



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

10/30/84
EX.

TRATAMIENTO Y PREVENCION DE ENFERMEDADES ESTREPTOCOCICAS DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANOS DENTISTAS

P R E S E N T A N

GONZALEZ BECERRIL NARCISO

GONZALEZ QUIROZ PEDRO

QUEZADA LINARES HECTOR

ZAMBRANO PACHECO JOSE MANUEL



MEXICO, D. F.

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.

A nuestros Directores de Tesis.

Dr. Angel Leyva Games



Agradecemos infinitamente la colaboración para la realización de esta tesis, ya que sin su valiosísima ayuda, no habría sido posible la realización de la misma.

A nuestro Honorable Jurado.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN EN ENFERMEDADES
INFECCIOSAS ESTREPTOCOCCICAS DE LA CAVIDAD
ORAL.

I N D I C E

PAG.

INTRODUCCION

CAPITULO I.

1

HISTORIA CLINICA GENERAL
HISTORIA CLINICA ORAL

CAPITULO II.

13

CARIES DENTAL

1.- DEFINICION.

2.- ETIOLOGIA.

3.- CONTROL Y TRATAMIENTO

4.- MEDIDAS DE CONTROL PREVENTIVO.

5.- NUTRICION.

CAPITULO III.

27

ESTREPTOCOCOS

1.- BACTERIOLOGIA

2.- AMIGDALITIS Y FARINGITIS

3.- EPIDEMIOLOGIA, PROFILAXIS Y CONTROL

CAPITULO IV

41

FIEBRE REUMATICA

1.- ETIOPATOGENIA

2.- EPIDEMIOLOGIA

3.- CUADRO CLINICO.

4.- DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

5.- ARTRITIS REUMATOIDE.

CAPITULO V	84
COMPLICACIONES DE LA FIEBRE REUMATICA	
1.- ENDOCARDITIS BACTERIANA	
2.- INFARTO AL MIOCARDIO.	
3.- HIPERTENSION PULMONAR	
CONCLUSIONES	89
BIBLIOGRAFIA	90

INTRODUCCION

En nuestro país la fiebre reumática es una enfermedad frecuente, la cual se presenta en las primeras décadas de la vida y su forma de presentación puede pasar desapercibida y algunas veces el cuadro clínico es florido.

Los individuos afectados, no detectados en forma temprana, en algunas etapas de su vida van a sufrir las complicaciones valvulares del corazón, debido a esta enfermedad.

El odontólogo desempeña un papel importante en el manejo y tratamiento de estos pacientes. Consistiendo en la detección y erradicación de focos infecciosos de la cavidad oral.

La motivación de esta tesis fue la incidencia de la enfermedad y la relación con las enfermedades estreptocócicas, presentes en la cavidad oral.

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

Es la narración de los acontecimientos relativos - al estado en el cual se encuentra la salud de una persona, - esta narración debe ser hecha siguiendo un orden cronológico estricto.

Existen varias razones por las cuales se debe de - realizar una historia clínica, por ejemplo:

1.- Para averiguar si existe la presencia de alguna enfermedad general.

2.- Para detectar alguna enfermedad ignorada que-- exija un tratamiento especial.

3.- Para llegar a un diagnóstico que nos de como - resultado un buen plan de tratamiento.

4.- Para conservar un documento gráfico que pueda, resultar útil en el caso de alguna aclaración Jurídica por ne- gligencia, ya sea profesional o por parte del mismo paciente.

Un método sencillo y práctico es el empleo de - cuestionarios dentro de la historia clínica, ya que sirve co- mo instrumento útil en la búsqueda de información acertada - de la salud además del cuestionario, la historia clínica de-

berá contener secciones que nos den más detalles sobre la -
alteración que más nos interesa.

Los medios para obtener la información de la his--
toria clínica cuando se realiza un estudio clínico son:

I.- INTERROGATORIO

II.- EXPLORACION FISICA

I.- INTERROGATORIO

Es una serie ordenada de preguntas que nos sirve -
para localizar y reconocer desde el principio la evolución -
del estado actual de salud y terreno a donde se desarrolla -
el proceso patológico, que es llevado a cabo por medio del -
lenguaje. El interrogatorio deberá realizarse siguiendo las-
reglas que a continuación se mencionan:

- a).- Lenguaje sencillo y sin términos científicos.
- b).- Dejar que el paciente nos narre con sus pro--
pias palabras.
- c).- Evitar preguntas innecesarias.

Las preguntas deberán ir formuladas en sentido --
afirmativo de manera tal que no se insinue la respuesta.

Deberá ser ordenada, metódica y completa.

II.- EXPLORACION FISICA.

es el examen que se hace a un paciente para conocer su estado de salud actual, valiendose de los siguientes métodos de diagnóstico.

a) INSPECCION.

Es el método de exploración física que nos suministra datos por medio de la vista, con o sin ayuda de instrumentos especiales.

b).- PALPACION.

Es el método que nos proporciona datos por medio del tacto.

c).- PERCUSION.

Es el método que nos indica si existe alguna anomalía por medio de suaves golpeteos en la zona a examinar.

d).- AUSCULTACION.

Es el método que nos proporciona datos por medio de los oídos.

AUXILIARES DEL DIAGNOSTICO.

Son aquellos elementos que hacen más fácil la labor del diagnóstico y son:

a).- Examen Radiográfico.

c).- Biopsias.

b).- Cultivos.

d).- Análisis Clínicos.

HISTORIA CLINICAFICHA DE IDENTIFICACION.

NOMBRE. _____ EDAD. _____ SEXO _____

OCUPACION. _____ EDO. CIVIL _____ TEL. _____

DIRECCION. _____

LUGAR Y FECHA DE NACIMIENTO. _____

FECHA. _____

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.HABITACION.

CONSTRUCCION. _____ CUARTOS. _____

PERSONAS QUE LO HABITAN. & _____

CUANTOS DUERMEN EN CADA CUARTO. _____

VENTILACION. _____ ILUMINACION. _____

HIGIENE PERSONAL.

BAÑO. _____ CAMBIO DE ROPA. _____

ALIMENTACION. _____

GRADO ESCOLAR. _____

ALCOHOLISMO. _____ TABAQUISMO _____

PARA MUJERES.

ESTA EMBARAZADA. _____

ABORTOS, CUANTOS HA TENIDO. _____

CUANTO TIEMPO LLEVA DE EMBARAZO. _____

CICLO MENSTRUAL NORMAL. _____ ANORMAL. _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

ENFERMEDADES DE LA INFANCIA.

Sarampión, Varicela, Rubeola, Escarlatina, Tuberculosis, Tos ferina, Tétanos, Parotiditis, Amigdalitis, Hepátitis, Obesidad, Epilepsia, Convulsiones, Trastornos de la conducta, Parasitosis, Antecedentes Quirúrgicos, Sífilis.

PADECIMIENTO ACTUAL.

FECHA DE APARICION. _____

EVOLUCION. _____

SIGNOS. _____

SINTOMAS. _____

APARATOS Y SISTEMAS.DIGESTIVO.

Apetito, Disfagia, Dispepsia, Náuseas, Vómito, Regurgitación, Hematemesis, Melena, Hictericia, Meteorismo, -
Diarreas, Rectorragia, Gastritis, Ulcera.

RESPIRATORIO.

Tos, Espectoración, Hemoptitis, Disenea, Disfagia.

CARDIOVASCULAR.

Cardialgias, Disena, Edemas, Opresión, Cefaleas, -
Fosfe os, Acufenos.

URINARIO.

Poliuria, Disuria, Hematuria, Piuria, Eneuresis, Dolor al --
realizar las micciones. cuantas micciones realiza en el día
y en la noche.

GENITAL.

Metrorragia, Dismenorrea, Oligomenorrea, Polimeno-
rrea.

NERVIOSO.

Alteraciones del sueño, Alteraciones de la sensibi-
lidad, Movimientos involuntarios, Convulsiones, Cefaleas --
constantes, Alteración de los órganos de los Sentidos.

ENDOCRINO.

Diabetes, Bocio, Insuficiencia Suprarrenal, Acné.

MUSCULO ESQUELETICO.

Algias, Atrofias, Deformaciones, Alteraciones Articulares.

HEMATICO.

Anemia, Equimosis, Sangrado Anormal, Moretones.

PIEL Y ANEXOS

Lesiones en la piel, Alteraciones del Cabello, -- de las uñas, Alteraciones de las mucosas, Prutito.

SINTOMAS GENERALES.

Fiebre, Adinamia, Anorexia, Pérdida de Peso en -- los últimos 6 meses sin causa aparente.

MOTIVO DE LA CONSULTA. _____

OBSERVACIONES. _____

FICHA ORAL.

NOMBRE. _____

DIRECCION. _____

OCUPACION. _____ TELEFONO. _____

FECHA. _____

- SI NO ¡Respira ud. fácilmente, sin ninguna dificultad!
- ___ ___ ¡Le han dicho alguna vez que padece trastornos --
cardiacos!
- ___ ___ ¡Ha padecido fiebre reumática, dolores o contrac--
turas de las extremidades!
- ___ ___ ¡Se ha desmayado más de dos veces en la vida!
- ___ ___ ¡Ha tenido vértigos o vahidos a temporadas!
- ___ ___ ¡Se le inflaman los tobillos!
- ___ ___ ¡Padece a menudo dolores intensos de cabeza!
- ___ ___ ¡Le ha informado algún médico que padece de neuriti-
tis, neuralgia o de neurosis!
- ___ ___ ¡Ha tenido alguna vez trastornos nerviosos!
- ___ ___ ¡Le ha dicho algún médico que padece epilepsia!
- ___ ___ ¡Tiene obstrucción nasal con frecuencia!
- ___ ___ ¡Tiene asma, fiebre del heno, sinusitis o dolores
frecuentes de garganta!
- ___ ___ ¡Ha padecido tuberculosis, enfisema u otras enfer-
medades pulmonares!

