

93  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIEBRE REUMATICA EN CORRELACION  
CON LA ODONTOPEDIATRIA

**T E S I S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANA DENTISTA**

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

**ALMA ROSA MORENO ROMERO**

DIRECTOR: MTRO. ANGEL KAMETA TAKIZAWA.

ASESORAS: DRA. SANTA PONCE BRAVO.

C.D. VIOLETA ZURITA MURILLO.



MEXICO, D. F.

JUNIO 1999

TESIS CON  
LLA DE ORIGEN

274283



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.

## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN

I.	PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN .....	1
II.	ANTECEDENTES .....	2
	A. DESCRIPCIÓN DEL ESTREPTOCOCO PYOGENES $\beta$ -HEMOLÍTICO DEL GRUPO A .....	2
	B. FIEBRE REUMÁTICA .....	16
	C. FACTORES PREDISPONENTES DE FIEBRE REUMÁTICA EN LOS NIÑOS .....	38
	1.- EL NIÑO CON CARIES .....	38
	2.- EL NIÑO CON FARINGOAMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO $\beta$ -HEMOLÍTICO. ....	44
	3.- EL NIÑO CON FIEBRE REUMÁTICA Y MANIFESTACIONES ODONTOLÓGICAS. ....	49
	D. HIPÓTESIS. ....	55
	E. OBJETIVOS	
	GENERAL .....	56
	ESPECÍFICO .....	56
III.	METODOLOGÍA .....	57
	A. MATERIAL .....	58
	B. TIPO DE ESTUDIO .....	58
	C. POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	58
	D. CRITERIO DE INCLUSIÓN .....	59
	E. CRITERIO DE EXCLUSIÓN .....	59
	F. CRITERIO DE ELIMINACIÓN. ....	59

IV. RESULTADOS .....	60
GRAFICA 1 .....	60
GRAFICA 2 .....	60
MEDIOS DE CULTIVO .....	61
GRAFICA 3 .....	62
V. CONCLUSIONES .....	63
IV. BIBLIOGRAFÍA .....	64

## INTRODUCCIÓN

Hoy en día, la Fiebre Reumática es poco conocida en los países desarrollados, tanto que en los libros y revistas pediátricas poco espacio se le dedica a este padecimiento.

Sin embargo en los países como el nuestro la Fiebre reumática se ha asociado a situación socio-económica baja en donde encontramos manifestaciones precarias de salud y educación que condicionan índices de fiebre reumática más elevados que en los países con alto nivel de desarrollo.

En México la incidencia ha disminuido de manera importante, en parte debido al mejoramiento de las condiciones higiénicas y , por la otra, a una mejor atención del enfermo con infecciones faríngeas estreptocócicas.

No podemos negar la estrecha relación que existe entre la población infantil que padece caries rampante y las infecciones faríngeas por el mencionado estreptococo  $\beta$ -hemolítico, por lo que este trabajo está dedicado al estudio de esta relación.



## **I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las amígdalas son el reservorio de cierto tipo de bacteria dentro de las que se encuentran los estreptococos  $\beta$ - hemolítico, estas bacteria como ya se ha mencionado anteriormente son agentes causales de la fiebre reumática y por mucho tiempo se ha asociado a la presencia de caries entre los menores, por lo que es importante establecer si ¿Está presente el estreptococos  $\beta$ -hemolítico en las amígdalas de los niños con caries rampante?.

## **JUSTIFICACIÓN**

Por lo antes expuesto es importante llevar a cabo estudios que permitan determinar la presencia de dicha bacteria y realizar campañas de prevención y profilaxis, pero principalmente concientizar a los padres de brindarle a sus hijos una atención medico-dental oportuna para evitar el aumento de casos de fiebre reumática en la población infantil, dada su alta morbilidad.



## II. ANTECEDENTES

### **A. Descripción del *Streptococcus Pyogenes* $\beta$ -hemolítico del grupo A.**

Los estreptococos son bacteria esféricas grampositivas (1) que producen una extensa variedad de infecciones que van desde una faringitis, escarlatina, erisipela, piodedermia a celulitis y septicemia que pueden desencadenar síndrome de shock tóxico, o trastornos inmunológicos como fiebre reumática y glomerulonefritis aguda (2) en el caso del estreptococo *Pyogenes*.

Los estreptococos son cocos individuales, son esféricos u ovoides que se ordenan en cadenas o pares, los cocos se dividen en un plano perpendicular al eje mayor, de la cadena. Los miembros de la cadena a menudo presentan un aspecto notable de diplococos y, en ocasiones, se observan individuos cuya longitud los hace semejantes a los bacilos cortos (1), por lo general son coagulasa-negativo o sea que, se identifican en el tipo de hemólisis (2). Su dimensión alcanza 0.5 a 1 $\mu$ m de diámetro, además, son organismos homofermentativos, oxidasa negativos y son catalasa negativos, no contienen ningún compuesto hemo (4).

El género *Streptococcus* abarca una colección diversa de especies de cocos grampositivos, la mayoría de las especies son anaerobias facultativas, aunque los requerimientos atmosféricos pueden oscilar desde especies anaerobias estrictas hasta capnofílicas (su crecimiento requiere dióxido de carbono).



Los requisitos nutricionales son complejos y resulta necesario el uso de medios enriquecidos con sangre o suero para su aislamiento (3).

Los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos forman una zona clara alrededor de sus colonias por lo que ocurre una lisis completa de los eritrocitos; dicha hemólisis beta se debe a la producción de enzimas conocidas como hemolisinas (2).

## ESTRUCTURA

El estreptococo  $\beta$ -hemolítico se ordenan en el grupo A a U (conocidos como grupos de Rebeca Lancefield en 1933) con base a diferencias antigénicas en el hidrato de carbono C. En el laboratorio clínico, el grupo se determina por pruebas que se precipitan con antisueros específicos o por inmunofluorescencia (2).

La ultra estructura de los estreptococos del grupo A es típica de otras bacteria grampositivas ya que presentan una pared celular rígida, una membrana plasmática interna con vesículas mesosómicas, ribosomas citoplasmáticos y nucleóide. Además, por fuera de la pared celular hay un vello superficial que contiene la proteína M tipo específica. Su complejidad los incapacita para sintetizar muchos de sus aminoácidos, purinas, pirimidinas y vitaminas (4).

La estructura antigénica de los estreptococos grupo A está bien definida. La capa más externa de la célula es la cápsula, la cual se compone de ácido hialurónico idéntico al encontrado en el





tejido conectivo, por esta razón, la cápsula no es inmunogénica, esta estructura se difunde con rapidez hacia el espacio extracelular en las células sin división (3).

Los estreptococos con antígenos de proteína M se relacionan con la virulencia y determina el tipo de estreptococos  $\beta$ -hemolíticos grupo A. Estos alteran la ingestión del estreptococo por fagocitos (2) produciendo cápsulas compuestas de ácido hialurónico. Cuando existe, los estreptococos son virulentos y en ausencia de anticuerpos específicos para tipo M, son capaces de resistir la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares. Los estreptococos del grupo A que carecen de proteína M no son virulentos. La inmunidad a infecciones con estreptococos grupo A se relacionan con la presencia de anticuerpos específicos de tipo proteína, debido a la presencia de más de 80 tipos de proteína M una persona puede tener infecciones repetidas con estreptococos pyogenes grupo A con proteína M diferente (1).

La pared celular del estreptococo contiene (2) el entramado estructural básico es la capa de peptidoglicano (3) y el anticuerpo de proteína M, T, R.(1), por lo que le proporciona inmunidad específica de tipo (2).

Los estreptococos beta-hemolíticos contienen dos (2) grupos de Hidratos de carbono específicos de grupo de estos estreptococos, que representan aproximadamente el 10% del peso seco de la célula, son dímeros de N-ACETILGLUCOSAMINA y RAMNOSA (3) los cuales son polisacáridos importantes que determinan el grupo de los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos por su localización en la pared celular y su especificidad está determinada por un



aminoazúcar (2) o ácido teicoico (3). Estos organismos fermentan los hidratos de carbono con producción de ácido láctico (3).

Se han identificado también tres antígenos proteicos específicos de tipo:

La proteína M es un antígeno mayor asociado con los estreptococos virulentos, está localizada en el extremo de las fibrillas o los pili, semejantes a vellos, sobresalen a través de la cápsula de los estreptococos del grupo A. Los pili consisten, en parte, de proteína M y están cubiertos con ácido lipoteicoico. Este último es importante en la unión de los estreptococos a las células epiteliales (1) similares a pelos que se anclan en la pared celular y se extienden a través de la cápsula, así la proteína M está expuesta en las cepas encapsuladas (3).

La estructura y función característica de la proteína M se han estudiado de manera extensa. La molécula tiene una estructura bacilar enrollada separando dominios funcionales. Esta estructura permite un gran número de cambios de secuencias, en tanto que conserva su función y, por lo tanto, sus inmunodeterminantes pueden cambiar con facilidad. Hay dos clases estructurales mayores de proteína M, I y II.

Al parecer, la proteína M y quizá otro antígeno de la pared celular estreptocócica tiene una función importante en la patogénesis de la fiebre reumática. Paredes celulares estreptocócicas purificadas inducen anticuerpos que reaccionan con el sarcolema cardiaco humano. Un componente de la pared celular de tipos M seleccionados induce anticuerpos que reaccionan con el músculo



cardiaco. Dominios antígenicos conservados en la proteína M clase I también reaccionan cruzado con al tejido muscular cardiaco, y la proteína M clase I puede ser un determinante de virulencia para fiebre reumática (1). En ausencia de anticuerpos específicos contra la proteína M, las células se encuentran protegidas frente a la fagocitosis. Esta proteína evita también la interacción con el complemento (3).

Estudios llevados a cabo en Estados Unidos han demostrado que los serotipos M 1, 3 y 18 se asocian con enfermedades estreptocócicas invasivas graves, los serotipos M 3 y M 18 con fiebre reumática (3). La proteína M es ácida y termoestable y sensible a la tripsina, y su extracción de la célula no altera la viabilidad (4).

Una vez que ha ocurrido la adherencia, aquellas cepas las cuales son capaces de resistir la fagocitosis y destrucción intracelular por leucocitos, es decir, aquellos microorganismos ricos en proteína M, proliferan y comienzan a invadir los tejidos locales. Puede producirse una infección faríngea o cutánea local o los microorganismos pueden invadir tejidos contiguos o alejados a través del torrente sanguíneo. Al haberse inducido la respuesta de anticuerpos, los microorganismos pueden ser rápidamente englobados y destruidos por fagocitos, se ha demostrado que la pared celular de los estreptococos del grupo A reaccionan con inmunoglobulinas en una forma no inmune similar a la proteína A estafilocócica. La pared celular también es un potente activador de la vía alternativa del complemento. Es interesante que la presencia de proteína M en la superficie de la pared celular



prevenga estas reacciones y puede explicar el rápido reconocimiento y fagocitosis de las cepas M-negativas.

