

392
2 Gen.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ENEP - IZTACALA

**ENDOCARDITIS BACTERIANA
EN NIÑOS**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
SILVIA STORM MIRANDA

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ENDOCARDITIS BACTERIANA
EN NIÑOS

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I

- A) HISTORIA
- B) ETIOLOGIA

CAPITULO II

- A) MANIFESTACIONES CLINICAS
- B) SINTOMATOLOGIA CLINICA

CAPITULO III

- A) HISTORIA CLINICA
- B) DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO

CAPITULO IV

- A) ESTADO BUCAL

CAPITULO V

- A) MANEJO DEL NIÑO CON ENDOCARDITIS
BACTERIANA EN EL CONSULTORIO

CAPITULO VI

A) TRATAMIENTO MEDICO

B) TRATAMIENTO DENTAL

CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

La llamada por mucho tiempo endocarditis maligna lenta o endocarditis bacteriana, proclama con el nombre sus peculiaridades fundamentales de evolución, pronóstico y etiología, es decir, su producción a infección del endocardio por bacterias que se asentaban general o casi invariablemente sobre endocardio lesionado, principalmente por procesos reumáticos, o sobre malformaciones congénitas y que evolucionaba con cierta lentitud; pero inexorablemente (con pocas excepciones) hacia una terminación fatal.

Pasó el tiempo y se adquirieron recursos terapéuticos de actividad insospechada. Con dificultades derivadas de la guerra mundial entonces en curso, se pudo emplear la penicilina en el tratamiento de la endocarditis bacteriana. A la razón, su uso estaba reservado para los heridos de guerra. Entonces Leo Loewe, por los años 40 demostró que la endocarditis maligna era susceptible de curarse, que todo era cuestión de dosis, de técnica de aplicación y de prolongación del tratamiento penicilínico. Además de la penicilina usaba como requisito necesario del tratamiento, la heparina (ambas por vfa endovenosa).

Con esto la enfermedad pudo perder su calificativo de maligna, se hizo menos frecuente y su cuadro fue menos definido y nítido, lo cual hizo al diagnóstico, tanto clínico como patológico, más difícil. Lógicamente era de esperarse -- que el empleo de antibióticos, aunque se hubieran usado a dosis insuficientes para obtener curación también, hicieran

mas a menudo negativo el hemocultivo; pero de manera inversa el perfeccionamiento de las técnicas del laboratorio permitió con mayor frecuencia la confirmación bacteriológica del diagnóstico clínico.

Por otra parte, el lamentable incremento de la drogadicción que desgraciadamente ha tomado auge, sobre todo en algunos países, y que empujan a los esclavos de este vicio terrible a aplicarse frecuentemente inyecciones de drogas en las peores circunstancias y sin la menor precaución de asepsia en sujetos que por la misma drogadicción tienen todas sus defensas orgánicas mermadas.

La endocarditis bacteriana, es una complicación muy seria que puede afectar a cualquier paciente con cualquier defecto cardíaco congénito o adquirido. Se debe a una infección derivada de algún foco en el cuerpo y en el 80 % de los casos el microorganismo ofensor es el estreptococo viridans.

El comienzo de la enfermedad suele ser insidioso, probablemente por la baja virulencia del microorganismo infectante, aunque ocasionalmente es súbito con fiebre alta. El patrón habitual es una elevación diaria de temperatura, el paciente "pierde un poco de color", con pérdida de apetito, - esta pálido é indiferente, hay una anemia de desarrollo lento, y pérdida de peso. Estos signos y síntomas se deben a la toxemia, y en un paciente con un defecto cardíaco conocido hay que sospechar inmediatamente en la posibilidad de endocarditis bacteriana.

El daño al corazón es temprano y se desarrollan vegetaciones en el sitio de la infección, que puede ser una valvu

la cardíaca, un defecto congénito o la zona inmediatamente opuesta a este último. Hay ulceración y destrucción de la cubierta endocárdica y posible invasión en los tejidos más profundos. Las vegetaciones están formadas por plaquetas, fibrina y racimos del microorganismo infectante y pueden desprenderse trozos que forman émbolos. Estos causan lesiones secundarias en órganos distantes y se producen infartos en el riñón, bazo, cerebro, y ojo, entre otros con signos y síntomas acompañantes. Donde la lesión cardíaca primaria era un defecto congénito con un pasaje de izquierda a derecha los émbolos pasan a los pulmones más que a otros órganos y pueden simular ataques de neumonía.

Aparecen petequias, muy escasas y profundas, y pueden encontrarse especialmente debajo de las uñas, donde semejan "hemorragias astilladas" y en la mucosa bucal.

CAPITULO I

H I S T O R I A

La historia en sí, de como apareció y se fue desarrollando la endocarditis varió en su origen, aparición y etiología. Ya que, hubo varios autores que la describieron de varias formas y con diferentes nombres, como a continuación se menciona.

Aunque en 1646, Lazarus Riverius describió un caso, cuya necropsia mostraba a nivel de la valva aórtica una proliferación en forma de racimo de avellana, como luego publicó en 1723, fue Juan Bautista Morgagni, en 1761 el primero en describir un caso de endocarditis aguda; post-gonorrea, que presentaba enormes masas de tipo poliposo en la cavidad ventricular.

Corvisart, en 1806, y Laënnec, en 1826, después de analizar corazones con verrugas y vegetaciones, llegaron a la conclusión de que no podían discernir si su origen era reumático o bien tenían otra etiología. En 1835, Bouillaud diferenció la endocarditis reumática de las otras endocarditis, en aquellos tiempos denominadas tifólicas o pútridas y que en 1852, Kirkes llamó bacterianas. Es digno de señalar que en 1844, J. Paget ya publicó que los procesos endocardíacos no reumáticos tomaban asiento sobre lesiones cardíacas congénitas.

En 1870, Hagbarth-Winge, estableció de un modo taxativo el origen bacteriano de algunas endocarditis, al descubrir el acúmulo de gérmenes en el interior de las verrugas ulceradas. En 1878, Kiers dice que los gérmenes que con más constancia afía de las vegetaciones endocardíacas eran el es

treptococo, gonococo, neumococo y colibacilo, considerando a los mismos como responsables de las trombosis que se ulceraban.

En 1872, Roth describió las manchas blancas que los enfermos con endocarditis infecciosa presentaban en el fondo del ojo.

Fue, sin embargo, Segismundo Jaccoud, en 1882, quien hizo una magistral exposición de la clínica, así como de la anatomía patológica de la enfermedad y quien juzgó que debía llamarse endocarditis infecciosa, como antes se nombro. Sus trabajos le hicieron merecedor a que la enfermedad fuera bautizada con su nombre.

En 1885, Sir Williams Osler prestó también especial --- atención al cuadro clínico de la enfermedad y recalcó el curso tórpido de la misma, así como la presencia de unos - pequeños nódulos violáceos que asentaban en el pulpejo de los dedos de la mano y dedo gordo del pie, muy dolorosos y de aparición repentina y que como recuerdo de su descubridor los llamaron nódulos de Osler. Sus notables aportaciones clínicas le hicieron merecedor a que su nombre se asociara al de Jaccoud, para denominar también a la enfermedad.

El tercer personaje que también se dedicó a la enfermedad fue Hugo Schottmüller, que además de clínico era bacteriólogo y en 1840, descubrió el agente responsable en la - mayoría de los casos de la endocarditis infecciosa y que - denominó estreptococo viridans. No deja de ser curioso que por aquellas épocas, aparte de poner en marcha la técnica-

de los hemocultivos enfatizara que las lecturas de los mismos no se tenían que efectuar de un modo demasiado precoz y que se observaran con extremas precauciones la presencia de otros pequeños gérmenes, que podrían también guardar relación con la enfermedad. También dijo que podrían existir bacteriemias de estreptococos viridans sin que forzosamente desencadenaran una endocarditis infecciosa.

Fue muy afortunado el término que le aplicó de endocarditis lenta, puesto que antes de acabar con la vida del paciente, podía durar varios años y que las remisiones de fiebre durante algunas semanas no debía llegar a la falsa impresión de que el paciente se había autorregulado, sino que seguiría su inexorable y fatal evolución.

En 1907, Janeway describió la capilaritis hemorrágica palmo-plantar, y Libman remarcó las fases abacteriémicas, del padecimiento y diferentes aspectos de su etiología. Con la introducción de la penicilina en 1944, se abre un nuevo y esperanzador capítulo con vistas al pronóstico de la enfermedad, ya que según Libman, antes de la era antibiótica sólo 3-4 % de los pacientes conseguían la curación espontánea, siendo para el resto invariablemente mortal.

Loewe, utilizando pequeñas dosis de penicilina, logró la curación de 7 pacientes, posiblemente por la gran sensibilidad en aquellas épocas del estreptococo viridans al referido antibiótico.

Hay que señalar que, entre 1939 y 1944, White y Kelson lograron siete curaciones sobre un total de 77 casos, con el uso combinado de sulfamidas y heparina. A principios de

1946, Dawson y Hunter, Bloomfield y Halpem, utilizando dosis de 200,000 unidades de penicilina lograron la curación de la enfermedad en 50 % de los casos.

En 1947, Donzelot y Kauffman recomendaron dosis para ellos altas, del antibiótico, del orden de 1.000.000 de unidades por día y durante 25 días consecutivos, con motivo de resultarles ineficaces el uso de dosis pequeñas.

A partir de la década de los años de 1940, una vez bien definido el cuadro clínico de la enfermedad, y en poder de las armas útiles para tratarla, la mayoría de los estudios del tema polarizaron su interés hacia el terreno de la bacteriología. Hugo Schottmuller aparte del hecho de aislar el estreptococo viridans por el color verde de los halos de hemólisis que dicho estreptococo daba en las placas de agar sangre, remarcó que frente a una clínica segura de endocarditis infecciosa, un hemocultivo negativo no debía modificar el diagnóstico.

Dos años después Libman aparte de confirmar los hechos demostró que podían existir otras modalidades de endocarditis infecciosa, además de las originadas por el estreptococo viridans, calificándolas de indeterminadas, por no haber podido identificar el germen. Una de ellas fue la que describió en 1924, y que reconocemos como Libman-Sacks, y cuya característica esencial es que se desarrolla en pacientes que tienen un lupus eritematoso (o).

Frente a estas variedades de endocarditis infecciosas - Sehouse y Kirkes habían ya descrito en 1852 otras modalidades también malignas pero que sólo se observan en el curso

de cuadros sépticos agudos y que en aquellos tiempos solían producir los neumococos, gonococos, estafilococos y distintas modalidades de estreptococos piógenos. Desarrollaban en el endocardio lesiones ulceronecróticas, en vez de las clásicas verrugas o formas poliposas. Para su establecimiento no era necesario que existieran lesiones cardiacas previas, siendo ello la diferencia fundamental con la denominada endocarditis lenta, a la vez que en el curso de pocas semanas llevaba a la muerte.

A partir de toda una serie de trabajos que corroboraban estos hechos quedó universalmente, establecido que la endocarditis lenta, denominada también bacteriana, cursaba de un modo larvado o tórpido y con una clínica y patología propia, siendo la mayoría de las veces atribuible al estreptococo viridans. La forma aguda se desarrollaba en el curso de un cuadro séptico y tenía una clínica y patología también propia, siendo los gérmenes responsables de la misma, los propios de la septis aguda.

Ya apuntamos que dentro de la endocarditis bacteriana, se creó gran confusión, en especial en nuestro país entre los pacientes que cursaban con hemocultivo positivo y los que, en todo su curso evolutivo, no era posible aislar ningún germen y que llegó al extremo de forzar, en determinados autores, la llamada forma abacteriana.

En 1946, E. Arjona y P. Pons señalaron que la endocarditis infecciosa cursaba habitualmente con hemocultivos positivos, salvo en aquellos pacientes que estaban sometidos a terapia penicilínica. Sin embargo, al suspender el antibió-

tico el hemocultivo se hacía positivo siempre y cuando la toma de sangre se efectuara durante un paroxismo febril o se practicara en forma seriada. Sólo cuando a pesar de seguirse la referida sistemática, el hemocultivo seguía siendo negativo, era cuando admitían la forma denominada abacteriémica, que como tal se mantendría durante todo el curso de la enfermedad.

Lo que sí es una realidad es que, a pesar de los grandes avances de la microbiología en los últimos 30 años, continúan existiendo casos de endocarditis infecciosa.

Es de resaltar que, en 1921, Boyd llamó la atención sobre el hecho de que los trabajos publicados por la escuela americana mostraban que la incidencia de los hemocultivos eran inferiores en relación con las escuelas europeas, hecho que en, 1925, también fue admitido por Wrigh, quién recalcó que dicha diferencia podía atribuirse a los distintos medios de cultivo utilizados.

En nuestro país armó mucho revuelo las frases de Arjona al señalar que ante una supuesta endocarditis con repetidos hemocultivos negativos, había que tratar, que se tratara de tal enfermedad, cuando en el seno de la escuela catalana por aquellas fechas, se detectara una alta incidencia de las referidas formas.

En 1937, Von Albertini y Grumbach refieren un dato del máximo interés y es que pacientes que en vida, evolucionaron como endocarditis como hemocultivo negativo, al fallecer y cultivar las verrugas, se encontraron con estreptococos viridans.

Así, ante las limitaciones de los hemocultivos se buscaron nuevas técnicas para aislar el germen o gérmenes responsables, como es el mielocultivo, Así mismo se propuso a utilizar sangre arterial, en vez de venosa y en 1966, Native lle recomendó emplear el hemo-ovo-cultivo con embriones de pollo.

Todas estas técnicas no lograron superar la clásica del hemocultivo, como detallaremos más adelante, pero sí se enfatiza de un modo retrospectivo la avidez que había para el aislamiento del germen, no sólo en vistas de un diagnóstico objetivo del padecimiento, sino con la llegada de la oleada antibiótica y las resistencias que rápidamente, se crearon, a la necesidad de desarrollar un esquema terapéutico adecuado para vencer la enfermedad.

En 1940, Keeler abre un nuevo capítulo al publicar la curación de una endocarditis infecciosa que complicaba un canal arterial, mediante su ligadura. Sin embargo fue Kay, en 1961, el que resaltó la verdadera importancia de la cirugía cardíaca al publicar un caso de curación de endocarditis infecciosa por candida albicans, que se localizaba, en la valva tricúspide y complicaba un defecto septal ventricular. Mediante la circulación extracorpórea, aparte de cerrar el defecto septal, debridó las formaciones verrugosas, logrando la erradicación de las candidas.

En 1965, Wallace y colaboradores publican el primer caso de sustitución valvular por hallarse la primera prótesis infectada.

A partir de estas fechas son numerosos los casos que se

encuentran en la literatura de sustituciones de valvas in
fectadas.

Con todo lo anterior se concluye la evolución de esta-
enfermedad.

ETIOLOGIA

La endocarditis bacteriana es una complicación muy seria que puede afectar a cualquier paciente con cualquier defecto cardíaco congénito o adquirido. Se debe a una infección derivada de algún foco en el cuerpo y en el 80 % de los casos el microorganismo ofensor es el estreptococo viridans.

En la endocarditis bacteriana, hay invasión bacteriana de válvula cardíaca o del endocardio. La endocarditis puede clasificarse en dos tipos dependiendo de la virulencia del microorganismo invasor: Endocarditis bacteriana aguda y Endocarditis bacteriana sub-aguda.

ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.- Durante alguna septicemia aguda con microorganismos virulentos como Staphylococcus aureus, gonococo o Streptococcus pyogenes, las válvulas cardíacas anteriormente normales pueden ser invadidas y destruidas con rapidez. El cuadro clínico es el de septicemia aguda y este estado frecuentemente es mortal.

En esta endocarditis la válvula puede ser sana previamente. Las vegetaciones que se hallan en las válvulas son enormes se ven úlceras con frecuencia, debajo o en las cercanías de las vegetaciones gris amarillentas.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA.- El microorganismo causal más común de este padecimiento es Streptococo viridans. Otros microorganismos que se han considerado causa

les son streptococcus faecalis, estafilococos coagulasa negativos y estreptococos anaerobios.

Las bacterias se instalan en una válvula dañada anteriormente por fiebre reumática o en defectos cardiacos congénitos como defecto del tabique ventricular, persistencia del conducto arterioso por válvula aórtica bicúspide. La válvula de esta endocarditis por lo general está previamente dañada, y las vegetaciones son pequeñas y extensas y asientan sobre válvulas y endocardio simultáneamente.

AGENTE AGRESOR.- A la cabeza de todos los gérmenes se encuentra el estreptococo viridans causante del problema en el 80 % de los casos. Muchos gérmenes serían capaces de dar el cuadro; Se han hallado estreptococos anhemolíticos, enterococo, estafilococo, brucelas, clostridium, neumococo y aún hongos. Es difícil la identificación del germen en vida a partir de hemocultivos, que con frecuencia se encuentran o resultan negativos, especialmente si han empleado antibióticos en forma indiscriminada como a veces se hace, antes de identificar plenamente el cuadro. Pero, conforme avanza el tiempo, las endocarditis son producidas por gérmenes que se están volviendo cada vez más patógenos.

La fuente de gérmenes está casi siempre en las vías respiratorias; a veces en el intestino y a veces en las vías urinarias. En drogadictos que se inyectan personalmente, la vía de entrada parece obvia: la vena por la que inoculan productos mal esterilizados. Es relativamente -

frecuente la endocarditis después de extracciones dentarias, momento en que la bacteremia sube considerablemente y lo mismo durante amigdalitis y sinusitis; durante los procesos infecciosos. La aplicación de válvulas de prótesis causa de buen número de casos de endocarditis bacteriana justamente en la prótesis.

Pero, ¿ Como se fijan las bacterias al endotelio o endocardio ?. El hecho de que se fijan por la cara auricular en la válvula mitral y por la cara ventricular en la válvula aórtica, parece indicar que la corriente sanguínea deja adheridas las bacterias al pasar por estos sitios. Pero inmediatamente surge la dificultad de explicar cómo es posible tal hecho teniendo en cuenta la velocidad que lleva la sangre a esos niveles. Se invoca, para pensar en esta fijación, que primeramente se producirían en el endocardio valvular trombos de plaquetas. Estas y los sitios despulidos, se formarían en los puntos donde el endocardio golpea y se pone en contacto con otro endocardio, como en el sitio donde golpean los bordes de las dos válvulas, a donde la sangre pasa a gran velocidad y roza el endotelio.

Las irregularidades del endocardio ayudarían a la formación de trombosis y fijación de bacterias. En este sentido la mala nutrición valvular es un factor que parecería favorecer la fijación de las bacterias. Efectivamente las válvulas cardíacas tienen escasísimos vasos nutricios en las cercanías de su borde de implantación, salvo durante los procesos infecciosos inflamatorios, en lo que se ha dicho que los vasos invaden hasta el tercio superior de la exten

sión del velo válvular.

Se invoca, asimismo, la presión de la sangre. Actuaría favoreciendo la instalación de bacterias en los sitios - donde se ejerce esa presión. En todo caso se produciría - edema del tejido intersticial con vegetaciones de plaquetas y alteraciones de las fibras colágenas y necrosis fibrinoide; al final tendría lugar la contaminación, es decir, la verdadera invasión bacteriana. En apoyo indirecto de la influencia de la presión sanguínea, se puede invocar el hecho de que una comunicación interauricular casi nunca se complica de este cuadro: La presión auricular es bajísima.

Factores que contribuyen al cuadro de fijación de bacterias, además de la bacteremia, son el stress y la desnutrición. El stress modifica la resistencia del tejido conectivo a través de un mecanismo en el que intervienen - las glándulas suprarrenales por cuestiones hormonales, la desnutrición influye haciendo descender la resistencia - del anfitrión y entonces es presa de bacterias débilmente patógenas.

