preciso.

Teniendo en cuenta estos estudios, se recomienda la medicación por  
lo menos 1 a 2 horas antes y continuarla después del tratamiento  
dental para combatir la bacteremia. La droga de elección es la penicilina o eritromicina si son alérgicos a la primera con dosis -  
... según la edad del paciente.

## Capítulo VII.

Medidas generales para prevenir y controlar la caries.

Con el objeto de evitar infecciones cariosas y otras alteraciones de la cavidad oral como la gingivitis, periodontitis, abscesos, etc. que afectan a la salud, en la actualidad existen medidas que ayudan a controlar y en ocasiones evitan algunas enfermedades. Esto se puede llevar a cabo por medio de programas educativos con respecto a la placa bacteriana y sus efectos, para lo cual se deben de tomar en cuenta las siguientes medidas.

De acuerdo al diagrama de Keyes se programan diversas técnicas que pueden prevenir el proceso carioso y otros trastornos en la cavidad oral:

I.- Medidas que reducen la acción bacteriana.

1.- Medios mecánicos.

2.- Medios quimioterápicos.

a).- Antibióticos.

b).- Antisépticos.

c).- Enzimas.

d).- Vacunas.

II.- Medidas dietéticas.

1.- Reducir la ingestión de sacarosa.

2.- Reducir la frecuencia de ingestión de carbohidratos entre comidas.

3.- Aumentar la ingestión de alimentos detergentes y fibrosos.

4.- Disminuir la ingestión de alimentos de consistencia pegajosa.

5.- Mejorar la calidad de los alimentos.

III.- Medidas que protegen al diente.

1.- Aumentar la resistencia del diente y mejorar sus cualidades y

... administración de flúor.

- a).- Fluoración tópica de flúor.
- b).- Enjuagues con solución de flúor.
- c).- Uso de dentífricos con flúor.
- d).- Fluoración del agua de consumo.
- e).- Fluoración de la leche.
- f).- Fluoración de la sal.
- g).- Administración de fosfatos.
- h).- Aplicación de sellantes en surcos o fisuras coronarias.
- i).- Medidas que reducen la acción bacteriana.

La placa bacteriana está formada por un conjunto de bacterias que se adhieren firmemente a la superficie de los dientes y tejidos gingivales.

Los efectos nocivos se deben a determinados microorganismos que metabolizan carbohidratos fermentables y forman ácidos con que se disuelven los tejidos dentarios mineralizados. Para que se produzca la caries, estos ácidos deben permanecer en contacto con el diente por tiempo suficiente para provocar una descalcificación. No es posible eliminar las bacterias de la cavidad oral, ya que se desencadenaría un desequilibrio de la flora bacteriana normal de la boca, por lo que solamente se busca reducir su patogenicidad.

- 1.- Reducción de las bacterias por medios mecánicos.

Los medios mecánicos con los que se cuenta, son los siguientes:

Limpieza oral practicada por el Cirujano Dentista.

Cepillado dental practicado por el paciente de acuerdo con la técnica de Bass.

Manejo de la seda dental por el paciente.

El agente oral reduce el número de microorganismos, principalmente de los dientes son lavados inmediatamente después de cada comida. Con estos mecanismos se mueven restos alimenticios y placa bacteriana, lo que ayuda al diente a resistir las agresiones de los microorganismos y de esta manera disminuirán las lesiones cariosas. Es muy importante la limpieza periódica realizada por el dentista y para esto es necesario motivar al niño, explicándole en forma sencilla el proceso carioso y tratando de lograr su cooperación para que sus dientes sean limpios y sanos.

## 2.- Medios quimioterápicos.

### 1.- Antibióticos.

El progreso de la farmacología en el desarrollo de los antibióticos que reducen el potencial patógeno de las bacterias que forman la placa bacteriana ha sido lento, ya que la aplicación prolongada de antibióticos permiten el desarrollo de la resistencia o bien el desarrollo de hongos como *Candida albicans* que es el causante de las moniliasis.