- SI NO ¡Sufre de dolores de estómago o de diarreas frecuen-
tes!
- ___ ___ ¡Ha tomado alguna vez tabletas para problemas de la
tiroides!
- ___ ___ ¡Ha padecido ud o algún miembro de la familia de -
diabetes!
- ___ ___ ¡Le han dicho alguna vez que padece del riñón o de
la vejiga!
- ___ ___ ¡Es Ud. sensible o alérgico a algún medicamento de
terminado!
- ___ ___ ¡Ha aumentado o disminuido de peso en los últimos-
6 meses!
- ___ ___ ¡Ha padecido sífilis o alguna otra enfermedad vene-
rea!
- ___ ___ ¡Ha sido sometido a alguna intervención quirúrgica!
- ___ ___ ¡Le han aplicado alguna vez anestesia, Local-Gener-
al-!
- ___ ___ ¡Esta tomando algún medicamento o recibe tratamien-
to médico!
- ___ ___ ¡Padece o ha padecido anemia!
- ___ ___ ¡Le han tratado alguna vez enfermedades de la piel!
- ___ ___ ¡Ha sufrido más de una fractura o luxaciones!
- ___ ___ ¡Padece a menudo de dolor e inflamación de las arti-
culaciones!

- SI NO ¡Padece ud de artritis!
 ___ ___ ¡ Padece ud. a menudo dolores de muelas!
 ___ ___ ¡Sangran sus encías cuando se limpia los dientes!
 ___ ___ ¡Recuerda si ha padecido dolores intensos de boca!
 ___ ___ ¡Padece ud. a menudo de herpes labial!
 ___ ___ ¡Le sangran las encías!
 ___ ___ !Tiene dientes con movilidad!
 ___ ___ !Separación de los dientes con aparición de espa--
 cios donde antes no los había!
 ___ ___ ¡Mal sabor en la boca!
 ___ ___ ¡Sensación de picazón en las encías que se alivian
 al escarbar con un palillo!
 ___ ___ ¡Existe dolor y duración del mismo ¡como:
 a).- Dolor sordo y constante _____
 b).- Dolor apagado después de comer _____
 c).- Dolor irradiado, profundo en los maxilares es
 pecialmente en los días lluviosos _____
 d).- Dolor pulsatil agudo _____
 ___ ___ ¡Sensibilidad a la percusión dentaria!
 ___ ___ ¡Sensibilidad al frío o al calor!
 ___ ___ ¡Sensación de ardor en las encías!
 ___ ___ ¡Extrema sensibilidad al aire inhalado!
 ___ ___ ¡Visitas al Odontólogo, Frecuencia _____ !

SI NO ¡Profilaxia bucal, frecuencia _____, fecha -
de la última _____!

____ ¡Cepillado dentario, frecuencia _____, Método del-
cepillado _____, dentifrico utilizado _____, ca-
da cuando cambia su cepillo dental _____!

____ ¡Enjuagatorios, masaje digital, estimulación inter-
dental _____ Hilo dental _____ irriga-
ción con agua _____!

HABITOS.

____ ¡Rechinamiento de dientes, durante la noche o du-
rante el día!

____ ¡Fuma o mastica tabaco, cuantos cigarrillos se fu-
ma al día _____!

____ ¡Se muerde las uñas!

____ ¡Muerde objetos!

____ ¡Ingiere bebidas embriagantes, cuantas copas se -
toma al día _____!

MODELOS DE ESTUDIO _____

DIAGNOSTICO DE LOS MODELOS _____

ESTADO NUTRICIONAL _____

DIAGNOSTICO DEL ESTADO NUTRICIONAL _____

HOJA DE DIAGNOSTICO DENTAL

Nombre: _____ Sexo: _____ Edad: _____
 Domicilio: _____ Tel.: _____ Ocupación: _____

ANTECEDENTES :

Está usted bajo tratamiento: _____ Es usted propenso a la _____
 ¿Médico? _____ ¿Hemorragia? _____
 ¿Ha padecido tuberculosis? _____ ¿Diabetes? _____
 ¿Es usted alérgico a la penicilina _____ ¿Ha tenido complicaciones con
 u otro medicamento? _____ la anestesia local? _____
 ¿Cardiovascular (Angina de pecho, hipertensión, infarto, etc.)? _____ ¿Se encuentra embarazada? _____
 Médico general del paciente: _____
 Tel.: _____

EXAMEN DENTAL

<p>PERMANENTES</p> <p>Cariadas <input type="checkbox"/></p> <p>Perdidas <input type="checkbox"/></p> <p>Obturadas <input type="checkbox"/></p> <p>Extracciones Indicadas <input type="checkbox"/></p> <p>TEMPORALES</p> <p>Cariadas <input type="checkbox"/></p> <p>Perdidas <input type="checkbox"/></p> <p>Obturadas <input type="checkbox"/></p> <p>Extracciones Indicadas <input type="checkbox"/></p>	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">18</td><td style="text-align: center;">17</td><td style="text-align: center;">16</td><td style="text-align: center;">15</td><td style="text-align: center;">14</td><td style="text-align: center;">13</td><td style="text-align: center;">12</td><td style="text-align: center;">11</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">55</td><td style="text-align: center;">54</td><td style="text-align: center;">53</td><td style="text-align: center;">52</td><td style="text-align: center;">51</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table> </td> <td style="width: 50%; text-align: center;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">21</td><td style="text-align: center;">22</td><td style="text-align: center;">23</td><td style="text-align: center;">24</td><td style="text-align: center;">25</td><td style="text-align: center;">26</td><td style="text-align: center;">27</td><td style="text-align: center;">28</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">61</td><td style="text-align: center;">62</td><td style="text-align: center;">63</td><td style="text-align: center;">64</td><td style="text-align: center;">65</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table> </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">85</td><td style="text-align: center;">84</td><td style="text-align: center;">83</td><td style="text-align: center;">82</td><td style="text-align: center;">81</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table> </td> <td style="text-align: center;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">71</td><td style="text-align: center;">72</td><td style="text-align: center;">73</td><td style="text-align: center;">74</td><td style="text-align: center;">5</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table> </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">48</td><td style="text-align: center;">47</td><td style="text-align: center;">46</td><td style="text-align: center;">45</td><td style="text-align: center;">44</td><td style="text-align: center;">43</td><td style="text-align: center;">42</td><td style="text-align: center;">41</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> </table> </td> <td style="text-align: center;"> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">31</td><td style="text-align: center;">32</td><td style="text-align: center;">33</td><td style="text-align: center;">34</td><td style="text-align: center;">35</td><td style="text-align: center;">36</td><td style="text-align: center;">37</td><td style="text-align: center;">38</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> </table> </td> </tr> </table>	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">18</td><td style="text-align: center;">17</td><td style="text-align: center;">16</td><td style="text-align: center;">15</td><td style="text-align: center;">14</td><td style="text-align: center;">13</td><td style="text-align: center;">12</td><td style="text-align: center;">11</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">55</td><td style="text-align: center;">54</td><td style="text-align: center;">53</td><td style="text-align: center;">52</td><td style="text-align: center;">51</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	18	17	16	15	14	13	12	11	□	□	□	□	□	□	□	□	55	54	53	52	51				○	○	○	○	○				<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">21</td><td style="text-align: center;">22</td><td style="text-align: center;">23</td><td style="text-align: center;">24</td><td style="text-align: center;">25</td><td style="text-align: center;">26</td><td style="text-align: center;">27</td><td style="text-align: center;">28</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">61</td><td style="text-align: center;">62</td><td style="text-align: center;">63</td><td style="text-align: center;">64</td><td style="text-align: center;">65</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	21	22	23	24	25	26	27	28	□	□	□	□	□	□	□	□	61	62	63	64	65				○	○	○	○	○				<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">85</td><td style="text-align: center;">84</td><td style="text-align: center;">83</td><td style="text-align: center;">82</td><td style="text-align: center;">81</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	85	84	83	82	81				○	○	○	○	○				<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">71</td><td style="text-align: center;">72</td><td style="text-align: center;">73</td><td style="text-align: center;">74</td><td style="text-align: center;">5</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	71	72	73	74	5				○	○	○	○	○				<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">48</td><td style="text-align: center;">47</td><td style="text-align: center;">46</td><td style="text-align: center;">45</td><td style="text-align: center;">44</td><td style="text-align: center;">43</td><td style="text-align: center;">42</td><td style="text-align: center;">41</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> </table>	48	47	46	45	44	43	42	41	□	□	□	□	□	□	□	□	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">31</td><td style="text-align: center;">32</td><td style="text-align: center;">33</td><td style="text-align: center;">34</td><td style="text-align: center;">35</td><td style="text-align: center;">36</td><td style="text-align: center;">37</td><td style="text-align: center;">38</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> </table>	31	32	33	34	35	36	37	38	□	□	□	□	□	□	□	□
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">18</td><td style="text-align: center;">17</td><td style="text-align: center;">16</td><td style="text-align: center;">15</td><td style="text-align: center;">14</td><td style="text-align: center;">13</td><td style="text-align: center;">12</td><td style="text-align: center;">11</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">55</td><td style="text-align: center;">54</td><td style="text-align: center;">53</td><td style="text-align: center;">52</td><td style="text-align: center;">51</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	18	17	16	15	14	13	12	11	□	□	□	□	□	□	□	□	55	54	53	52	51				○	○	○	○	○				<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">21</td><td style="text-align: center;">22</td><td style="text-align: center;">23</td><td style="text-align: center;">24</td><td style="text-align: center;">25</td><td style="text-align: center;">26</td><td style="text-align: center;">27</td><td style="text-align: center;">28</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">61</td><td style="text-align: center;">62</td><td style="text-align: center;">63</td><td style="text-align: center;">64</td><td style="text-align: center;">65</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	21	22	23	24	25	26	27	28	□	□	□	□	□	□	□	□	61	62	63	64	65				○	○	○	○	○																																																																									
18	17	16	15	14	13	12	11																																																																																																																																
□	□	□	□	□	□	□	□																																																																																																																																
55	54	53	52	51																																																																																																																																			
○	○	○	○	○																																																																																																																																			
21	22	23	24	25	26	27	28																																																																																																																																
□	□	□	□	□	□	□	□																																																																																																																																
61	62	63	64	65																																																																																																																																			
○	○	○	○	○																																																																																																																																			
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">85</td><td style="text-align: center;">84</td><td style="text-align: center;">83</td><td style="text-align: center;">82</td><td style="text-align: center;">81</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	85	84	83	82	81				○	○	○	○	○				<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">71</td><td style="text-align: center;">72</td><td style="text-align: center;">73</td><td style="text-align: center;">74</td><td style="text-align: center;">5</td><td colspan="3"></td></tr> <tr><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td style="text-align: center;">○</td><td colspan="3"></td></tr> </table>	71	72	73	74	5				○	○	○	○	○																																																																																																									
85	84	83	82	81																																																																																																																																			
○	○	○	○	○																																																																																																																																			
71	72	73	74	5																																																																																																																																			
○	○	○	○	○																																																																																																																																			
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">48</td><td style="text-align: center;">47</td><td style="text-align: center;">46</td><td style="text-align: center;">45</td><td style="text-align: center;">44</td><td style="text-align: center;">43</td><td style="text-align: center;">42</td><td style="text-align: center;">41</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> </table>	48	47	46	45	44	43	42	41	□	□	□	□	□	□	□	□	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="text-align: center;">31</td><td style="text-align: center;">32</td><td style="text-align: center;">33</td><td style="text-align: center;">34</td><td style="text-align: center;">35</td><td style="text-align: center;">36</td><td style="text-align: center;">37</td><td style="text-align: center;">38</td></tr> <tr><td style="text-align: center;">□</td><td style="text-align: center;">□</td></tr> </table>	31	32	33	34	35	36	37	38	□	□	□	□	□	□	□	□																																																																																																						
48	47	46	45	44	43	42	41																																																																																																																																
□	□	□	□	□	□	□	□																																																																																																																																
31	32	33	34	35	36	37	38																																																																																																																																
□	□	□	□	□	□	□	□																																																																																																																																