Una infección faríngea puede inducir inmunidad tipo-específica (proteína M) de larga duración. Para que pueda entrar debe ser capaz de lograr una posición estable en la superficie de las células en la puerta de entrada, la adherencia a las células epiteliales bucales está mediada por el ácido lipoteicoico de grupo A. La mitad lipídica del ácido lipoteicoico ha sido implicada en la unión a la fibronectina. Sin embargo, puesto que esa molécula está normalmente embebida en la membrana celular estreptocócica, no resulta claro el papel que interpreta en la unión a las células epiteliales. A dichas adherencias tenemos la adherencia a las células epiteliales faríngeas es mucho mayor en aquellas cepas que contienen proteína M en oposición a las que no la poseen. Los estreptococos del grupo A se adhieren ávidamente a estas superficies (4).

La M y una segunda proteína específica de tipo, la proteína T o resistente a la tripsina, son marcadores epidemiológicos importantes de las cepas grupo A (3). Este antígeno no se relaciona con la virulencia de los estreptococos. A diferencia de la proteína M, es termolábil y acidolábil. Se obtiene de los estreptococos por digestión proteolítica, que destruye con rapidez las proteínas M. La sustancia T permite diferenciar algunos tipos de estreptococos por aglutinación con antisueros específicos, en tanto que otros tipos comparten la misma sustancia T. Otros antígenos más de superficies se ha denominado proteína R (1) estos antígenos son destruidos por



pepsina pero no por tripsina. Los antígenos T no se asocian con el vello de superficie ni con la virulencia(4).

La tercera proteína específica de tipo presente en la pared celulares la proteína R. Finalmente, se han descrito otros dos antígenos superficiales: la proteína F o proteína de unión a la fibronectina y el ácido lipoteicoico asociado con las fimbrias (3). También se les conoce con el nombre de antígenos de la membrana citoplasmática (5).

Esta proteína tiene un receptor para la fibronectina, una proteína de la matriz de las células eucarióticas, y puede ser la principal adhesina con la que las bacteria se adhieran a las células epiteliales de la faringe y la piel.

Hay algunas nucleoproteínas las cuales adquieren con la extracción de los estreptococos con álcalis diluido proporciona mezclas de proteínas y algunas otras sustancias de poca especificidad serológica; se les denomina sustancias P y quizá, formen la mayor parte del cuerpo celular del estreptococo (1).



## TOXINAS Y ENZIMAS

***Estreptocinasa (fibrinolisisina):*** Es producidas por muchas cepas de estreptococos  $\beta$ -hemolíticos; provoca la transformación del plasminógeno del suero humano en plasmina, enzima proteolítica activa que digiere a la fibrina y a otras proteínas. Este proceso de ingestión puede ser interferido por inhibidores no específicos presentes en el suero, así como por un anticuerpo específico, la antiestreptocinasa (1). Se han descrito por lo menos dos formas (A y B) de estreptocinasas. Estas enzimas son capaces de lisar los coágulos sanguíneos y quizá sean responsables de la diseminación rápida de los estreptococos grupos A en los tejidos infectado (3).

***Estreptodornasa (desoxirribonucleasa estreptocócica):*** Es una enzima que despolimeriza al DNA (1) libre presente en el pus, eso reduce la viscosidad del material del absceso y facilita la diseminación de los microorganismos (3). Se utilizan mezclas de Estreptodornasa y Estreptocinasa en el "desbridamiento enzimático". Dichas enzimas ayudan a fluidificar exudados y facilitan la remoción de pus y de tejido necrótico, con lo cual los antimicrobianos tienen mejor acceso a las lesiones, recuperándose con mayor rapidez las superficies infectadas. Un anticuerpo a las DNAsas se desarrolla después de las infecciones estreptocócicas (1). Los anticuerpos contra la DNAsa B constituyen un marcador importante de infección cutánea por estreptococos grupo A (3).

***Hialuronidasa:*** Es una enzima que desdobla al ácido hialurónico, constituyente importante de la sustancia intercelular del tejido



conjuntivo; así pues, la Hialuronidasa favorece la diseminación de los organismos infectantes (factor de diseminación). La Hialuronidasa son antigénicas y específicas para cada bacteria o tejido de la cual se obtengan; después de una infección debida a un organismo productor de Hialuronidasa, se encuentran anticuerpos específicos en el suero del paciente (1).

**Exotoxinas pirógenas A a C (toxina eritrógena):** Provocan el exantema que se presenta en la escarlatina, la exotoxina pirógena sólo es elaborada por estreptococos lisógenos. Un estreptococo no toxígeno, después de la conversión lisógena producirá exotoxina Pirógenica (1).

Estas sustancias, llamadas también toxinas eritrogénicas, son producidas por cepas lisogénicas de estreptococos y resultan similares a la toxina sintetizada por *Corynebacterium diphtheriae*. Se han descrito tres toxinas termolábiles inmunológicamente distintas (A, B y C) en los estreptococos grupo A y en cepas raras de los grupos C y G (3). Son termolábiles pero estables para ácidos, álcalis y pepsina. La toxina tipo C causa un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a endotoxina y bacterias, y ejerce su efecto pirético por acción directa sobre el hipotálamo (4). Estas toxinas tienen una variedad de efectos importantes que incluyen potenciación de la hipersensibilidad tardía y la susceptibilidad a la endotoxina, citotoxicidad, mitogenicidad inespecífica para los linfocitos T e inmunosupresión de la función de los linfocitos B (3).



Causan bloqueo reticuloendotelial, actúan como mitógenos específicos y no específicos, producen necrosis miocárdica y hepática en conejos y causan una disminución de la síntesis de anticuerpos (4).

**Difosfopiridina nucleotidasa:** Esta sustancia puede relacionarse con la capacidad del microorganismo para destruir leucocitos. Algunas cepas producen proteínas y amilasa.

**Hemolisinas:** Muchos estreptococos son capaces de lisis a los eritrocitos *in vitro* en diverso grado. El rompimiento completo de los eritrocitos con la liberación de la hemoglobina recibe el nombre de Beta-hemólisis; la lisis incompleta de los eritrocitos, con formación de un pigmento verde, se llama alfa-hemólisis.

Los estreptococos pyogenes  $\beta$ -hemolíticos del grupo A produce dos hemolisinas (estreptolisinas):

Estreptolisina O, es una proteína con actividad hemolítica sólo cuando está reducida, y se inactiva rápidamente cuando se oxida (1) puede ser reversible con agentes reductores, es irreversiblemente inactivada por colesterol (4). La estreptolisina O causa algunas de las hemólisis que se observan cuando el crecimiento es en cortes profundos en cultivos de agar sangre. Se combina de manera cuantitativa con antiestreptolisina O, un anticuerpo que se presenta en el hombre después de una infección con cualquier estreptococo productor de estreptolisina O; dicho anticuerpo bloquea la hemólisis por estreptolisina O, y este fenómeno proporciona las bases para la determinación de la cantidad del anticuerpo.





Luego de una infección faríngea o sistémica, esta toxina es un antígeno potente. La respuesta de anticuerpos en general ocurre en 10 a 14 días, pero, luego de infecciones repetidas, pueden observarse más tempranamente. Pueden constatarse títulos de 300 a 500 en poblaciones pediátricas, pero considerablemente más bajos en adultos o en poblaciones de niños protegidos. Las respuestas inmunes luego de una infección cutánea son considerablemente menores, probablemente por inactivación local de estreptolisina O por lípidos (4).

La estreptolisina O es capaz también de matar a los leucocitos mediante lisis de sus gránulos citoplásmaticos con liberación de enzimas hidrolíticas (3).

**Estreptolisina S:** Es el compuesto causante de las zonas hemolíticas alrededor de colonias estreptocócicas que proliferan en la superficie de placas de agar sangre. No es antigénica, pero puede ser bloqueada por un inhibidor inespecífico que se encuentra con frecuencia en el suero del hombre y animales, y es independiente de experiencias anteriores con estreptococos (1).

La estreptolisina S es una hemolisina adherida a la célula, y estable frente al oxígeno, capaz de lisar eritrocitos, así como leucocitos y plaquetas, tras contacto directo. También puede estimular la liberación del contenido lisosómico después del englobamiento, con muerte subsiguiente de la célula fagocítica (3).

La estreptolisina S es extraíble de las células estreptocócicas por albúmina, ARN o detergentes; se ha demostrado que esta



hemolisina es producida cerca de la membrana celular, está produce hemólisis por contacto directo célula a célula o por transmisión vía las moléculas portadoras ya mencionadas. Su peso molecular probablemente sea de 20.000, lo cual puede tener relación con su carencia de antigenicidad. Ejerce acción lítica sobre glóbulos rojos y blancos y sobre formas L y protoplastos bacterianos (4).

## **ECOLOGÍA BUCAL:**

La presencia de los estreptococos hemolíticos beta del grupo A en la vida bucal tiene un interés considerable, de manera especial por su posible función en la diseminación de la infección estreptocócica.

Aunque la garganta y la cavidad bucal están a lo sumo unos centímetros distantes, es evidente que entre ellas existen importantes diferencias respecto a la ecología de los estreptococos. La saliva de los pacientes que tienen cultivos positivos de la garganta puede o no contener estreptococos. Las actividades como hablar, toser y estornudar, crean gotas que hacen en el aire y que contienen estreptococos bucales, los cuales pueden inhalar otras personas y dar como resultado una infección. Sin embargo, la transmisión de los estreptococos hemolíticos a través de gotitas y núcleos de gotitas producidas a través de la saliva no es tan importante como lo que se transmite mediante las partículas de polvo de los pañuelos y de la ropa, y lo más importante, del contacto con las manos que se han contaminado mediante los portadores nasales. La transmisión



venérea a través de la saliva puede ocurrir de manera directa en el acto de felatorismo y da como resultado infecciones mixtas del tejido lesionado con un grupo de organismos que pueden incluir a los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos.

Se ha estudiado in vitro el grado de adaptación del grupo A a la cavidad bucal y ha dado resultados que indican que los estreptococos son capaces de adherirse a las células de la mucosa bucal, aunque no tan bien como a las células epiteliales faríngeas. Esta unión se realiza mediante la presencia del ácido lipoteicoico localizado en la superficie de las células bacterianas.