En 1950 Zander realizó un estudio en niños a los que les daba penicilina en el agua y se vio reducida la flora bacteriana en la cavidad oral, también inhibe la fermentación de los glúcidos por las bacterias orales, por lo que se han establecido ciertas bases sobre el antibiótico oral ideal que logre combatir el proceso carioso y que a la vez no interfiera con la salud general del individuo, por lo que se desea que reúna los siguientes requisitos:

Deberá ser una droga no tóxica.

Que sea un antibiótico local para que se absorba en la cavidad oral.

Que sea un antibiótico que mate a las bacterias productoras del -

to

que son muy fáciles de usar.

Que sea estable y no se inactive.

Hasta la fecha no se han encontrado los medicamentos que reúnan estos requisitos pero tal vez en un futuro cercano, se pueda encontrar el medicamento eficaz.

b).- Antisépticos.

El uso de antisépticos no son suficientes para eliminar el proceso carioso.

c).- Enzimas.

En México se realizó un estudio a base de enzimas como la dextranasa, ureasa, proteasa, mucinasa y lipasa con diferentes tiempos de exposición con el fin de que disminuyan las lesiones cariosas en las superficies lisas. Los resultados no fueron satisfactorios.

d).- Vacunas.

Existen varias vacunas anticaries en algunos países; sin embargo ninguna tiene un grado satisfactorio de inmunización y las investigaciones continúan por lo que en un futuro se pueda contar con un biológico que pueda prevenir la caries.

En México está en proceso de experimentación la vacuna del Dr. Bayona González, aunque comparte los principios antigénicos de las demás, pero tiene la particularidad de ésta que se administra por vía oral. El Dr. Bayona piensa en la manera de aumentar la efectividad de la vacuna, cosa que está seguro de lograrlo.

II.- Medidas dietéticas.

El estado de salud depende en gran parte de las condiciones de nutrición y es actualmente uno de los grandes problemas del mundo en sus áreas de incompleto desarrollo.

Para conocer sus necesidades nutricionales de un individuo, es necesario tener una ingestión balanceada de alimentos tales como: carne, nueces, frutas, vegetales y leche; estos proporcionan proteínas, grasas, vitaminas, minerales y carbohidratos necesarios para el organismo y cuando esto se altera ocasiona problemas a la salud como sucede principalmente con los carbohidratos.

La elevada ingestión de sacarosa aumenta la formación de la placa bacteriana y el polisacárido dextrán es el componente principal de la matriz de esta placa. Es una sustancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y se une a la superficie dentaria. Las bacterias forman dextrán a partir de carbohidratos, sobre todo de la sacarosa por lo que se debe de concientizar al paciente a limitar su ingestión de azúcares, evitar los alimentos pegajosos, mejorar la calidad de los alimentos dando preferencia a los fibrosos y duros.

Una manera saludable de racionalizar el azúcar, es sustituyendo las golosinas con cosas mejores y que sean verdaderamente nutritivas como por ejemplo: frutas, cacahuates, nueces etc. y hay que recordar que cada botella de refresco contiene hasta 15 gr de azúcar, que los refrescos de cola tienen ácido en concentración suficiente para disolver los dientes. Por lo que hay que hacer énfasis en el ambiente del hogar en sustituir estas bebidas por aguas de fabricación casera (aguas frescas).

### III.- Medidas que protegen el diente.

Otra medida eficaz para prevenir la caries es, aumentar la resistencia del diente y para ello contamos con varios métodos que nos ayudan a aumentar la resistencia del esmalte a los ataques químico-bacterianos. Estas medidas deben ser aplicadas durante los pé-

de la superficie del esmalte del diente.

#### 1.2.- Incorporación de flúor.

La resistencia de la superficie del esmalte del diente a la agresión de ácidos puede ser aumentada grandemente por la incorporación de pequeñas cantidades de iones flúor para que los cristales de hidroxiapatita se convierta en hidroxi fluorapatita.

La formación de esta solubilidad resistente, explica el modo de acción de los fluoruros como agentes preventivos.

El contenido de fluoruros en la superficie dentaria continua aumentando durante el primer decenio después de la erupción dental, siempre y cuando la dieta o el agua de consumo suministren la cantidad necesaria de flúor.

Los tres principales agentes tópicos de flúor que se utilizan son: Fluoruro de sodio ( $\text{NaF}$ ) usualmente aplicado como una solución al 2% en agua destilada.