EXAMEN PARADONTAL

PLACA BACTERIANA		
MATERIA ALBA		
S A R R O	Supragingivales	
	Infragingivales	
Gingivitis		
Movilidad dental		
Bolsas paradontales		
Absceso paradontal		
Reabsorción ósea		

TEJIDOS BUCALES	NORMAL	ANORMAL	OBSERVACIONES
Piso boca			
Mejillas			
Labios			
Paladar duro			
Paladar blando			
Lengua			

CAPITULO II.

CARIES.

DEFINICION.

La caries dental es una enfermedad crónica de los tejidos dentales duros, que con mayor frecuencia afecta al ser humano, se observa en todos los niveles sociales, razas, sexos, edades, la persona se hace susceptible a la caries -- desde el momento en que hace erupción el diente hacia la cavidad oral.

Las zonas que no reciben la acción limpiadora de la saliva, lengua y músculos orales, son los lugares en que se almacenan partículas de alimentos, bacterias, proteínas y otros detritos orales; estos depósitos tienen la propiedad de adherirse a la superficie dental, llegando a constituir la llamada placa dentobacteriana sin la cual no se puede producir la caries.

La caries dental se puede definir como:

Una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, caracterizada por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la substancia orgánica del diente.

En el proceso de la caries intervienen varios fac-

tores como son:

- 1.- Debe existir susceptibilidad a la caries.
- 2.- Los tejidos duros del diente deben ser solubles a los ácidos orgánicos.
- 3.- Deben estar presentes las enzimas proteolíticas bacterias acidogénicas y acidúricas.
- 4.- El medio en que se desarrollan estas bacterias debe estar presente en la boca (ingestión de carbohidratos refinados).
- 5.- Una vez producidos los ácidos orgánicos es necesario que no existan neutralizantes en la saliva, de tal manera que puedan efectuarse las reacciones descalcificadoras de las sustancias minerales del diente.
- 6.- La placa bacteriana debe estar presente.

El proceso de la caries se puede explicar por medio de la siguiente fórmula:

Carbohidratos Refinados + Bacterias = Placa Acida.

Placa Acida + Superficie Dental Susceptible = Caries Dental.

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

Para comprender el proceso de la caries es necesario tomar en consideración los siguientes factores:

- 1.- Carbohidratos Fermentables.
- 2.- Microorganismos.
- 3.- Superficie Dental.

FACTOR CARBOHIDRATOS FERMENTABLES.

Personas con un elevado porcentaje en su dieta de alimentos harinosos y azúcares tienden a sufrir una destrucción dental que puede oscilar entre moderado y grave ciertas observaciones han demostrado la importancia de ciertos carbohidratos como agentes causales de caries dental.

Se ha demostrado que después de poner en contacto alimentos seleccionados de carbohidratos con la superficie dental existe un descenso en el pH de la placa, esto indica cierta producción de ácidos en la fermentación de los carbohidratos provocado por microorganismos bucales, ocurre en cierto grado en casi toda la placa dental dependiendo a la facilidad con que la placa se acumule.

Esta facilidad depende de varios factores:

- 1.- Alineamiento de los dientes en las arcadas dentarias.

- 2.- Proximidad de los conductos salivales.
- 3.- Textura de las superficies dentarias expuestas
- 4.- Anatomía de las superficies dentarias expuestas.

FACTOR MICROBIANO.

Miller acumuló evidencias, afirmando que ciertas bacterias orales eran agentes causales de la caries dental, -
mostró que ciertos microorganismos seleccionados recuperados de la cavidad oral, prosperaban en medios de carbohidratos -
y que en los productos de su metabolismo existían cantidades importantes de ácidos orgánicos.

Estos ácidos orgánicos progresivamente desminerali-
zaban la porción inorgánica de las piezas dentales, subse-
cuentemente los mismos microorganismos siguiendo otros pro-
cesos provocaban la destrucción de la porción orgánica de --
las piezas. La acción conjunta de estos dos procesos da co-
mo resultado una lesión cariosa.

Los microorganismos que han sido estudiados en for-
ma más intensa han sido los estreptococos y los lactobacilos.

Existe la posibilidad de que los estreptococos pro-
porcionen gran parte del ácido que produce el descenso en el
pH de la placa y en otros lugares de la cavidad oral a un ni-

vel necesario para disolver al esmalte y se establezcan los lactobacilos provocando la lesión cariosa.

La bacteria productora deberá llevar los siguientes requisitos:

- 1.- Deberá estar presente en todas las etapas del proceso.
- 2.- Deberá ser capaz de producir caries cuando sea inoculado en la cavidad oral.
- 3.- No deberá estar presente otro microorganismo capaz de provocar la descalcificación.

Las propiedades químicas de la saliva pueden influir en el proceso carioso ya que posee compuestos orgánicos y elementos inorgánicos que influyen en el aumento o disminución de la resistencia de los dientes a la caries y contribuye a la neutralización de los ácidos productores de caries.

FACTOR SUPERFICIE DENTAL.

Mientras que los carbohidratos retenidos y los microorganismos orales pueden ser considerados como fuerza de ataque en la etiología de la caries y la secreción salival pueda considerarse como fuerza ambiental capaz de favorecer-

o disminuir el proceso, el esmalte puede considerarse como una fuerza de resistencia que está ligada a la facilidad con que los dientes acumulan placa, sin embargo es justificado creer que la susceptibilidad a la caries dental está asociada a ciertos cambios físicos y químicos que se efectúan en el esmalte. Estos podrían comprender elementos tan diversos como imperfecciones superficiales, alteración en la composición dental que predisponen la destrucción del esmalte por agentes cariogénicos.

CONTROL Y TRATAMIENTO

El plan de tratamiento se determina según la urgencia de cada problema (número de profundidad de las lesiones), antes de iniciarlo se debe diagnosticar y solucionar los problemas periodontales y las lesiones gingivales.

Cualquier trastorno general debe ser estudiado para que el odontólogo no tenga nada que ver con los problemas de orden patológico que se pudieran presentar durante el tratamiento.

La caries por tratarse de una enfermedad infecciosa deberá ser considerada como tal ya que están involucrados microorganismos, además del tratamiento curativo y restaura-

tivo, deberán implantarse una serie de medidas de control -- preventivo.

MEDIDAS DE CONTROL PREVENTIVO.

I.- EVALUACION EN SALUD DENTAL.

Son todos los métodos didácticos que se emplean para educar al paciente sobre el valor de la salud dental, la responsabilidad de conservarla y las medidas de higiene oral adecuada.

A.- CEPILLADO DENTAL FRECUENTE.

Esta medida principia con la elección del cepillo- y la técnica de cepillado adecuada, ayuda a mejorar el aspecto del periodonto y de los dientes, reduce malos olores y sabores desagradables, elimina la mayor parte del medio (placa dentobacteriana) que contribuye a la producción de caries.

ELECCION DEL CEPILLO.

1.- Deberá ser pequeño y recto para alcanzar todos los sitios y superficies dentarias.

2.- Deberá ser de fibras sintéticas pues duran más y recuperan su elasticidad más rápidamente después de utilizarlos.

3.- Deberán ser de 2 ó 3 hileras con 10 a 12 penachos que permitan una mejor acción de las fibras.

4.- Las fibras deben ser blandas y los extremos redondeados con el fin de no lastimar el periodonto.

TECNICAS DE CEPILLADO:

Con el transcurso del tiempo diversos autores han propuesto un número considerado de técnicas de cepillado sos teniendo que cada una de ellas es la mejor.

1.- TECNICA DE ROTACION.

Las cerdas se colocan casi vertical con las puntas hacia la encia y los costados de las cerdas recostadas sobre esta, ejerciendo una presión moderada se rota el cepillo hacia la superficie del diente, barriendolos con un movimiento horizontal de barrido hacia adelante y hacia atras.

2.- TECNICA DE BASS.

Las cerdas del cepillo se colocan con respecto al diente en una angulación de aproximadamente 45 grados, con las puntas presionando suavemente dentro de la areagingival, una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio de vaiven sin trasladar las cerdas de su -

lugar durante 10 ó 15 segundos en cada uno de los sectores - de la boca.

3.- TECNICA COMBINADA.

Es una combinación de los dos autores, se comienza con la técnica de Bass y una vez removida la placa crevicular, se continua con la técnica de rotación para eliminar, la placa coronaria.

El cepillado dental deberá cumplir con los siguientes puntos:

1.- Deberá eliminar todos los desechos alimenticios, acumulaciones de microorganismos y cálculos supragingivales no calcificados.

2.- Deberá desalojar las colecciones de alimentos, desechos de los espacios interproximales, debajo de los arcos de contacto y entre los dientes.