Las bacterias elaboran sustancias que explican su - acción patógena: hialuronidasa, con lo cual destruyen el cemento intercelular, que es ácido hialurónico; fibrinolisina que destruye la fibrina; coagulasa con lo que coagulan el plasma, leucocidina, que destruye los leucocitos.

Los gérmenes se revelan más o menos patógenos según varios factores; entre los que destacan su virulencia, su - cantidad y su tipo. Por el otro lado, actúa la resisten -

cia del individuo a la agresión bacteriana, a cargo de -
los fagocitos, los anticuerpos, la cantidad del cemento-
intercelular, la hiperemia, la leucocitosis, la hiperte-
mia etc.

Endocarditis bacteriana subaguda	1945-1965	1966-1972
Estreptococos del grupo viridans	125	39
Streptococcus faecalis	7	8
Estreptococos microaerófilos	2	5
	134 (14.0 %)	52 (20.0 %)

BACTERIOLOGIA EN LA ENDOCARDITIS

GERMENES	Pacientes afectados en años							
	1924-1939		1940-1949		1950-1963		1964-1971	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Estreptococo viridans	76	95	84	73	47	33	28	27
Otros estreptococos	0	0	6	5	15	11	11	11
Estafilococo dorado	0	0	11	10	26	19	24	23
Estafilococo blanco	0	0	0	0	7	5	12	11
Haemophilus influenzae	0	0	0	0	2	1	0	0
Brucelas	0	0	1	1	2	1	0	0
Hongos	0	0	0	0	3	2	2	2
Otros	4	5	10	8	3	2	9	9
Ninguno	0	0	4	3	36	26	18	17
TOTAL	80		116		141		104	

GERMENES RESPONSABLES DE LA ENDOCARDITIS

	Número de casos	Tanto por ciento
ESTREPTOCOCOS	29	82.8
viridans	21	60
microaerófilo	3	8.5
anaerobio	3	8.5
no hemolítico	1	2.8
enterococo	1	2.8
ESTAFILOCOCOS	3	8.5
OTROS GERMENES	3	8.5
Veillonela	1	2.8
Candida albicans	1	2.8
Brucela	1	2.8

C A P I T U L O I I

MANIFESTACIONES CLINICAS

La endocarditis bacteriana se instala de hacerlo en valvulas dañadas en lesiones antiguas cicatrizadas, reumáticas o sifilíticas y aún en lesiones valvulares calcificadas sin ese antecedente (estenosis aórtica calcificada).

CUADRO CLINICO .- El cuadro clínico era relativamente sencillo de identificar en épocas pasadas, antes del advenimiento de los potentes antibióticos que hoy existen.

SINTOMAS GENERALES.- El enfermo es febril, cotidianamente. Muestra ascensos de temperatura de 38 a 39° C por lo general vespertinos. La temperatura respectiva se nota la curva dentada, el paciente empieza a desmejorar, lo que se aprecia en la baja de peso, la anemia, el decaimiento, la astenia, la anorexia y la pérdida de fuerza. El curso de estos hechos tiene lugar a lo largo de muchas semanas o meses.

EXAMEN FISICO.- Es una fase avanzada, el enfermo tiene aspecto de sufrir un grave proceso toxi-infeccioso; adelgazado y de un color pálido terroso; los clínicos franceses le llaman café au lait; hay palidez de piel y mucosas. La anemia puede alcanzar cifras muy acentuadas.

Como el cuadro se desarrolla la mayor parte de las veces en un enfermo cardíaco, estarán presentes los signos clínicos de la cardiopatía congénita, reumática, sifilítica, etc. No habrá que insistir en los signos propios de la cardiopatía.

También habrá que hacer mención de una situación singular la de la aorta bivalva congénita que puede ser suficiente en estado normal, pero que una vez que se infecta (a lo que tiene especial susceptibilidad), se vuelve insuficiente. Para algunos autores, esta situación sería altamente sugestiva de endocarditis bacteriana, es decir; conocido un sujeto en quien no han existido soplos y en que en un buen día aparece uno de insuficiencia aórtica, debe sospecharse endocarditis bacteriana.

Al mismo tiempo que el profundo ataque al estado general aparecen, signos de gran utilidad diagnóstica y altamente específicos algunos:

BAZO.- Esplenomegalia; la regla es que aumente de volumen, lo que resulta excelente signo aunado al proceso febril en un enfermo del corazón. Se palpa su polo inferior debajo del borde costal, especialmente cuando se pide al enfermo que inspire profundamente.

MANCHAS DE JANEWAY.- Son pequeñas manchas rojizas, eritematosas o rara vez hemorrágicas, que aparecen generalmente en la palma de la mano o en la planta del pie y son poco o nada dolorosas.

Nodulos de Osler.- Pequeños nódulos subcutáneos, rojo violáceos en el pulpejo de los dedos, dolorosos y fugaces. Se han interpretado como tromboembolias diminutas a las arteriolas.

ESPLENOMEGALIA.- Mención especial merece la esplenomegalia, la cual, si bien falta en 50% de los casos, cuando se detecta posee un gran valor diagnóstico: diferentes autores dan cifras respecto de su constatación, que oscilan entre 23 y 57 % siendo detectada en 51 % de los casos su valoración ha suscitado siempre enconadas discusiones, puesto que, aparte del hecho de su apreciación, hay que reseñar que su presencia no afirma en forma absoluta la enfermedad máxime si el paciente está en insuficiencia cardiaca congestiva de larga duración, que sabemos puede motivar una esplenomegalia congestiva, y su ausencia tampoco la niega.

PETEQUIAS Y HEMORRAGIAS "En astilla". Aparecen en sitios diversos las primeras y en general son aisladas: a veces confluyen. Las hemorragias aparecen bajo las uñas y recuerdan a las producidas por la lesión que causa una astilla clavada bajo la uña.

HIPOCRATISMO DIGITAL.- Dato muy notable en muchos casos es el hipocratismo digital que se distingue del hipocratismo de los enfermos cianóticos por ser pálido y así se le llama hipocratismo pálido.

Todas estas alteraciones se deben a un compromiso de los capilares, y en parte de la anemia, que es resultado de un descenso en la producción de alimentos sanguíneos en la médula ósea por el proceso toxi-infeccioso.

Sumamente raro es el depósito de material purulento en la cámara anterior del ojo. (hipopión).

EMBOLIAS SEPTICAS

- Sistema Nervioso Central**
- a) Hemiplejia
 - b) Hemorragia subaracnoidea
 - c) Cráneo hipertensivo
 - d) Meningitis secundaria
 - e) Absceso cerebral
- Riñones**
- a) Microinfartos
 - b) Infarto renal
 - c) Glomerulonefritis (focal embólica)
 - d) Síndrome nefrótico
- Bazo**
- a) Infarto esplénico
 - b) Ruptura esplénica
 - c) Absceso esplénico
- Corazón**
- a) Infarto de miocardio
- Pulmón**
- a) Embolia pulmonar
 - b) Sepsis

Retina

a) Manchas de Roth

a) Hemorragias en " astilla o
petequiales "

Piel

b) Manchas de Jenaway

c) Nódulos de Osler

Datos de exploración clínica

1
 2
 3
 4
 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

I

Fig. 2. Esplenomegalia con zonas infartadas.

D



FIG. 62 A. Hemorragias en Astill.

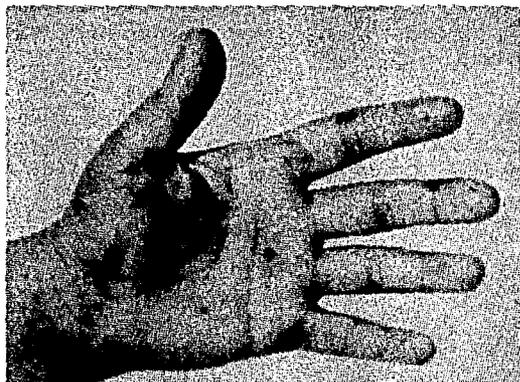


FIG. 62 C. Lesiones de Janeway.

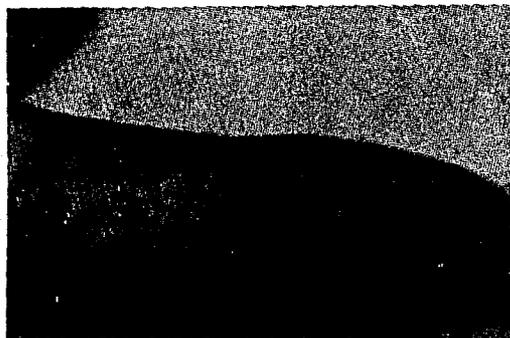


FIG. 62 B. Nódulos de Osler.

SINTOMATOLOGIA CLINICA

Síndrome toxi-infeccioso febril

Como en toda enfermedad infecciosa, la fiebre constituye el síntoma más frecuente de la endocarditis infecciosa y, como es frecuente en todo síndrome febril, se acompaña de astenia, anorexia, mialgias y artralgias. Estas últimas a veces pueden adquirir la forma de monoartritis, y crear problemas de diagnóstico diferencial, en especial con la fiebre reumática; Ochoteco y colaboradores, al revisar 30 casos de endocarditis infecciosa, implantada sobre lesiones reumáticas - activas incluso desde el ángulo anatomoclínico, consideran muy difícil poder desglosar esta asociación y llegar a la conclusión que sólo títulos muy altos de antiestreptolisinas pueden orientar el diagnóstico de fiebre reumática activa, como ya se sabe que el estreptococo viridans por carecer de los factores beta hemolíticos no modificará el título de AST.

En 75,6 % de los casos la fiebre fue motivo de la consulta médica, si bien al ingreso al hospital la fiebre fue constatada en todos los casos salvo en un paciente. Tompsett al estudiar 77 casos de endocarditis infecciosa, solo en 3 no detectó fiebre, atribuible a dos de ellos a los antibióticos que venían recibiendo, y en el tercero a la existencia de una hemorragia cerebral.

Insuficiencia Cardíaca.

En los que tenían cardiopatía previa, se ha visto como la agravación, o bien la rebeldía de una insuficiencia cardia-

ca, constituya en orden de frecuencia el segundo motivo de consultar al cardiólogo. La caída en insuficiencia cardíaca de estos pacientes habitualmente viene precedida por un cuadro febril de larga duración ó evolución, aunque hay casos en que no se ha constatado, o pasó inadvertida, siendo en estos pacientes donde se pone a prueba la habilidad del clínico en el sentido de dar el adecuado valor semiológico a pequeños datos de la exploración, que pueden orientar el diagnóstico de la enfermedad.

No es raro encontrar cómo estos pacientes acaban presentando manifestaciones de intoxicación digitalica, en el transcurso del esfuerzo médico de intentar compensar una insuficiencia cardíaca refractaria. Al igual que sucede en la carditis reumática activa, en la que sólo se puede esperar un beneficio terapéutico limitado cuando la digital actúa sobre un miocardio con fenómenos inflamatorios, también en presencia de una endocarditis infecciosa la terapéutica digitalica posee una menor eficacia al mismo tiempo que una mayor facilidad de intoxicación. Otras posibilidades de rebeldía de la insuficiencia cardíaca entran ya de lleno dentro del capítulo de complicaciones que presenta todo paciente con estasis venoso prolongado, como lo es el tromboembolismo pulmonar, pero que en realidad no es un efecto directo de la endocarditis, si se exceptúan los raros casos de endocarditis de cavidades derechas y embolización pulmonar del material séptico.

Sintomas Neurológicos.

En el orden de frecuencia, la sintomatología neurológica constituye el tercer motivo por el cual el paciente acude al médico. Harrison y colaboradores encontraron que en un tercio de sus pacientes con endocarditis infecciosa había sintomatología neurológica, si bien hay que señalar que - su hospital contaba con un departamento de neurología altamente especializado. En una revisión efectuada por Zimmet, encuentran una incidencia de manifestaciones neurológicas entre 20 y 40 % de los casos con endocarditis infecciosa. E. Lupi y colaboradores, sobre 367 casos de endocarditis infecciosa, la señalan en 20 %, demostrando la anatomía patológica, que en orden de frecuencia las lesiones correspondían a hemorragias cerebrales, seguidas de - infartos cerebrales y, en un número más pequeño, de procesos meningoencefalíticos.

Según Zimmet, las lesiones inflamatorias meningoencefalíticas se darían cuando la endocarditis infecciosa es - producida por gérmenes muy virulentos como son los piógenos, en cambio los aneurismas micóticos se ven en las endocarditis atribuidas a gérmenes menos virulentos, como - el estreptococo viridans.

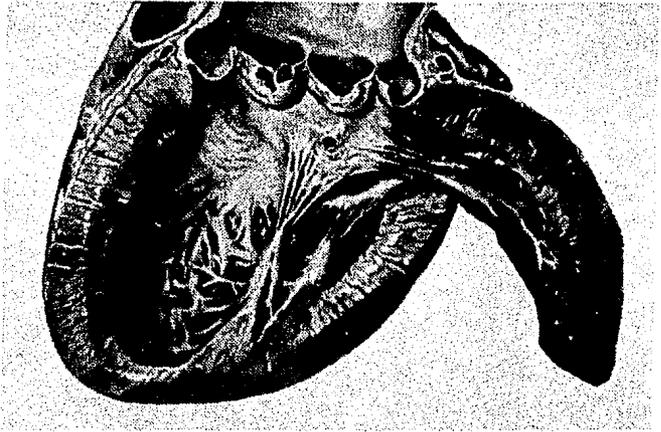
Embolismo Periférico.

Aunque no sea frecuente, pueden en ocasiones constituir - el motivo de consulta; el embolismo renal puede simular - un cólico nefrítico con su correspondiente hematuria, la embolia periférica, con toda su sintomatología de isque--

mia aguda periférica; puede ser interpretada como el episodio embólico habitual en la evolución de una cardiopatía reumática. La gran importancia que posee la adecuada valoración de la sintomatología neurológica o embolígena radica en la necesidad de evitar que desvíen nuestra atención del proceso causal y nos pase inadvertida la enfermedad causal. Habitualmente el interrogatorio clínico adecuado pondrá de manifiesto el síntoma que afortunadamente sigue siendo el más frecuente, la fiebre; síntoma que nos obliga a descartar la endocarditis infecciosa, especialmente si se trata de una fiebre prolongada en un individuo portador de una cardiopatía reumática.

Erosión y perforación de una hoja de la válvula aórtica: perforación de la hoja anterior de la válvula mitral. (ruptura de aneurisma micótico) lesión en boquilla del septum: hipertrofia del ventrículo izquierdo.

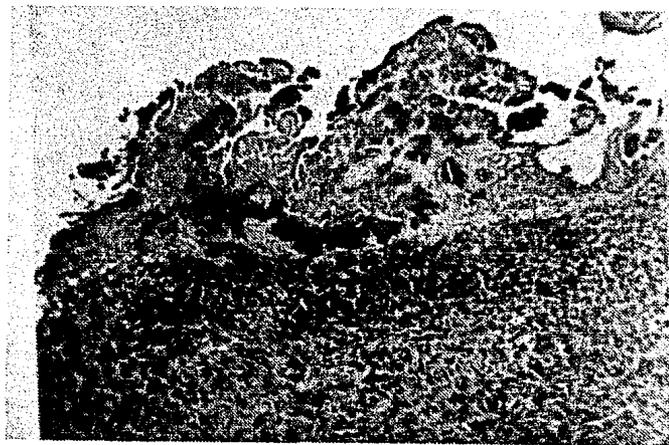
Endocarditis bacteriana :
Secuelas cardiacas.



Vegetaciones iniciales de la endocarditis bacteriana en la válvula-aórtica bicuspe.

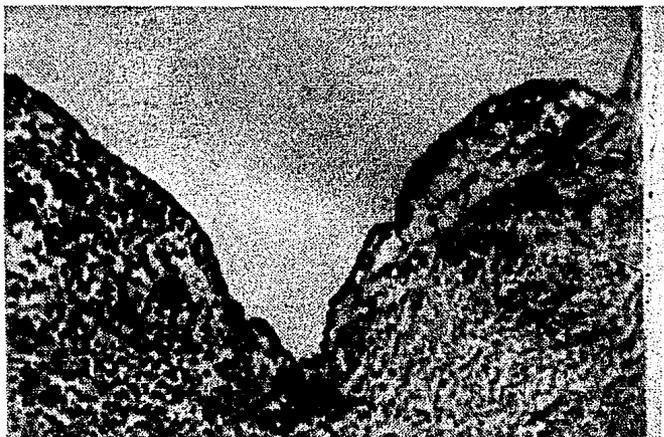
Vegetaciones iniciales de la endocarditis bacteriana en la línea de contacto de la válvula mitral.





Formación de vegetaciones
conteniendo colonias de
bacterias en la válvula
tricúspide.

Depósito de plaquetas y bac
terias (manchas oscuras)
edema e infiltración de leu
cocitos en la endocarditis
bacteriana incipiente de la
válvula aórtica.



C A P I T U L O I I I

HISTORIA CLINICA

INTERROGATORIO

El interrogatorio es el primer método clínico que constituye por sí solo, los pilares y la base de la clínica moderna. Su estudio merece toda su atención, cuidado y esmero.

Haciendo un excelente interrogatorio, obtendremos de él, el máximo número de datos clínicos, los cuales nos servirán en la elaboración, formación e interpretación de un diagnóstico final.

Para obtener una historia clínica completa, será necesario efectuar un interrogatorio exhaustivo, empleando un lenguaje sencillo, fácil de comprender tanto por el operador como para el paciente.

El interrogatorio es la primera parte de la exploración clínica, que nos sirve para comunicarnos directa e indirectamente con el sujeto o terceras personas, para investigar la enfermedad o padecimiento actual, sus antecedentes y la de sus familiares, relacionados en la entidad patológica en estudio.

El interrogatorio se hará mediante una serie de preguntas ordenadas, lógicas, adecuadas y dirigidas al paciente o terceras personas para esclarecer con precisión, las causas presentes o pasadas de salud o enfermedad de él y sus descendientes.

Al interrogatorio, se le ha dividido, tomando en cuenta exclusivamente obtener el material necesario para la interrogación de la historia clínica, con el fin de llegar a un diagnóstico correcto y por último instituir un tratamiento adecuado.

Los tipos de interrogatorio de los que hare uso son:

- 1) Interrogatorio directo.
- 2) Interrogatorio indirecto.

Interrogatorio directo.- Es aquel en que el clínico se dirige personalmente al paciente, para obtener de él todos los datos referentes a su enfermedad o padecimiento actual, los antecedentes de él y de sus familiares.

Interrogatorio indirecto.- Es aquel en que las preguntas las dirigimos a sus familiares o terceras personas, por haber encontrado dificultad en el interrogatorio directo por ejemplo: menores de edad, estados de coma, trastornos psicológicos, estados de shock.

El interrogatorio nos servira para obtener el mayor número de síntomas y signos clínicos y facilitar las relaciones médico - enfermo.

EVALUACION Y EXAMEN FISICO DEL ENFERMO

El proposito del odontólogo al realizar este exámen es simplemente el determinar si la capacidad física y emotiva de un enfermo le permitirá tolerar un procedimiento dental específico. Debemos de establecer un factor de evaluación que nos permita decidir si podemos continuar con relativa seguridad el tratamiento o si está indicada una consulta médica antes de efectuar dicho tratamiento. Esto es importante ya que en muchos casos será necesario retrasar o posponer indefinidamente un tratamiento; por ejemplo : No tiene objeto una rehabilitación dental de un enfermo con cancer terminal; ni tampoco sería sensato someter a un enfermo cardiaco de alto riesgo a tratamiento odontológico de operatoria pro

longada y de gran tensión.

EXAMEN FISICO

INSPECCION:

La inspección es el primer método de exploración clínica, en donde únicamente se emplea el sentido de la vista, con este método obtendremos lo siguiente: Enfermo ambulante o encamado, actitud, conformación, constitución, movimientos anormales, adaptación al medio etc. En general observaremos el estado y la actitud física exterior del paciente.