Fluoruro estañoso ( $\text{SnF}_2$ ) utilizado en soluciones del 5 al 10%.

Solución o gel de fosfato acidulado de flúor (1.23% de iones de flúor).

#### Cebiterios fluorados bucales.

De esta medida se puede considerar con cierta eficacia, siempre y cuando se lleve a cabo bajo un control básico masivo.

Los enjuagues se deben hacer con soluciones de fluoruro de sodio al 0.2% o con fluoruro estañoso u otro.

#### Dentríficos con flúor.

Los dentríficos con flúor en combinación con un sistema abrasivo-compatible han mostrado efectos positivos para la prevención de la caries, pero ninguno de los tratamientos con flúor mencionados

que se debe trabajar por sí solo la totalidad del ataque carioso, para obtener los mejores resultados posibles, es necesario continuar la investigación con las aplicaciones tópicas.

#### 1.- Administración de fosfatos.

Uno de los elementos estudiados por su papel en la prevención de la caries es el fosfato que, actúa desorganizándolo y disolviéndolo en la placa bacteriana. Por ello se ha pensado que puede resultar una medida eficaz pero aún requiere de muchos estudios ya que estas investigaciones se encuentran en proceso de experimentación en animales.

#### 2.- Aplicación de sellantes en surcos y fisuras coronarias.

Debido a la erupción del diente, las frejetas y fisuras de la cara occlusal son altamente vulnerables al ataque carioso, ya que estos sitios pueden ser invadidos casi en el mismo momento en que el diente empieza a hacer erupción y avanza rápidamente hasta la erupción del mismo.

Una medida efectiva para lograr una reducción de la incidencia de la caries es, aumentando la resistencia del diente formando una barrera protectora que lo defiende de cualquier ataque, tanto físico como químico y esto se logra por medio del fluor y de la aplicación de sellantes en las fosetas y fisuras coronarias, de esta manera quedan protegidas las caras lisas por el fluor y las caras oclusales por los sellantes.

Actualmente existe un elevado número de sellantes en el mercado pero la mayoría está basado en la resina BIS-GMA (que también es el ingrediente principal de la mayoría de los nuevos materiales de obturación composite).

## ARTÍCULO 5.

El presente artículo tiene por objeto, en relación con el artículo 4.º, establecer que la prestación de la asistencia cuenta con la garantía de ser gratuita, así como medida de control del proceso curativo.

Este artículo no debe considerarse como la única medida a seguir, ya que al realizar una rehabilitación dental completa, el proceso curativo se controla por un determinado tiempo y, en caso de que, durante el tratamiento, exista la necesidad de curar, y continuarse si no se toman otras medidas.

1977.

El estudio se realizó en niños de cinco a dieciséis años de edad en el Estado de Hidalgo, México.

En el Estado de Hidalgo, México, situado en el noroeste del Estado de Hidalgo, México, se realizó un estudio en 110 niños de 5 a 15 años de la edad que presentaban signos mayores y síntomas menores de P. R., sin que las lesiones en aparato cardiovascular fueran insuspectantes.

Algunos de los casos fueron detectados al acudir a consulta por molestias faríngeas agudas y otros fueron canalizados al centro de salud por las brigadas que realizaron la campaña contra P. R.

La campaña se llevó a cabo en los meses de junio, julio y agosto de 1976, en escuelas primarias de las zonas cercanas al centro de salud, en la que participaron un médico general, un cirujano dentista y una enfermera, en este programa también colaboró Trabajo social y los maestros al dar facilidades a la brigada para que aplicaran sus estudios y a los alumnos para que recibieran indicaciones médicas durante su tratamiento.

A los niños que se les encontraba algún problema del aparato respiratorio y problemas estomatológicos, se les daba un boletín informativo a los padres de que sus hijos requieren atención médica. Posteriormente en el centro de salud se les realizó su historia clínica completa, tanto médica como estomatológica.

La historia clínica fue formulada por la Dirección de Epidemiología y Campañas Sanitarias, contiene los siguientes datos:

- 1.- Datos generales.
- 2.- Antecedentes.