### **Infecciones bucales localizadas.**

La presencia de los estreptococos del grupo A en la cavidad bucal favorece las infecciones oportunistas en las cuales la patogenicidad inherente de estos organismos puede jugar un papel importante. Se han aislado organismos del grupo A de unas pocas lesiones de la cavidad bucal pero sólo en cultivos mixtos, rara vez se aíslan de dentina cariada. Se han aislado estreptococos hemolíticos beta de los canales radiculares de los dientes infectados aproximadamente en 5% o menos de los casos estudiados. La bacteremia presente con la extracción de los dientes rara vez produce estreptococos del grupo A.

En el informe de un caso de bacteremia estreptocócica del grupo A se encontró su origen en un absceso submandibular siguiente a una extracción dentaria. Se han observado pocos casos difíciles de osteomielitis mandibular en los cuales se presentó



una flora bacteriana mixta en la cual predominaban los estreptococos  $\beta$ - hemolíticos del grupo A (5).



## **B. FIEBRE REUMÁTICA**

Es un proceso patológico consecutivo a la infección por estreptococo  $\beta$ - hemolítico del grupo A, caracterizado clínicamente por una o varias de las siguientes manifestaciones: poliartritis aguda migratoria, carditis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado. La enfermedad se desarrolla en sujetos susceptibles (6).

Hace muchos años que está en la mente del profano y de algunos investigadores (6.1) que alguna relación existe entre las infecciones faríngeas y las carditis reumática. Las primeras observaciones que empezaron a dar pie a nuestro concepto actual sobre la etiología del padecimiento, se remontan a fines del siglo pasado, en observaciones que investigadores daneses realizaron en los enfermos de carditis reumática. Apenas se vio en esa época la relación existente entre las infecciones faríngeas y las carditis que ahora, con tanta sencillez llamamos reumáticas.

Hace un siglo y medio, Corvisart (6.2) señaló que las inflamaciones del corazón son causa de la inflamación de las válvulas cardiacas y de estos hechos depende el desarrollo posterior de insuficiencia cardiaca. Hace un siglo Trousseau observó la aparición frecuente y simultánea de reumatismo y carditis (6.3), así como la relación de escarlatina y ataque al corazón (6.4-6.5).

Bouillaud, ilustre discípulo de Corvisart descubrió el nexo entre el reumatismo poliarticular y la carditis reumática (6.6). De ahí el nombre de reuma cardioarticular que se da al padecimiento. A



este autor se debe la ley de la coincidencia: "En la gran mayoría de los casos de reumatismo articular febril y generalizado existe un grado variable de reumatismo del tejido fibroso del corazón. Esta coincidencia es la regla y la no-coincidencia, la excepción".

Es mérito de Bouillaud haber descrito las fases por las que pasa la endocarditis reumática: fase de congestión sanguínea de las válvulas; fase de formación de granulaciones de fibrina las cuales se depositan en el borde valvular y fase de solidificación y aun de calcificación de las lesiones (6.6).

Francesa es aquella famosa sentencia que dice que "el reumatismo lame las articulaciones y muerde el corazón".

El padecimiento, al cual se le da como nombre consagrado el de fiebre reumática, daña no solamente al corazón. Es una enfermedad sistémica que puede involucrar a muchos tejidos de la economía como el pulmón, el cerebro, las arterias, etc., pero solo deja daños graves para fines prácticos, en las válvulas cardiacas.

Por observaciones más recientes se da pie a la idea en la cual la infección faríngea por estreptococo es antecedente obligado del desarrollo del cuadro de fiebre reumática, y con esto se sientan las bases para el tratamiento de las infecciones estreptocócicas que son el paso más trascendente para la prevención de la fiebre reumática (6.7-6.8).



## NATURALEZA DE LA AGRECIÓN

Muchas clases de argumentos -bacteriológicos, clínicos, inmunológicos y epidemiológicos-, constituyen fuerte evidencia circunstancial de la relación insoluble entre el estreptococo y el cuadro de fiebre reumática. Este hecho había sido señalado desde 1931 por Corburn quien asegura que todo ataque de fiebre reumática era precedido por una infección nasal o faríngea de estreptococo. Desarrolló la teoría, apoyada en pruebas clínicas y de laboratorio, de que las manifestaciones del ataque reumático son resultado de la respuesta de tejidos sensibilizados con una reacción de tipo antígeno-anticuerpo (6.9). Corburn señaló que si se prevenía la infección estreptocócica, se prevendría el ataque de fiebre reumática. Algún tiempo más tarde estas ideas habrían de verse confirmadas y la terapéutica fue eficaz con el empleo de sulfamidas. Debe señalarse que la infección siendo imposible, por más que se ha tratado, cultivar estreptococos de los sitios dañados del corazón, es decir, de las válvulas cardiacas afectadas (6.4).

Las lesiones específicas del ataque reumático en el corazón se encuentran en el tejido conjuntivo laxo y afectan sobre todo el sistema fibroblástico: en la capa esponjosa de las válvulas cardiacas y en los espacios intersticiales del miocardio, en la vecindad de arteriolas y vénulas. La lesión básica es específica y está construida por el nódulo de Aschoff, lesión granulomatosa observable no sólo en el corazón, donde hay una miocarditis, sino en distintos sitios del organismo, al menos en formas que recuerdan al nódulo localizadas en la adventicia y los grandes vasos, en el mediastino y en el tejido periamigdalino (6.8).



El nódulo de Aschoff es un conglomerado de miofibrillas degeneradas, según algunos autores. Para otros se forma a partir de fibroblastos.

Desde el punto de vista macroscópico, la respuesta del endotelio al ataque inflamatorio es la formación de verruguitas de fibrina, invadidas por macrófagos y fibroblastos, a partir de los cuales se origina el engrosamiento de la válvulas, así como la soldadura de las comisuras valvulares. El pericardio y los endotelios vasculares también sufren alteraciones proliferativas. Todos estos daños proceden de un ataque del estreptococo, germen responsable de la fiebre reumática (6.7).

El estreptococo puede producir infecciones triviales como la amigdalitis, la otitis, la sinusitis, la escarlatina, etc. En estas el organismo responde con una reacción inmediata al ataque. La fiebre reumática en cambio, es el resultado lejano del ataque reiterado estreptocócico, pues transcurren unas dos semanas entre el ataque del germen (una faringitis) y la respuesta del organismo.

## **PATOGENIA**

Algunos investigadores están convencidos de que la agresión estreptocócica despierta una reacción inmunoalérgica violenta cuyo órgano de choque sería el tejido conectivo. El individuo susceptible sería posiblemente un hiporeactor inmunológico. Otros no conceden carácter de reacción inmunitaria a la fiebre reumática y piensan que este cuadro es exclusivamente resultado





del efecto de los productos tóxicos que elabora el estreptococo (6.1).

Los que piensan que la reacción es de tipo inmunológico, es un crimen el argumento de la reacción retardada de la agresión estreptocócica y en cierto modo ven en la fiebre reumática algunas semejanzas con lo que ocurre en la enfermedad.

Argumentos indirectos en contrario, serían los que provienen del hecho de que eliminando el estreptococo se evita toda manifestación de fiebre reumática.

Hay investigadores que sostienen que el factor hereditario, al que bien podemos llamar susceptible, es de la mayor importancia: quien tiene dos padres reumáticos, es susceptible con 100% de posibilidades de volverse reumático si se le expone a la infección estreptocócica, que si uno de los padres es reumático, el sujeto está expuesto a serlo con 50% de posibilidades. Se trata de un carácter hereditario transmitido por dos genes autosómicos recesivos (6.7).

No será necesario pronunciarse en defensa de una idea infecciosa con preferencia a la idea del papel hereditario o viceversa. Probablemente los dos factores tienen importancia. Del factor infeccioso nadie duda. El factor herencia no se puede desechar como elemento importante en este padecimiento. Lo importante es que uno de los factores, el estreptococo, podemos eliminarlo porque es vulnerable.



## CUADRO CLÍNICO

### FARINGITIS.

La fiebre reumática y sus consecuencias frecuentes tienen como antecedente casi inmediato, una amigdalitis, la mayor parte de las veces intensas, con exudado purulento y petequias en el paladar, adenopatía importante, fiebre elevada y ataque al estado general. Este es el tipo de amigdalitis al cual hay que temer, por que es el que desencadenará dos semanas más tarde el cuadro grave de la fiebre reumática.

Desde el punto de vista clínico práctico, si hay enrojecimiento moderado o marcado en la faringe, petequias en el paladar y exudado purulento, la infección es de tipo estreptocócico en el 100% de los casos; si sólo hay enrojecimiento moderado o acentuado y petequias en el paladar, el 94% de los casos son de infección estreptocócica y si hay enrojecimiento con o sin exudado purulento, pero con adenitis cervical se puede asegurar que las tres cuartas partes de los caso son de infección estreptocócica (6.3).

Dos semanas después de una infección estreptocócica de la faringe, a menudo intensa, pero a veces inadvertida para el paciente, se instala al cuadro de fiebre reumática.

Las manifestaciones mismas del brote se han clasificado en dos categorías, como se ha apuntado antes: manifestaciones mayores, poliartritis, carditis, corea, nódulos de Meynet y eritema marginado y manifestaciones menores: fiebre, anemia,



adelgazamiento, artralgias, epítaxis, púrpura y alteración de algunas pruebas de laboratorio como la sedimentación globular, la proteína C reactiva positiva, la anemia, la prolongación del espacio P-R. etcétera (6.5).

## **POLIARTRITIS**

Con gran frecuencia, el cuadro es el de un enfermo grave, con clásico aspecto de toxiinfectado, febril, asténico, pálido, adinámico, anoréxico. Las articulaciones, generalmente las grandes: codos, hombros, rodillas, tobillos, muñecas, son dolorosas y muestran flogosis, enrojecimiento e impiden al enfermo movilizarse. Es clásico que este reumatismo es saltón: pasa de una articulación a otra, diaforético y delitesciente, es decir, no deja secuelas.

El cuadro pasa en el curso de uno o varias semanas, y meses después se inician las manifestaciones del ataque al miocardio. En muchos casos carditis y poliartritis, tienen desarrollo simultáneo. En los casos que no desarrollan simultáneamente artritis y carditis, sino sólo artritis, la carditis puede aparecer semanas o meses después. Es cuando el cardiólogo presencia la secuela de un problema que al profano pudo haber pasado inadvertido. Pero todo médico está obligado a ser muy cauto; a vigilar estrechamente al enfermo con artritis en las primeras dos semanas de evolución, período en el cual la gran mayoría de los casos desarrollan carditis. Pasados tres meses aproximadamente de una artritis, si no aparece ataque a corazón, no se producirá éste, al menos para ese brote por esa agresión estreptocócica (6.8).