3.- Deberá dar masaje suave a los tejidos gingivales para favorecer un buen suministro sanguíneo y queratinización adecuada del epitelio.

4.- No deberá irritar o lacerar los tejidos gingivales.

B.- ENJUAGUE ORAL.

Elimina los desechos de alimentos, placa y bacterias después de haberlos aflojado con el cepillo dental, el enjuague oral es beneficioso para carbohidratos se misólidos, ayudando a reducir el potencial ácido de la cavidad oral.

C.- HILO DENTAL.

Es útil para limpiar las superficies interproximales de los dientes que no pueden alcanzarse con el cepillo dental, la técnica debe ejecutarse con el mayor cuidado dental, para no lesionar el tejido de inserción, se utiliza al final de cada enjuague para eliminar todo el material que el cepillo y el enjuague oral no hayan podido disolver o remover.

D.- COLORANTES REVELADORES DE PLACA DENTOBACTERIANA.

Con el objeto de verificar la efectividad y grado de limpieza de los dientes, se pueden utilizar colorantes re veladores de placa; estos proporcionan la visualización de la placa, son preparaciones que pueden aplicarse mediante un hisoso si son líquidos o masticarse y mantenerse en la boca por 30 segundos en el caso que sean tabletas.

En ambos métodos de la placa bacteriana adherida a los dientes se tiñe del colorante.

Para determinar la eficacia con que se han eliminado las acumulaciones de placa oculta, después del cepillado se pueden utilizar estos colorantes y observar en un espejo las zonas teñidas y realizar un esfuerzo adicional para eliminarlas.

Con estos colorantes el paciente posee un medio de mejorar su técnica de cepillado y evaluar su limpieza dental diaria.

II.- REFUERZOS DE LA SUPERFICIE DENTAL.

Una de las medidas de control y prevención de caries dental es la de reforzar la superficie dental por medio de la fluoración o aplicación de fluor para proporcionar protección adicional contra las soluciones ácidas existen varias técnicas y métodos de aplicación de fluor.

1.- FLUORACION DE LAS AGUAS CORRIENTES.

La fluoración de las aguas de consumo es hasta la actualidad el método más eficaz y económico de proporcionar refuerzo dental.

2.- TABLETAS DE FLUOR.

Su uso se recomienda cuando el contenido de fluor- en las aguas corrientes es insuficiente o en la etapa de for- mación de los dientes permanentes.

3.- APLICACION TOPICA DE FLUOR.

Se debe aplicar después de realizar la profilaxis- dental.

4.- DENTIFRICOS CON FLUOR.

La composición de estos dentifricos está basada -- en el empleo de fluoruros.

5.- VEHICULOS ADICIONALES EN LA APLICACION DE FLUOR

Uso moderado de la sal de mesa.

III.- PROBLEMAS SALIVALES.

El flujo y viscosidad de la saliva tienen recono-- cida influencia en lo que respecta al desarrollo de la caries dental.

La saliva contiene distintos elementos inorgánicos y compuestos orgánicos, que se incorporan al esmalte durante el período de maduración de este tejido (después de la erup- ción del diente), el resultado de este proceso es el aumento

o disminución de la resistencia de los dientes a la caries, - además contribuye a la masticación de los ácidos productores de caries, ayuda también a la remoción de residuos alimenticios adheridos a los dientes.

IV.- NUTRICION.

La premisa básica de toda práctica odontológica - preventiva es que el paciente debe ser considerado como una persona total y no una colección de dientes. No puede haber dudas sobre el papel fundamental que desempeña la nutrición - en la obtención y mantenimiento de su nivel óptimo de salud.

Es obvio que en toda práctica profesional donde la parte dominante sea la prevención, se deben tener conocimientos sobre nutrición, habilidad para promover en sus pacientes hábitos dietéticos apropiados tanto en relación con problemas dentales como en la salud en general; siendo necesario indicar no sólo que se debe comer sino también que se debe evitar.

OBJETIVOS DE LA NUTRICION.

1.- Promover la salud en general, esto concuerda - con la posición expresada de tratar al paciente primero como una persona total y después como un individuo con problemas-

dentales.

2.- La prevención de caries mediante el control de factores dietéticos locales.

3.- Prevención de la enfermedad periodontal tratando que el periodonto adquiera su mejor capacidad de resistencia y reparación por medio de una adecuada nutrición.

CAPITULO III

HISTORIA DE LOS ESTREPTOCOCOS.

Billroth, en 1874, describió por primera vez unos microorganismos esféricos que crecían formando cadenas a partir de exudados purulentos de lesiones erisipelatosas y heridas infectadas. Más tarde se demostró la existencia de organismos similares, llamados Estreptococos (del griego estrep-tos sinuoso, torsido) en la sangre de una mujer con fiebre puerperal grave.

Poco después fueron aislados a partir de enfermos con escarlatina y en 1882 Fehleisen provocó erisipelas típicas en voluntarios humanos con cultivos puros de estreptococos obtenidos a partir de lesiones de pacientes afectados -- de esta enfermedad.

En principio se pensó que cada tipo de enfermedad estreptocócica era producida por una variedad específica de estreptococo, pero actualmente se sabe que una única especie de estreptococo puede ser responsable de varias enfermedades.

En 1903 Schottmuller propuso que las diferentes -- variedades fueran clasificadas según su capacidad para hemolizar los eritrocitos y en 1919 Brown introdujo los térmi--

nos alfa, beta y gama para describir los 3 tipos de reacción hemolítica observados en placas de agar-sangre.

A partir de los trabajos de Lancefield, en los primeros años de la década de 1930, los estreptococos hemolíticos beta fueron diferenciados en grupos inmunológicos. Designados actualmente por las letras A hasta la O. Los antígenos grupos específicos fueron identificados como carbohidratos y la mayor parte de las cepas causantes de las infecciones humanas pertenecían al grupo A.

A su vez el grupo A contiene una variedad de tipos antigénicos, como fue demostrado posteriormente por métodos de precipitación (Lancefield) y por reacciones de aglutinación (Griffith). Se demostró que los antígenos específicos de su grupo son carbohidratos, mientras que los antígenos tipos específicos son proteínas.

Hasta el momento se han identificado más de 55 tipos de estreptococos hemolíticos Beta del grupo A.

BACTERIOLOGIA DE LOS ESTREPTOCOCOS.

Los estreptococos constituyen un grupo muy amplio, entre los cuales hay muchas especies útiles e inofensivas y también algunos de los patógenos más peligrosos.

Los estroptococos son microorganismos esféricos - con una disposición característica en forma de cadena, Gram + y ampliamente distribuidos en la Naturaleza.

3 Los estreptococos son catalizas negativas, no pueden fermentar la insulina, no reducen los nitratos y no son solubles en sales biliares, si un carbohidrato es fermentado por estreptococos se producen grandes cantidades de ácido - láctico, son aerobios facultativos y crecen mejor a una temperatura de 37° C y pueden invadir cualquier tejido u órgano y según el sitio de invasión y de la relación huesped - pa-- rásito.

Es conveniente dividir las enfermedades estreptócicas agudas como: faringitis, escarlatina, erisipela, fiebre puerperal y las linfangitis quedan incluidas en el primer grupo. Estas infecciones se presentan con frecuencia y se caracterizan por ciertas manifestaciones tóxicas y sépticas.

El segundo grupo, ha sido llamado el de las complicaciones tardías no supurativas, padecimientos entre las que se cuentan la : fiebre reumática aguda y glomerulonefritis - aguda, se presentan por lo general 2 ó 3 semanas después de la infección estreptocócica aguda.

Lancefield, clasificó a los estreptococos en 12 --- grupos designados por las letras A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M, N. Los microorganismos del grupo A son casi exclusi--- vamente hemolíticos beta. Los demás grupos de la clasifica--- ción de Lancefield son también hemolíticos beta pero tienen menor importancia clínica en general.

Los estreptococos producen muchas enzimas, estrep--- tolisinas y hemolisinas. Se han identificado 2 clases: es--- treptolisinas D y estreptolisinas S. La 1a. es antigénica - y suscita anticuerpos que pueden ser titulados o medidos en el suero.

Los niveles elevados de antiestreptolisinas son in--- dice importante de infección estreptocócica aguda activa.

La estreptosinasa puede ser diferente de la estrep--- tolisina o idéntica a ella. Es elaborada por los microorga--- nismos del grupo A y activa el plasmógeno convirtiéndolo en plasma, forma proteolítica activa. Las Desoxirribonucleasas también llamadas Estreptodornasas poseen la facultad de des--- polimerizar las dexoxirribonucleoproteínas. Este último com--- plejo de enzimas quizá tenga importancia en la etiología de la Fiebre Reumática que se saben es secuela estreptocócica.

TIPOS DE ESTREPTOCOCOS.

Todos los estreptococos pueden distribuirse en uno de los tres tipos: ALFA, BETA y GAMA. (la clasificación de los estreptococos hemolíticos en grupo del A al O).

TIPO ALFA. (Estreptococo A-hemolítico).- Especie llamada Viridans producen, una zona verdosa alrededor de sus colonias en sangre-agar, con una zona incolora de hemolisis-externa o sin ella.

Diversas especies de estreptococos hemolíticos de tipo alfa son patógenos para el hombre, comprenden por lo menos 40 tipos específicos.

Son especies representativas: Estreptococos Sali--varius, que se considera inofensivo y suele hallarse en la saliva.

Estreptococos Faecalis, común en las heces y a veces también en la saliva.

Estreptococos Nitis, también se encuentra en la saliva.

Estos y otras especies muy similares es frecuente--descubrir las en abscesos dentales, alrededor de los dientes, en la faringe y pueden penetrar en la corriente sanguínea in

cluso con un trauma mínimo.

Las bacteremias transitorias que siguen a las extracciones dentarias o amigdalectomías pueden originar endocarditis bacteriana subagudas que se desarrollan en pacientes previamente afectados de valvulitis reumática crónica o cardiopatías congénitas.

TIPO BETA. (Estreptococo Beta-hemolítico).- Producen zonas claras incoloras alrededor de sus colonias superficiales en agar-sangre. Estas zonas dependen de una hemólisis secreta por los estreptococos de la colonia.