- 5.- ... ..
- 6.- ... ..
- 7.- ... ..
- 8.- ... ..
- 9.- ... ..
- 10.- ... ..
- 11.- ... ..
- 12.- ... ..
- 13.- ... ..
- 14.- ... ..
- 15.- ... ..
- 16.- ... ..
- 17.- ... ..
- 18.- ... ..
- 19.- ... ..
- 20.- ... ..
- 21.- ... ..
- 22.- ... ..
- 23.- ... ..
- 24.- ... ..
- 25.- ... ..
- 26.- ... ..
- 27.- ... ..
- 28.- ... ..
- 29.- ... ..
- 30.- ... ..
- 31.- ... ..
- 32.- ... ..
- 33.- ... ..
- 34.- ... ..
- 35.- ... ..
- 36.- ... ..
- 37.- ... ..
- 38.- ... ..
- 39.- ... ..
- 40.- ... ..
- 41.- ... ..
- 42.- ... ..
- 43.- ... ..
- 44.- ... ..
- 45.- ... ..
- 46.- ... ..
- 47.- ... ..
- 48.- ... ..
- 49.- ... ..
- 50.- ... ..
- 51.- ... ..
- 52.- ... ..
- 53.- ... ..
- 54.- ... ..
- 55.- ... ..
- 56.- ... ..
- 57.- ... ..
- 58.- ... ..
- 59.- ... ..
- 60.- ... ..
- 61.- ... ..
- 62.- ... ..
- 63.- ... ..
- 64.- ... ..
- 65.- ... ..
- 66.- ... ..
- 67.- ... ..
- 68.- ... ..
- 69.- ... ..
- 70.- ... ..
- 71.- ... ..
- 72.- ... ..
- 73.- ... ..
- 74.- ... ..
- 75.- ... ..
- 76.- ... ..
- 77.- ... ..
- 78.- ... ..
- 79.- ... ..
- 80.- ... ..
- 81.- ... ..
- 82.- ... ..
- 83.- ... ..
- 84.- ... ..
- 85.- ... ..
- 86.- ... ..
- 87.- ... ..
- 88.- ... ..
- 89.- ... ..
- 90.- ... ..
- 91.- ... ..
- 92.- ... ..
- 93.- ... ..
- 94.- ... ..
- 95.- ... ..
- 96.- ... ..
- 97.- ... ..
- 98.- ... ..
- 99.- ... ..
- 100.- ... ..

Historia clínica estomatológica contiene los siguientes puntos.

Historia Clínica y Tratamiento.

Número de expediente \_\_\_\_\_

Nombre del paciente \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_

Escuela \_\_\_\_\_ Grado \_\_\_\_\_

Sexo \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

Antecedentes:

- 1.- Está bajo tratamiento médico actualmente.
- 2.- Es alérgico a la penicilina y otros medicamentos.
- 3.- Ha tenido hemorragia que haya requerido tratamiento especial.
- 4.- Padece o ha padecido Fiebre Reumática.
- 5.- Es diabético o alguno de su familia.
- 6.- Padece algún trastorno cardiovascular.
- 7.- Ha tenido complicaciones con la anestesia local.

Examen dental

Dionotograma

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	17	16	15	14	13	12	11	9	22	23	24	25	26	27	28
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>								<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>							
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>								<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>							
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>								<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>							
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Permanentes

Caridas                      Perdidas                      Obturadas                      Extracciones.

Temporales

Caridas                      Perdidas                      Obturadas                      Extracciones.

## Tejidos duros:

Labios	Carrillos	
Lengua	Fisco de la boca	Faríngea
Paladar duro	Glándulas salivales	Mucosa en general
Paladar blando	Amígdalas	

## Examen periodontal:

Fleca bacteriana  
 Sarro supragingival  
 Sarro infragingival  
 Gingivitis  
 Movilidad dental  
 Bolsas periodontales  
 Absceso periodontal  
 Reabsorción ósea  
 Lesiones pulpares

## - Tratamiento

## Observaciones

En el tratamiento incluye: Profilaxia, sesión operatoria, exodoncia, endodoncia, aplicación tópica de flúor y técnica de cepillado. Estos tratamientos fueron aplicados de acuerdo a las necesidades de cada niño.