El odontólogo al hacer este método puede observar varios signos importantes a saber:

- 1) Color de la piel.-
 - a) Cianosis= Enfermedad cardíaca.
 - b) Palidez= Anemia, miedo, lipotimia.
 - c) Rubicundez= Fiebre; dosis excesiva de atropina, aprensión hipertiroidismo.
 - d) Ictericia= Enfermedad hepática.
- 2) Los ojos.....- a) Exoftalmia = Hipertiroidismo.
- 3) La conjuntiva.....- a) Palidez = Anemia.
- 4) Las manos.....- a) Temblor = Hipertiroidismo, aprensión, historia, parálisis, epilepsia, senilidad.

- 5) Los dedos.....- a) En palillo de tambor= Enfermedad cardio pulmonar.
b) Cianosis en el lecho= Enfermedad cardíaca.
- 6) El cuello- a) Distensión de las venas yugulares= insuficiencia ventricular derecha.
- 7) Tobillos- a) Edema= Venas varicosas; insuficiencia cardíaca derecha; enfermedad renal.
- 8) Frecuencia respiratoria a) Insuficiencia cardíaca.

PRESION ARTERIAL Y PULSO.

Consideramos, que además de la inspección, se debe determinar de manera sistémica la presión arterial está indicada, en los pacientes mayores de 15 años. La toma de la presión arterial está indicada, si se planean administrar sedantes (ya sea por vía bucal o intravenosa); así como también cuando se sospecha la existencia de enfermedad cardiovascular.

Es sorprendente el número de casos de hipertensión no diagnosticados y con frecuencia asintomáticos, que son revelados por este sencillo procedimiento. Este descubrimiento en el enfermo, tendrá como consecuencia un tratamiento médico precoz y eficaz de la hipertensión.

En el adulto normal, la presión arterial fluctúa entre 90/60

y 150/100, ya que el esfuerzo y la excitación suelen producir - variaciones de 20 a 30 mm. de mercurio, en un periodo corto. Es preciso hacer varias lecturas cuando se observan valores - anormales; en estos casos se supone que la cifra más baja es la correcta para el enfermo examinado.

Observaciones acerca del pulso:

a) La frecuencia del pulso oscila entre 60 a 80 pulsaciones- por minuto en el adulto normal; y entre 80 a 100 en el niño nor- mal. Cuando en el adulto, la frecuencia es inferior a 60 o supe- rior a 110, se debe sospechar de algún trastorno cardiovascular lo que justifica la consulta con el médico del enfermo.

b) La frecuencia del pulso debe estar comprendida dentro de- los límites normales y las pulsaciones han de ser al mismo tiem- po fuertes e irregulares.

c) Cualquier irregularidad del pulso, salvo algunas contra-- cciones prematuras y raras (extrasístole, pulso intermitente) es una indicación para interconsulta médica. Por ejemplo:

- 1) Un pulso totalmente irregular (arritmia completa, pulso- irregular intermitente).
- 2) El pulso alternante, caracterizado por una alteración re- gular de la fuerza de los latidos, es índice de una le -- sión grave del miocardio.

Prueba de inspiración retenida:

En caso de existir dudas acerca de la reserva funcional, en un paciente con enfermedad cardiovascular o pulmonar, es útil la prueba de retención de la inspiración; es una prueba muy exacta que reemplaza, en el consultorio la prueba de escalera.

Técnica:

- 1.- Se pide al enfermo que haga una inspiración profunda.
- 2.- El enfermo aprieta con los dedos, ambos orificios nasales, para impedir la respiración, y también la respiración por la nariz.
- 3.- El enfermo contiene, su respiración el mayor tiempo posible mientras el odontólogo mide el tiempo.

Interpretación:

- a) Los límites superiores son muy variables y pueden pasar de los 35 a 45 segundos.
- b) Un resultado inferior a 15 segundos, se considera como sospechoso, sobre todo cuando existen manifestaciones de una enfermedad cardiovascular o respiratoria.

Pruebas de laboratorio:

En el caso de que la historia clínica, haga sospechar de una posible enfermedad renal, anemia predisposición a las hemorragias

diabetes etc., es prudente enviar al enfermo a un laboratorio clínico para posteriormente interpretar los resultados y decidir el tratamiento adecuado a la conducta a seguir en este tipo de enfermos: en caso de duda, es conveniente hacer interconsulta con su médico el cual puede dar una opinión más exacta o realizará otros estudios específicos de la lesión o enfermedad del paciente.

Entre las pruebas del laboratorio más comunes se encuentran La biometria hematica completa, Analisis de orina, Quimica sanguinea.

HISTORIA CLINICA

Definición .- Es un registro escrito de los datos obtenidos por el interrogatorio y la exploración de un enfermo con el objeto de elaborar un DIAGNOSTICO, fundamentar un PRONOSTICO e instituir un TRATAMIENTO - especifico.

Objetivo Principal.- Buscar los fenómenos que estan fuera de lo normal, así como sus antecedentes y poder valorar los datos obtenidos para emitir un juicio acerca de un enfermo respecto a su salud actual y futura.

Cuestionario.-

- 1) Ficha de identificación.
- 2) Motivo de la consulta.
- 3) Padecimiento actual.
- 4) Antecedentes personales. patológicos y no patológicos.
- 5) Interrogatorio de aparatos y sistemas.
- 6) Inspección general.
- 7) Exámen intraoral.
- 8) Complemento.

1) Ficha de identificación: No. de Expediente.

- a) Nombre del paciente.
- b) Dirección y teléfono.

- c) Edad y Sexo.
- d) Ocupación.
- e) Lugar de Nacimiento.
- f) Fecha del exámen.

2) Motivo de la Consulta:

- a) Emergencia.
- b) Alivio de una molestia.
- c) Corregir una condición anormal.
- d) Revisión médica y/o odontológica.

3) Padecimiento Actual:

- a) Fecha de inicio.
- b) Sintomatología
- c) Localización
- d) Curso del padecimiento.
- e) Carácter (v.g. dolor).
- f) Terapéutica empleada.
- g) Causa probable.
- h) Estado actual de los síntomas.

4) Antecedentes Hereditarios y Familiares:

- a) Padres, Hermanos, Cónyuge, hijos.
- b) Sífilis, Tuberculosis, Diabetes.
- c) Cardiopatías, Nefropatías.
- d) Neoplasias, Artritis, Hemofilia.
- e) Alergias, Padecimientos mentales, Alcoholismo y toxicomanías.

5) Personales nó patolóxicos.

- a) Higiene general, habitación.
- b) Alimentación, líquidos ingeridos.
- c) Escolaridad, deportes.
- d) Tabaquismo, alcoholismo.
- e) Inmunizaciones (vacunas).

6) Personales patolóxicos.

- a) Fiebres eruptivas.
- b) Tuberculosis, paludismo.
- c) Parálisis intestinal.
- d) Hemorragias.
- e) Diabetes.
- f) Amigdalitis, otitis.
- g) Cardiopatías, flebitis.
- h) Epilepsia, crisis convulsivas.

7) Interrogatorio de aparatos y sistemas.

I) Digestivo:

- a) Dolor abdominal.
- b) Dispepsia.
- c) Náuseas y vómitos.
- d) Hemorragias.

II) Respiratorio:

- a) Respiración bucal.
- b) Tos, expectoración.
- c) Epistaxis.
- d) Disnea.
- e) Cianosis.

III) Cardiovascular:

- a) Palpitaciones.
- b) Dolor precordial.
- c) Cefalea recidivante.
- d) Mareos, lipotimias.
- e) Disnea de esfuerzo.
- f) Edema maleolar.

IV) Urinario:

- a) Oliguria, disuria.
- b) Poliuria, nicturia.
- c) Diuresis en 24 hrs.
- d) Edema palpebral.
- e) Dolor lumbar.

V) Genital femenino:

- a) Menarquia.
- b) Ciclo menstrual.
- c) Dismenorrea, leucorrea.
- d) abortos.
- e) Embarazos, menopausia.

VI) Nervioso:

- a) Neuralgias.
- b) Paralisis, parestesias.
- c) Temblores, sueño.
- d) Organos de los sentidos.

8) Inspección general:

- a) Forma de adaptarse al medio.
- b) Edad aparente y cronológica.
- c) Expresión facial, marcha.
- d) Conformación, actitud.
- e) Estado de la consciencia.

9) Exploración Intraoral:

- a) Labios, región yugular.
- b) Lengua y piso de la boca.
- c) Paladar y velo.
- d) Maxilar y mandíbula.
- e) Glandulas salivales.
- f) Región gingival.
- g) Organos dentarios.
 - 1) Oclusión.
 - 2) Dentición.
 - 3) Lesiones por caries.
 - 4) Restos radiculares.
 - 5) Dientes ausentes y supernumerarios.
 - 6) Movilidad dentaria.

10) Complemento:

- a) Resumen del examen.
- b) Exámenes recomendados.
- c) Referencias clínicas.
- d) Nombre del doctor.

DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO

El método fundamental para el diagnóstico biológico de la endocarditis lo constituye el hemocultivo.

Las técnicas empleadas para practicar los hemocultivos han variado relativamente poco en los últimos años. Algunas de estas variaciones dependen más de las necesidades surgidas en los grandes hospitales de practicar un gran número de hemocultivos sin sacrificar la calidad de los mismos, que de nuevas adquisiciones teóricas fundamentales; aunque también existen algunas aportaciones recientes en este terreno.

Como es sabido el hemocultivo se realiza sembrando una cantidad variable de sangre del paciente en diversos medios de cultivo. Estos pueden ser líquidos (diversos tipos de caldos o infusiones), o sólidos. En el primer caso deben contener anticoagulantes para permitir que la sangre se distribuya homogéneamente por el medio sin coagular.

En el caso de utilizar medios sólidos (diversos tipos de agar) la sangre debe añadirse al medio fundido, pero cuidando que la temperatura del mismo, aunque suficiente para mantener el estado líquido, no sea letal para los gérmenes; se mezcla bien la sangre con el medio agitando suavemente y se vierte en las placas, donde si solidifica al enfriarse. Cuando los cultivos son positivos, en los medios líquidos aparece un crecimiento más o menos homogéneo en todo el medio que se manifiesta como turbidez, aunque algunos gérmenes pueden crecer en forma de colonias aisladas, mientras que en los medios sólidos, cada una de las bacterias circulantes por la sangre al quedar atrapadas en el proceso de solidificación dan-

lugar siempre a la formación de colonias aisladas en la masa del agar.

De cualquier modo no existen diferencias fundamentales entre la práctica de los hemocultivos en medios líquidos o sólidos. Sea cual fuere el medio utilizado debe de ser suficientemente rico desde el punto de vista nutritivo, para permitir el crecimiento del mayor número posible de gérmenes involucrados en el proceso. Debe incubarse en aerobiosis y anaerobiosis.

La extracción debe ser rigurosamente aséptica y practicada por personal del laboratorio bien entrenado. Como antiséptico es recomendable usar una solución a 3,5 % de alcohol yodado. Con él debe esterilizarse la piel en el lugar de la punción, los dedos del extractor y las membranas de goma de los frascos de hemocultivo a través de los cuales se inocular la sangre. La jeringa para la extracción debe ser esterilizada. En el caso de no poderse practicar la siembra a la cabeza del enfermo puede recogerse en un tubo estéril, tipo Vacutainer con S.P.S. tomando las mismas precauciones de asepsia. En este caso debe practicarse la siembra en el laboratorio lo más precozmente posible. Con esta técnica, el número de contaminaciones es mínimo.

Desde el punto de vista clínico, por tratarse la endocarditis infecciosa de una sepsis con bacteriemia continua pueden practicarse los hemocultivos en cualquier momento desde el instante en que se sospecha el proceso.

Si el enfermo está sometido a tratamiento antibiótico, éste debe pararse durante 48-72 horas antes de practicar los hemocultivos pero esta recomendación no puede constituir una norma inflexible y debe someterse a los condicionamientos de la situación clínica y -

hemodinámica del enfermo.

La mayor parte de los autores están de acuerdo en que los cultivos de sangre arterial no muestran una superioridad en sus resultados comparados con los cultivos de sangre venosa.

Uno de los problemas más debatidos por clínicos y bacteriólogos lo constituye el de los hemocultivos negativos en pacientes afectados de endocarditis bacteriana. El porcentaje de éstos varía según los criterios que establezcan para sentar el diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa en ausencia de datos necrópsicos.

Entre las causas técnicas y clínicas que dan lugar a hemocultivos negativos en la endocarditis infecciosa se hallan:

- 1) Siembra en medios de cultivos inadecuados, especialmente en lo que se refiere a incubación aerobia y anaerobia correcta.
- 2) Siembra de un volumen de sangre insuficiente.
- 3) Incubación durante un periodo de tiempo excesivamente corto.
- 4) Presencia de agentes causales que no crecen en medios ordinarios o requieren condiciones de cultivo muy sofisticadas.
- 5) Errores diagnósticos.
- 6) Endocarditis del corazón derecho.

La endocarditis causada por *Coxiella*, que cursa con hemocultivo negativo, puede diagnosticarse inoculando sangre del paciente o cobayos o hámsters y por métodos serológicos, tales como la microaglutinación y fijación de complemento.

Las formas L, cuya capacidad para producir endocarditis ha sido sugerida, son elementos bacterianos derivados de bacterias norma

les que han perdido las estructuras de la pared celular, que le confieren rigidez y protección frente a los agentes externos, especialmente las variaciones osmóticas.

Estas formas aparecen por acción de antibióticos, tales como penicilinas, cefalosporinas, D-dicloserinas, bacitracina, vancomicina, ristocetina y otras sustancias, como ciertos aminoácidos (glicina) antisueros, complemento y lisocima.

Las formas L pueden ser estables, o revertir a la forma original cuando cesan de actuar las causas que han condicionado su formación.

En relación a la especie de la que derivan, presentan variaciones en su estructura, características bioquímicas y sensibilidad a los antibióticos, así como en su capacidad patógena que aparece disminuida.

Para su cultivo se requieren medios enriquecidos con suero, agar y osmóticamente estables.

Pese a unas pruebas experimentales que han mostrado la capacidad patógena de algunas formas L, no se ha demostrado que sean capaces de producir enfermedad natural, aunque pueden persistir en el organismo durante periodos más o menos prolongados y revertir a la forma original reasumiendo su capacidad patógena.

En la actualidad para el diagnóstico de la endocarditis, aparte del hemocultivo y las contadas situaciones en que se justifica la inoculación a animales de experimentación y los métodos serológicos, están en estudio o aplicación restringida otra técnica microbiológica, cuyo objeto es incrementar la precocidad y la sensibilidad de los resultados, tales como las que se basan

en la cromatografía gaseosa, empleo de sustancias radioactivas, cultivos utilizados en membranas filtrantes, etc.

El estudio de los leucocitos del enfermo por medio de extensiones teñidas para la detección de gérmenes intracelulares carece a nuestro juicio, de la sensibilidad y la especificidad suficientes para su utilización práctica.

CAPITULO IV

E S T A D O B U C A L

No hay rasgos dentales especiales en pacientes con enfermedad cardíaca congénita o reumática. Hay una mayor incidencia de placas blancas o claras en el esmalte de estos niños; su higiene bucal tiende a ser pobre por lo consiguiente va a existir caries.

Se dice que la caries dental es una enfermedad de los tejidos dentales duros y ocurre en ciertas zonas de los dientes. Estas zonas son en orden de frecuencia las fosas o depresiones de los dientes y las fisuras, particularmente las de las superficies labiales, bucales y linguales de los dientes situadas en forma adyacente a las encías. Estas zonas que no reciben la acción limpiadora de la saliva, la lengua y la musculatura bucal son los lugares en que se almacenan partículas de alimentos, bacterias, proteínas salivales y otros detritos bucales. Estos depósitos de bacterias y proteínas que tienen propiedades adhesivas que se localizan en las zonas que no se limpian por si mismas son llamadas placa dental sin la cual no se

puede producir caries.

Una vez que se destruye el esmalte, los microorganismos penetran al interior de las fibras de esmalte individuales y en los espacios entre las fibras de la matriz del esmalte. La penetración es mayor en la región del núcleo del esmalte que en la región de la matriz entre las fibras del esmalte.

En áreas de mayor penetración los microorganismos son más escasos en comparación con las áreas más cercanas a la superficie del esmalte, los microorganismos en el borde de la lesión de caries son esféricos y grampositivos, mientras la morfología de los que están en la porción restante de la región es heterogénea los microorganismos esféricos son remplazados por bacterias filamentosas grampositivas y gramnegativas según si continúa la destrucción del esmalte.

Para que se produzca la caries, el ácido formado por la desintegración de los carbohidratos mediante las bacterias en la placa dental debe disolver el esmalte de los dientes antes de que el flujo constante de saliva pueda lavar el ácido.

Recordemos que la placa bacteriana es una película blanda, mucilaginoso y pegajoso que se acumula sobre los dientes. Contiene moco adherente, residuos de alimentos, detrito celular y gran variedad de microorganismos tanto vivos como muertos. Los microorganismos son encontrados en la microflora bucal, es el agente causal o los agentes causales de esta enfermedad.

Los microorganismos que han sido estudiados en forma más intensa han sido los estreptococos y lactobacilos. Aunque también se han estudiado en menor grado otros microorganismos como las levaduras y veillonella.

Cuando menos 27 variedades de microorganismos se han aislado de la placa dental madura, que además de bacterias contienen células epiteliales y leucocitos.

Los microorganismos de la placa pueden producir amoniaco a partir de substratos nitrogenados, causando de esta manera que el PH de la placa se eleve.

La urea que es un producto final del metabolismo de las proteínas en el cuerpo es excretada en la saliva y se metaboliza aún más rápidamente que la glucosa por parte de las bacterias de la placa.

Los grupos predominantes de microorganismos que aparecen primero durante la formación de placa son los micrococos y estreptococos. Las levaduras Nocardia y Streptomyces también están presentes pero ninguno de ellos constituye más que una pequeña porción de la placa. Los filamentos micóticos son raros en esta etapa, pero ocurren después; también son muy raros los lactobacilos.

La placa madura por otra parte, contiene una pequeña cantidad de detrito celular y orgánico, y consiste principalmente de microorganismos filamentosos grampositivos incluidos en una matriz amorfa.

Los filamentos están dispuestos en forma de agrupación y se encuentran en situaciones paralelas uno de otro en sentido perpendicular a la superficie de la placa, se observan cocos, bacilos, y ocasionalmente Leptothrix.

Los microorganismos de tipo Nocardia están limitados a las porciones más superficiales de la placa.

Parece que el elemento crítico en la patogénea de la formación de la placa es la nutrición del individuo.

Las capas orgánicas que cubren el esmalte dental se

dividen en dos tipos: Estructuras anatómicas y placas o películas adquiridas.

La capa anatómica formada durante las fases de desarrollo y brote, es conocida como membrana de Nasmyth o cutícula del esmalte, y los restos de esta membrana persisten lo que la vida del diente.

La película adquirida o " Placa Bacteriana " es un depósito delgado que se forma poco después del brote en superficies expuestas de los dientes.

Esta placa se compone de diversas clases de microorganismos, entre los cuales predominan los filamentosos largos y cocos. Suele ser invisible a simple vista y no tiene particular importancia salvo que contenga organismos capaces de elaborar productos dañinos para el diente.

Esta placa es retirada con facilidad pero se vuelve a formar en pocas horas.

La placa bacteriana se torna mas gruesa, en su sello se incorporan residuos amorfos y algunas células epiteliales descamadas.

Aunque la placa puede formarse en ausencia de alimentos, carece de la capacidad para producir ácidos, hasta que se exponga a una solución que contenga sacarosa.

Ademas, la edad de la placa, los niveles del PH en la boca, asi como el tratamiento individual o comunal a base de fluoruros son otros ejemplos de factores que modifican la producción de caries.