## CARDITIS

Cuando la carditis es la manifestación más señalada, el médico presencia una serie de hechos que ponen de relieve, al parejo del cuadro grave descrito, aun sin artraigias, el ataque a todas las estructuras del corazón, pues siempre se trata de una pancarditis:

**PERICARDIO.** El ataque al pericardio, la pericarditis Reumática, se expresa con dolor, frote y derrame pericárdico. El dolor es el resultado de la inflamación, del despulimiento de las serosas y su frotamiento entre sí.

Es dolor intenso, se incrementa con la tos y los movimientos respiratorios; se modifica con los cambios de postura. Los enfermos, comúnmente niños o adolescentes, adoptan una postura especial que les calme el dolor, generalmente la genupectoral.

El frote es fenómeno audible, producido por el roce de las dos hojas del pericardio; se compara al sonido de cuero nuevo, aunque hay varias tonalidades e intensidades del fenómeno; generalmente es rudo y su sitio no tiene relación con los focos clásicos de auscultación. Dolor y frote desaparecen cuando se produce derrame, consecuencia de la inflamación del pericardio. Si se interpone líquido entre las dos hojas, dejan de rozar y el dolor mejora (6.4).



**MIOCARDIO.** Las expresiones de miocardio son la taquicardia, la cardiomegalia, el galope, los soplos y la insuficiencia cardiaca. La taquicardia es en parte, resultado del proceso febril, pero no es posible ignorar que el miocardio, en el que existen otros datos que expresan insuficiencia contráctil, responde con aumento de frecuencia cardiaca para hacer frente a las necesidades del organismo. Es tan cierto lo anterior, que la cardiomegalia en esta etapa es invariable, lo que también expresa daño a la fibra miocárdica. En el mismo sentido abogan la presencia de galope y de soplos, estos últimos por dilatación de los anillos valvulares, sobre todo el mitral y el tronco de la arteria pulmonar (6.2).

Durante el brote de carditis, el niño tiene mal estado general y a la auscultación de la región precordial, ruidos cardiacos apagados, taquicardia, galope. Puede identificarse cardiomegalia por el sitio anormal del ápex, desalojado a la izquierda de su sitio normal.

Tiene lugar un transtorno hemodinámico por esta insuficiencia mitral funcional reversible que se expresa por hipertensión del circuito pulmonar y por dilatación del corazón susceptible de reducirse. Las arritmias cardiacas son raras en corazones poco dañados y después de un brote inicial de carditis. Igualmente lo son las embolias causadas por trombosis intracavitarias. Todos lo contrario ocurre en corazones muy alterados con lesiones antiguas (6.3).

La insuficiencia cardiaca inflamatoria es el resultado de este compromiso de la fibra miocárdica. Para algunos observadores, las manifestaciones de carditis, concretamente los signos de



insuficiencia cardiaca, son más comunes que las artritis en sujetos por debajo de 6 años de edad. En estos casos le toca al médico manejar enfermos con daños más o menos avanzados, quienes probablemente hubieran acudido al médico más oportunamente.

También se ha señalado la presencia de infartos genuinos del miocardio en individuos jóvenes, reumáticos: "... forma de necrosis con placas casi siempre pequeñas, rara vez amplias, sobrevenidas en personas jóvenes, menos de 30 años, sin arterioesclerosis, pero enfermas, en cambio, de carditis reumática, bacteriana o inespecíficas". Son estos infartos, zonas que el patólogo califica de necrosis del miocardio; sin embargo, nunca hay lesiones oclusivas de los vasos coronarios (6.2).

**ENDOCARDIO.** El endocardio presentado por las válvulas, es, después del miocardio, la estructura más importantemente atacada. Más aun, el ataque endocárdico es el que apunta la evolución que en términos generales, seguirá un enfermo. De la magnitud del daño endocárdico y de los residuos de este daño depende, en gran parte, el futuro del enfermo (6.5).

Durante la fase aguda, el endocardio se inflama, se congestiona cerca de los bordes libres de las válvulas que se edematizan. Los soplos fundamentalmente apexianos y sistólicos a nivel de la válvula mitral, se deben a la dilatación anular de la válvula. No es de dudar que la inflamación de los velos valvulares pueden tener influencia en su producción. Lo cierto es que al mejorar la situación, comúnmente disminuyen, y en algunos casos desaparecen los soplos, al paso que radiológicamente se ve



disminuido notablemente el tamaño del corazón. De no desaparecer los soplos, al ceder la inflamación quedarán como expresión de las alteraciones valvulares, como genuinas lesiones, meses después del brote de fiebre reumática. No obstante que las insuficiencias mitrales son las expresiones más comunes del ataque valvular, ha llamado la atención, la relativa frecuencia de la estenosis mitral bien constituida a escasos meses después de terminado el primer brote de fiebre reumática(6.6)

## **COREA**

El ataque estreptocócico al sistema nervioso central, también con período de latencia de dos semanas, aunque puede ser mucho más largo, produce el mal de San Vito o Corea de Sydenham. Es más frecuente en niñas; se presenta con movimientos involuntarios, desordenados, que afectan una parte del organismo (extremidades superiores), medio cuerpo (hemi corea) o todo el cuerpo. En estos casos, el paciente tiene inquietud y movimientos de tal magnitud que en ocasiones hay necesidad de sujetarlo en la cama o de otro modo caería al suelo. La regla es que sea menos dramático el problema. El niño no es capaz de tomar un objeto sin tirarlo. La madre o la profesora piensan inicialmente que el niño lo está haciendo intencionalmente; pero como el síntoma persiste y aumenta la intensidad, se convencen de la presencia de un fenómeno patológico. Otros expresan su problema encefálico con trastornos de conducta o trastornos emocionales: llanto, rebeldía a la disciplina, irritabilidad, depresión; debilidad muscular; escritura defectuosa; trastornos del lenguaje; falta de control de los esfínteres. Los movimientos



desaparecen durante el sueño. El cuadro puede evolucionar como única expresión de ataque reumático o puede mezclarse con otras manifestaciones. La primera forma se llama corea pura, la segunda corea reumática. No queda secuela neurológica, pero puede ser el antecedente de una lesión valvular cardiaca que se descubre años más tarde, aunque se instale su proceso formativo pocos meses después de la corea. Ambos tipos de corea pueden complicarse de valvulopatía, pero lo hace más comúnmente la reumática que la pura. El cuadro mismo es autolimitado, al parecer, y generalmente de tres meses. Cuando una corea generalizada va cediendo, puede pasar por la fase de hemicorea (6.3, 6.8).

Otra manifestación cerebral descrita en México por De Gortari, Costero y Pellón ha sido llamada encefalopatía del reumático, cuadro muy grave, de manifestaciones oscilantes entre el estupor y la excitación psicomotriz. El substrato anatómico parece ser no específico. Macroscópicamente se describió en estos casos el encéfalo jugoso y con frecuencia, la necropsia mostraba enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital. Microscópicamente, Costero y Col, hallaron hemorragias, sección de fibras nerviosas y movilización de la microglía con formación de cicatrices neurológicas (6.7)

Otras manifestaciones de la fiebre reumática son extraordinariamente específicas, aun cuando son raras y fugaces: Los nódulos subcutáneos y el eritema marginado, manifestaciones mayores de la fiebre reumática.





Los nódulos casi siempre acompañan a la carditis. Son formaciones de algunos mm. de diámetro hasta 1cm. Que aparecen en la vecindad de las articulaciones, por el lado de la superficie de flexión y en las vainas de los tendones. Son frecuentes en los codos, en las rodillas, en los procesos espinosos de la columna vertebral, y a veces bajo la piel de la cadera. Representan una reacción tisular de tipo fibroso, inespecífica, rodeada de células epitelioides y linfocitos. En su centro muestran una zona de necrosis comparable a la calcificación, semejante al nódulo de Aschoff.

El eritema marginado es una reacción cutánea, a manera de festones rojos, que forman arcos o circunferencias de varios cm. de diámetro y dejan indemne la piel en el interior de los arcos. Sólo se ve en el tronco y no necesariamente expresa evolutividad reumática (6.1).

Ambos fenómenos, nódulo y eritema, son fugaces; pero pueden persistir ocasionalmente por varios días, sobre todo los primeros. En algunos casos el eritema se presenta repetidas veces en el mismo enfermo, en el curso de unas semanas.

Se acompañan los casos más típicos de fiebre reumática, de manifestaciones de tipo general, algunas de las cuales se han esbozado más atrás, fiebre, generalmente moderada, que rara vez pasa de 39°C.; sudoración a veces muy profusa; astenia marcada, anorexia, adinamia. Podría conceptuarse como una manifestación menor inespecífica, relativamente frecuente, la epitaxis de repetición por probable alteración vascular, capilar o arterial (6.9).



Siguiendo a Jones, se considera seguro el diagnóstico de fiebre reumática cuando se está frente a un enfermo que muestre una manifestación mayor asociada a dos menores, o cuando haya más de una manifestación mayor. Por ejemplo, será legítimo hablar de fiebre reumática en un enfermo con poliartritis quien simultáneamente muestre ataque al estado general y anemia. En cambio, no se justificaría en fiebre reumática frente a un caso con manifestaciones tan inespecíficas como el ataque al estado general y la anemia, aisladas (6.5).

Si la carditis es el modo de principio del problema, obviamente se está ya frente a la necesidad indiscutible de brindar la paciente los cuidados y la profilaxis existentes para la fiebre reumática.

### **EXAMENES DE LABORATORIO**

Las pruebas de laboratorio en la fiebre reumática, son de enorme importancia para afirmar la existencia de la agresión estreptocócica desencadenando el cuadro patológico. Así mismo, permiten seguir la evolución del padecimiento para estar en condiciones de actuar desde el punto de vista terapéutico y del manejo en general de cada caso particular.

La prueba de laboratorio que autoriza la afirmación que el estreptococo es el agente agresor, es el cultivo del exudado faríngeo. Es la prueba más concluyente de la presencia en el exudado faríngeo del estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A (6.2).



Existen otras variedades reumatógenas de estreptococos y posiblemente cada región geográfica tenga variedades más frecuentes y menos frecuentes.

Es explicable la inquietud del médico, y aun del profano, el temor una faringoamigdalitis pueda producir un cuadro de fiebrereumática. Sería deseable poder saber siempre cual es el tipo de germen se encuentra presente en tales casos. Concediendo que una gran cantidad de infecciones son debidas a este tipo de coco, habría de recordar un cierto porcentaje de niños con esta infección pocos desarrollan el cuadro de fiebre reumática en condiciones epidémicas. Se desprende de esto, que no obligadamente hay que temer el desarrollo de fiebre reumática, porque se encuentre el coco aludido (6.5).