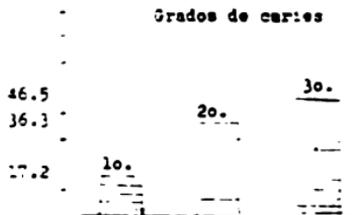
En el tratamiento médico se les proporcionó gratuitamente las consultas y medicamentos para su control que consistía en penicilina benzotínica con dosis adecuadas según su edad y ácido acetil salicílico.

Para este tratamiento se les citaba cada mes durante un año, de acuerdo a la severidad de la enfermedad, a otros se les dará el -

tratamiento hasta los quince y más si es necesario.

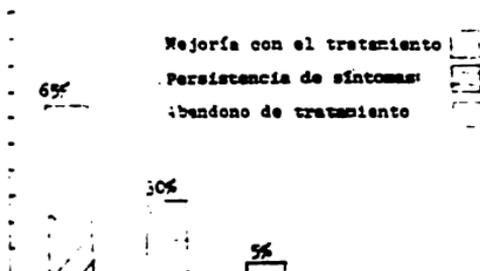
El tratamiento estomatológico no fué gratuito ya que pagaban una cuota mínima según el estudio socioeconómico hecho en trabajo social en base a los recursos de cada familia; estas cuotas fueron para el material que se utilizaba en ellos.

En el estudio estomatológico se encontraron los siguientes grados de lesiones cariosas.



Aemás se encontró pésima higiene dental la cual contribuye al foco de infección para el paciente propenso a la P. R.

Los resultados obtenidos con los tratamientos quimioterapéuticos y estomatológicos fueron de acuerdo a la siguiente gráfica.



de la mejoría lograda durante el tiempo del tratamiento —  
sobre la efectividad de la terapia aplicada en estos casos y la  
capacidad de mantener con tratamiento a aquellos que así lo re-  
quirieron.

Al 50 que resistió el tratamiento se les hizo visitar domicilia-  
rios pero no fue posible localizarlos, pues algunos habían dado -  
direcciones falsas y otros cambiaron de domicilio.

Como dato complementario de este estudio, se anexan cinco histo-  
rias clínicas.





## HISTORIA CLINICA Y PLAN DE TRATAMIENTO ETIOPATOLOGICO

Nombre del paciente \_\_\_\_\_  
 Domicilio \_\_\_\_\_  
 Escuela \_\_\_\_\_  
 Establecimiento \_\_\_\_\_  
 No. de expediente \_\_\_\_\_  
 Sexo M P \_\_\_\_\_  
 Edad \_\_\_\_\_  
 Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_  
 Grado \_\_\_\_\_

## EXAMEN DE PRIMERA VISITA

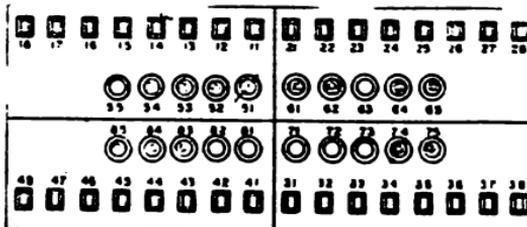
- 1.- ¿En síto usted hospitalizado durante los 30e últimos a los Si    No X  
 2.- ¿Esta usted en tratamiento médico actualmente Si    No     
 3.- ¿Esta usted tomando algún medicamento Si    No     
 4.- ¿Es usted alérgico a la penicilina u otros medicamentos Si    No X  
 5.- ¿Ha tenido hemorragias que requieran tratamiento especial Si    No X  
 6.- ¿Padece o ha padecido Fiebre Reumática Si X No     
 7.- ¿Es usted o algún familiar diabético Si    No X

FUNCION ARTERIAL 60/60

## EXAMEN FACIAL

Cara N A \_\_\_\_\_ Cuello N A \_\_\_\_\_ A.T.V. N A \_\_\_\_\_

EXAMEN OJOS



1.- Labios N    A    2.- Carrillos N    A    3.- Paladar duro N    A     
 4.- Paladar blando N    A    5.- Lengua N    A    6.- Fiso de la boca N    A     
 7.- Glándulas salivales N    A    8.- Amígdalas N    A   

ENFERMEDADES PARODONTALES Si    No   

LESIONES PULPARES Si    No   

#### ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO ORAL

0    0    0    0    Total 0   

INHOS No.  $\frac{5}{8}$  (16 & 17),  $\frac{1}{8}$  (26 & 27) superficie vestibular

11 & 21, 31 & 41 superficie labial

$\frac{7}{8}$  (36 & 37)  $\frac{1}{8}$  (46 & 47) superficie lingual

P. B.                     

S. RRO                     

DIAGNOSTICOS 1.                     