La zona clara incolora de hemólisis se llama hemólisis de tipo B.

En general los estreptococos hemolítico de tipo B son piógenos y patógenos para el hombre, el patógeno principal es el estreptococo piógeno, éste y algunos variantes similares provocan: escarlatina, faringitis, septicemia puerperal.

Los estreptococos del tipo B, son los que causan destrucción completa de los eritrocitos. Los estreptococos muy virulentos son los que pertenecen a este grupo.

TIPO GAMA. (Estreptococo no hemolítico).- Algunos estreptococos no producen cambios visuales en el agar-sangre

alrededor de sus colonias. También se llama estreptococo -- indiferente. Las colonias suelen ser pequeñas, grises y --- traslúcidas. Los organismos que pertenecen a este grupo son de baja patogenicidad para el hombre.

AMIGDALITIS

Inflamación subaguda, aguda o crónica de las amígdalas. La forma aguda es una manifestación bastante frecuente durante la infancia sobre todo entre los 4 y 8 años, y -- suele acompañarse afectando las adenoides. Al principio la garganta del niño aparece enrojecida e inflamada con las --- amígdalas aumentadas de tamaño (angina catarral). En algu-- nos casos aparecen sobre las amígdalas placas blanquesinas-- (angina pultácea). Si además de las amígdalas, aparecen una lengua subarral, vómitos y diarreas con fiebre de hasta 40°C, nos hallamos ante una forma "focal aguda", causada por es--- treptococos o por estafilococos.

Si la infección no se combate rápidamente con un - tratamiento específico (antibióticos, antiinflamatorios, anti-pireticos), los gérmenes causales pueden infectar otras -- partes del organismo humano.

La forma crónica puede ser consecuencia de repeti-

das amígdalitis agudas. Las amígdalas pueden aparecer aumentadas de volumen (hipertroficas) o muy disminuidas (atrofi--cas o cripticas)

Si el tratamiento antes descrito no resuelve la inflamación y las amígdalas se convierten en foco de infección crónica se aconseja la extirpación quirúrgica de las mismas.

Mientras las amígdalas están sanas las podemos considerar como un órgano de defensa, pero en el caso de infección (especialmente en la forma crónica), pueden dar lugar,--por un mecanismo aún no aclarado, a enfermedades graves, entre las cuales cabe destacar la endocarditis reumática, la nefritis y el reumatismo articular.

Secundariamente a la inflamación de las amígdalas--pueden aparecer abscesos amígdalares y periamígdalares, dando lugar a un acúmulo de pús. Estas formas frecuentes en la edad adulta, se manifiestan con dolores fuertes de garganta--y dificultad a la deglución (disfagia).

Si el absceso no se abre espontáneamente, es necesario su incisión quirúrgica, sin embargo, hay muchas posibilidades de una terapia precoz con antibióticos pueda reducir y hacer reabsorber el absceso.

FARINGITIS.

La garganta puede irritarse fácilmente, y por tanto doler ya sea por fumar en exceso como hablar demasiado. - Este trastorno se alivia fácilmente con un antiséptico realizando gargaras. Con mayor frecuencia, el dolor de garganta indica que ha habido una invasión de gérmenes y que está inflamada, es decir que se ha originado una faringitis.

La garganta nunca empieza a doler sin que exista una causa precisa, ya sea de naturaleza viral o bacteriana. - Por eso un dolor de garganta que no se trate adecuadamente puede resultar peligroso. Sin embargo, no siempre tratamientos locales son suficientes y entonces se desarrolla la enfermedad. Las enfermedades que comienzan con dolor de garganta son muchas, algunas de ellas locales y otras de carácter general. Para ello estas últimas la garganta sólo representa la puerta de entrada y el "foco" primitivo de la infección. Entre las primeras se encuentran los distintos tipos de anginas y de faringitis, las amígdalitis y el absceso periamigdaliano. El segundo grupo corresponde gran número de enfermedades, entre las cuales se encuentran muchas formas pulmonares, enfermedades contagiosas infantiles y formas virales.

La faringitis puede manifestarse en forma aguda o-

crónica. En la aguda el fondo de la garganta adquiere color-rojo, y el velo del paladar, y a veces las amígdalas, se inflaman, la temperatura del cuerpo puede alcanzar los 40°C.

Los síntomas de la faringitis crónica son semejantes a los de la forma aguda, pero la inflamación es más ligera y tarda más en resolverse.

Puede ser provocada por fumar en exceso, por el polvo y a veces, en mujeres de mediana edad, por anemia.

La faringitis aguda, si no se manifiesta unida a una enfermedad más grave, se resuelve fácilmente con un tratamiento a base de sulfamidas o de una asociación de bismuto y antibióticos.

El paciente se cura completamente en una o dos semanas.

En la faringitis crónica es necesario investigar y tratar la causa original de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA, CONTROL Y PREVENCIÓN.

Algunos estreptococos (Estreptococcus Viridans, Enterococos, etc) son miembros de la flora normal del cuerpo humano; provocan enfermedades solamente cuando se establecen en partes del cuerpo donde no se encuentran normalmente. Por ejemplo.- Válvulas Cardiacas.

Para prevenir tales enfermedades particularmente durante intervenciones quirúrgicas, en los aparatos respiratorio, digestivo y urinario, que producen bacteremia transitoria, se administran los agentes antimicrobianos profilácticamente a las personas que se conocen que tienen deformaciones vasculares.

La fuente final de estreptococos del grupo A lo es siempre una persona que alberga a estos organismos. La persona puede tener una infección clínica o subclínica o puede ser una portadora. Por lo general se disemina a los estreptococos directamente a otras personas por medio de gotas del aparato respiratorio o de la piel. Las secreciones nasales de una persona que albergue a los estreptococos beta hemolíticos, constituyen la fuente más peligrosa de contaminación masiva con estos organismos.

El papel de la cama contaminada, utensilios o ropa-

es dudosa. La ubre infectada de una vaca secreta leche la cual puede provocar una diseminación epidémica de estreptococos hemolíticos. También pueden transmitirse indirectamente por el polvo, agua, los alimentos y artículos corrientes contaminados.

La nasofaringe es la vía de entrada más común del estreptococo y zonas vecinas constituyen una de las formas más frecuentes de infección de este origen.

Los procedimientos de control se dirigen principalmente a la fuente humana.

1.- Hallazgo y terapéutica antimicrobiana intensiva temprana de las infecciones respiratorias y cutáneas por el grupo A de estreptococos. Esto requiere el mantenimiento de cifras de penicilina G adecuadas en los tejidos durante 10 días.

Ejemplo.-

Penicilina G benzatinica, 2.4 Millones de U.I. dadas una sola vez por vía intramuscular:

2.- Quimioprofilaxis antiestreptocócica en personas que han sufrido un ataque de fiebre reumática. Esto implica administrar una inyección de penicilina G benzatinica-

1.2, 2.4 Millones de U.I. por vía intramuscular cada tres -- semanas. El primer ataque de fiebre reumática con escasa -- frecuencia provoca una lesión en el corazón.

Por lo tanto dichas personas se hallan suscepti--- bles en particular a reinfecciones por estreptococos los cua les desencadenan recaídas de actividad reumática y originan el daño cardiaco. La quimioprofilaxis en dichos individuos, en especial en los niños, deberá ser continuada durante años. En la glomerulonefritis no se emplea la quimioprofilaxis, en virtud del número reducido de tipos nefrotógenos de estrepto cocos.

3.- Erradicación de los estreptococos del grupo A- de los portadores. Es importante cuando se hallan los porta- dores en áreas "sensitivas" es decir cuartos de expulsión - obstétricos, quirofanos, salones de clases, guarderías, etc. Por desgracia es a menudo difícil erradicar los estreptoco-- cos hemolíticos de los portadores permanentes y algunos indi viduos tendrán que ser movidos de esas zonas "sensitivas" - durante algún tiempo.

4.- Control de polvo, ventilación, filtración del- aire, luz ultravioleta y pulverización con aerosoles, todos- son de eficacia dudosa para el control de la transmisión es- treptocócica.

La leche siempre deberá ser pasteurizada.

Todos los pacientes con una infección estreptocócica de la porción superior de las vías respiratorias pueden ser fuentes de infección. Durante la fase aguda de estas enfermedades debe advertirse al paciente que no tengan contacto íntimo con otras personas.

Aproximadamente el 90% de los pacientes de infecciones estreptocócicas continúan siendo portador del microorganismo en la faringe tres meses después de la infección.

CAPITULO IV

HISTORIA DE LA FIEBRE REUMATICA.

La fiebre reumática parece tener una historia muy antigua, Hipócrates la reconoció como un síndrome sin conexión alguna con la pelagra.

De acuerdo con Wells 1812, David Pitcairn del hospital de St. Baartholomew's en 1788, fué el primero en señalar que las personas enfermas de reumatismo tenían frecuentemente síntomas de una enfermedad orgánica del corazón y puesto que ambas afecciones dependían a menudo de una misma causa, llamó a la última de dichas enfermedades "Reumatismo del Corazón". Sus observaciones fueron recogidas en la segunda edición de la Morbid Anatomy de Baillie publicada en 1779.

El gran médico francés Jean Baptiste Bouillaud, por primera vez demostró la pancreatitis de origen reumático y fué el primero en usar los términos de endocardio y endocarditis, encontró signos de cardiopatías en una gran proporción de pacientes con reumatismo articular agudo y atribuyó esta cardiopatía al daño reumático en las válvulas cardíacas.

Itard, en 1824, hizo conjeturas que el reumatismo puede involucrar primeramente al miocardio sin afectar a las articulaciones.

Los trabajos de Broughton en 1827 y de Heyfelder - en 1834, contribuyeron al conocimiento de la pericarditis -- reumática. En 1894 Romberg observó en el miocardio un infiltrado celular intersticial difuso, constituido en parte por grandes células similares a las descritas posteriormente por Aschoff. Y Poytonen 1899 describió focos intersticiales que indudablemente correspondían al nódulo de Aschoff. Sin embargo, el mérito de haber dado una descripción precisa y haber reconocido el carácter específico de dichas lesiones focales corresponden a Ludwig Aschoff, quien publicó sus observaciones en 1904, en las cuales describió la lesión cardíaca granulomatosa patognomónica.