CONTROL DE PLACA BACTERIANA.- La relación entre el material acumulado alrededor de los dientes y la enfermedad dental fue reconocida por los primeros investigadores. Las medidas preventivas están encaminadas a la eliminación de este material por medios mecánicos o químicos.

Varias técnicas se valen del cepillo, seda dental, el enjuague con agua así como dentífricos y gargarismos.

La función principal del cepillado es eliminar de los dientes las acumulaciones de microorganismos asi como los depositos incipientes de sarro. El cepillo también ayuda en la queratización del epitelio y estimula el tejido gingival al crear un aporte sanguíneo adecuado. Se ha demostrado que se puede producir gingivitis voluntariamente durante el cepillado inadecuado de los dientes se recomienda el cepillado de los dientes después de cada comida para prevenir la caries dental.

El cepillo dental automático fue perfeccionado con la mira de realizar mejor la función de eliminar los materiales alrededor de los dientes que el cepillo dental convencional y realizar esto en menos tiempo. Desde su invención, se han realizado muchas investigaciones con el objeto de determinar si el cepillo dental eléctrico es más eficaz que el cepillo dental manual. Los estudios comparativos clínicos y no clínicos, usando los cepillos dentales electricos y manuales, se han preocupado por su habilidad para eliminar la placa dental y residuos, así como por su efecto traumatico sobre los tejidos blandos, gingivitis, y sangrado gingival, además de la queratización del epitelio. Los estudios encaminados a la evaluación de estos cepillos dentales se han llevado a cabo en pacientes hospitalizados, niños y adultos invalidos, niños retardados, niños normales, pacientes con enfermedad periodontal, pacientes edentulos y otros. Existen diferencias de opinión sobre que el cepillo es más eficaz.

Una comparación entre el cepillo eléctrico y manual en niños indica que el cepillo dental eléctrico es superior. Estudios hechos en niños indican que el cepillo dental automático puede eliminar, como promedio el doble de placa que

el cepillo dental convencional.

Estos resultados reflejan la posible asociación entre la coordinación muscular y la higiene bucal eficaz. Se ha comunicado que el cepillo dental eléctrico requiere menos tiempo que el cepillo dental manual como instrumento de limpieza, y ha probado ser definitivamente superior para la limpieza de los dientes de inválidos, quienes son incapaces de manipular y controlar el cepillo dental manual.

En la actualidad existen aparte del cepillo dental, otros auxiliares para una higiene bucal adecuada y son los siguientes:

- * Irrigación mediante nebulizaciones y seda dental
- * Colorantes reveladores de placas bacterianas
- * Dentífricos.
 - a) Dentífricos amoniados
 - b) Dentífricos antienzimáticos
 - c) Dentífricos con antibióticos

d) Dentífricos con fluoruros

e) Dentífricos con clorofila

* Enjuagues bucales

* Efecto limpiador de la masticación de alimentos

y goma de mascar.

HISTORIA CLINICA

NOMBRE Guadalupe Ramírez Gonzalez EDAD 6 Años
SEXO Femenino SERVICIO DE Pediatría SALA Cardiología

SINTOMAS Relata su mamá, que hace un mes inicio con males-
PRINCIPALES tar general, astenia, adinamia, anorexia, mial --
gias, artralgias, fiebre y cefalea.

ANTECEDENTES Padre vivo de 38 años de edad, con antecedentes -
FAMILIARES de alcoholismo++++ y tabaquismo++ . Madre viva de-
33 años de edad, hipertensa controlada hace va --
rios años; Tiene seis hermanos, algunos de ellos-
con antecedentes de amigdalitis repetitivas.

ANTECEDENTES Referente a su habitación esta en malas condiciones
PERSONALES de higiene y ventilación, consta de dos cuartos que
comparte con sus padres y hermanos. Carece de drena
je y agua potable.

Higiene Personal: Baño y cambio de ropa cada 8 dias
Higiene dental: Carece totalmente de higiene bucal.

EMBARAZO Procede del cuarto embarazo de nueve meses de gesta
Y PARTO ción sin control prenatal: parto aparentemente euto
cico atendido por empirica, desconociendose las con
diciones del producto al nacimiento.

PERIODO Succión y deglución al nacimiento, sostuvo la
NEONATAL cabeza a los tres meses, se sento a los cinco,
gateo a los nueve meses, camino al año dos me-
ses, controlo sus esfinteres a los dos años, -
emosilabos al año, lenguaje completo a los tres
años.

ALIMENTACION Alimentación al seno materno por un año, com -
ANTERIOR binandolo con leche entera de vaca aproximada-
Y ACTUAL mente a los seis meses: Actualmente alimentaci
ón deficiente en aporte proteico y eficiente -
en aporte calorico.

ENFERMEDADES Sarampión y varicela en el primer año de edad,
CONTAGIOSAS cuadro de faringoamigdalitis frecuente.
Y PADECIDAS

INMUNIZACION Esquema incompleta, desconoce la madre que va-
cunas se le han aplicado.

PADECIMIENTO Tiene cuatro semanas de evolución, iniciados -
ACTUAL. en causa aparente con hipertermias no cuantifi
 cadas; acompañada de anorexia, adinamia. Con -
 esta sintomatología recibe tratamiento médico-
 no especificado sin mejoría, agregandose al -
 cuadro mal estado general, pérdida de peso no-
 cuantificada por persistencia a su sintómatolo
 gía es traída a este hospital, internandola pa
 ra estudios y tratamiento.

EXAMENES DE LABORATORIO Ninguno hasta el momento.

TERAPEUTICA EMPLEADA Ha recibido tratamiento no especificado.

SIGNOS VITALES Temperatura; 39° C Pulso: 140 por minuto
Tension Arterial: 115/64 Respiracion 25 por
minuto. Peso: 19 Kgs.

INSPECCION GENERAL Paciente femenino de edad aparente a la cro -
nológica correspondiente, con palidez de mu -
cosas y tegumentos. Integra bien conformada, -
bien orientada en lugar y tiempo.

CABEZA Craneo normo-cefalo; pelo implantado de acuer
do a edad y sexo sin exostosis ni hundimien -
tos.

OJOS Anexos oculares sin alteraciones; pupilas iso
coricas y normonorfresicas; fondo de ojo nor -
mal.

OIDOS Los oidos sin datos patologicos.

NARIZ Tabique nasal central; narinas permeables

BOCA Labios de color rosa palidos sellado normal.
Mucosas orales humedas. aparición de caries
en algunos dientes.

FARINGE Faringe hiperemica sin exudados, amigdalas hi-
pertróficas +

CUELLO Cuello de forma y volumen normal; pulsos homo-
crotos y sincronicos; se palpan adenopatias -
cervicales de menos de 0.5 cm. de diametro.

APARATO Torax inspección y palpación sin dato patolo -
CIRCULATORIO gico a la auscultación; extractores bronquiales
transmitido. Area cardiaca, se observa; area -
precordial ruidos cardiacos ritmicos de buena-
intensidad con frecuencia de 140 escuchandose-
el soplo sistolico de grado II III IV que no -
desaparece con la inspiracion profunda. III y -
IV multifocal.

ABDOMEN Se observa abdomen blando depresible no dolo -
roso a la palpación profunda con hepatomegalia
de 2-2-2 cm. por C.D. bazo a 2 cm por C.I. no-
se palpan tumoraciones peristalia presente.

ORGANOS Bien diferenciados adecuados a edad y sexo

GENITALES

EXTREMIDADES Forma y volumen normal simetricos con arcos
de movilidad simetricos palidez distal, con
pulsos distales ritmicos con frecuencia de-
140 por minuto sin alteraciones del ritmo.

PIEL Las mucosas y tegumentos aparecen con palidez

TACTO RECTAL Diferido.

SISTEMA Se palpan adenomegalias en cuello a nivel -
GANGLIONAR cervical.

SISTEMA NERVIOSO Sin datos de lateralización, irritación-
meningea.

SUMARIO Paciente pre-escolar femenino de 6 años de
edad con antecedentes de importancia, con -
faringoamigdalitis de repetición. Proceden-
te de medio socio economico bajo con sindro-
me febril de evolución prolongada de etiolo-
gia a determinar.

DIAGNOSTICO
PROBABLE.

Fiebre de evolución prolongada de etiología
a determinar.

EVOLUCION

Primer día de hospitalización, persiste con
hipertermias hasta de 39° C, mal estado ge-
neral, anorexia. La biometria hematica re -
porta leucocitosis a expensas de polimorfo-
nucleares hoy se tomaran los hemocultivos -
en pico febril y esperaremos resultados pa-
ra conducta terapeutica definitiva.

EVOLUCION

Persiste con mal estado general, picos fe -
briles sin cambios, no existe signos de in-
suficiencia respiratoria, la tele de torax-
muestra aumento de la trama broncovascular,
silueta cardio-vascular normal. Continuare-
mos con el mismo manejo.

EVOLUCION

Evolución estable, persiste su estado gene-
ral deficiente, practicamente sin cambios -
clinicos importantes, esperaremos el resul-
tado de los cultivos . se sospecha la pre -
sencia de proceso infeccioso subagudo del -
tipo de la endocarditis. Se solicitara valo
ración por cardiologia pediatrica .

EVOLUCION Mala evolución, astenia, anorexia, y mal estado general, persiste la sintomatología referida en las notas anteriores, esperaremos iniciar en breve tratamiento específico.

EVOLUCION Los hemocultivos reportan Estreptococo Viridans lo que esta de acuerdo con las sospechas de endocarditis bacteriana con sensibilidad a penicilina G. Por lo que se inicia tratamiento de (3 millones de PSC c/3 hrs.) se solicitara valoración por odontología pediátrica.

EVOLUCION De momento no existen manifestaciones tromboembólicas o trastornos del ritmo.

EVOLUCION Se seguira con el tratamiento específico de la Endocarditis Bacteriana. Se esperara la recuperación del paciente, controlandose con la misma secuencia del tratamiento realizado.

L A B O R A T O R I O M E D I C O

Referencia a; Niña Guadalupe Ramirez.

P R E S E N T E

BIOMETRIA HEMATICA

FORMULA ROJA :

Eritrocitos	3,977,000	por mm	(VGM)	Micras
Hemoglobina	9,1	gs. %	(CHGM)	%
Hematocrito	31	vol. %	(HCM)	Micro microgrs.
Eritrosedimentacion	4	mm. hora	Reticulocitos	1.5 %

FORMULA BLANCA :

Leucocitos	16,839	por	mm ³	
Linfocitos	12 %	por	mm ³	Mielocitos 0 % mm
Monocitos	2 %	por	mm ³	Juveniles 0 % mm
Neutrofilos	84 %	por	mm ³	N. en banda 13%mm
Eosinofilos	1 %	por	mm ³	Segmentados 71 %mm
Basofilos	1 %	por	mm ³	

LABORATORIO MEDICO

Referencia a: Niña Guadalupe Ramirez.

P R E S E N T E

EXAMEN GENERAL DE ORINA

Volumen recibido : 53 ml.

Caracteres generales.

Reacción Acida ph 5

Aspecto Transparente

Densidad 1,024

EXAMEN QUIMICO

Glucosa Ausente

Galactosa Ausente

Albúminas sericas 5.5 g en 100 ml (50 a 60 %)

Acido urico 0.5 g/24 hrs.

Cloro 100 m Eq/24 hrs. (3.5 g/24 hrs.)

Urobilinógeno 4 mg/24 hrs. unidades EHRlich.

L A B O R A T O R I O M E D I C O

Referencia a ; Niña Guadalupe Ramirez.

P R E S E N T E

TIPIFICACION SANGUINEA

TIPO : B

FACTOR : RH Positivo

PRUEBAS DE TENDENCIA HEMORRAGIPARA

TIEMPO DE SANGRADO : 1 ' 52 "

N : 1-2 '

TIEMPO DE COAGULACION : 6 ' 37 "

N : 8-10 '

TIEMPO DE PROTROMBINA : 12 "

PORCENTAJE DE PROTROMBINA : 85 %

TIEMPO PARCIAL DE PROMBOPLASTINA

RESULTADO OBTENIDO : 34 "

N : 32 " - 45 "

TELE RADIOGRAFIA DE TORAX P.A.

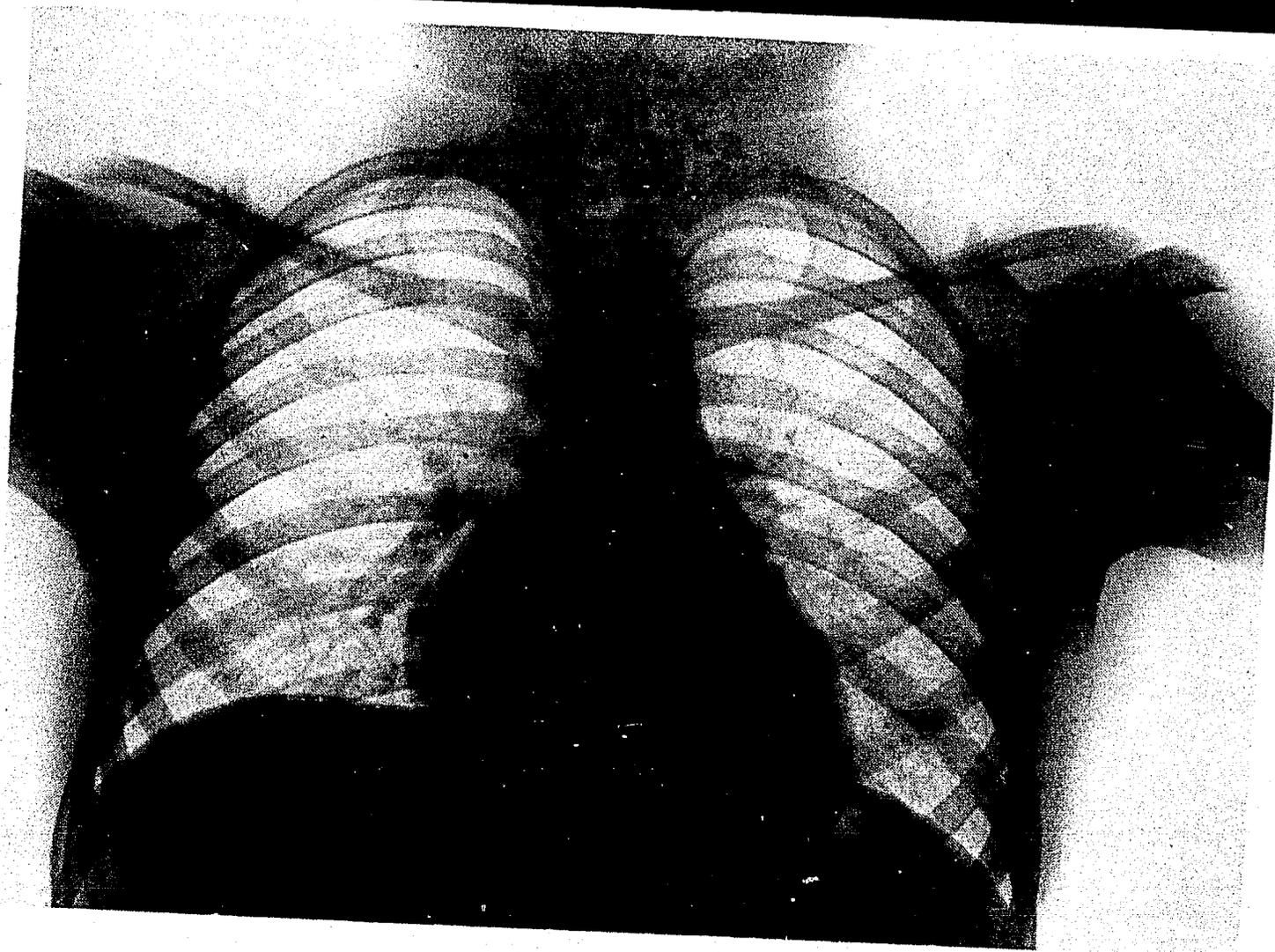
Esta radiografía corresponde a paciente femenino de seis años de edad segunda infancia.

Partes blandas sin alteraciones, estructuras óseas - normales.

Hemidiafragma en buena posición con senos cardiofrénicos y costodiafragmáticos libres.

Silüeta cardíaca y grandes vasos normales, índice cardioraxico (0.4) normal, hilios y vascularidad pulmonar sin alteraciones.

I Dx . Tele radiografía de torax normal.



NOMBRE Guadalupe Ramírez Gonzalez

EDAD 6 Años

SEXO Femenino

SERVICIO Dental

E X A M E N O R A L

LABIOS: Forma alargada, volúmen delgado, húmedos sin fisuras, color rosa pálido, nivel de sellado normal sin presiones, textura suave, consistencia firme, no presenta dolor a la palpación ni desviaciones.

ENCIA: Color rosa con ligero puntilleo; cubriendo la raíz de cada pieza dentaria sujetándola firmemente en su posición, presentando inflamación eruptiva local.

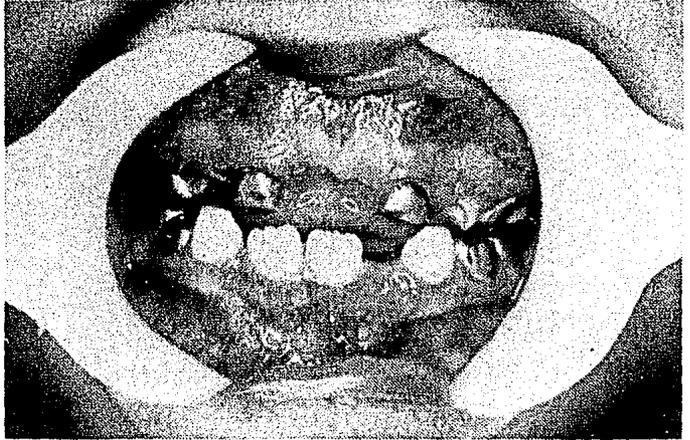
DIENTES: Color blanco porcelana con aparición de caries en diferentes piezas dentarias, presentando espacios interproximales, erupción mixta.

PISO DE LA BOCA: En esta área se encuentran normales las glándulas salivales sublinguales y el frenillo.

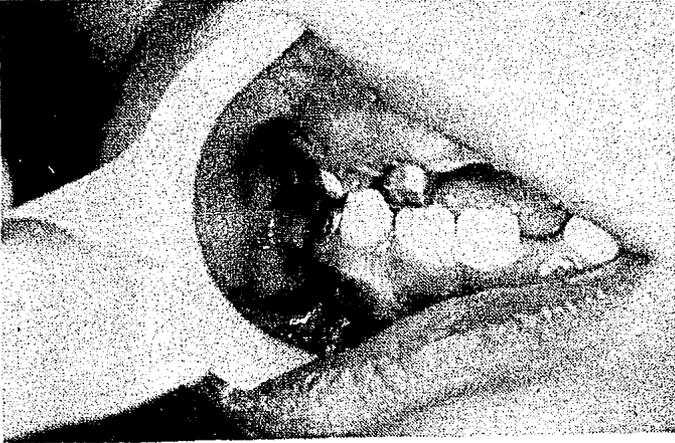
LENGUA: Órgano muscular de forma de pirámide triangular alargada con sensibilidad especial. La superficie de es-

- LENGUA: ta se aprecia de color rosado, humeda, brillante - con pequeñas prominencias en cara dorsal distribuidas en toda la superficie. La superficie de la cara ventral es lisa, brillante y permite apreciar el - frenillo que la une al piso de la boca y dos venas-longitudinales a los lados del frenillo.
- PALADAR: Paladar duro ocupa los dos tercios anteriores, presentando una superficie curva, cóncava surcada de - estrías transversales. Paladar blando es liso móvil, de color mas rosado y con pequeños vasos en su superficie.
- CARRILLOS: Color rosa humedos, textura lisa, consistencia de - buen tono muscular.
- OCLUSION: Clase I de ANGLE.
- HABITOS: Ninguno.
- DIETA: Dieta rica en carbohidratos.
- HIGIENE: Deficiente mala técnica de cepillado.