#### PLAN DE TRATAMIENTO

##### SESION DE PREVENCIÓN

Profilaxis    X

Aplicación tópica de fluor.    X

Eradicación   

Diente No.	Fecha	Responsable
------------	-------	-------------

##### Operoteria

Diente No. 51, 52, 53, 54, 51, 62, 64, 66, 74, 75, 83, 84 y 85

Terapia pulpar    X

Recubrimiento    X

Palpotomía





**HISTORIA CLINICA Y PLAN DE TRATAMIENTO ODONTOLOGICO**

Nombre del paciente \_\_\_\_\_  
 Domicilio \_\_\_\_\_  
 Escuela \_\_\_\_\_  
 Establecimiento \_\_\_\_\_  
 No. de expediente \_\_\_\_\_  
 Sexo M \_\_\_ F \_\_\_  
 Edad \_\_\_\_\_  
 Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_  
 Grado \_\_\_\_\_

**EXAMEN DE PRIMERA VISITA**

- 1.- Ha sido usted hospitalizado durante los dos últimos años Si \_\_\_ No \_\_\_
- 2.- Esta usted en tratamiento médico actualmente Si \_\_\_ No \_\_\_
- 3.- Esta usted tomando algún medicamento Si \_\_\_ No \_\_\_
- 4.- Es usted alérgico a la penicilina u otros medicamentos Si \_\_\_ No \_\_\_
- 5.- Ha tenido hemorragias que requieran tratamiento especial Si \_\_\_ No \_\_\_
- 6.- Padece o ha padecido Fiebre Reumática Si \_\_\_ No \_\_\_
- 7.- Es usted o algún familiar diabético Si \_\_\_ No \_\_\_

**TENSION ARTERIAL**

**EXAMEN FACIAL**

Cara M \_\_\_ A \_\_\_ Cuello M \_\_\_ A \_\_\_ A.T.K. M \_\_\_ A \_\_\_

**EXAMEN BUCAL**

C. I. : \_\_\_\_\_

<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">18</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">17</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">16</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">15</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">14</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">13</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">12</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">11</td> </tr> <tr> <td colspan="8" style="border: none; padding: 5px;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">34</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">32</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">31</td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">35</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">34</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">32</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">31</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	18	17	16	15	14	13	12	11	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">34</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">32</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">31</td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">35</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">34</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">32</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">31</td> </tr> </table>								33	34	33	32	31	35	34	33	32	31	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">5</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">6</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">7</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">8</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">9</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">10</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">11</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">12</td> </tr> <tr> <td colspan="8" style="border: none; padding: 5px;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">23</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">22</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">21</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">20</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">19</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">18</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">17</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">16</td> </tr> <tr> <td colspan="8" style="border: none; padding: 5px;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">43</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">42</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">41</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">40</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">39</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">38</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">37</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">36</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	5	6	7	8	9	10	11	12	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">23</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">22</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">21</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">20</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">19</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">18</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">17</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">16</td> </tr> <tr> <td colspan="8" style="border: none; padding: 5px;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">43</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">42</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">41</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">40</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">39</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">38</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">37</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">36</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>								23	22	21	20	19	18	17	16	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">43</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">42</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">41</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">40</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">39</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">38</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">37</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">36</td> </tr> </table>								43	42	41	40	39	38	37	36
18	17	16	15	14	13	12	11																																																												
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">34</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">32</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">31</td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">35</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">34</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">33</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">32</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">31</td> </tr> </table>								33	34	33	32	31	35	34	33	32	31																																																		
33	34	33	32	31																																																															
35	34	33	32	31																																																															
5	6	7	8	9	10	11	12																																																												
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">23</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">22</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">21</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">20</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">19</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">18</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">17</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">16</td> </tr> <tr> <td colspan="8" style="border: none; padding: 5px;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">43</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">42</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">41</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">40</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">39</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">38</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">37</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">36</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>								23	22	21	20	19	18	17	16	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">43</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">42</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">41</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">40</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">39</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">38</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">37</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">36</td> </tr> </table>								43	42	41	40	39	38	37	36																																				
23	22	21	20	19	18	17	16																																																												
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">43</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">42</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">41</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">40</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">39</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">38</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">37</td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;">36</td> </tr> </table>								43	42	41	40	39	38	37	36																																																				
43	42	41	40	39	38	37	36																																																												