En los últimos 35 años, los investigadores se han ocupado de estudios bacteriológicos e inmunológicos en un -- esfuerzo poco afortunado para determinar el agente etiológico de la enfermedad. La mayoría de estos estudios han sido -- centrados alrededor del posible significado etiológico de -- microorganismos pertenecientes al género estreptococo.

Wintraud, al pensar acerca de la patogenia de la -- fiebre reumática expresó: "la enfermedad muestra una reac-- ción individual del organismo, no a la invasión bacteriana -- primaria o las toxinas bacterianas sino a una especie de --

reacción anafiláctica debida a una condición alérgica secundaria causada por la infección". Y en 1913, concluyó que la fiebre reumática era una reacción "anafiláctica".

Klinge, en 1929 produjo artritis al inyectar suero de caballo a conejos y lo interpretó como un proceso degenerativo en la sustancia fundamental del tejido conjuntivo en el que la necrosis fibrinoide fue la lesión más importante - y comparó estos resultados con los observados en la poliartritis reumática humana y describió en algunos de los conejos sensibilizados lesiones perivasculares en el corazón --- análogas a los cuerpos de Aschoff. Klinge, Vaubel y Junhas concluyeron que sus experimentos en animales apoyaban el concepto de que la hipersensibilidad era el mecanismo patogénico de la fiebre reumática. En 1930 se descubrió que la enfermedad estaba asociada con estreptococos hemolíticos del grupo A, pero estudios posteriores han demostrado que la fiebre reumática no es simplemente una infección bacteriana sino que probablemente es el resultado de una reacción antígeno - anticuerpo anormal que puede ser determinada genéticamente. Rich, señaló que las lesiones de la fiebre reumática son el resultado de una forma de hipersensibilidad anafiláctica.

Murphy, demostró que la inyección repetida en cone

jos de estreptococos produce a la larga lesiones cardíacas y describió la teoría hetero - alérgica donde supone la aparición de una reacción masiva consecutiva a una infección específica que sobreviene en un organismo sensibilizado por ---- otras infecciones.

El advenimiento de la cirugía cardíaca, en que destacan los trabajos pioneros de Allen y Graham, Cutler y Levine, y Souttar, en reacciones sobre la válvula mitral y posteriormente los adelantos significativos de la cirugía del corazón abierto y el empleo de prótesis valvulares, son los que por los avances en metodología diagnóstica han permitido ofrecer mayor sobrevida al enfermo con cardiopatías valvulares.

Desde el punto de vista profiláctico, el tratamiento de la fiebre reumática se basa fundamentalmente en las sulfamidas y la penicilina, como agentes que hacen desaparecer las infecciones estreptocócicas de la parte alta del aparato respiratorio.

En un futuro no muy lejano, en el que la mayoría de las condiciones socio - económicas de la gente logren un curso paralelo al desarrollo del conocimiento médico, la fiebre reumática tendrá necesariamente que desaparecer como ha ocurrido con ciertas enfermedades infecciosas; quizás antes-

de haber logrado un conocimiento más cabal de sus mecanismos etiológicos y patogénicos.

FIEBRE REUMÁTICA.

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria generalizada, al parecer causada por una reacción inmunológica a una infección por estreptococos hemolíticos beta del grupo A. Clásicamente la enfermedad se presenta en ataques febriles agudos separados por remisiones que pueden durar meses, años, incluso decenios. Hay ataques más o menos benignos de tendones, articulaciones, vainas aponeuróticas, serosas, piel, aparato respiratorio y vasos, que pueden estar afectados en combinaciones variables, pero es el corazón el afectado porque recibe el embate más fuerte del ataque y la lesión más invalidante, muchas veces irreversible. Por lo tanto, la fiebre reumática principalmente tiene importancia porque puede originar cardiopatías reumáticas. La participación en otras localizaciones suele ser benigna y reversible.

Morfológicamente, la fiebre reumática se caracteriza por lesiones inflamatorias focales, localizadas principalmente en el tejido conectivo de los órganos afectados. En el corazón, las lesiones son particularmente distintivas y se conocen como cuerpos de Aschoff. Durante la fiebre reumática

se consideró "enfermedad de la Colágena" por hipersensibilidad junto con la artritis reumatoide y el lupus eritematoso generalizado.

Hoy sabemos que la colágena por sí sola no es el blanco de ataque en ninguna de estas enfermedades: por lo tanto, ahora suelen considerarse como "enfermedades del tejido conectivo". Está justificado establecer esta categoría en el caso de la fiebre reumática, porque datos recientes indican que los mucopolisacáridos del tejido conectivo parecen ser uno de los blancos antígenicos de la respuesta inmunológica, pero son blancos más importantes las células musculares lisas y las del corazón.

EPIDEMIOLOGIA.

La fiebre reumática y sus secuelas se presentan en todo el mundo, sin embargo, su mayor incidencia se manifiesta en zonas con clima templado y húmedo o moderada frío. A estas características climatológicas hay que agregar ciertas condiciones socioeconómicas como son la pobreza y el hacinamiento por deficiencias habitacionales, como causas altamente contributorias a elevar al tasa de morbilidad de la fiebre reumática.

En México, la meseta central y valles circundantes proporcionan las condiciones antes mencionadas para contribuir a un elevado índice de esta enfermedad. A esto hay que agregar la concentración demográfica prevalente en la parte central del país, para que exista una mayor frecuencia de infecciones estreptocócicas y por consiguiente la fiebre reumática.

MORBILIDAD.

La fiebre reumática se presenta en niños y jóvenes de 5 a 20 años; rara vez se manifiesta fuera de estos límites de edad. Por otra parte, las cardiopatías secundarias - a uno o más ataques de fiebre reumática, se presenta después, por lo cual pueden observarse prácticamente a cualquier edad. No existe predilección por el sexo, aunque ocurre predominio de mortalidad en mujeres con cardiopatía reumática.

Según el Dr. Chávez, el estudio de 10,000 niños -- jóvenes escolares en la ciudad de México mostró una incidencia de 0.7% de fiebre reumática. Asimismo el hospital infantil de México tiene una incidencia del 1.2 en sus admisiones y de 0.64% el Hospital General de la S.S.A. en donde ingresan fundamentalmente adultos.

Por otra parte, instituciones especializadas como-

el Instituto Nacional de Cardiología han mostrado una incidencia de 40.6% en un lapso de 10 años en un grupo de 10,000 enfermos cardiópatas estudiados. La incidencia calculada por Stamler en 1962 para fiebre reumática en Chicago en niños de 5 a 15 años fue de 50 por 1000.000. En un estudio de Collins recopilando seis diferentes revisiones, localidades y poblaciones de los Estados Unidos de América, en el período de 1928 a 1943, se obtuvo una cifra aproximada de incidencia de fiebre reumática de 100 a 120 casos por 1000,000 niños.

Estos datos sugieren una disminución considerable de la incidencia de la enfermedad en un lapso de 20 a 30 años. Massell y su grupo en 1964 señalan que en su institución especializada en fiebre reumática ha habido una sensible disminución en el número de admisiones a partir de 1956. Es importante también la disminución de casos con corea pues de 1921 a 1925 el 25% de los pacientes mostraron esta manifestación, mientras que el de 1956 a 1960 sólo el 15% lo padecía.

Las afecciones consecutivas a la fiebre reumática las cuales traducen cardiopatías valvulares, afortunadamente tienen una tasa relativamente baja. En general se puede decir que la cardiopatía reumática crónica está siempre en razón directa de la gravedad y recurrencias de los ataques -

de fiebre reumática y fundamentalmente, por la presencia de miocarditis durante estos ataques.

La disminución ostentable de la incidencia de fiebre reumática en países altamente industrializados y tecnificados señala que la mejoría de las condiciones socioeconómicas ha contribuido a erradicar la fiebre reumática. Además de la sustancial mejoría de las condiciones de vida la cual evita factores favorables para el desarrollo de infecciones estreptocócicas de la faringe, hay que agregar el advenimiento de los agentes microbianos como las sulfamidas y antibióticos, cuyo empleo en forma profiláctica y terapéutica para evitar recidivas, ha contribuido en países desarrollados y contribuye en países en fase de desarrollo a disminuir la incidencia de fiebre reumática.

En la ciudad de México, en la década que terminó en 1958 entre 12,000 pacientes cardiopatas estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología el 40.66% tenían cardiopatía reumática. Aunque no dispusimos de datos que nos permitieran conocer en qué medida esta frecuencia ha disminuido no podemos dejar de señalar lo alarmante de esa cifra.

MORTALIDAD.

Las muertes debidas a cardiopatías reumáticas verificadas por autopsias en el Hospital General de México, a la cual concurre una población principalmente de adultos en un lapso de 13 años, correspondieron a 325 casos de un total de 6.191 autopsias, lo cual correspondió a un 5.2%. La cardiopatía reumática ocupó el quinto lugar entre los casos autopsiados.

En Instituciones especializadas como el Instituto Nacional de Cardiología en México, la principal causa de muerte entre las diferentes cardiopatías ha sido la reumática. Entre 1.000 casos de cardiopatías reumáticas seguidos hasta en 1958 la mortalidad fue de 339, es decir el 33.9% en 248 casos de los fallecidos se pudo establecer el lapso comprendido entre el momento del diagnóstico y la muerte. El 42% falleció durante los primeros 5 años subsiguientes al diagnóstico.

Según el informe del Reino Unido y Estados Unidos de América en 1960 ocurriendo 14 muertes en 426 niños reumáticos seguidos durante un período de 5 años, lo que da por resultado un promedio de 3.3%. Igualmente de un grupo de 441 niños estudiados por Feinstein y Asociados durante 8 años ocurrieron 12 muertes, con un 12.7 %. Si se toman los

extremos porcentuales descritos en la literatura, se puede -- concluir que la mortalidad por fiebre reumática varía de -- 17.2 a 1.1%, según datos de Massell y sus colaboradores.

La mortalidad, al igual que la morbilidad para la fiebre reumática afecta con preponderancia a clases sociales y grupos raciales económicamente débiles, sujetos a condiciones ya previamente señaladas como predisponentes de la enfermedad.