## **ESTUDIOS DE GABINETE**

### **RADIOLOGÍA.**

a) El corazón. No hay una silueta radiológica típica del cuadro de fiebre reumática. Las alteraciones que sufra el corazón se deben al daño miocárdico, o a la reacción pericárdica. El daño del miocardio, la miocarditis, se expresa por dilatación del corazón. No se podría hablar de hipertrofia porque en las etapas de actividad o en los períodos próximos a ellas, el fenómeno inflamatorio es el que priva. Mientras mayor es la miocarditis, más dilatado el corazón.

En fase decreciente de la fiebre reumática, el corazón tiende a recobrar su forma y tamaño originales. Lo hace o casi lo



alcanza si se logra instituir el tratamiento precozmente durante el primer brote de fiebre reumática. Evolucionarán así los casos en los que no se hayan producido lesiones valvulares definitivas, capaces por sí mismas de alterar más o menos importantemente la hemodinámica y, por esa razón, capaces de alterar el tamaño y la forma de la silueta cardiaca (6.9).

El pericardio inflamado reaccionante con la producción de trasudado, es capaz de alterar la silueta cardiaca produciendo imágenes en garrafa regresando a la normalidad cuando se reabsorbe el trasudado. El hecho de la existencia de adhesión de las dos hojas pericárdicas no altera la silueta, y ya se sabe que este hecho no causa constricción cardíaca y por tanto, no interfiere con la hemodinámica cuando se trata de pericarditis reumática (6.3).

- b) El pulmón. El pulmón se expresa con datos obtenidos de la llamada neumonitis reumática siendo rara. Queda manifiesta en las placas radiológicas por datos inespecíficos: moteados bronconeumónicos en sitios diversos.

## **ELECTROCARDIOGRAFÍA**

Varias alteraciones sufre el electrocardiograma. Representa el ataque directo a la fibra miocárdica, al pericardio o a ambas estructuras. Desde 1934 señaló el maestro Chávez que ocurren los siguientes fenómenos:



1.- Se alarga el intervalo P-R. Esto representa un bloqueo aurículoventricular de primer grado que a su vez, denota alteraciones inflamatorias en las cercanías del nodo A-V.

Se prolonga este espacio a más de 0.18'' en una cuarta parte de los casos. Traduce, en esencia, que hay carditis o actividad reumática, siempre que no esté administrando simultáneamente digital y no haya otra causa explicativa.

2.-La onda T se modifica, como en los coronarios: Se aplasta y se hace redonda y lenta, de bajo voltaje.

El análisis del electrocardiograma a la luz de datos de más reciente adquisición muestra fenómenos expresivos de participación pericárdica.

3.- En una primera fase llamada hiperémia, elevación de concavidad superior al segmento ST, con onda T elevada y acuminada; en la segunda fase, fase de isquemia, las ondas T se hacen negativas frente a las zonas afectadas (6.6).

4.- La sístole eléctrica (espacio QT) se encuentra alargada en 70 a 80% de los casos. Es buen índice de problema miocárdico (6.7).



## **TRATAMIENTO DEL ENFERMO CON FIEBRE REUMÁTICA**

El primer tratamiento se refiere a la prevención del padecimiento por erradicación del estreptococo. El segundo tratamiento, al manejo del brote de la fiebre reumática misma.

La erradicación del estreptococo, es el paso más trascendente en la prevención de la fiebre reumática. Si fuera posible saber quiénes son los individuos susceptibles o si se pudiera saber qué infección estreptocócica es la que va a desencadenar el brote en el enfermo susceptible, podría teóricamente erradicarse a todos los individuos que padecen amigdalitis por estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A, y podría entreverse la desaparición de la fiebre reumática. Se ha sugerido hacer estudios del exudado faríngeo en todo individuo que padece una amigdalitis, a fin de erradicar el estreptococo en todo caso con estudio positivo. El método sólo sería practicable en comunidades pequeñas, con medios económicos y de laboratorio adecuados. Este sería el plan ideal. No es posible hacer en gran escala un plan como el señalado. Sólo queda tratar aquellas amigdalitis como las descritas anteriormente, las que se acompañan de mal estado general, de exudado faríngeo abundante, de adenopatías submandibular, de odinofagia, etc., por medio de un antibiótico enérgico. Para una buena sospecha de que un enfermo está probablemente atacado por el estreptococo hemolítico, bastan estos hechos clínicos y pruebas de laboratorio positivas: leucocitosis, elevación de antiestreptolisinas, anemia, sedimentación globular acelerada, etc. (6.1).



El Estreptococo es sensible a varios antibióticos, pero quien ha resuelto mejor el problema es la penicilina, por las siguientes razones:

- 1.- Es bactericida potente y no bacteriostático como las sulfamidas.
- 2.- El estreptococo no desarrolla resistencia a este antibiótico.
- 3.- Se le puede inyectar en preparados de larga acción los cuales no sólo eradica el estreptococo, sino proteger al individuo de nuevas infecciones por periodos que varían de 15 a 30 días con una sola inyección,
- 4.- Es raro que los enfermos muestren o desarrollen alergias a la penicilina.

Estas aseveraciones se desprenden de estudios de numerosos grupos de investigadores, entre los cuales han destacado en México los de

Mendoza y Correa con series muy bien controladas de niños reumáticos.

Cuando se está convencido de la naturaleza estreptocócica de la infección, se hace necesaria la erradicación en forma enérgica para lo cual se emplea uno de los siguientes esquemas:

Penicilina G procaínica 300,000u.+penicilina cristalina 100,000u.,  
Una inyección cada 12 horas por 10 días.



Penicilina G procaínica 600,000u.+ penicilina cristalina 200,000u., Una inyección cada 24 horas por 10 días.

Es ciertamente molesto y doloroso; pero la erradicación del germen es completa y las probabilidades de no lograrlo son muy remotas. Para casos individuales, se justifica emplear esos esquemas en niños que no han padecido fiebre reumática. Para los casos en los cuales sólo se sospecha una agresión por estreptococo, y cuando, además, se va a tener que actuar en gran escala, en grupos numerosos no hospitalizados; en amigdalitis sospechosas; en situaciones en las que no es práctico aplicar los 10 días de penicilina, se puede inyectar una dosis conteniendo 600,000u. Oxford de penicilina procaínica y 600,000u. de benzatina, con acción prolongada. Se logra con ello la prevención de nuevos casos de posible fiebre reumática, lo cual representa una gran ventaja. Está demostrado una sola inyección de benzetacil logra erradicar el estreptococo y permite mantener niveles profilácticos de penicilina. En estos casos se encuentran los individuos formando parte de conglomerados conviviendo continuamente: cuarteles, internados escolares, etc. En estos grupos es extraordinariamente importante actuar en esta forma con el antibiótico. Y así que se previene un foco de diseminación y, potencialmente, se evita la fiebre reumática de algunos casos.

En menor escala, pero no menos importante, es obligada la misma actuación en el seno de una familia.

Si la aplicación de la penicilina por vía oral, con pastillas de 200,000u. cada/6 horas por 10 días y es eficaz, la práctica ha





demostrado que es más de fiar el tratamiento con inyecciones en vez de pastillas, simplemente en cuanto atañe a la certeza de la acción del medicamento administrado y no ha sido olvidado por el paciente. Factor de gran valor para preferir la inyección, es su costo considerablemente menor.

*Salicilatos.* Tienen efectos benéficos: bajan la fiebre, son analgésicos y tienen acción antiflogística, lo cual resulta muy útil en casos con poliartritis. Tienen acción antagonista de la hialuronidasa, confiriéndoles un papel terapéutico más. Sin embargo, su uso queda limitado por ser medicamentos usados a dosis terapéuticas de 10 cg. por kg. de peso con gran frecuencia causan malestar gástrico y no raras veces conduce a intolerancia a los alimentos y aun vómitos. Esto es altamente inconveniente por cuanto desnutra a los enfermos, causa desequilibrio electrolítico por pérdida de potasio y altera desfavorablemente el curso del padecimiento. En años anteriores, está era una de las causas más contribuyentes a la mala evolución de los enfermos. Sin embargo, los casos sin gran compromiso cardíaco evolucionaban bien con aspirina, erradicación del estreptococo y profilaxis penicilínica.

**ESTEROIDES.** No obstante la existencia de indicadores que a la larga, salicilatos y esteroides no difieren en el beneficio al reumático, preferentemente es más útil en los niños reumáticos, si se trata de un ataque constituido por manifestaciones mayores y si la fiebre reumática se ha instalado poco menos de dos semanas antes de iniciar la terapéutica. Son útiles en particular cuando hay intenso estado inflamatorio miocárdico, pericárdico o ambos.



Si no intrínsecamente como medicamentos curativos, los esteroides tienen ventajas por las siguientes razones:

- 1.-Son antiinflamatorios.
- 2.-Producen euforia.
- 3.-Aumentan el apetito.
- 4.-Bajan la fiebre.

Lo anterior no significa que con el uso de esteroides haya cambiado el panorama de la fiebre reumática.

**DIGITAL.** Cuando hay insuficiencia cardiaca genuina, de tipo inflamatoria, las medidas anteriores cobran mayor importancia y se está obligado a emplear digital. El uso de este fármaco ha sido un punto muy delicado, porque el digital aumenta el automatismo cardiaco y puede precipitar arritmias serias. En épocas anteriores su uso produjo resultados funestos en muchos casos. Esta era la misma época en la que no se contaba con penicilina ni esteroides. Hoy en día, guardando los cuidados necesarios y vigilando con electrocardiogramas frecuentes, se está convencido de la utilidad del digital aun por vía endovenosa. En casos graves con intensa insuficiencia inflamatoria: enorme hepatomegalia, plétora yugular, etc., con respuesta muy alentadora, pues la situación de un enfermito que llega grave puede mejorar radicalmente y no es raro que al día siguiente de una inyección de 0.4mg. de lanatósido C en la vena, el paciente tenga un aspecto considerablemente mejor (6).



## C. FACTORES PREDISPONENTES DE FIEBRE REUMÁTICA EN LOS NIÑOS

### 1.- EL NIÑO CON CARIES

Debido a que la caries dental y la enfermedad periodontal son las patologías orales que afectan a más del 95% de la población, y siendo la salud general del individuo, se observa que la necesidad de la prevención de estas enfermedades debe ser universal (7).

Por esta razón debe recibir una atención significativa en la práctica cotidiana, no sólo desde el punto de vista de los procedimientos de restauración sino también (8) tendrá que hacer esfuerzos continuos en la búsqueda de métodos y programas preventivos ya sea a nivel del individuo o comunitario, apoyados en evidencias científicas que ayuden a mantener un estado de salud integral en el individuo (7).