1.- Labios N    A    2.- Carrillos N X A    3.- Paladar duro N X A     
 4.- Paladar blando N X A    5.- Lengua N X A    6.- Piso de la boca N    A     
 7.- Glándulas salivales N X A    8.- Amígdalas -  
 N    A   

ENFERMEDADES PARODONTALES Si    No   

LESIONES PULPARES Si    No   

#### ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO ORAL

o    o    o    s 21 Total 21

INHOS No. 55 (16 & 17), 65 (26 & 27) superficie vestibular

11 & 21, 31 & 41 superficie labial

75 (35 & 37) 85 (45 & 47) superficie lingual

P. B.    X

SABRO    X

DIAGNOSTICOS   ,   ,    =   

#### PLAN DE TRATAMIENTO

##### SESION DE PREVENCION

Profilaxis /

Aplicación tópica de flúor. /

Exodoncia

Diente No.

Fecha

Responsable

Operatoria

Diente No. 16, 17, 25, 26, 27, 34, 35, 36, 37, 45, 46 y 47

Terapia pulpar    X

Recubrimiento    X

Fulpectomía



1.- Labios N    A    2.- Carrillos N    A    3.- Faladar duro N    A     
 4.- Faladar blando N    A    5.- Lengua N    A    6.- Pico de la boca N    A     
 7.- Glándulas salivales N    A    8.- Amígdalas -  
 N    A   

ENFERMEDADES PARODONTALES Si    No   

LESIONES PULPARES Si    No   

#### ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO ORAL

o    o    o    o    o    Total   

IES3 No.  $\frac{5}{3}$  (16 ó 17),  $\frac{4}{3}$  (26 ó 27) superficie vestibular

11 ó 21, 11 ó 41 superficie labial

$\frac{7}{5}$  (36 ó 37)  $\frac{8}{5}$  (46 ó 47) superficie lingual

P. B.   

S. RNO   

DIAGNOSTICOS   1, 2 y 11

#### PLAN DE TRATAMIENTO

##### SESION DE PREVENCIÓN

Profilaxia

Aplicación tóptica de fluor. /

Exodoncia

Diente No.

Fecha

Responsable

Operatoria

Diente No. 53, 54, 55, 63, 64, 65, 73, 74, 75, 84 y 85

Terapia pulper X

Recubrimiento X

Pulpotomía

## CONCLUSIONES

Las principales limitaciones en la realización de este trabajo, - no sólo por no obtener tasas más altas se registraría en los pacientes tratados, - se fue algunos no llevaron su tratamiento como les fué indicado o definitivamente resistieron.

Es evidente que el diagnóstico y tratamiento oportuno de las caries y otras patologías bucales, unido con medidas higiénicas, - ayuda a eliminar bacterias que pueden provocar infecciones más severas que involucran otros órganos como en el caso de la Píeure Remédica. Con el tratamiento adecuado de las faringitis especialmente las causadas por el estreptococo beta hemolítico del grupo A y con estas medidas, serán menores las probabilidades de padecer la P. R.

Es recomendable para evitar estos padecimientos, la práctica de la odontología preventiva y es obligación del Cirujano Dentista - en el ejercicio de su profesión, estar en condiciones de hacer un examen cuidadoso y a fondo de cada uno de sus pacientes y de esta manera estará contribuyendo a evitar infecciones posteriores en otros órganos que pueden ser de consecuencias más graves.

Los resultados aquí reportados, indican que los tratamientos y medidas preventivas llevados a cabo en forma conjunta, puede ser parte de la solución de este tipo de padecimientos y lograr un retorno a la salud.