Finalmente se puede concluir que paralelamente la disminución de la incidencia de fiebre reumática y con ayuda de tratamientos tendientes a evitar recidivas, la mortalidad ha mostrado un dramático descenso, cuando menos en países -- con avanzado desarrollo. Es de esperarse que la mejoría económica y social de otros países logre abatir también los índices de mortalidad, con la ayuda de medidas sanitarias enfocadas a profilaxis en masa de infecciones estreptocócicas.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

En diversos momentos se ha supuesto que la fiebre reumática es una enfermedad infecciosa causada por un microorganismo específico incluyendo estreptococos hemolíticos o no hemolíticos, bacilos tuberculosos, espiroquetas, virus y-

organismos de tipo pleuromonia, pero sin confirmación importante. No se ha demostrado que ningún microorganismo específico sea causa de la fiebre reumática.

Aunque suele admitirse que el estreptococo hemolítico A desempeña papel principal en el desarrollo de la fiebre reumática, el mecanismo exacto de producción no se conoce.

La importancia etiológica del estreptococo hemolítico se funda en observaciones clínicas, epidemiológicas, -- bacteriológicas e inmunológicas.

La aparición de faringitis aguda o amigdalitis -- aguda inmediatamente antes de una crisis de fiebre reumática constituye un hecho clínico común.

Epidemias de fiebre reumática fueron precedidas de epidemias de faringitis una a tres semanas antes. Schlesinger en Inglaterra y Coburn en Estados Unidos comprobaron que la infección faríngea precedente estaba producida casi exclusivamente por estreptococos hemolíticos.

El 90% aproximadamente de los primeros ataques de fiebre reumática ocurren entre los 5 y los 15 años de edad. -- Menos frecuente, la fiebre reumática comienza entre los 15, --

20 ó 25 años de edad, el paciente de más de 25 años de edad- la fiebre reumática casi siempre es una artritis posestreptocócica.

Se ha observado con frecuencia la asociación de -- fiebre reumática con húmedad en general y con viviendas húmedas en particular. El factor hacinamiento que favorece la -- diseminación de la infección estreptocócica también se considera importante para explicar la mayor frecuencia de la fiebre reumática.

CONSIDERACIONES SOBRE EL AGENTE CAUSAL.

Se han distinguido unos 50 tipos de estreptococos- A, basándose en su proteína M, específica de tipo, que es la causa de virulencia.

Muchos de estos tipos pueden causar infecciones seguidas de fiebre reumática; la inmunidad desarrollada es específica del tipo y no proteger contra la infección por --- otros tipos de estreptococos del grupo A.

El estreptococo beta hemolítico del grupo A es una bacteria del grupo de los cocos, dispuesta en cadenas gram - negativa, aerobia que crece formando pequeñas colonias hemisféricas en placa agar- sangre, produciendo un halo claro de-

hemólisis en torno a ella.

Los estreptococos virulentos están rodeados por -- una cápsula seguida de la pared celular y el citoplasma, en donde se encuentran elementos energéticos y el material nuclear.

La cápsula está formada por un mucopolisacárido -- viscoso constituido por hialuronidato, semejante al que se observa en el tejido conjuntivo del hombre y mamífero en general.

La pared bacteriana está constituida al menos por 3, componentes: proteínas, carbohidratos y mucopéptidos. Estos componentes se distribuyen en 3 capas constitutivas de la pared celular.

La capa externa consta de proteínas M, T y R de -- las cuales la M es la más importante en base a su variación antigénica. Además la proteína M de la pared celular confiere al estreptococo su virulencia, por su actividad antifagocitaria. La propiedad antigénica de la proteína M produce anticuerpos específicos e inmunidad duradera en el hombre.

La capa media de la pared bacteriana contiene una fracción rica en carbohidratos, la cual al igual que la proteína M ha servido para subclasificar a los estreptococos be

ta hemolíticos por especificidad al polisacárido.

En la capa interna de la pared bacteriana se ha identificado un mucopéptido, el cual da composición rígida y forma a la bacteria. Se sabe que la penicilina interfiere con la síntesis de este mucopéptido.

DESOXIRRIBONUCLEASAS.-

Son enzimas que despolimerizan el ácido desoxirribonucleico y las cuales se han identificado inmunológicamente por los grupos A, B, C y D. El Estreptococo del grupo A produce gran cantidad de desoxirribonucleasa B. Se ha encontrado también que los anticuerpos contra estas enzimas en enfermos con fiebre reumática siguen un curso paralelo a las antiestreptolisinas O, por lo que se ha recomendado el empleo de la valoración de estos anticuerpos en enfermos en los que las antiestreptolisinas O sean dudosas o con títulos bajos.

DIFOSFOROPIDINO NUCLEOTIDASA.

Esta enzima actúa partiendo el difosfopiridinucleótido y posee propiedades antigénicas. Se ha encontrado también un incremento paralelo de anticuerpos antidifosfopiridinucleotidasa y antiestreptolisina O en cerca del 90% de enfermos con fiebre reumática.

ESTREPTOLISINA O.

Esta enzima peculiar del estreptococo del grupo A, tiene la capacidad de homolizar los eritrocitos y la letra O se le ha agregado por ser inactivada por el oxígeno razón por la cual la parte superficial de las placas de agar sangre no muestra hemólisis. Muestra toxicidad también para el miocardio de anfibios. Tiene gran capacidad antigénica, demostrada por la facilidad de identificar antiestreptolisinas-O en el 85% de pacientes con infección por estreptococos del grupo A. Las antiestreptolisinas habitualmente muestran sus títulos más elevados de 3 a 5 semanas después de la infección.

ESTREPTOLISINAS S.

Otra enzima responsable de la hemólisis beta en los medios de cultivo, llamada así porque es necesario extraerla del soma o cuerpo bacteriano con suero de animales. Esta enzima no es antigénica y se inhibe su actividad por el suero humano.

ESTREPTOQUINASA.

Esta enzima, originalmente obtenida de filtrados de cultivo de estreptococo A beta hemolítico, tiene actividad fibrinolítica, al convertir un componente inactivo del

suero plasminógeno en su forma activa plasmina, la cual tiene acción proteolítica.

HIALURODINASAS.

Esta enzima considerada por Durán Reynals como el factor diseminador del estreptococo, tiene la capacidad de despolimerizar al ácido hialúrico. Sin embargo, sólo los tipos 4 y 22 de los 50 descritos en el grupo A del estreptococo, producen cantidades importantes de esta enzima.

TEORIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD.

Una teoría sobre la patogenia de la fiebre reumática considera que esta enfermedad resulta la infección con el estreptococo hemolítico, pero sólo en aquellos sujetos que presentan respuesta inmunológica excesiva (hipersensibilidad) para este germen o sus productos. Al evaluar los estudios acerca de antígenos y anticuerpos para estreptococos A, debe tenerse presente que la estreptolisina antiestreptolisina sólo representa una de las muchas combinaciones posibles de antígeno - anticuerpo y que el complejo antígeno - anticuerpo particular que puede ser causa de la fiebre reumática, hoy se desconoce.

CUADRO CLINICO.

La fiebre reumática se caracteriza por su tendencia a las exacerbaciones recurrentes. Las recidivas, al igual que las crisis primera, adoptan una de las diversas formas clínicas que pueden asumir la fiebre reumática.

Las crisis agudas suelen durar de uno a tres meses, pero se observan casos fulminantes que acaban en la muerte en pocos días o semanas y casos prolongados que duran hasta seis meses o más.

La cardiopatía reumática es considerada activa o inactiva, según la presencia de manifestaciones clínicas de fiebre reumática aguda. Pero muchas veces es difícil determinar si estos síntomas de fiebre reumática activa también indican inflamación reumática activa del corazón.

El comienzo puede ser incidioso o agudo. En forma característica, una faringitis, amigdalitis o escarlatina por estreptococos hemolíticos va seguida de un período de latencia de uno a cuatro semanas después del cual aparecen los síntomas de fiebre reumática.

En general, el curso de la fiebre reumática sigue uno de estos cuatro grandes tipos:

1.- TIPO RECURRENTE.

Se caracteriza por una crisis aguda que cede en --
unas seis semanas, en casos leves, o en seis semanas a cua--
tro meses en casos graves. Más tarde hay inactividad comple--
ta del proceso durante uno o más años. Después de dos a cin--
co de tales crisis, la enfermedad permanece inactiva. Esta --
es la forma más comúnmente observada.

2.- TIPO ACTIVO CRONICO.

En el cual hay intervalos de actividad clínica +--
relativamente leve, pero sin que se logre nunca la desapari--
ción total del trastorno. La insuficiencia cardíaca progre--
siva acaba con el enfermo después de meses o años.

3.- TIPO INACTIVO CRONICO.

En el cual la carditis se observa en el ataque, --
pero no hay residiva de la actividad después de éste.

4.- TIPO FULMINANTE AGUDO.

Es raro y se caracteriza por fiebre elevada, toxem--
ia, carditis grave o insuficiencia del corazón; la muerte --
viene en semanas o meses.

SINTOMAS.

Se clasifican en dos grupos:

- 1.- Síntomas Generales no específicos de infección.
- 2.- Manifestaciones locales, las más características que dependen de la participación de diversos sistemas orgánicos.

SINTOMAS GENERALES.

FIEBRE. Es un síntoma casi constante, excepto en caso de corea, la temperatura suele elevarse hasta 39.5°C a veces más variaciones diarias de 0.5°C a 2°C . La fiebre -- acompaña casi invariablemente a la enfermedad reumática activa. Sin embargo, a veces la temperatura es normal a pesar de existir tal infección activa.

PULSO. Una taquicardia regular de 100 a 140 por minuto, signo corriente de actividad reumática, el pulso es -- lleno, rebotante, fácilmente compensable y muchas veces di--crótico. En la convalecencia puede haber bradicardia.

SUDOR. Se ha descrito el sudor profuso como signo característico, en particular de la enfermedad.

PERDIDA DE PESO Y DESNUTRICION. Suelen observarse--

en las fases prodrómicas de la primera y las demás crisis -- reumáticas.

La curva de peso y especialmente en los niños, -- constituye guía muy útil del estado del paciente reumático y de la persistencia de la inflamación activa.

SINTOMAS LOCALES.