Se ha definido la caries dental como una enfermedad infecciosa, localizada y progresiva del diente iniciándose con la desmineralización de los tejidos duros del diente (7). Hay tres teorías generales respecto del mecanismo de la caries. La teoría de la proteolisis fue la identificación de proteínas en el esmalte humano. Gottlieb Frisbie propusieron esta teoría.

La teoría de la proteolisis-quelación postula que las bacterias bucales atacan a los componentes orgánicos del esmalte y los



productos de descomposición tienen capacidad quelante y disuelven los minerales dentarios.

La teoría químio parasitaria o acidógena fue propuesta por MILLER en la última parte del siglo pasado, esta teoría ha sido la más polular durante años y es probable la más aceptada hoy. La descalcificación como mecanismo de ataque de caries es mayor en relación a las otras dos teorías (8).

Se ha demostrado que la caries es la infección de la cavidad bucal de mayor morbilidad, siendo originada por la acción de las bacterias específicas presentes en la placa dental, las cuales fermentan los hidratos de carbono de la dieta (específicamente la sacarosa) originando como producto final de su metabolismo ácidos orgánicos en cantidad suficiente para producir descalcificación del esmalte (7).

La caries es causada por el ácido resultante de la acción de los microorganismos sobre los hidratos de carbono, se caracteriza por una descalcificación de la porción inorgánica y va acompañada o seguida por una desintegración de la sustancia orgánica del diente.

Miller en 1890 supuso la no existencia de un solo microorganismo directamente asociado con la caries, sino que todo germen acidógeno en la cubierta de los dientes contribuía al proceso de fermentación dando por resultado la descalcificación de la superficie del esmalte.



Una cantidad de microorganismos pueden producir ácido suficientemente para descalcificar la estructura dentaria, en particular estreptococos acidúricos, lactobacilos, difteroides, levaduras, estafilococos y ciertas cepas de sacarinas.

Los principales agentes de producción de caries son los estreptococos, incluyendo estreptococo mutans, estreptococo sanguis y estreptococo salivaris; el estreptococo mutans ha sido implicado como el principal y más virulento de los microorganismos de la caries.

Los ácidos que descalcifican inicialmente el esmalte tiene un pH de 5.2 ó menos y se forman en el material de la placa la cual ha sido descrita como una masa orgánica nitrogenada de microorganismos unidos firmemente al tejido dental. La placa dental está presente en todos los dientes, susceptibles o inmunes a las caries. Esta película que existe principalmente en las zonas susceptibles de los dientes ha merecido mucha atención desde que fue propuesta por primera vez la teoría quimioparasitaria.

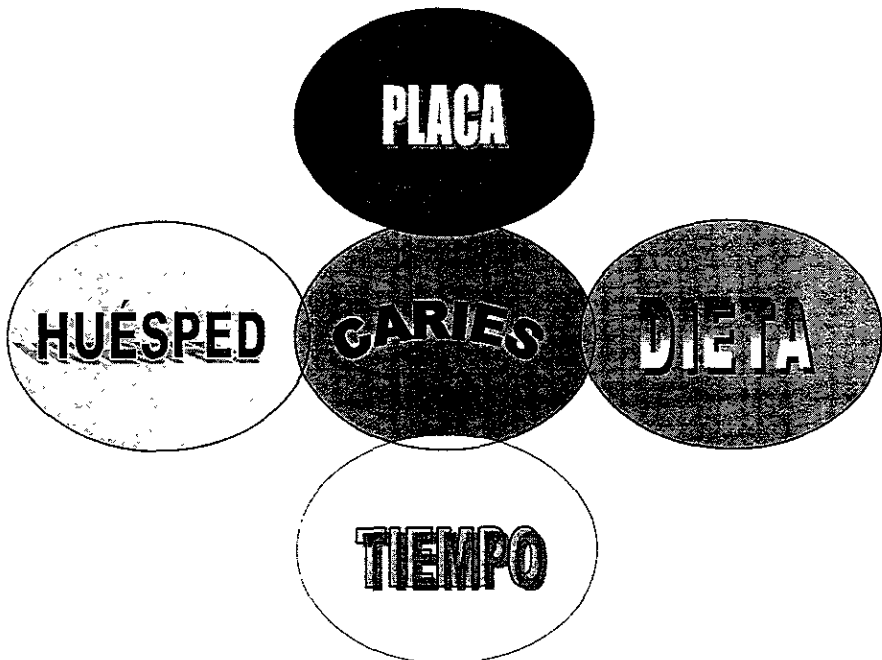
Los ácidos involucrados en el proceso de caries derivan de los hidratos de carbono después de la acción de las enzimas microbianas. Las enzimas son producidas por los microorganismos de la placa. Si se forma ácido suficiente y se mantiene en contacto con el tejido dental el tiempo suficiente, el esmalte se descalcificará y se habrá iniciado la lesión de caries.

La caries depende de la presencia de la placa que contiene los microorganismos acidógenos, los microorganismos proveen rápidamente las enzimas necesarias para actuar sobre el material



alimentario (hidratos de carbono) para producir un ácido que, si es suficiente en cantidad y se mantiene en contacto con el tejido dental el tiempo suficiente, iniciará el desarrollo de la lesión cariosa (8).

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de tres factores. Keys, en 1969, reportó que para el inicio del proceso carioso es necesario la presencia del huésped, la bacteria y la dieta, luego en 1978, Newbrun introduce un nuevo factor, el tiempo, que vino a esclarecer en forma más precisa el proceso de formación de la caries. La interacción de los factores antes mencionados evidenciará clínicamente la caries. Figura (1). (7).





La susceptibilidad del diente está asociada a diferentes factores:

- 1.- Defectos estructurales como las fosas y fisuras profundas en caras oclusales, vestibulares y linguales, puntos de contacto muy amplios favoreciendo la acumulación de hidratos de carbono y microorganismos que predisponen a la formación de la caries.
- 2.- Dientes mal alineados y apiñados, hacen difícil el acceso a una buena higiene oral permitiendo la acumulación de grandes cantidades de placa.
- 3.- Defectos del desarrollo dental como la hipoplasia e hipocalcificación.
- 4.- Dientes recién erupcionados en los cuales el esmalte es menos maduro y por lo tanto más susceptibles al ataque de la caries (7).

### **AREAS DE SUSCEPTIBILIDAD DE CARIES EN LA DENTICIÓN PRIMARIA.**

En la dentición primaria la secuencia de ataque de caries sigue un patrón específico: molares inferiores, molares superiores y dientes anteriores superiores. Rara vez son afectados los dientes anteriores inferiores o las caras bucal y lingual de los dientes primarios, excepto en casos de caries irrestricta (8). Por el tipo de alimentación que reciben los niños en esa etapa.



Los primeros molares primarios, tanto en los arcos inferiores como superiores, son mucho menos susceptibles a las caries que los segundos molares primarios, aún cuando los primeros erupcionan antes. Esta diferencia en la susceptibilidad está relacionada sin duda con diferencias en la morfología de la superficie oclusal. El segundo molar tiene fosas y fisuras más profundas, con coalescencia menos completa.

La caries interproximal, tanto en sectores anteriores y vestibulares, suelen no ocurrir hasta el desarrollo de los contactos proximales (8).

En teoría podríamos decir que en los dientes también tenemos la susceptibilidad de contener al estreptococo  $\beta$ -hemolítico por el inicio del proceso carioso ya que el estreptococo mutans propicia el medio para que el estreptococo  $\beta$ -hemolítico se desarrolle y se reproduzca y tengamos un medio infeccioso, es cuando se dice que "de una simple extracción dentaria o un mal tratamiento endodóntico de conductos se disemine el estreptococo  $\beta$ -hemolítico y sea el causante de una faringoamigdalitis o hasta una fiebre reumática " como lo menciono al inicio de esta tesina.





## **2. EL NIÑO CON FARINGINGOAMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO $\beta$ -HEMOLÍTICO.**

Esta enfermedad es de tipo aguda o crónica, la faringoamigdalitis aguda es la infección bacteriana más común en la infancia, y el estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A es el organismo causante; por lo general, esta entidad se presenta en niños de 5 hasta 15 años, con mayor incidencia entre los cinco y ocho años (9).

La sintomatología presenta manifestaciones clínicas de la faringoamigdalitis aguda son principalmente fiebre muy elevada en los casos de infección de este microorganismo en los niños, la cual puede desencadenar síntomas cerebrales, como crisis convulsivas por la hipertermia; hay síntomas generales como mialgias, artralgias, anorexia y cefalea; en faringe hay sensación de cuerpo extraño y dolor, el cual resulta de intensidad variable (9).

El aspecto de la faringe es edematoso, rojo y con exudado purulento; se encuentran membranas o úlceras (9), cuando hay formación de membranas debe sospecharse etiología estreptocócica: son de color blanco/gris, pueden estar circunscritas a la superficie de las amígdalas o extenderse hasta la faringe: su aspecto puede ser indistinguible de las membranas diftéricas (12), según la forma clínica; por lo regular hay ganglios linfáticos cervicales palpables (9), están aumentados de tamaño e hipersensibles; suelen aparecer vómitos (10).



Puede ser difícil distinguir, sobre bases clínicas, las faringitis bacterianas de las virales. En los niños en etapas iniciales de su vida escolar, un antecedente de vómito y fiebre, garganta con enrojecimiento difuso, amígdalas edematosas e hiperémicas, y ganglios linfáticos cervicales hipersensibles sugieren fuertemente una infección por estreptococo  $\beta$ -hemolítico (10).

El tratamiento incluye medidas generales, control de la temperatura con antipiréticos, uso de analgésicos, dieta con abundantes líquidos y antibioticoterapia en la cual el medicamento de elección es la penicilina (9) oral durante 10 días. La presencia de bacterias secretoras de beta lactamasa en faringe puede impedir la erradicación de los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos con penicilina. Si la tonsilitis recurre poco después de un tratamiento con penicilina, debe considerarse esta posibilidad, así como el tratamiento con amoxicilina y ácido clavulánico (10) y, en caso de alergia la eritromicina (9) aunque el 5% de los estreptococos  $\beta$ -hemolíticos son resistentes a la eritromicina (11).

La presencia de un portador de estreptococo  $\beta$ -hemolítico en el hogar del niño también constituye a las infecciones recurrentes. La administración de penicilinas abrevia el periodo sintomático; debe darse en un tratamiento de 10 días si se desea erradicar el estreptococo. Sin embargo, son muchos los padres que no administran un tratamiento completo de esa duración, a no ser que se les explique las razones para hacerlo, con adecuada claridad. Por esta razón, una inyección única de "bicilina para propósitos diversos" (una mezcla de penicilina benzatínica, procaínica, y penicilina bezol) se ha recomendado muchas veces;



sin embargo, esta inyección produce dolor y no ha logrado una amplia aceptación. Si el estreptococo no se erradicó por completo, existe el riesgo de una infección recurrente (10).