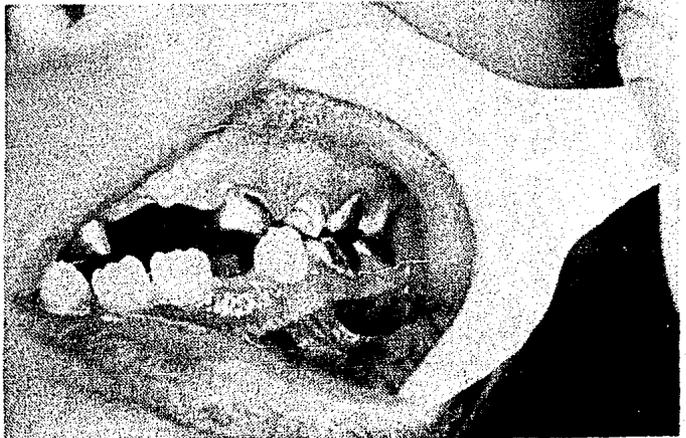
Cavidad Oral
de frente.

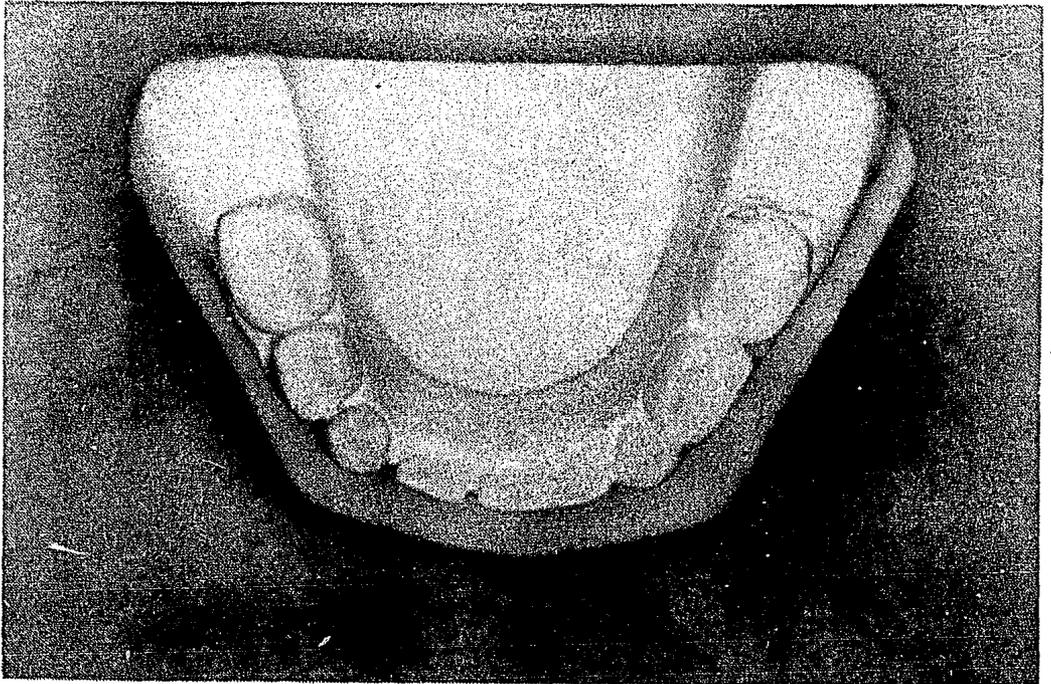
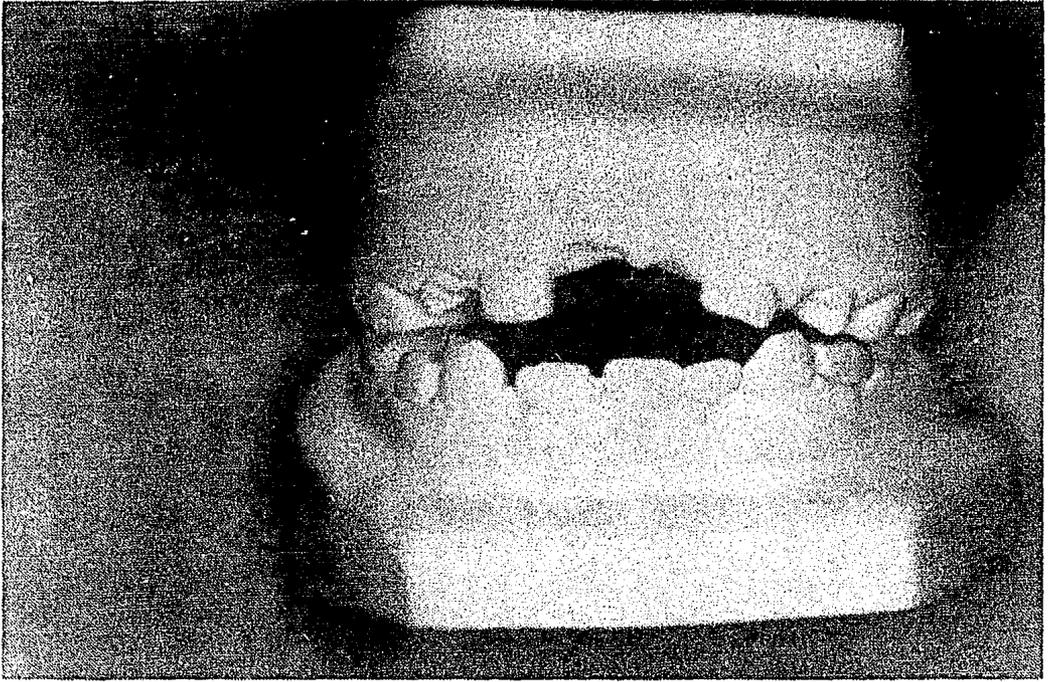


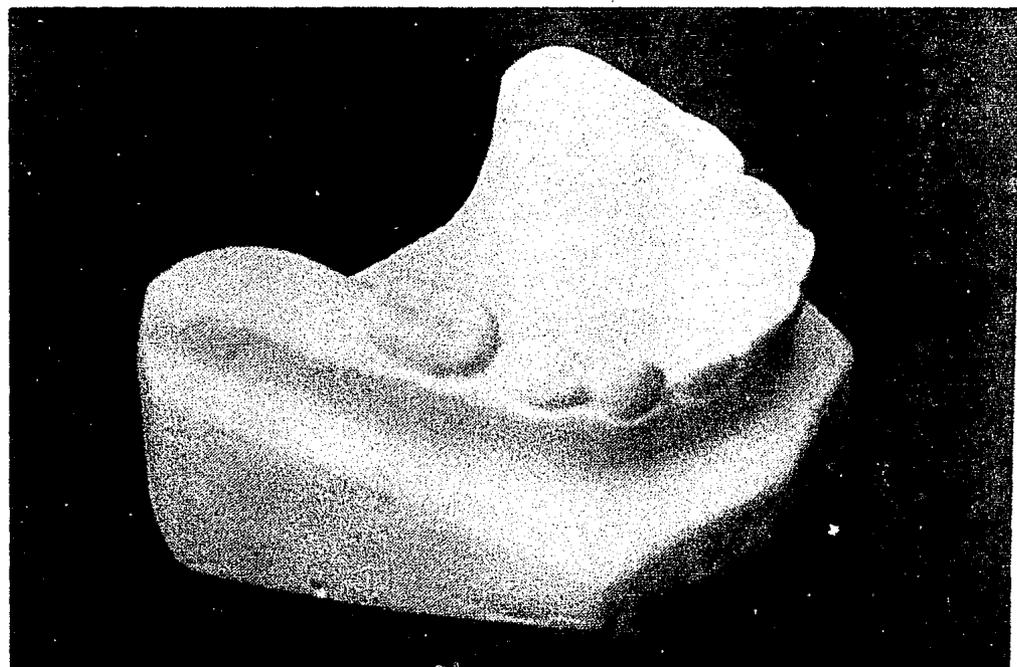
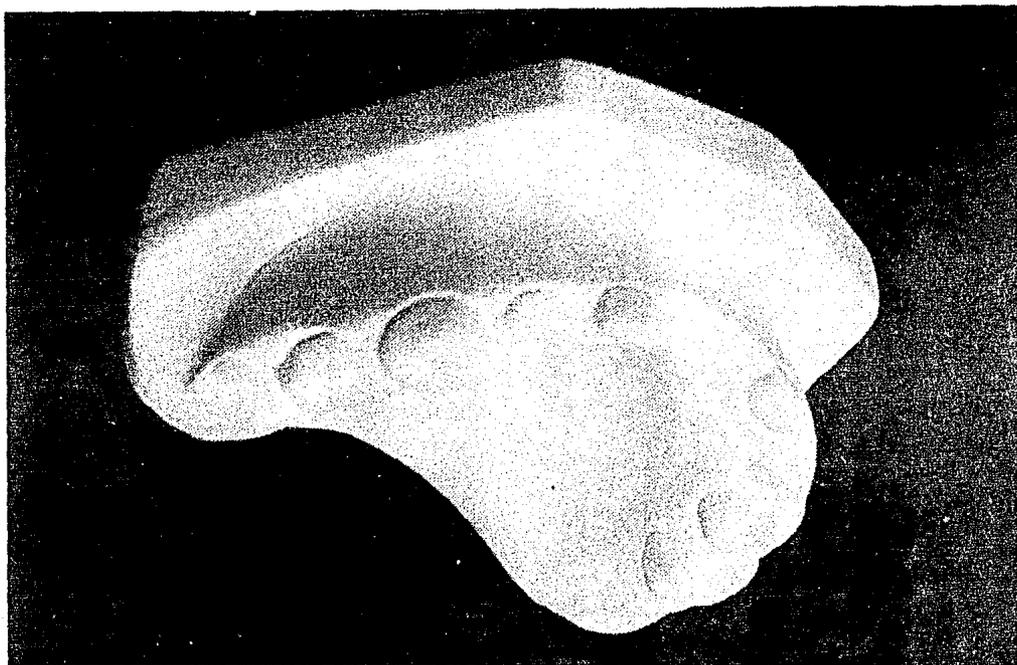
Cavidad Oral de
lado derecho.

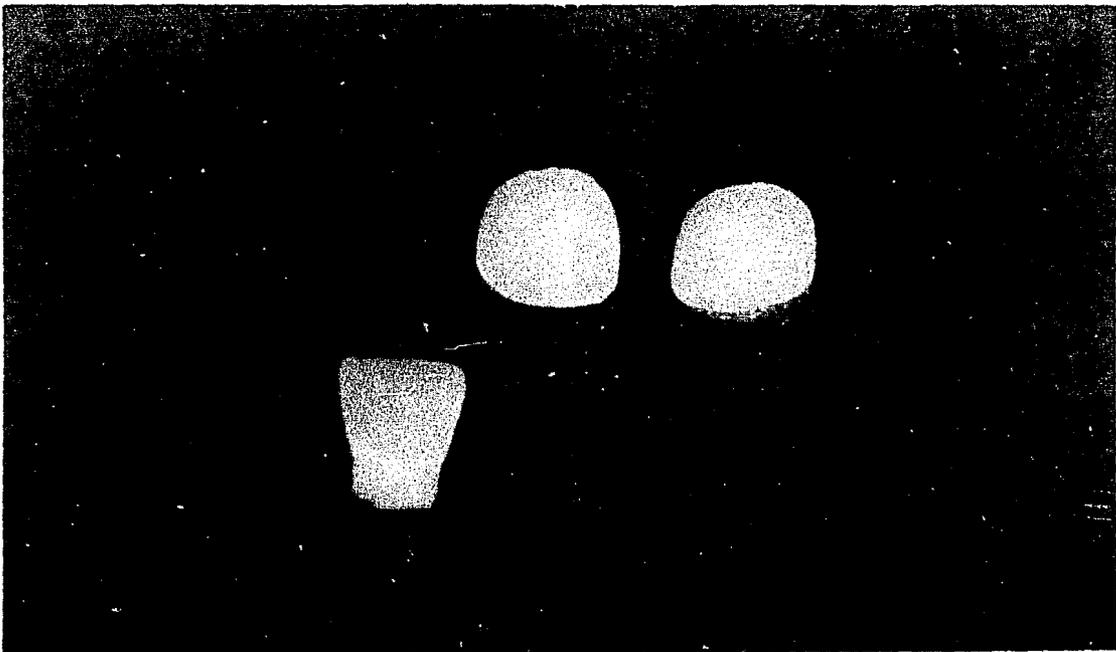
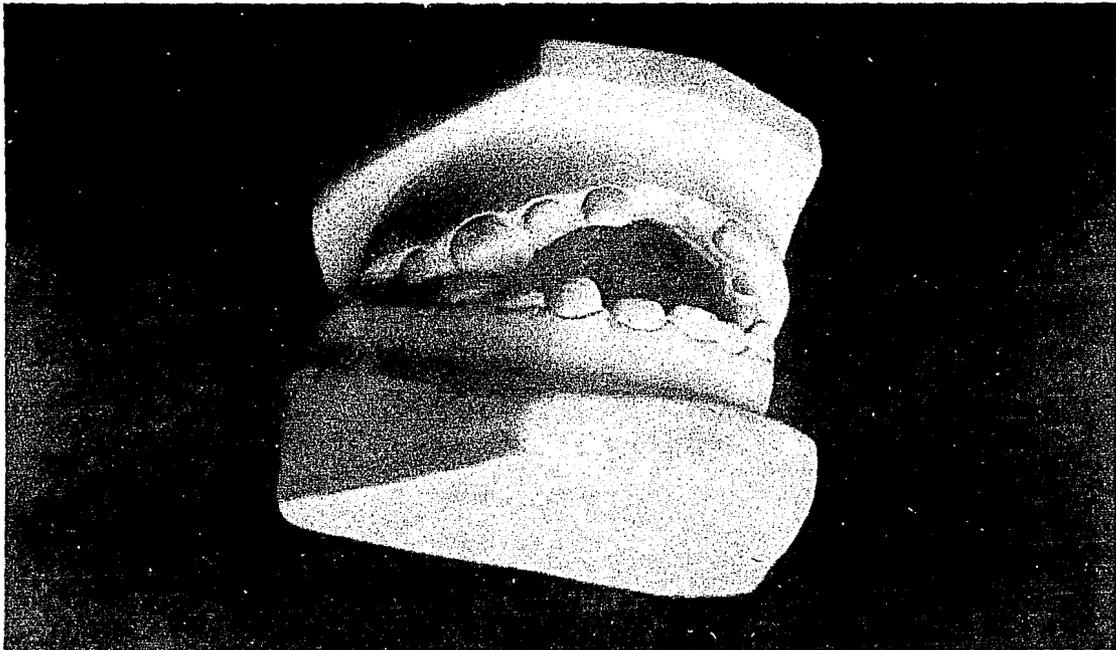


Cavidad Oral de
lado izquierdo.









INTERPRETACION RADIOGRAFICA

Radiografia después de concluir el tratamiento.

Tipo de radiografia: ORTOPANTOMOGRAFIA

MAXILAR SUPERIOR: El trabeculado óseo es muy denso y por ello poco apreciable, a diferencia de los senos maxilares que son muy fáciles de apreciar, la espina nasal anterior.

MANDIBULA: El trabeculado óseo es muy compacto y es más claramente observado, el nervio dentario inferior es apreciado, sin embargo no así el agujero mentoniano.

EN AMBOS MAXILARES: No se observan fracturas óseas o dentarias, ni alteraciones patológicas. (infecciosas, quísticas).

DIENTES: Están presentes en boca (cav. oral) 17 dientes o piezas dentarias. 15 temporales y 2 permanentes.

E D C B		B C D E
<hr/>		
E D C B I		I C D E

DIENTES FALTANTES:

A	A
	B

DIENTES AUSCENTES: Ninguno.

DIENTES SIN ERUPCIONAR: I

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	7	8
8	7		5	4	3	2			2	3	4	5	7	8

DIENTES SEMI-ERUPCIONADOS:

	6
6	6

No es posible observar el germen de los terceros molares. La mayoría de los dientes guardan una buena dirección de erupción excepto los incisivos centrales superiores que presentan giro-versión mesial.

TRATAMIENTO QUE PRESENTAN LOS DIENTES TEMPORALES

- B | Pulpectomia con corona total metálica.
- C | Sin corona por haberse desprendido.
- D | Pulpotomía con corona total metálica.
- E | Amalgama primera clase.

B Pulpectomia con corona metalica.

C Pulpectomia sin corona por fractura del muñon.

D Recubrimiento indirecto y corona total metalica.

E Amalgama primera clase.

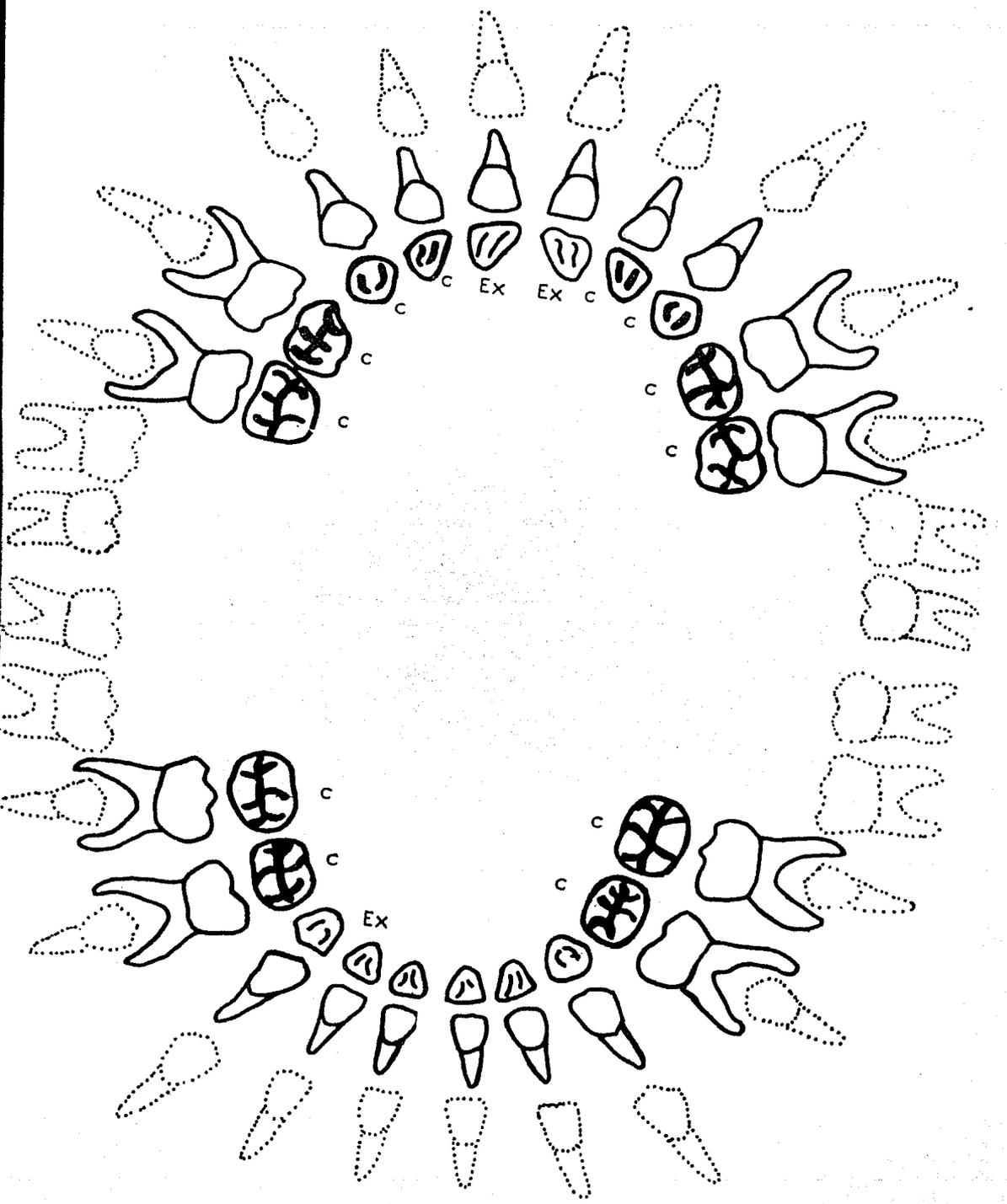
D Corona total metalica.