Cabe mencionar que se requiere de una vigilancia constante y una colaboración de parte del paciente, ya que ninguna medida preventiva tendría éxito si queda en la responsabilidad de una sola persona. Por lo tanto es necesario la participación de los padres y maestros, quienes deben ser orientados por el dentista para que

do un programa de control y métodos preventivos aplicados por el C. D. El elevado índice de caries encontrados en los niños de este estudio, se puede comentar al respecto que, es debido a la falta de hábitos de higiene y que el método llevado a cabo, puede ser una forma de solucionar este grave problema.

Resultaría de utilidad que los programas de instituciones públicas de atención médica se lleven a cabo en forma más amplia bajo un plan nacional de salud que abarque a las poblaciones más necesitadas las poraue en la actualidad con la medicina que ofrece el gobierno por medio de tres instituciones (IMSS, ISSSTE y SSA) se han otorgado 30 millones de mexicanas al margen de estos servicios. Como dice el Dr. Rivero dice que cualquier acción aislada que sólo confunde los problemas de la medicina, en vez de contribuir a solucionarlos. Problemas como el de muchos casos que porfirian resueltos con medicina a bajo costo tengan que ser resueltos en grandes centros hospitalarios a muy alto costo. Por lo que la mayoría de las enfermedades entre ellas la B. R., debería tratarse en el primer nivel de atención, en la primera línea de enfrentamiento entre la enfermedad y los sistemas para atenderla. Por lo tanto el médico debe de ser capaz de comprender el valor de las medidas que promuevan la conservación de la salud de las muy costosas, tendientes a prevenir la enfermedad.

Por un lado, sería conveniente favorecer el trabajo en equipo de salud interdisciplinario como se llevó a cabo en este estudio y de esta manera se estaría dando una atención más completa al paciente.

Los hábitos y padecimientos sanitarios que afectan a la población,

de la población en que vive el 40% de esta población por las  
programas de salud de las instituciones ya mencionadas.

Sobre este mismo tema la OMS publica en un estudio donde dice que  
el verdadero caldo de cultivo de las enfermedades que afectan a -  
la población es la miseria, el abandono, la explotación y el ham-  
bre de los pueblos.

## Bibliografía

- 1.- Amstrong, F., Aranda, S. C. 1971. La fiebre reumática en el niño. Su prevención en el I.M.S.S. Salud Pública Mex. 13:447.
- 2.- Amstrong, F. C. 1980. Microbios de caries dental. Revista A. D. M. Vol. XXXII No. 2 pp. 91.
- 3.- Buer, P. N., Benjamin, O. O. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. Ed. Mundo 1975. Buenos Aires Arg. pp 228.
- 4.- Bayona, Z. 1975. Micuna antibioticos mexicanos. Revista A. D. M. - Vol. XXXII No. 1 pp 15.
- 5.- Biro, C. E. Terapéutica antimicrobiana. 5a. Edición Ed. Diogenes 1976 Mex.
- 6.- Control de enfermedades transmisibles S. S. A. Subsecretaría de salubridad. Publicación Técnica 1972. Mex. No. 1 pp. 90-97.
- 7.- Joth, A. Farmacología médica 7a. Ed. Interamericana 1975. Mex. pp. 493-519.
- 8.- Krupp, M. A., Chatton, M. J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento 10a. Ed. El manual moderno 1975 Mex. pp. 179.
- 9.- Ojeda, C. L.; Perea, G. V. 1978. Manejo del cardiópata en odontología infantil. Revista A. D. M. Vol. XXXIV No. 6 pp 565.
- 10.- Reporte de la asociación americana del corazón. Prevención de la endocarditis bacteriana 1978. Revista A. D. M. Vol. — XXXIV No. 4 pp 361.
- 11.- Robbins, S. I. Patología estructural y funcional 5a. Reimpresión Interamericana 1978. Mex. pp. 639.
- 12.- Romanowsky Pacerowsky, J. A. 1978. Los microorganismos anaerobios estrictos y su relación con la patología bucal. Revista A. D. M. Vol. XXXIV No. 5 pp 441.