La faringoamigdalitis crónica representa la inflamación del tejido linfoide que ocurre como consecuencia de las infecciones agudas de repetición o infecciones subclínicas; esto produce hipertrofia de la amígdala faríngea (adenoide) y de la amígdalas palatinas (angina).

Los organismos patógenos que ocasionan la presentación crónica son los mismos de la presentación aguda; sin embargo, hay que considerar otros que no se presentan en la forma aguda.

La sintomatología de la faringoamigdalitis crónica o hipertrofia adenoidea comprende obstrucción nasal progresiva, voz nasal o rinolalia cerrada, respiración adenoidea (boca abierta, expresión de desinterés e hipodesarrollo del tercio medio de la cara). La misma obstrucción hace que el paciente ronque por las noches.

Muy frecuentemente se asocian problemas del oído medio por obstrucción de la trompa de Eustaquio o rinitis persistente; de modo habitual se encuentra asociación clínica, aunque esto no constituye una regla.

Incluye malestar faríngeo, que va desde ardor leve hasta dolor muy localizado, sensación faríngea de cuerpo extraño, mialgias, astenia, mal sabor de boca y halitosis (esto se debe a detritus que se acumulan en las criptas amigdalinas dilatadas); en casos con gran hipertrofia pueden encontrarse problemas de deglución.



La exploración demuestra el grado de hipertrofia amigdalina, un signo muy frecuente de cronicidad es la llamada reacción periamigdalina, que es el enrojecimiento de los pilares anteriores; en algunos casos, además se aprecia asimetría de las amígdalas palatinas. Se hallan adenomegalias submandibulares y cervicales.

Un método de utilidad para el diagnóstico de faringoamigdalitis crónica es la radiografía lateral de cuello con técnica para partes blandas, en donde se puede apreciar el grado de obstrucción de la columna aérea.

El tratamiento. Para la faringoamigdalitis crónica es necesario valorar si el paciente constituye un caso quirúrgico. Las indicaciones quirúrgicas se dividen en absolutas y relativas, así como las contraindicaciones.

### **Indicaciones Absolutas:**

- 1.- Amigdalitis febriles bacterianas de repetición (más de cuatro cuadros al año).
- 2.-En aquellos casos en que la hipertrofia de adenoides interfieran en forma mecánica para la respiración, la deglución o la fonación.
- 3.-Necesidad de biopsia para definir malignidad.
- 4.-Antecedentes de abscesos periamigdalinos.



5.-En aquellos casos en que el tamaño de las adenoides obstruya la trompa de Eustaquio y cause problemas de oído medio.

### **Indicaciones Relativas:**

- 1.- Enfermedades sistémicas secundarias al estreptococo  $\beta$ -hemolítico (fiebre reumática).
- 2.-Sinusitis o complicaciones secundarias por adenoiditis o amigdalitis (artritis séptica).

### **Contraindicaciones Absolutas:**

- 1.- Enfermedad hematológicas (purpuras, leucemias, etc.).
- 2.-Entidades sistémicas no controladas como diabetes, asma, cardiopatías, etc.

### **Contraindicaciones Relativas:**

- 1.-Paladar hendido o insuficiencia velopalatina.
- 2.-Cuadro agudo de cualquier enfermedad.
- 3.-Alergias del aparato respiratorio.



### **3. EL NIÑO CON FIEBRE REUMÁTICA Y MANIFESTACIONES ODONTOLÓGICAS.**

La fiebre reumática es un padecimiento sistémico, febril, estrechamente ligado a la infección previa por estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A. Las manifestaciones generales comprenden fiebre, anemia, y anorexia, y las locales son de tipo inflamatorias que afectan preferentemente tejidos mesenquimatosos de las articulaciones y el corazón. Se considera como una enfermedad autoinmunitaria con gran tendencia a recurrencias siempre relacionadas con nuevas infecciones estreptocócicas. Afecta sobre todo a escolares de cinco a quince años de edad.

La fiebre reumática es más común en niños en edad escolar, ya que es entre ellos donde se presentan los casos agudos de faringoamigdalitis estreptocócica con los serotipos prevalentes en cada comunidad. De hecho, un niño tendrá en el transcurso de su vida escolar varias infecciones estreptocócicas de diferentes serotipos que le irán confiriendo inmunidad de tipo específico permanente. Si alguno de estos escolares es susceptible a padecer fiebre reumática, la desarrollará después de alguna de estas infecciones faringoamigdalinas.

Las causas predisponentes que ya se han mencionado para la aparición de esta enfermedad se relacionan con el estado socioeconómico bajo, insalubridad, hacinamiento y escasa atención médica y al contagio en lugares públicos.



La patogenia no se ha establecido en forma definitiva, pero está ligada claramente a una infección estreptocócica previa. Los estreptococos se mantienen localizados en el sitio de la infección (la garganta), sus productos se diseminan en el organismo. Algunos son cardiotóxicos en animales experimentales, y quizá sean los mediadores de lesión tisular en la fiebre reumática, es decir, que pueden por sí solos dañar directamente los tejidos.

A medida que los productos estreptocócicos se difunden en el epitelio faríngeo, se encuentran naturalmente con células linfoides y estimulan la respuesta de anticuerpos. Como se dijo antes, varios antígenos estreptocócicos presentan reacción inmunitaria cruzada con los antígenos tisulares humanos, aunque otros muchos no lo hacen.

Como resultado, la respuesta inmunitaria a los estreptococos pueden ser aplanadas (9) (ya que los linfocitos quizá reconozcan erróneamente como "propios" a sus antígenos (14). Y cualquier respuesta inducida puede a su vez contraatacar en parte al huésped (porque es posible que los antígenos de éste se interpreten como extraños (4)). Este último "error" (autoinmunidad) tal vez sea el mecanismo que causa la lesión tisular en la fiebre reumática, como lo sugieren las reacciones cruzadas bien estudiadas de antígenos estreptocócicos con antígenos cardíacos (6).

Las lesiones son de tipo inflamatorio, diseminadas en todo el organismo, con predilección por el tejido conectivo. Las articulaciones, tendones, fascias, serosa, piel, pulmones y vasos son afectados en mayor o menor grado, en forma benigna (13).



En cambio cuando es afectado el corazón, el daño es muy importante puesto que altera sus funciones, pone en peligro la vida del enfermo y cuando éste se recupera, queda con secuelas definitivas ya que las lesiones no son reversibles (12).

La lesión específica es el nódulo de Aschoff, el cual es un foco microscópico de degeneración fibrinoide e inflamación granulomatosa.

Se les encuentra en el tejido conectivo del corazón, sinovial y cápsulas articulares, tendones, fascias y, en menor proporción, en otros sitios. Cuando se encuentran en el atrio izquierdo se considera como evidencia patológica de actividad reumática en otros tejidos cardiacos (10).

En el sistema nervioso central puede haber hemorragias petequiales, infiltración perivascular y cambios en la corteza, cerebelo y ganglios basales, alteraciones que son características de la corea de Sydeham (11).

Como se ha mencionado la sintomatología nos da los datos clínicos de fiebre reumática son exuberantes y proteiformes. De acuerdo a los criterios de Jones se dividen en : síntomas mayores y síntomas menores las cuales ya se hallan descritas.

Es importante aclarar que en la manifestación de Poliartitis el dolor a la palpación tal vez produzca llanto en el niño y determina limitación funcional; el paciente no puede caminar y tiene que permanecer en cama; aun el contacto con las sábanas provoca dolor, es decir, que éste es "exquisito" y determina





incapacidad funcional. Nunca quedan deformidades articulares, al contrario de lo que ocurre en la artritis reumatoide (9).

Algunos escolares suelen quejarse al final del día y por temporadas, de los llamados "dolores de crecimiento" principalmente en miembros inferiores, alrededor de las articulaciones; ello ocurre cuando tienen gran actividad física y nada tiene que ver con fiebre reumática, sin embargo llegase a confundir el dolor.

En el síntoma de la corea estadísticamente en la bibliografía revisada se ha observado que las niñas son más susceptibles a este síntoma.

En las secuelas de la fiebre reumática desarrollan una erupción hemorrágica de la boca y de la garganta. Las lesiones consisten en manchas circulares profundas de color que varían en tamaño desde la punta de un alfiler a 2mm de diámetro. Se ven con más frecuencia en la mucosa de las mejillas en la región de la abertura del conducto de Stenon, pero también son frecuentes en el paladar blando, en la región sublingual, en la úvula, y a los lados de la lengua.

Parte del complejo de la enfermedad reumática incluye cambios inflamatorios que abarcan las articulaciones y que conducen a la artritis reumatoide produce la diseminación de las lesiones patológicas. Es una enfermedad generalizada en la cual las articulaciones son el sitio principal donde se presentan los cambios destructivos. Los síntomas incluyen rigidez muscular, rigidez de las articulaciones, dolor continuo, incomodidad e



hinchazón. Conforme progresa la enfermedad se presenta una descalcificación generalizada y destrucción de las estructuras de la articulación, lo cual puede conducir a la anquilosis.

La articulación temporomandibular puede estar afectada, aunque es raro que esto suceda; el caso usual se asocia con artritis generalizada. Es muy grande la proporción de los casos en los cuales la articulación temporomandibular sufre alguna incapacidad, pero pocos casos tienen síntomas articulares residuales persistentes. En raros casos se anquilosan ambos lados de la mandíbula. Con la artritis reumatoide juvenil de la articulación temporomandibular se presenta daño en la zona condrogénica de la superficie articular de la cabeza del cóndilo, y el resultado con frecuencia es micrognacia si el proceso se presenta oportunamente. Existe una hendidura bilateral característica en la unión del cuerpo y de las ramas de la mandíbula, la cual se puede detectar mediante la palpación del borde inferior de la mandíbula (5).

La artritis reumatoide se diagnostica esencialmente a partir de los hallazgos clínicos; sin embargo, las pruebas serológicas para el factor reumatoide son útiles para la confirmación del diagnóstico y da información importante para el pronóstico (16).

Además de la presencia del factor reumatoide en el suero de los pacientes con artritis reumatoide, tienden a ser elevados los niveles de IgG e IgM; existe también el aumento de los niveles de IgA. El estudio radiológico de la articulación temporomandibular puede ser de utilidad para detectar la artritis reumatoide crónica en esta articulación.



La enfermedad reumática lesiona las articulaciones valvulares del corazón, por lo que se requiere que el Cirujano Dentista recurra a la protección antibiótica para dichas personas, especialmente si el procedimiento incluye profilaxis o extracción, como una precaución contra una posible endocarditis bacteriana subaguda que proviene de una bacteremia provocada dentalmente. Debido a que tal vez 1.5% de los pacientes dentales puedan haber tenido fiebre reumática, existe una buena posibilidad de que el dentista eventualmente encuentre pacientes que sufran de esta enfermedad.