E Corona total metalica.

D Corona total metalica.

E Corona total metalica.





CEFALOMETRIA RADIOGRAFICA

El arte y la ciencia de la cefalometria no es reciente. La antropometria, o la medición del hombre, ha encontrado en el cráneo humano una fuente de información bastante fértil. Ha sido posible elaborar modelos burdos de la cabeza humana mediante el estudio de los diferentes grupos étnicos, de la edad de los grupos, el sexo, la medición del tamaño de varias partes, el informe de las variantes en la posición y la forma de las estructuras craneales y faciales. Al estudio de la cabeza se le ha denominado " craneometria " o " cefalometria " , por ser una especialización de la antropometria.

El método de cefalometria radiográfica ha sido ideado y desarrollado principalmente por ortodontistas, y en consecuencia casi lo emplean exclusivamente para esta especialidad de la odontología. Sin embargo se debe recordar que la cefalometria radiográfica puede ser un arma diagnóstica - muy útil para el pedodontista, prostodontista, cirujano bucal, periodontista, así como para el dentista en general

Desafortunadamente el lenguaje cefalométrico por lo general sólo se emplea en el campo de ortodoncia y parece ser un misterio para los clínicos de las demás áreas de la odontología.

PUNTOS DE REFERENCIA CEFALOMETRICOS

Nasión (N). Es la sutura fronto nasal o la unión del hueso frontal con el nasal. De perfil se observa como una muesca - irregular. El hueso nasal en forma considerable es menos denso radiológicamente que el hueso frontal, lo que facilita la búsqueda de esta sutura aunque no se logre observar la muesca.

Silla turca (S). Es el centro de la cripta ósea ocupada por las hipófisis.

Porión (P). Es el punto más alto del meato auditivo externo.

Gonión (Go). Es el punto más superior y saliente del ángulo formado por la unión de la rama y el cuerpo de la mandíbula en su aspecto posteroinferior.

Pogonión (Po). Es el punto más anterior de la sínfisis de la mandíbula.

Espina nasal anterior (ANS). Es el proceso espinoso del maxilar que forma la proyección mas anterior del piso de la cavidad nasal.

Punto (A). (subespinal). Es un punto arbitrario tomado des de la curvatura más anterior de la espina nasal anterior a la cresta del proceso alveolar maxilar. Representa, aproximadamente la unión del hueso maxilar basal o de sostén y el hueso alveolar (base apical).

Punto (B). (supramentoniano). Es el punto de la curvatura anterior del perfil que va desde el ponión (Po) a la cresta del proceso alveolar. Este punto, localizado más posteriormente, por lo general se encuentra apenas anterior a los ápices de los incisivos y el punto A del maxilar, divide al hueso basal y al alveolar (base apical).

Mentón (M). Es el punto más inferior de la sínfisis de la mandíbula.

Fisura pterigomaxilar (PTM). Es la radiotransparencia de forma oval que presenta la fisura que se encuentra entre, el margen anterior del proceso pterigoideo del hueso esfenoides y el perfil de la superficie posterior del maxilar.

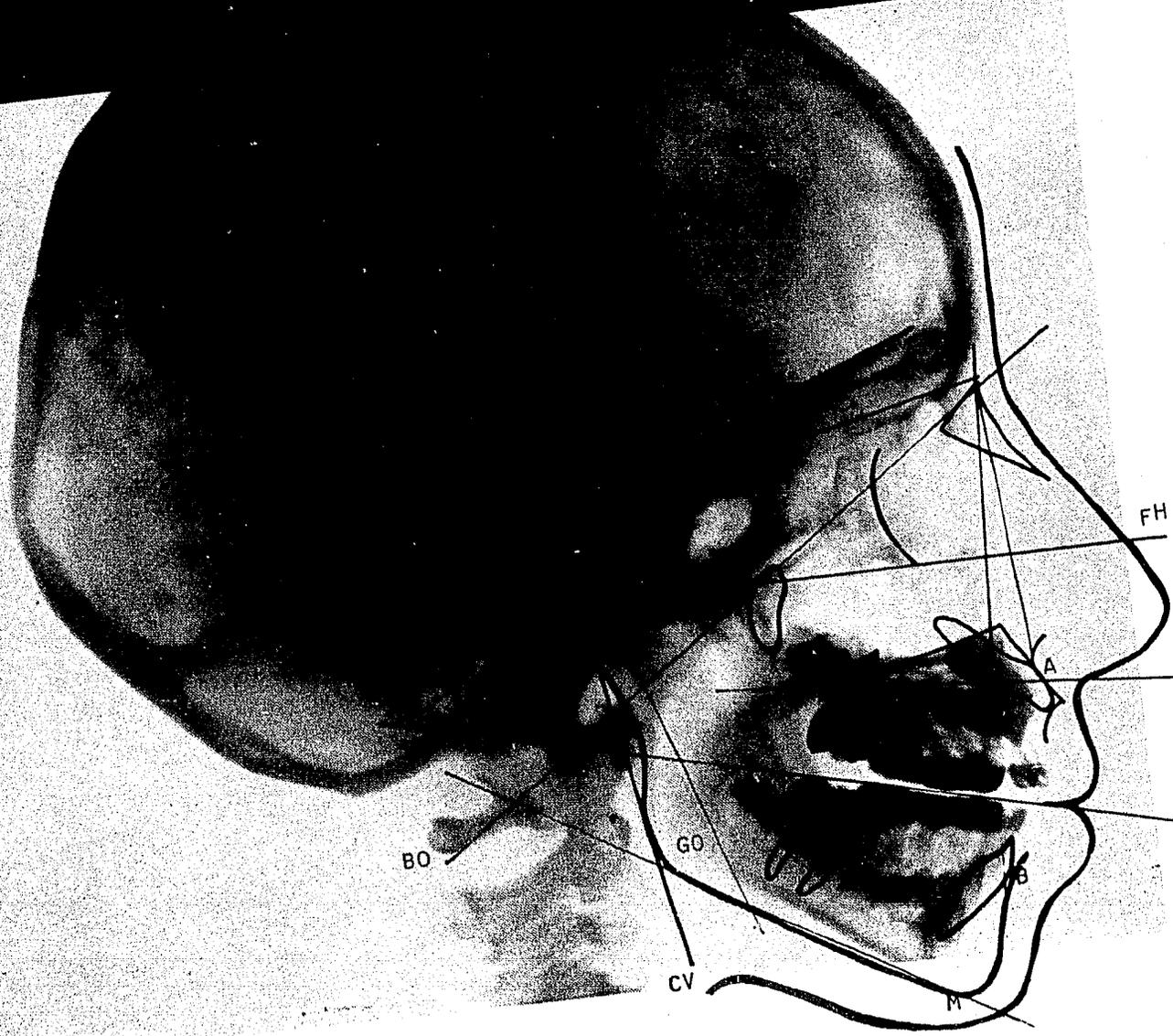
LINEAS Y PLANOS

Una vez que se han aprendido los puntos de referencia o "alfabeto" del lenguaje cefalométrico, se unen entre sí para formar varias líneas y planos que se emplean en cefalometría.

Plano Bolton (B0). Es un plano debido a la unión de tres puntos en el espacio, los dos puntos Bolton posteriores a los cóndilos del occipital y el nasión. Representa la base del cráneo que divide a éste y a las estructuras faciales.

Plano Frankfort Horizontal (FH). Este punto facial une los puntos más inferiores de las órbitas (orbital) y los puntos superiores del meato auditivo externo (porión).

Plano Mandibular. Se emplean varios planos mandibulares, dependiendo del análisis de que se trate. Los que se utilizan con mayor frecuencia son: uno tangente al borde inferior de la mandíbula; una línea entre gonión (Go) y gnación (Gn); o una línea entre gonión y mentón (M).



BO

CV

GO

M

A

B

SPP

PO

FH

C A P I T U L O V

MANEJO DEL NIÑO CON ENDOCARDITIS EN EL CONSULTORIO

El no obtener la cooperación de nuestro paciente niño, en el tratamiento dental, es una de las razones de dificultad que se presenta en la Paidodoncia. Por consiguiente la orientación sobre la conducta del niño, es un requisito previo indispensable, en el estudio de este núcleo.

No se va a incluir un procedimiento especial en el cuidado del niño que tiene endocarditis, ya que estando controlado correctamente por su especialista lo trataremos como a un niño aparentemente sano.

El manejo del niño se efectúa de acuerdo a las diferentes etapas de edad, tomando en cuenta la individualidad de las diversas personalidades, del sexo y también considerando los distintos ambientes sociales.

En forma básica dividiremos el manejo del niño de acuerdo a las siguientes edades:

- * EDAD PREESCOLAR.
- * EDAD ESCOLAR.
- * EDAD ADOLESCENTE.

EDAD PREESCOLAR:

El manejo adecuado del paciente en edad preescolar; no debe limitarse a la eficacia técnica y cumplir con el tratamiento dental necesario, sino también lo que es aún más importante, cimentar las bases de la aceptación para la opera

toria dental como un servicio de su propia salud.

El miedo y la ansiedad son probablemente los estados emocionales más importantes que se presentan al odontólogo. Los niños pequeños pueden adquirir el miedo al tratamiento dental a través de pláticas escuchadas en el hogar y también con sus amigos de juego. En otros casos, pueden haber sido expuestos a situaciones traumáticas en el hospital o en el consultorio médico.

Las primeras visitas al odontólogo, deben efectuarse en forma tal, que el niño tenga una experiencia interesante y agradable. De ninguna manera se intentará el tratamiento definitivo en la primera cita; se hará una labor de consentimiento y efectuar el procedimiento de rutina: Examen dental profiláxis, radiografías y modelos de estudio. Los niños pequeños deben llegar a conocer y tener confianza al odontólogo. Por esta razón en la primera cita se deberá tener un contacto humano con el niño.

Para que el pre-escolar se adapte con rapidez y se sienta a gusto en el consultorio, todo el personal deberá reflejar amistad e interés. El odontólogo debe mostrarse contento al ver el paciente niño y expresarlo con voz suave. La modulación de la voz a manera amable y cortés, es un factor que influirá para ganar la confianza en el trato y la cooperación.

El elogio es de efecto positivo en la edad preescolar. Por lo que se aconseja platicar con el paciente sobre temas que interesen al paciente niño. Por ejemplo su ropa, juguetes, comida favorita, su cumpleaños, sus amigos, etc. Evitaremos los temas de menor conocimiento o experiencia para el niño.

El tratamiento en sí, es un contacto físico y el odontólogo necesita establecer una relación amistosa. Esto puede lograrse tomándolo de la mano cuando entra en la sala operatoria, ayudándolo a sentarse en el sillón, dándole una caricia gentil cuando se ha terminado la consulta.

En esta edad, se puede permitir a uno de los padres permanecer dentro de la sala operatoria en las primeras visitas porque a esta edad el niño es tímido ante la gente extraña y le resulta difícil separarse de sus padres.

Además su percepción no se encuentra lo suficientemente evolucionada, como para comprender nuestras acciones y el desarrollo del vocabulario es limitado, por lo que la comunicación será más dificultosa. Es demasiado pequeño para comunicarnos con palabras solamente y el tocar y manejar los objetos le dan un sentido de captación.

La decisión de permitir la presencia de los padres con niños mayores dependerá del odontólogo. Sin embargo es preferible excluir a los padres en niños cooperativos.

Ya que si permanecen los padres en la sala operatoria, el paciente no cooperaría, y trataría de pedir apoyo a sus padres. El manejo del niño rebelde requiere firmeza de parte del profesionista y una comunicación positiva mientras se efectúa el tratamiento.

Este aspecto de la premedicación para modificar el comportamiento del niño, dependerá de la preferencia individual.

Los obsequios al terminar cada visita dental es un procedimiento psicológico sano: siempre y cuando se dé como un obsequio; más no como premio a su buen comportamiento. El niño pequeño no comprende el término beneficioso de la salud dental, por lo cual se le estimula al darle un obsequio, que en muchos casos resulta un aliciente para seguir asistiendo a sus visitas.

EDAD ESCOLAR :

Los niños a esta edad suelen tener mentes vivaces y ser grandes conversadores, aunque tienden a exagerar en sus conversaciones.

Aceptan las actividades en grupos y la experiencia comunitaria. La relación social y personal están mejor definidas y el niño no suele sentir temor de dejar a los padres en la sala de espera. Se siente con más independencia y si el niño ha sido preparado por sus padres, no tendrá temor

a experiencias nuevas, tales como ir al jardín de niños, - al consultorio del médico o al dentista.

Están en la edad del "como" y del "por qué". Su curiosidad por naturaleza, empieza a descubrir un mundo nuevo a su alrededor. La conversación puede efectuarse en forma básica y la escuela es un tema favorito de discusión. Las niñas suelen estar orgullosas de sus posiciones y responden muy bien a los comentarios sobre su aspecto personal. A los niños les interesan más los deportes y los pasatiempos.

El niño no depende únicamente de la autoridad familiar, - sino también del maestro, por lo que su comportamiento es más disciplinado y ordenado. Asimismo, dentro de nuestros tratamientos odontológicos podremos lograr cierta autoridad en esta edad escolar.

EDAD ADOLECENTE :

A esta edad tratan de ser agradables y admirados por todos. Tienden a adaptar posturas de un adulto. Detestan a los niños, así como las críticas acerca de su vestimenta, estilo de cabello o manías de adolescente. De ser posible debemos de incluir al adolescente en los procedimientos del gabinete dental. Por ejemplo fijar las citas directamente con el adolescente para hacerlo sentir importante, dándole la oportunidad de trabajar su propio programa

Las instrucciones de la higiene oral, deben ser llevadas a cabo a nivel del adulto, sin asumir una posición autoritaria ya que el adolescente puede comparar al odontólogo con los padres o a los maestros, desde el punto de vista represivo o de la crítica adulta.

Estos esfuerzos también deben de ser realizados por todos los miembros del equipo odontológico, para crear una relación favorable con el adolescente.

REACCIONES A LA EXPERIENCIA ODONTOLOGICA.

Nuestros tratamientos significan una serie de estímulos - que el niño reacciona y retiene como experiencia. El odontólogo debe tener conocimientos de las reacciones, además de los estados emocionales y aplicarlas convenientemente.

Existen cuando menos cuatro reacciones: temor, ansiedad, resistencia, y timidez. La combinación de estas reacciones - torna más difícil el manejo del niño.

El temor es uno de los estados emocionales que frecuente - se experimentan en la infancia. Sin embargo los niños parecen tener ciertos temores naturales, tales como los asociados con la inseguridad.

Los niños mayores experimentan un segundo tipo de temor, - un temor adquirido por imitación de aquellos que temen. Un

tercer temor, resultado de ciertas experiencias desagradables. No debemos suponer, por lo tanto que todos los niños temen al dentista. Sino pensar en que pueden estar imitando a alguien o haber adquirido el temor como resultado de una experiencia real.

En el manejo del niño temeroso, el odontólogo debe primero procurar determinar el grado de temor y los factores que pueden ser responsables de él.

Una de las causas principales se debe a la manera en que la odontología les fue presentada en su hogar.

Son muchos los enfoques que han sido recomendados a la profesión dental en cuanto al problema de eliminar el temor. Incluyen la postergación de la sesión, intentar razonar con el niño, ridiculizarlo retarlo o dejar que observe la atención dental de otro niño. Ninguno de estos métodos resuelven el problema. La mayor parte de estos niños llegan al consultorio necesitados, de algún tipo de tratamiento inmediato o de atención preventiva; por lo tanto, no es conveniente postergar el tratamiento de un niño nervioso con la esperanza de que finalmente superará su temor a la odontología y se tornara más cooperativo.

Puesto que el miedo es controlado por el sistema nervioso autónomo, es imposible razonar con el niño realmente asustado y controlar su temor. El ridiculo o la comparación con un niño normal que paso la experiencia odontológica sin problema alguno, sólo complican la vida emocional del niño asustado.

Si el niño es realmente miedoso, el abordaje sin apuros del problema rendirá altos dividendos. La mitad de la batalla - estará ganada si el odontólogo conversa con el niño y procura entender de la causa del temor. Con frecuencia el niño - expresa su temor a un determinado procedimiento o relatara - que escucho algo sobre la experiencia odontológica que lo - asustó. En este caso el profesional podrá proceder a borrar esa idea durante demostraciones y explicaciones deben enfocarse hacia lo que hará o lo que está haciendo, además de - los instrumentos en forma gradual, hasta llegar a los proce - dimientos normales de rutina que son necesarios para el ser - vicio de salud. Si bien el control de la voz es suficiente - para superar los temores del niño, ocasionalmente puede ser necesario emplear una forma de restricción, en particular - en una emergencia, con el fin de dominar los temores del ni - ño. Los padres sin embargo deben tener conciencia de que el odontólogo y sus asistentes tendrán que retener al niño para cumplir siquiera un exámen superficial y probar al niño que el procedimiento es distinto de lo que esperaba.

A N S I E D A D

La ansiedad o inseguridad está probablemente con el estado de temor. Los niños angustiados se asustan ante toda nueva experiencia, su reacción puede ser agresiva,. Si al niño - que hace berrinche en su hogar se le recompensa, puede con - vertirse en hábito.

Si el niño está realmente angustiado, el odontólogo debe mos - trarse comprensivo y proceder con lentitud. En cambio, si el

niño está claramente en una demostración de un berrinche, - el odontólogo puede mostrar su autoridad y un dominio absoluto de la situación.

R E S I S T E N C I A

La resistencia es una manifestación de ansiedad ó inseguridad, que provoca que el niño se revele contra el medio. Wrigt y Alpern estudiaron las variables que influyen sobre la conducta cooperativa del niño en su primera visita odontológica. Encontraron que las causas de conducta negativa - aumentan si el niño cree que tiene un problema dentario; - puede encarar la sesión con un mayor nivel de aprensión que el niño que no tiene esa conciencia. La aprensión pudo haber sido transmitida por la madre, desde el momento en que ella haya reconocido que el problema necesitaba tratamiento.

Sin embargo es muy importante que en una reacción de resistencia, el profesional no debe dejar regresar al niño sin haberle efectuado un ligero tratamiento, ya que la resistencia puede aumentar en las sesiones siguientes. Por lo tanto, debemos hacer pensar al niño que aún expresando resistencia, - el profesional está decidido a efectuar el tratamiento dental pero siempre explicándole al término de cada sesión el por - que de la decisión de nuestras acciones.

T I M I D E Z

La timidez es otra reacción que se observa sobre todo en los casos del paciente de primera vez. Suele estar relacionada con una experiencia social muy limitada por parte del-

niño. En estos casos, puede ser útil dejar que observe la atención dental de otro niño paciente bien adaptado. El niño tímido necesita ganar confianza en sí mismo y en el odontólogo.

La espera en la sala de recepción, a menudo da al niño la oportunidad de formarse un esquema mental de no cooperación o de asustarse por ruidos desusados o hechos. Hay, claro está, excepciones para las sesiones tempranas con niños; una es el niño de quien se sabe que es poco cooperativo o está de alguna manera disminuido (retraso mental o incapacidad física). Para este tipo de niño, se debe tomar en cuenta la última sesión de la mañana o algún momento en que el consultorio esté libre de niños, con el objeto de que pudiera influir en otros pacientes.

El tiempo de las citas para el niño muy pequeño o el muy temeroso, deben ser relativamente cortas, hasta que el paciente esté plenamente informado de los procedimientos y haya adquirido confianza en sí mismo y en el odontólogo.

RECEPCION DEL NIÑO.

La asistente se dirigirá al niño por su primer nombre si la primera cita fuera para exámen o inspección inicial, invitara al niño o a la madre a que pasen al gabinete dental - la madre nos puede proporcionar información valiosa que ayude en el exámen. Por consiguiente se le pregunta a la madre o al padre si hay algo en particular que les preocupe con -

respecto de la boca o los dientes de sus hijos. -
Rand y colaboradores, sugieren algunas reglas para obtener
obediencia que a menudo es indispensable para el manejo -
del niño.

Primera.

Ganar la atención del niño. Es preciso ganar la atención -
del niño que llora para asegurarnos de que oye las indica-
ciones.

Segunda.

Expresar las ordenes en un lenguaje que pueda comprender.-
Es importante pronunciar las palabras con lentitud y clari-
dad. El niño entonces es más capaz de seguir las instruccio-
nes, que además, deberan ser pocas.

Tercera.

El odontólogo y su personalidad deben de ser justos y -
razonables en sus pedidos. Es decir no se puede esperar -
cooperación de un niño incómodo o con dolor.

Cuarta.

El uso de amenazas y sobornos, ha sido comprobado como un-
mal medio de obtener obediencia.

Quinta.

Si el niño está en verdad asustado, ha de intentarse supe-

rar su temor mediante la forma de abordarlo que ya fue presentada. Sin embargo, muchas de las reacciones de los niños no son bien definidas, y el niño que no desea cooperar puede estar atemorizado o sentir aprehensión. La aprehensión puede ser aliviada tomándose tiempo para explicar los instrumentos.

Sexta.

Cuando se examina por primera vez, limitarnos a pedirle al niño que abra la boca y con movimientos suaves, pero con seguridad, separar los labios con los dedos y efectuar la inspección inicial. Quizas se pudiera incorporar un espejo o un explorador, pero el hecho de que habra la boca es un gran adelanto.

Séptima.

El uso de cada aparato, instrumento o material deberá ser explicado. El sonido, vibración, forma, brillo de los aparatos e instrumentos que se refieren para el desgaste de los tejidos duros por ejemplo, pueden influir como estímulos desagradables.

Octava.

Cierto grado de restricción estará justificada en los casos en que el niño no desee cooperar para el examen bucal o en un procedimiento simple como la profilaxis dental. Esta restricción es necesaria para que comprenda con hechos que

no habrá dolor. Y quizás en este momento sea oportuno conver
sar con los padres para hacerles saber que el niño no desea
cooperar y grabarles la necesidad del exámen y tratamiento,
y así obtener su permiso para proceder en una forma más fir
me.

LOS PADRES.

Pocos padres comprenden la desventaja del odontólogo cuando
le presentan a un niño asustado, ansioso o de hecho opuesto
al exámen inicial y demas procedimientos. Los padres esperan
que el odontólogo domine por completo la situación y pres
te el servicio de salud a sus hijos, cualquiera que sea su
reacción.

Existen padres que sobreprotegen a sus hijos otros autorita
rios que exigen de los niños más de lo que pueden ofrecer :
padres indiferentes e inclusive padres que repudian a sus hijos.
Esto trae como consecuencia, pequeños pacientes de diferen
tes conductas, esto no puede ser controlado por el odontólo
go. Pero sí podrá indicar a los padres la necesidad de con
siderar ciertas indicaciones para su niño, con el fin de fa
cilitar el tratamiento dental.

1.- No hablar en forma exagerada de la visita al dentista,
limitarse únicamente a hacer saber al niño en forma sim
ple y sencilla, que juntos iran al dentista a que les cu
ren sus dientes.

En lo que respecta a las preguntas del niño acerca de lo

que va a realizar el dentista, no deben ser respondidas en forma detallada. Se concretará a explicarle al niño que el dentista hará lo que sea necesario hacer, y las explicaciones detalladas se dejarán en manos del odontólogo.

- 2.- No se debiera mentir al niño en lo que respecta a la visita con el dentista, diciéndole por ejemplo, que solamente le pondrán una curación, que no le va a doler o que no lo van a inyectar.

Los padres pueden ocasionar que se forme un concepto de traición de parte del odontólogo provocando en ocasiones que el tratamiento dental no pueda ser efectuado con éxito.

- 3.- No se deberan hacer comentarios delante del niño sobre temas que puedan causarle algún temor, como por ejemplo: que feo se siente la inyección o que mal se siente con la dentadura. No deberán olvidar que estos comentarios son extremadamente perjudiciales por su influencia psicológica. Se cuidarán en especial a los niños de mayor edad que platican con cierta exageración ya que podrían acobardar al niño de menor edad.

- 4.- Hay padres que tienen en su imaginación la idea de que su niño estara muy nervioso durante la visita con el dentista y en ocasiones esto es explicado al odontólogo. Sin embargo estos niños, en la mayoría de los casos aceptan

tan el tratamiento dental sin ningún problema. Más bien el nerviosismo está de parte de los padres que en un momento-dado podrían estorbar el avance en el tratamiento dental.-

5.-En ocasiones cuando el pequeño paciente llora durante el - tratamiento dental, los padres expresan una gran preocupa- ción sin pensar en ese momento en las consecuencias que po- drían suceder en un futuro si el niño no es atendido. - Es decir, los padres se compadecen en una forma errónea, - por lo que deberán reflexionar en facilitar la realización del tratamiento dental, es el verdadero afecto que se pue- da demostrar y esto no debe ser olvidado por los padres. -

6.-En ningún momento se tratará de utilizar palabras para ame- nazar al niño, tales como: Si no te portas bien te llevaré al dentista para que te inyecte o te saque los dientes. - Estas palabras son utilizadas con frecuencia por los padres para castigar o amenazar al niño. Por lo tanto, se informa- rá a los padres para que sea evitado.

7.-Se evitará lastimar el orgullo del niño. No se deberán ex- presar de él diciendole que es llorón o miedoso, cuando en ciertos momentos tuvo algún temor durante el tratamiento - dental. Esto podría herir el respeto propio del pequeño. - En cambio no se debe olvidar alabar al niño. Es decir, el- alabar al paciente niño cuando éste se ha comportado en - forma aceptable durante el tratamiento dental, producira -

en él un mayor empeño en las visitas consecuentes.

8.-Los padres no solamente tendrán la misión de llevar al niño al odontólogo para el tratamiento dental, sino que deberán intervenir para el cuidado de un cepillado correcto una alimentación balanceada, todo tipo de prevención en la vida cotidiana. Además de asistir y llevar al pequeño-paciente a los exámenes periódicos. Todos estos factores-significan una responsabilidad de los padres que deben manejar con cariño e inteligencia.

9.-Finalmente debe ser explicado a los padres, que todo lo antes mencionado se deduce de las experiencias en el manejo del niño durante largo tiempo y que la realización de lo anterior, es una forma de educación de gran importancia para el niño, la cual debe ser practicada.

Existe infinidad de orientación de como tratar a los niños en el consultorio dental, tanto médica como textual; sin embargo va a intervenir el criterio y la experiencia de cada Cirujano Dentista.

La idea fundamental es lograr que el niño no sienta temor-visitar al dentista, haciendolo sentir que para nosotros es el individuo más importante dentro y fuera del consultorio dental.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento etiológico de la endocarditis infecciosa ha -
constituido uno de los procesos más notables de la medicina en-
las últimas décadas. Los antibióticos fueron el primer recurso-
terapéutico desde 1942, cuando su uso se generalizó. -
Esta aseveración es fácilmente evidente comparando las cifras -
de mortalidad por endocarditis antes y después de la aparición-
de estos medicamentos.

En aquella época, la cirugía desempeñaba un papel secundario
en el tratamiento de este proceso, mientras que en la actualidad
constituye, en ciertas circunstancias, un complemento decisivo-
a la terapéutica antibiótica.

El hecho por una parte, de la variedad de los agentes etiolo-
gicos a tratar, la diversidad de situaciones clínicas en que de-
be practicarse este tratamiento y la aparición de nuevos anti-
bióticos, así como, por otra parte, las dificultades que compor-
ta la indicación correcta y la selección de las técnicas para -
el tratamiento quirúrgico justifica a nuestro entender el estu-
dio separado de estos dos aspectos terapéuticos, médico y qui-
rúrgico. La curación de la enfermedad queda supeditada a la es-
terilización del territorio afecto por la acción de los antibio-
ticos. Las condiciones en que debe practicarse el tratamiento -
antibiótico pueden generalizarse en tres..

En primer lugar, el tratamiento inicial instaurado a la espe-
ra del resultado del hemocultivo; En segundo lugar, el trata --
miento cuando ya se conoce el agente causal; éste puede ser el-
mismo que el anterior, o bien requerir una modificación más o -

menos importante y, por último, el tratamiento en caso de no conocer el agente causal por negatividad de los hemocultivos y del resto de las pruebas del laboratorio.

Tratamiento antibiótico en espera del resultado del hemocultivo.- Una vez practicada la extracción para el hemocultivo, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento, pero teniendo en cuenta las recomendaciones.

Habitualmente el hemocultivo es positivo dentro de las primeras 48 o 72 horas después de la extracción, pudiendo obtener en ese momento una primera orientación aproximada y provisional del germen causal (cocos grampositivos tipo estreptococo, bacilos gramnegativos tipo enterobacterias, etc.), la identificación precisa del germen y el antibiograma se retarda generalmente 48- o 72 horas más.

Excepto en situaciones particulares, tales como la aparición de una endocarditis en el curso de una sepsis estafilocócica, la recidiva de una endocarditis anterior cuyo germen conocemos, u otros datos de la historia, carecemos, hasta disponer de los primeros informes de laboratorio, de toda orientación etiológica, por ello debemos dirigir el tratamiento en función del agente causal más frecuente, que en este proceso es el estreptococo viridans.

Se instaurará un gotero con suero glucosado y se administrará lentamente por la goma del mismo 2 millones de unidades de penicilina G, cada 4 horas, y un gramo de estreptomina por vía intramuscular repartida en tres dosis, una cada 8 horas. Esta dosis de estreptomina debe reducirse a dos tercios en los enfer-

mos de más de 45 años de edad, especialmente si debe mantenerse durante periodos prolongados. En todo caso, se vigilará periódicamente la aparición de ototoxicidad.

Tratamiento antibiotico según el agente causal.

ESTREPTOCOCO VIRIDANS.- Es el agente causal más frecuente de endocarditis. Habitualmente responde a la pauta de 2 millones de unidades de penicilina G, por vfa intravenosa, cada 4 horas, no siendo necesaria modificarla.

Si no existe respuesta terapéutica, deben doblarse progresivamente las dosis de penicilina a 20 o 40 y en ocasiones, 80 millones de unidades al día hasta que se observe una respuesta favorable. Aunque no puede precisarse la frecuencia con que hay que realizar estos incrementos, a modo orientador periodos de 5 días, aproximadamente. Las dosis de estreptomina deben mantenerse constantes.

A pesar de que la necesidad de su utilización en el tratamiento de la endocarditis por estreptococo viridans, ha sido cuestionada, parece demostrado que contribuye de modo eficaz a evitar las recidivas. En general, basta mantener el tratamiento durante 3 ó 4 semanas.

La gran sensibilidad de este germen a las penicilinas, así como la inocuidad de estos antibioticos, ha sido inducido a utilizar pautas muy variables de tratamiento.

En los pacientes alérgicos a la penicilina puede intentarse la desensibilización, según lo dicho anteriormente, o sustituirse por eritromicina a dosis de 3 g al día o superiores, asocia

da a estreptomycin.

Si todas estas medicinas resultan por una u otra razón ineficaces, deben pensarse como último recurso en la vancomicina.

ENTEROCOCO.- La pauta de tratamiento la constituye la administración simultánea de penicilina y estreptomycin. La dosis inicial de penicilina en este caso oscila entre 20-40 millones de unidades al día; si no existe respuesta terapéutica puede doblarse progresivamente tanteando la dosis óptima, como en el caso anterior. Esta puede precisarse mejor si conocemos la concentración mínima inhibitoria del germen o la capacidad bactericida del suero para la dosis administrada.

En el antibiograma, los enterococos aparecen resistentes a la estreptomycin, no constituyendo un impedimento para su uso, por presentar un "in vivo" una actividad bactericida sinérgica con la penicilina; sin embargo, en algunos casos esta resistencia es excepcionalmente alta, y puede alcanzar su concentración mínima-inhibitoria, cifras de 50.000 mg/ml. En estos casos se recomienda sustituirla por Kanamicina o gentamicina, a dosis de 300 y 60 mg cada 8 horas, respectivamente, por vía intramuscular.

En caso de alergia a la penicilina, puede sustituirse ésta por eritromicina, si se ha mostrado activa in vitro; sin embargo en general, resulta más activo el tratamiento con vancomicina a dosis de 30 mg/kilo y día. No debe olvidarse que este antibiótico presenta una nefrotoxicidad importante.

ESTAFILOCOCO.- La endocarditis puede estar causada por las dos especies de estafilococo: el estafilococo coagulasa positivo (*Staphylococcus aureus*) y el estafilococo coagulasa negativo (*Staphylococcus epidermis*). Pueden presentarse bajo diversas situaciones clínicas. La causa por *Staphylococcus aureus* puede instaurarse sobre sujetos afectados de valvulopatía reumática, lesiones congénitas y generalmente evoluciona de forma subaguda; sin embargo, también puede implantarse sobre una válvula sana en el curso de una sepsis estafilocócica incontrolada y presentar en general una evolución aguda. Las formas causadas por *Staphylococcus epidermis* aparecen más frecuentemente tras la cirugía cardíaca.

Independientemente de la especie causal, el tratamiento depende de la capacidad del germen para producir penicilinasas, enzima que destruye la penicilina, inactivándola.

Si el germen es resistente a la penicilina G, debe administrarse una penicilina semisintética resistente a la acción de la penicilinasas. En los casos implantados sobre prótesis la cirugía puede desempeñar un papel fundamental en la resolución del proceso.

BACILOS GRAMNEGATIVOS.- (enterobacterias, pseudomonas). El tratamiento de la endocarditis causada por bacilos gramnegativos. (*E. coli*, *Klebsiella*, *enterobacter*, *serratia*, *proteus*, *pseudomonas*) Debe guiarse estrictamente según los datos de antibiograma, debido a la variedad en la sensibilidad de estos gérmenes. La ampicilina, carbenicilina, cefalosporinas y aminoglicósidos son los antibióticos generalmente utilizados, según la susceptibilidad del germen.

BRUCELA.- La endocarditis brucelar posee un pronóstico infausto y debe tratarse precoz y prolongadamente con tetraciclinas asociadas a estreptomincinas, a dosis de 1.5 y 2 mg. al día respectivamente.

OTROS GERMENES.- También pueden causar con mayor o menor frecuencia endocarditis, otras bacterias con las que el clínico-esta menos familiarizado; los estreptococos anaerobios y microaerófilos responden generalmente a la misma terapéutica utilizada para el estreptococo viridans y la modificación de las dosis, en caso de ausencia de respuesta, debe efectuarse de la misma manera que la señalada para aquel germen. Las coccobacterias aerobias o anaerobias, bacteroides, neumococo, neiserias, etc. deben tratarse según pautas individualizadas- utilizando la penicilina siempre que el germen sea susceptible.

Otros agentes no bacterianos pueden así mismo producir endocarditis infecciosas. Entre ellos cabe recordar a *Coxiella burnetii*. Las endocarditis causadas por este microorganismo deben tratarse con tetraciclinas a dosis de 2g/día, durante periodos prolongados de 6 meses a un año.

LA ENDOCARDITIS MICOTICA.- La más frecuente es la causada por *Candida SPP*. El tratamiento médico se basa en el uso de anfotericina B, antibiótico que posee una notable toxicidad (náuseas, vómito, fiebre, tromboflebitis, nefropatía, etc.) La 5-fluorocitosina, aunque es menos tóxica y se ha mostrado útil en otras infecciones causadas por *Candida*, no es reco-

mendable en la endocarditis, pues aunque puede controlar parcialmente la enfermedad, no erradica el agente causal.

La anfotericina B se administra a dosis progresivas de 1.5- y 10 mg/día hasta alcanzar la dosis de 1mg/kilo y día, diluida en 500 ml de suero glucosado. Debe administrarse desde el comienzo a días alternos.

Tratamiento cuando se desconoce el agente causal.

Cuando a pesar de haber tomado todas las precauciones para el diagnóstico, el hemocultivo y la serología son negativas y nos encontramos frente a una endocarditis diagnosticada clínicamente, pero sin conocer el agente causal, continuaremos el tratamiento como si se tratara de una endocarditis por enterococo.

Si no aparece respuesta al tratamiento, debe valorarse cuidadosamente la historia del enfermo (cirugía cardíaca, instrumentaciones previas, drogadicctos. etc.) y pensar en la posibilidad de estar frente a un germen que requiere una terapéutica específica, como el estafilococo, bacilos gramnegativos o Candida.

TRATAMIENTO DENTAL

El aspecto fundamental de estos niños, en lo que respecta a cuidado odontológico, es el de la prevención de la endocarditis y la recurrencia de la fiebre. Esto se enfoca en dos formas:

- 1) Mantenimiento de una boca libre de sepsis en todo momento
- 2) Preparación de la bacteriemia que resulta de ciertas formas de tratamiento, especialmente exodoncia, endodoncia y tratamiento periodontal.

No hay evidencia de que los procedimientos conservadores normales (excepto endodoncia), o a la anestesia local utilizada para ellos, produzca ningún grado de bacteriemia. Por lo tanto, pueden efectuarse normalmente.

E N D O D O N C I A

Hay informes de casos en los que se desarrolló endocarditis después de tratamiento endodóntico. La evidencia, no obstante, señala la producción de bacteriemia solamente cuando los instrumentos pasan a los tejidos periapicales y ocurre igualmente en dientes en los que se ha extirpado la pulpa vital o no vital. Esto fue demostrado en adultos, y podría dudarse si aceptar esta aplicación de terapia "intra canal" a dientes con dentina joven o ápices abiertos. Se considera que sería razonable excluir la terapia de conductos como forma aceptable de tratamiento, salvo en dientes anteriores. En este caso, las condiciones en las que puede hacerse tratamiento endodóntico son

las siguientes:

- 1) Ausencia de inflamación o de cualquier rarefacción periapical.
- 2) Un ápice cerrado.
- 3) Instrumentos confinados al conducto radicular sin penetración en el ápice.
- 4) Cobertura antibiótica durante el tratamiento.
- 5) Control radiográfico de los tejidos periapicales una vez al año sin falta.

La pulpotomía vital en un incisivo con ápice abierto sería aceptable siempre que pudiera hacerse un control regular y el procedimiento se realice bajo cobertura antibiótica.

T R A T A M I E N T O P E R I O D O N T A L

Hay muchas evidencias en el sentido que la gingivectomía y el raspaje producen bacteriemia. Cuando más extenso el trauma, más severa la bacteriemia. Aun después de raspajes leves muchos pacientes tienen un cultivo de sangre positivo.

Todos los procedimientos de este tipo deben por lo tanto, hacerse bajo cobertura antibiótica. Adicionalmente, la extensión debe ser limitada, y es más seguro hacer cualquier operación considerable en varias visitas, cada una con cobertura antibiótica.

E X T R A C C I O N E S

Este es un riesgo bien conocido para los pacientes con enfermedad cardíaca y fiebre reumática y debe siempre estar cubierto por un antibiótico. Donde es necesario extraer varios dientes es sensato reducir el trauma haciéndolas en más de una visita. Puede usarse normalmente anestesia local en estos pacientes, y no hay necesidad de excluir la adrenalina, salvo que la concentración sea mayor que la usual de 1:80.000.