## **D. HIPÓTESIS**

Los estreptococos  $\beta$ -hemolítico no se encuentran asociados con caries dental severa, por lo que no influye en el desarrollo de fiebre reumática.

## **HIPÓTESIS NULA**

Los estreptococos  $\beta$ -hemolítico si se encuentran asociados con caries dental severa, por lo que influyen en el desarrollo de fiebre reumática.

## **HIPÓTESIS ALTERNA**

Los estreptococos  $\beta$ -hemolítico pueden o no estar presentes aún cuando existe caries rampante.



## **E. OBJETIVOS**

### **General**

Establecer la prevalencia de estreptococos  $\beta$ -hemolítico en pacientes con caries dental que acudieron para su atención a la Clínica de Odontopediatría de febrero a abril de 1999.

### **Específicos**

Determinar tipo de estreptococo presente en las amígdalas de los niños participantes.

Relacionar la prevalencia de estreptococos  $\beta$ -hemolítico con la caries rampante.

Establecer la edad de mayor incidencia del estreptococos  $\beta$ -hemolítico.



### III. METODOLOGÍA

Para realizar este estudio se revisaron a 100 niños que acudieron a consulta a la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología durante los meses de febrero y abril, con edades entre los 2 y 12 años de ambos sexos. A todos ellos se les elaboró su historia clínica, a los padres se les preguntó si los niños tenían antecedentes de fiebre reumática, o algún padre; siendo afirmativa la respuesta de una madre de uno de los menores.

A todos los niños se les realizó exudado faringeo, frotis que fue teñido con técnica de GRAM y aislamiento en Agar gelosa sangre en una sola cita y solo se tomó una muestra. Las amígdalas se rasparon con un hisopo estéril, se inoculó y se sembró en el Agar gelosa sangre con técnica de estría simple y se hizo el extendido en un portaobjetos. Se incubó en condiciones de aerobiosis a 37°C durante 24 hasta 72 horas, se revisó el tipo de hemólisis que se presentó, se estableció el desarrollo de las colonias como escaso, moderado, abundante. Se determinó el tipo de hemólisis en  $\alpha$  (destrucción parcial de eritrocitos) y  $\beta$  (destrucción total de eritrocitos).



## **A. MATERIAL**

### **Equipo**

Incubadora

Asa bacteriológica

Mechero de Buncen

### **Medios de cultivo**

Placas de Agar gelosa sangre de laboratorio Merck

### **Varios**

Hisópos

Portaobjetos

### **Soluciones**

Cristal violeta

Lugol

Alcohol acetona

Safranina

## **B. TIPO DE ESTUDIO**

Comparativo, correlativo, transversal, observacional.

## **C. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Cien niños que asistieron a la Clínica de Odontopediatría del Seminario de Titulación de la Facultad de Odontología.



#### **D. CRITERIO DE INCLUSIÓN**

Niños que acudieron a la Clínica de Odontopediatría del Seminario de Titulación de la Facultad de Odontología.

Niños que desearon participar el estudio.

#### **E. CRITERIO DE EXCLUSIÓN**

Niños con enfermedad sistémica.

Niños con faringoamigdalitis aguda o crónica

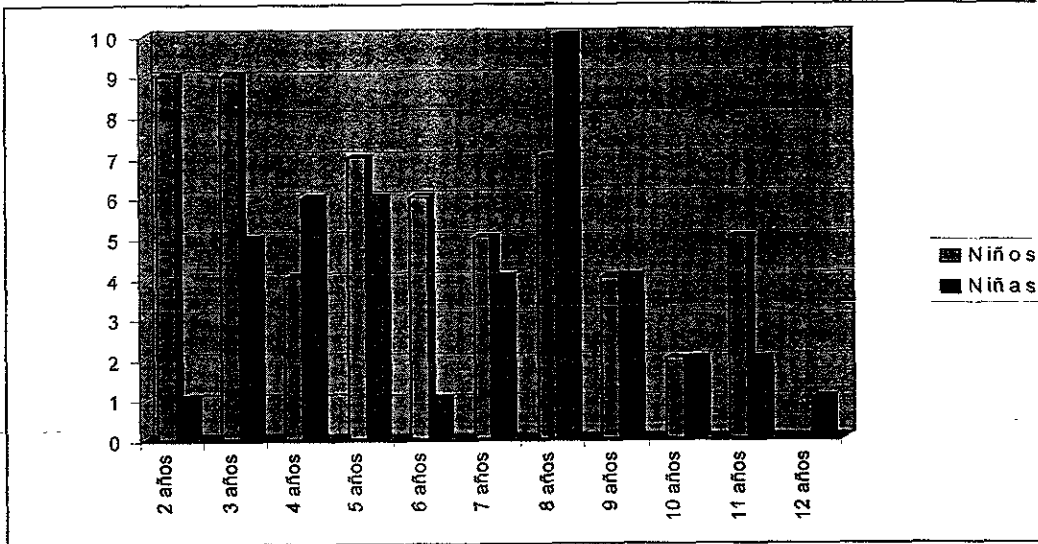
Niños no cooperativos.

#### **F. CRITERIO DE ELIMINACIÓN**

Niños que no quisieron participar.

Niños a los que sus padres no autorizaron su participación

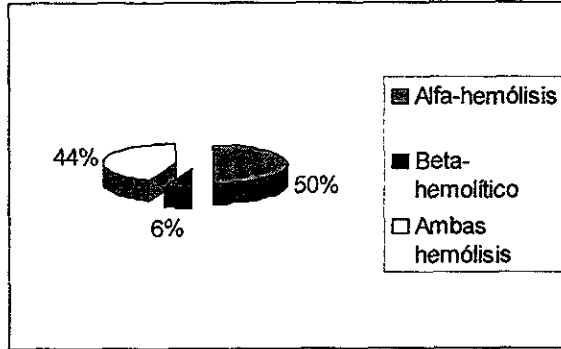




(gráfica 2).

### Medios de cultivo

Se observó que de los cien medios de cultivo sembrados, 50 presentaron *alfa-hemólisis* (50%), 6 fueron *beta-hemolítico* (6%) y 44 presentaron ambas hemólisis (44%); (gráfica 3). La edad en la que se presentó una mayor incidencia de estreptococos beta-hemolíticos fue a los cuatro años en ambos sexos, en tanto que hubo más casos de alfa-hemólisis en los 5 y 9 años. Mientras que ambas hemólisis se presentaron con mayor frecuencia entre los grupos de 2, 3, 7 y 8 años de edad.



(gráfica 3).

Es importante aclarar en casos en los que se presentan ambas hemólisis, se hace necesario realizar medios de cultivo con técnica para cultivo puro, esto es con la finalidad de poder establecer la prevalencia del tipo de estreptococos presente en la cavidad bucal, esto es debido a que el 90% de los niños presentaron caries de cuarto grado. Por lo que *Streptococcus* del grupo *mutans* como *Streptococcus pyogenes* pueden ser los agentes causales de procesos infecto-contagiosos severos.



## V. CONCLUSIONES

Prevalencia de *Streptococcus* alfa-hemolíticos

Los niños entre las edades de 5 y ocho años son más susceptibles al desarrollo de *Streptococcus* alfa-hemolítico.

Los niños presentaron caries más severa y prevalencia de *Streptococcus* alfa-hemolítico que las niñas.



## 6.-INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA.

Dr. Jorge Espino Vela 7ma ed.

Ed. Librería de Medicina (Facultad de Medicina) Ciudad Universitaria México D.F. 1975.

6.1.-Jones TD: Some practico. I consideration of the rheumatic favor problem. Arch Inst Cardiol. México 16:10, 1946.

6.2.-Convisar- JN: Essai surles maladies du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1806. Citado por Willius y Keys. Classics of cardiology. Dover Publicatiios Inc. New York, 1941.

6.3.- Biro C. Comunicación Personal, 1964.

6.4.- Biro C. Algunos conceptos inmunológicos en relación con la fiebre reumática Arch Innst. Cardiol. México. 32: 331, 1962.

6.5.- Markowitz M, Kuttiner AG: Rheumatic Fever. Diagnosis Management and prevention. WB Saundders CO; 1965.

6.6.- Bouillaud JB: Traité clinique des malasdies du coeur. JB Bailliere. Paris 2a. Ed. 1841.

6.7.- Lancefield R; id. Cita 6.5

6.8.- Collis WRF: Bacteriology of rheumatic Fever Lancet 2:817, 1939.

6.9.- Schlesinger B. The relation ship of troat infection to acute rheumatic in childhood. Arch dis Child. 5: 411, 1930.



7.-CONCEPTOS BÁSICOS EN ODONTOLOGÍA PEDIATRICA.

Cátedra de Odontología Pediátrica Facultad de Odontología  
Universidad Central de Venezuela.

Ed. Disinlimed Caracas, 1996.

8.- ODONTOLOGÍA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.

Ralph E. Mc Donald. D.D.S; MS; David R. Avery. D.D.S, MS.D  
4a.ed.

Ed. Mundi Argentina 1987.

9.- MANUAL DE PEDIATRIA VALENZUELA 11a.ed.

Dr. Rogelio Valenzuela; Dr. Javier Luengas Bartels; Dr. Luis  
Marquet Santillan.

Ed. Interamericana McGraw- Hill. México D.F. 1993.

10.- PEDIATRÍA PRÁCTICA.

M.J. Robinson; D. M. Robertson.

Ed. Manual Moderno. México D.F. 1996.

11.-MANUAL DE PEDIATRÍA. 14a. ed.

Gerald B. Merenstein; David W. Kaplan.; Adam A. Rosenberg.

Ed. Manual Moderno. México D. F. 1997.

12.- INTRODUCCIÓN A LA PEDIATRÍA 5a.

Juan Games Eternod; Jaime L. Palacios Treviño.

Ed. Mendez Editores. México 1995.



13.-TRATADO DE PEDIATRÍA TOMO II 5a.ed.

Waldo E. Nelson, M.D., D. Sc.

Ed. Salvat Editores, S.A. México D.F.1965.

14.-DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PEDIÁTRICOS 8a. ed.

Williams E. Hathaway; William W. Hay, Jr.; Jessie R. Groothuis;  
John W. Paisley.

Ed. Manual Moderno México D. F.1984.

15.-MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE LA CONSULTA  
EXTERNA(PRONTUARIO PEDIÁTRICO).

Dr. Luis Gómez Orozco.

Ed. Ediciones Medicas del Hospital Infantil de México 1962.