A N E S T E S I A G E N E R A L

Muchos cardiólogos prefieren que sus pacientes con signos positivos de lesión cardíaca sean internados para anestesia general, en las mejores condiciones posibles, ya que siempre existe un riesgo agregado. Si se necesita un anestésico general, entonces debe consultarse al especialista respecto al estado del paciente y sus deseos en el caso particular.

C I R U G I A C A R D I A C A

Muchos pacientes son ahora operados del corazón. Es muy importante que no haya sepsis dental ni la posibilidad de que se produzca en el periodo inmediato anterior y posterior a la operación.

En algunos pacientes la lesión existente es corregida y en ello debe continuarse las precauciones contra la endocarditis por dos años después de la operación. A continuación de esto, con el consentimiento del cardiólogo, el paciente puede ser -

considerado como normal.

En otros sin embargo, la cirugía es paliativa o sólo se ocupa de parte del defecto existente. Estos pacientes deben continuar siendo tratados como susceptibles a la endocarditis. Es importante estar seguro de a cuál categoría pertenece un paciente determinado.

M E T O D O S Y T E C N I C A S

Conservación bajo anestesia general.

La conservación bajo la anestesia general es un método muy práctico para la rehabilitación del niño aprensivo o no cooperador, en quien es muy importante que se realice. El primer paso es descubrir si existe alguna contraindicación a la anestesia general, pues hay una cantidad de situaciones médicas que la excluyen. Luego debe efectuarse un examen bucal completo y un fichado detallado. Un plan de tratamiento correcto es fundamental ya que no es aconsejable someter a un niño a repetidas anestias generales sin una buena razón.

Dos métodos pueden usarse en este tipo de tratamiento. El primero la anestesia nasal, adecuada para la cirugía dental normal, mientras que el segundo, la anestesia endotraqueal, implica la internación en el hospital.

Técnica de la Anestesia Nasal.

Cuando todos los instrumentos y materiales necesarios han sido dispuestos, el paciente es inducido, abriéndole la boca con un separador o un apósito, correcta y cuidadosamente empaquetado. Es -

muy importante que esto último sea realizado en forma escrupulosa ya que el mayor riesgo es el pasaje de restos a la garganta; a los pulmones. Mientras se preparan las cavidades no se deben permitir que queden fragmentos sueltos en la boca, y el trabajo debe detenerse de tiempo en tiempo para limpiar perfectamente la cavidad bucal. Si se usa una turbina de aire, una asistente debe de usar al mismo tiempo un eyector. Si se utiliza una pieza de mano común la cavidad debe limpiarse usando - una jeringa con agua, pero se coloca un trozo de gasa sobre la punta antes de descargarla en la cavidad para embeber el agua y los restos. La jeringa para el aire debe dirigirse siempre lejos de la garganta para retirar los restos hacia afuera. La mayor parte del trabajo se hacen con fresas grandes y deben - evitarse los cambios frecuentes de fresas, ya que insume tiempo.

Se prefieren las fresas de diamante y la cavidad se detalla y extiende correctamente en forma rápida. La terminación final, de los restos de caries se hace con cuidado, ya que los restos suelen ser difíciles de controlar.

Se preparan todas las cavidades de un cuadrante, se secan con aire y se obturan con óxido de zinc y eugenol sin acelerador, - mezclado antes de comenzar. Se pasa al otro cuadrante del mismo lado y luego se repite en el otro lado de la boca usando la misma técnica anterior. Los dientes anteriores se tratan habitualmente al final por razones de conveniencia.

La terapia de conductos radiculares también se puede hacer si es necesario en el momento, y las extracciones quedan para el

final, con un apósito nuevo. La boca debe ser controlada en cada nuevo estadio para que no queden restos, y otra vez al final de la operación, después de eliminar el tapón.

En una visita posterior, sin el uso de anestesia, se elimina parte del apósito de óxido de zinc y eugenol en cada diente y se reemplaza con amalgama.

Técnica de Anestesia Endotraqueal.

Este es un método que requiere la internación controlada, por la posibilidad de edema después de la intubación, y esto significa facilidades hospitalarias. La ventaja principal de este método sobre el anterior es que pueden completarse las restauraciones porque es posible colocar el apósito en la garganta correctamente. Por más cuidado con que se haga esto en el método nasal, los riesgos cuando se usa amalgama son muy grandes como para aprobar su uso, y solamente cuando se puede hacer anestesia endotraqueal y colocar un apósito adecuado en la garganta puede usarse amalgama. La técnica dental es la misma que con anestesia nasal, pero las restauraciones pueden hacerse con menos sensación de apuro, aunque no se debe perder tiempo. Aún cuando la garganta está bien empaquetada, debe prestarse la misma atención a los restos. En lugar de colocarse apósitos en las cavidades se completan los barnices y amalgamas, cuadrante por cuadrante.

Hay una gran ventaja en practicar la rehabilitación bucal bajo anestesia general en pacientes especialmente seleccionados, quienes requieren varias restauraciones. En lugar de dos o tres visitas para cada diente, pueden prepararse todas de

una vez. Esto significa superar el largo programa, que al niño le parece interminable, y en muchos pacientes una o dos obturaciones necesarias cada año para mantener un estado de salud dental se pueden hacer más fácilmente, sin tener que recurrir a la anestesia general.

S E D A C I O N

La sedación de un niño para problemas conservadores en el tratamiento odontológico normal no es una práctica recomendada en la actualidad. Si se da una dosis suficiente para que sea verdaderamente eficaz, entonces el paciente no está en condiciones de volver a su hogar por varias horas, y debe ser mantenido bajo adecuada supervisión. Es más correcto hacerlo internándolo por un día en el hospital, con todas las facilidades a disposición. Este enfoque puede cambiar, sin embargo, cuando se disponga de drogas más adecuadas.

C O B E R T U R A A N T I B I O T I C A

Cuando se necesita una cobertura antibiótica para combatir la bacteriemia resultante de un procedimiento dental, hay que hacer una distinción entre los pacientes quienes ya están recibiendo una terapia penicilínica, o la han recibido durante los seis meses previos, y aquellos que no tienen historia en este sentido. Se han demostrado que los individuos en tratamiento con penicilina, muy frecuentemente tienen microorganismos penicilino resistentes en su flora bucal, mientras aquellos sin experiencia reciente de penicilina sólo raramen-

te los tienen. También se encuentran que esos microorganismos resistentes pueden presentarse poco después del comienzo de la ingestión antibiótica y es importante por lo tanto, que la profilaxis no comience antes de 12 horas previa a la operación. La cobertura más eficaz es, indudablemente la que brinda la inyección, porque asegura un nivel en sangre adecuadamente elevado.

TRATAMIENTO PULPAR EN DIENTES PRIMARIOS

La terapia en conductos radiculares, tal como se realiza en molares permanentes y premolares, no practicable en molares primarios, debido a los conductos muy delgados y curvados. Se recomienda un método en que solamente se elimina la pulpa coronaria y la pulpa radicular se momifica.

M E T O D O

DIENTES CON PULPA NECROTICA.

1. Aislar el diente con rollos de algodón y eyector de saliva.
2. Abrir la cámara pulpar, eliminando toda la caries y limpiar hasta la entrada de los conductos radiculares.
3. Colocar una bolita de algodón con creosota de haya y sellar con gutapercha, Dejar por una semana.
4. Si persiste el dolor o una fistula, repetir el apósito.
5. Cuando el diente está asintomático, colocar una mezcla de óxido de zinc y eugenol en el piso, presionandola en los conductos. Obturar con cemento y amalgama.
6. Controlar clínica y radiógraficamente cada seis meses.

DIENTES VITALES

1. Eliminar toda la caries y abrir la cámara pulpar lo más posible, sin causar dolor indebido. Limpiar todos los restos.
2. Aplicar pasta desvitalizante sobre la exposición y sellarla con óxido de zinc de fraguado rápido, dejar una semana.
3. Retirar el apósito, abrir la cámara pulpar totalmente y eliminar los restos de pulpa. Si queda algo de pulpa vital aún
4. Cuando se ha eliminado toda la pulpa coronaria, aplicar creosota de haya en una bolita de algodón durante un minuto. Presionando el líquido en los conductos. Obturar con capas de óxido de zinc y eugenol cemento y luego amalgama.
5. Controlar periódicamente con radiografías.

TRATAMIENTO DE INCISIVOS PERMANENTES CON PULPA NECROTICA Y APICES ABIERTOS

Hay poco de la bibliografía para ayudar a conservar un incisivo permanente muerto con ápice abierto, en el que la apicectomía no es una posibilidad practicable por problemas de cooperación, u otras razones. El uso de ciertas pastas ha ayudado en esta dificultad, y si algo de material de obturación es empujado a través del ápice, se reabsorbe gradualmente. Existen varios tipos de pastas pero las que no tienen óxido de zinc tienden a absorberse rápidamente del conducto mismo en pocos meses. Se recomienda usar un poco de pasta con óxido de zinc y aunque cualquier material periapical desaparece muy lentamente, a veces lleva hasta cinco años esto no parece ser una desventaja. Ocasionalmente hay una reacción inflamatoria dentro de las 24 horas de colocada, pero cede

con el uso de enjuagatorios calientes bucales. La alergia al yodo es una contraindicación para el uso de cualquier pasta que contenga yodoformo.

M E T O D O

1. Abrir el conducto y eliminar los restos. Si hay inflamación, dejar un drenaje abierto hasta que ceda, haciendo lavados con jeringa durante varios días.
2. Tomar una radiografía diagnóstica con un instrumento de endoncia en el conducto para conocer la verdadera longitud del mismo.
3. Escariar y limpiar las paredes del conducto usando un tope en los instrumentos para impedir la penetración apical.
4. Sellar apósitos antisépticos no irritantes tres veces, a intervalos de tres a siete días.
5. Secar el conducto y llenarlo con pasta reabsorbible. Se puede mezclar yodoformo y petrolato para tratamiento breve, pero se absorbe el conducto en tres a seis meses.
Para tratamiento prolongado debe usarse una pasta conteniendo óxido de zinc. Posteriormente sellar con cemento.
6. Controlar a la semana y, si no hay síntomas, terminar con amalgama.
7. Volver a controlar clínicamente cada seis meses y radiográficamente cada año.
8. Se puede hacer una restauración permanente después de la terapia de conductos, siempre y cuando el paciente esté en condiciones de tolerar una apicectomía si es necesaria, suje

to a consideraciones médicas. Provisionalmente puede usarse al
gún tipo de corona de acrílico.

PROFILAXIS ODONTOLOGICA

Conocedores, desde hace años, de los peligros que involucra toda bacteremia, incluso transitoria, en los pacientes portadores de una cardiopatía, la mayoría de los cardiólogos notificaban, de un modo especial, a los odontólogos la necesidad de proteger con antibioticos a sus pacientes con valvulopatías reumáticas o cardiopatías congenitas, antes y varios días después de una extracción o manipulación dental. Sin embargo, había enfermos que algunas veces no consultaban a sus cardiólogos o internistas, aparte de que puede darse el caso de que un sujeto ignore que tiene una cardiopatía. También existe el problema de que muchos odontólogos no conocen el riesgo de la endocarditis y no realizan la oportuna profilaxis.

Hechos similares se dan después de amigdalectomias, intervenciones prostáticas, sondajes urinarios, infecciones cutáneas, practicas abortivas.

Profilaxis odontológica.

I. Para la mayoría de los pacientes.

Penicilina.

- a) 600.000 unidades de penicilina G, procaína mezclada con 200.000 unidades de penicilina G cristalina, una hora antes de la maniobra dental y continuar con una inyectable los dos días siguientes.
- b) 500 mg. miligramos de penicilina V ó feneticilina, una hora antes de la maniobra y 250 mg. cada 6 horas el mismo día y los 2 días siguientes.

c) 1,200.000 unidades de penicilina G, 1 hora antes de las maniobras dentales y 600.000 unidades cada 6 hrs. durante el transcurso de aquel día y los 2 días siguientes.

II. Si hay alergia penicilínica o se sospecha, por recibir penicilina de forma profiláctica, por una cardiopatía reumática, que puede existir problema de resistencia al estreptococo viridans, se dará eritromicina por vía oral.

ADULTOS: 500 mg. 2 horas y media a 1 hora antes de las maniobras y 250 mg. cada 6 horas, durante el resto del día y los dos días siguientes.

NIÑOS: 20mg/kg una a dos y media hora antes de las maniobras y 10 mg/kg de peso, cada 6 horas, en el transcurso del día de la manipulación y los 2 días siguientes.

Causas predisponentes para sufrir una endocarditis en pacientes de edad avanzada. (mayores de 60 años).

- a) Úlceras de decúbito.
- b) Caries y manipulaciones dentales.
- c) Conjuntivitis purulentas.
- d) Anemias aplásticas.
- e) Procedimientos operatorios.
- f) Úlceras de miembros inferiores.
- g) Causa desconocida.

C O N C L U S I O N

En esta época el enfoque del tratamiento odontológico de los niños ha cambiado radicalmente y el paciente niño ya no es considerado como una versión pequeña de un adulto, sino como un individuo en desarrollo con sus propios problemas especiales; pero ha surgido un nuevo problema con el niño odontológicamente impedido, y se le define como quien no puede recibir el tratamiento odontológico normal en razón de una incapacidad que puede ser médica, física, mental o emocional, o una combinación de cualquiera de ellas. Como el odontólogo general no tiene el entrenamiento o la experiencia para tratar pacientes con problemas especiales, ellos están recibiendo menos atención odontológica y están siendo privados de los que deberían ser sus derechos en una sociedad próspera. Los niños incapacitados están aumentando numéricamente como consecuencia de los grandes adelantos en pediatría.

Ya que están sobreviviendo pequeños que en otra época hubieran muerto; y aún aquellos con algún impedimento están viviendo dentro de la unidad familiar. Niños físicamente y mentalmente impedidos están recibiendo más atención para entrenarlos a ser más independientes y adecuarlos en la comunidad. Estos grupos necesitan tratamiento odontológico de la mejor calidad como parte de su cuidado general, y pasarlo por alto es una seria omisión que en algunos casos significarían un riesgo para la salud o hasta para la vida del niño; y en otros crean un impedimento odontológico mayor de lo que sería en un niño normal. Hasta hace poco a la mayoría de estos niños solo se les hacían extracciones para el alivio del dolor, pero cada vez hay más conciencia que esta es una área de descuido en un grupo importante y de la necesidad de entrenar personal odontológico para tratarlos.

Nosotros como dentistas debemos hacer sugerencias para me
jorar la dieta haciendo mayor énfasis en proporcionar ali
mentos adecuados y no cariogénicos; así la profesión den
tal podrá ayudar al niño incapacitado a disfrutar de la vi
da y a conservar una sonrisa alegre.

Después de cubrir una gama de bibliografía se llegó a la
conclusión de que la Endocarditis se le define mejor como
Endocarditis Infecciosa ya que los investigadores han ha
llado un gran número de diferentes microorganismos que ata
can al corazón y lo refieren a otros lugares específicos
del cuerpo.

Considero que este padecimiento se encuentra principalmen
te en estratos socioculturales bajos. En los que la h^{ig}ie
ne constituye un problema social, con repercusiones a la

salud tanto en la rama médica como odontológica. Siendo de primordial importancia esta última en la patógena de la Endocarditis.

Por lo que el manejo profiláctico a nivel de salud pública incluye como primer punto la patógena dental.

Esta tesis la elabore satisfactoriamente con la intención de poder tratar correctamente a todos los niños, y en especial a los niños con algún impedimento, ya que con ellos muchas veces nosotros como odontólogos no le tomamos gran importancia a su estado bucal y de ello va a depender una buena prevención tanto en su estado bucal como en el estado general del paciente; dándoles así una mejor vida social tanto a estos pequeños, como a su unidad familiar.

B I B L I O G R A F I A

FE DE ERRATAS

- 1.- En la página 10 esta escrito HABIA QUE TRATAR
y lo correcto es: HABIA QUE DUDAR.
- 2.- En la página 26 esta escrito MANCHAS DE JENAWAY
y lo correcto es: MANCHAS DE JANEWAY.
- 3.- En la página 62 esta escrito ALCOLISMO
y lo correcto es: ALCOHOLISMO.
- 4.- En la página 65 esta escrito SINCROMICOS
y lo correcto es: SINCRONICOS.
- 5.- En la página 65 esta escrito EXTRACTORES
y lo correcto es: ESTERTORES.
- 6.- En la página 65 esta escrito PERISTALIA
y lo correcto es: PERISTALSIS.
- 7.- En la página 71 esta escrito PROMBOPLASTINA
y lo correcto es: TROMBOPLASTINA.
- 8.- En la página 130 esta escrito REPERCUCIONES
y lo correcto es: REPERCUSIONES.

B I B L I O G R A F I A

CASELLAS A. - DOMINGUES M.J. - PRATS G.

Endocarditis infecciosa.

I Edición, Elicien Barcelona 1975.

Editorial Jims, pp. 102

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA

Odontología para niños incapacitados.

México D.F. Julio 1974

Editorial Interamericana.

ESPINO Vela Jorge.

Introducción a la Cardiología.

IX Edición, México D.F. 1979.

Editorial Méndez oteo. pp. 790

FARRERAS Valenti. - ROZMAN Ciril.

Medicina Interna.

VIII Edición, México D.F. 1976.

Editorial Marfn, Tomo II. pp.1154

HARVEY. - JOHNS. - OWENS. - ROOSS

Tratado de medicina interna.

(Trad. Dr. Santiago Sapiña Renard)

XIX Edición, México D.F. 1978.

Editorial Interamericana. pp. 1655.

LAWRENCE Cohen.

Tratado de medicina interna.

(Trad. Dra. Georgina Guerrero)

I Edición, México D.F. 1980.

Editorial El manual moderno. pp. 249

MARTIN Abreu Luis.

Fundamentos del diagnóstico.

IV Edición, México D.F. 1980

Editorial Mendez Cervantes. pp. 788

NELSON. - VAUGHAN. - KAY Mc.

Tratado de pediatría.

IV Edición, México D.F. 1975

Editorial Salvat, Tomo II. pp. 1632

RALPH E. Mac Dorothy.

Odontología para el niño y el adolescente.

(Trad. Dr. Horacio Martínez)

II Edición. México D.F. 1976

Editorial Mundi. pp. 557

R. MARLON Dorothy.

Enfermería pediátrica.

(Trad. Dr. Homero Vela Treviño)

IV Edición, México D.F. 1975

Editorial Interamericana. pp. 828

RODRIGUEZ, R.S

Diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptocócicas.

Bol. Med. Hosp. Inf.

México D.F. 1969

SHUCHART Karl.

Tratado de odonto-estomatología.

(Trad. Dr. Sabino Ochandiano)

V Edición, Tomo II, Vol I

Madrid - México D.F. 1962 pp. 811

Editorial Interamericana.

SILBER Earl N. - LOUIS N. Katz.

Enfermedades del corazón.

(Trad. Fernando Colchero A)

I Edición, México D.F. 1978

Editorial Interamericana. pp. 1469

SPIRO J. Chaconas DDS, MS.

Ortodoncia.

(Trad. Dr. E. Cuauhtémoc Sánchez)

I Edición, México D.F. 1983

Editorial El manual moderno. pp. 312

THOMA Kurt Herman.

Patología oral.

V Edición, Barcelona 1973

Editorial Salvat. pp. 1273

WEYMAN Joan.

Odontología para niños impedidos.

(Trad. Dr. Samuel Leyt)

I Edición, Buenos Aires 1976

Editorial Mundi. pp. 142

WILLIAM A. Nolte.

Microbiologia Odontologica.

(Trad. Jose Luis Garcia)

I Edición, México D.F. 1971

Editorial Interamericana. pp. 342