Los síntomas más característicos dependen de le--- siones del corazón (pancarditis) articulaciones (artritis), -- piel (nódulos subcutáneos) y sistema nervioso (corea).

No sólo han disminuido la frecuencia y la gravedad de la fiebre reumática, también ha habido una reducción en -- la frecuencia de carditis agudas, agrandamiento de corazón -- y pericarditis, así como enfermedades valvulares residuales.

MANIFESTACIONES CARDIACAS. Se clasifican en:

- a).- Activa.
- b).- Inactiva.

Y también se clasifican según la localización ana-- tómica de las lesiones.

- 1).- Endocárdicos y Valvulares.
- 2).- Miocárdicos.

3.- Manifestaciones Pericárdicas.

1.- Endocarditis y valvulitis en fase activa. Se manifiesta por los siguientes hechos:

a).- Aparición de soplos cardíacos nuevos.

2.- Aparición de ruidos cardíacos nuevos.

3.- Cambio del carácter de los soplos si antes ya existían.

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

2.- Miocarditis. Las lesiones del propio miocardio constituyen los signos cardíacos más importantes de la fiebre reumática activa. Puede diagnosticarse clínicamente si hay soplos valvulares, un roce pericárdico o un agrandamiento del corazón que previamente no existía o que ha aumentado si se desarrolla insuficiencia congestiva durante la crisis de la fiebre reumática.

3.- Pericarditis. En ocasiones el frote pericárdico aislado acompañado de artritis hace pensar en artritis --

reumatoide. Cuando hay manifestaciones clínicas de pericarditis, el paciente suele sufrir una forma grave de cardiopatía reumática. Los soplos se hallan a veces total o parcialmente enmascarados por una fuerte frote pericárdico que puede tener considerable importancia diagnóstica.

ARTRITIS.

La artritis es la manifestación local más neta y constante de la enfermedad.

Las articulaciones que con mayor frecuencia enferman son: Rodilla, Tobillos, Hombros y Muñecas. Sin embargo puede enfermar cualquiera, incluyendo las articulaciones pequeñas de las manos y pies, codos, caderas, vertebras, articulaciones esternoclaviculares y temporomaxilar.

Los síntomas varían considerablemente de gravedad y consisten en dolor, enrojecimiento o inflamación, aumento de temperatura de la piel que cubre la articulación e imposibilidad de la función. Los síntomas agudos, incluyendo inflamación y derrame, suelen aliviarse netamente por la administración de dosis terapéuticas de salicilatos o corticoesteroides, pero suele quedar ligero dolor e inflamación residual.

El líquido sinovial es de color amarillo pálido, - pero puede ser claro o ligeramente turbio y contener algunas partículas.

NODULOS SUBCUTANEOS.

Representan uno de los signos patognómicos de -- la fiebre reumática.

Los nódulos son de color gris, translúcidos; constituyen elevaciones redondeadas o cónicas, de forma circular u oval y dimensiones que varían entre la cabeza de una aguja y unos dos centímetros de diámetro, se hallan situados debajo de la piel, no adheridos, de manera que estos pueden hacerse mover libremente, tienen tendencia a manifestarse encima de eminencias óseas y pueden estar adheridos a las aponeurosis, tendones y periostio. La parte posterior del codo, las eminencias óseas del dorso de la mano o el pie, los malleolos, rótula, espinas de la escápula y de las vértebras -- son lugares predilectos de localización.

Las lesiones eritematosas se presentan en forma -- característica a nivel del tronco, pero también pueden hallarse en las extremidades. Empiezan como máculas o pápulas-rojizas o violáceas de unos 5 mm. de diámetro en sus bordes-

estas lesiones son de color rosa pálido o rojo obscuro circunscritas y ligeramente elevadas; los contornos y los centros son planos y presentan coloración parduzca débil. Las lesiones desaparecen casi tan rápidamente como aparecieron, para volverse a manifestar en nuevos brotes.

COREA Y OTROS SINTOMAS NEUROLÓGICOS.

La corea se caracteriza por movimientos musculares incoherentes, incoordinados y constantes. El principio suele ser incidioso, pero en ocasiones se desarrolla inmediatamente después de una caída, un traumatismo, un choque emocional o un pánico brusco. En los casos de principios graduales empiezan a caérseles de las manos las cosas al niño, no llevan bien la comida a la boca y no se puede vestir bien, por falta de coordinación.

Presenta poco a poco síntomas nerviosos, incluyendo irritabilidad, inquietud, insomnio, gritos nocturnos y -eneuresis. Aparecen movimientos explosivos intensos incoordinados, tanto espontáneos como al efectuar cualquier movimiento muscular; todos ellos independientemente de su voluntad. Realizan muecas fáciles, movimientos frontales a causa de la enfermedad al hablar suprimen palabras, pronuncian mal, o llegan incluso a no poder hablar. Andan en forma anormal,-

mueven los pies y se contorsionan irregular y rápidamente de manera que el proceso ha sido demasiado baile de san vito. - En casos graves es necesario mantener al niño en cama con -- barandales para evitar que se haga daño. Puede llegar a ser incapaz de deglutir y resulta necesario alimentarlo con cateter, pierden el control de los esfinteres.

REUMATISMO CEREBRAL.

Es un término que en un tiempo se aplicó a los -- transtornos psíquicos, incluyendo cambios de personalidad, - cefalea, insomnio, delirio, incluso coma. La aparición de-- encefalopatías reumáticas en el curso de la fiebre reumática deber ser considerada como mal pronóstico, debido a la elevada mortalidad que se deriva de ella.

MANIFESTACIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS.

Son frecuentes las faringitis, amigdalitis y laringitis antes de que aparezca una crisis aguda de fiebre reumática.

La disfonía y las molestias respiratorias pueden - deberse a compresión del nervio laríngeo por inflamación de las articulaciones cricortinoideas o ganglios linfáticos hipertrofiados.

PLEURESIA.

El derrame pleural o hidrotorax puede ser uni o -- bilateral, se observa más en el lado izquierdo, al principio se acompaña de dolor agudo en el tórax que aumenta en la inspiración. El dolor puede irradiarse al abdomen y producir - síntomas semejantes al de un cuadro abdominal agudo se puede encontrar frote pleural o sólo disminución del ruido respiratorio en escasos estertores subcrepitantes.

MANIFESTACIONES ABDOMINALES Y GASTROINTESTINALES.

Se manifiestan por anorexia, lengua saburral, náuseas, vómitos, diarreas o constipación, epigastralgias o incluso dolores abdominales especialmente en fosa iliaca derecha. En caso de insuficiencia cardíaca derecha, el dolor, la tensión abdominal y los vómitos pueden deberse a un hígado - congestionado.

MANIFESTACIONES RENALES.

Es común la albuminuria ligera e intermitente la - cual muchas veces se debe a congestión renal en casos de insuficiencia cardíaca. Su asociación con fiebre, estado tóxico- y hemocultivo positivo, harán pensar más bien en la existencia de una endocarditis bacteriana, asociada con la cardiopatía reumática.

FASE INACTIVA DE LA CARDIOPATIA REUMATICA.

El cuadro clínico de la cardiopatía reumática inactiva es esencialmente el de una enfermedad valvular del corazón. Es cuando además de no haber fiebre, taquicardia y -- otros síntomas de infección reumática activa, son normales -- los resultados del recuento leucocitario, la velocidad de se dimentación eritrocítica y los electrocardiogramas repetidos y el suero no contiene proteína C reactiva.

DIAGNOSTICO.

Suele fundarse en ciertos datos principales y se-- cundarios expuestos por Jones. Son las siguientes manifesta-- ciones primarias:

- 1.- Artritis.
- 2.- Carditis.
- 3.- Corea.
- 4.- Nódulos subcutáneos.
- 5.- Eritema Anular.

Jones afirma que comúnmente está indicado el diag-- nóstico de fiebre reumática en presencia de una manifesta-- ción principal y dos secundarias.

Manifestaciones secundarias:

Se clasifican en dos clases:

La primera.- Desnutrición, palidez, fatiga, mal de garganta recurrente, epistaxis frecuentes, dolor abdominal - dolor precordial y manifestaciones pulmonares.

La segunda.- Incluye fiebre, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación y aparición de proteína C - reactiva. Estos datos son Inespecíficos.

DATOS DE LABORATORIO.

Una concentración elevada de anticuerpos para estreptococo A en el suero, especialmente de estreptolisina O, indica infección reciente con estreptococo hemolítico e indirectamente de fiebre reumática si se aprecian manifestaciones clínicas de esta última. En la fiebre reumática el título de antiestreptolisina O suele exceder de 250 Us. pero es más importante cuando pasa de 400 a 500 unidades. Cuando el diagnóstico de fiebre reumática es clínicamente dudoso, el título normal persistente de antiestreptolisina o de inhibidor de la hialorudinasa, sin que se eleven el de antiestreptolisina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA FIEBRE REUMATICA.

El diagnóstico de la fiebre reumática aguda muchas veces es equivocado, según lo indican los estudios de pacientes que mandan a instituciones especializadas en esta enfermedad.

Las enfermedades que se señalan a continuación incluyen las más frecuentes y a veces plantean problemas de diagnóstico diferencial con la fiebre reumática.

- 1.- Endocarditis Bacteriana subaguda.
- 2.- Gripe, nasofaringitis u otras infecciones de las vías respiratorias.
- 3.- Tuberculosis pulmonar.
- 4.- Artritis reumatoide en el adulto y enfermedad de Still - en el niño.
- 5.- Osteomielitis.
- 6.- Leucemia y Anemia de Cooley.
- 7.- Drepanocitosis.
- 8.- Poliomiелitis.
- 9.- Enfermedad de Schonlein.
- 10.- Escorbuto.
- 11.- Hemofilia.
- 12.- Sífilis congénita.
- 13.- Lupus eritematoso diseminado.

- 14.- Gonococemia y artritis gonocócica.
- 15.- Meningococemia crónica.
- 16.- Fiebre ondulante.
- 17.- Fiebre por mordedura de rata.
- 18.- Ileitis y colitis ulcerosa.
- 19.- Apendicitis aguda.

PRONOSTICO DE LA FIEBRE REUMÁTICA.

En la fiebre reumática aguda la muerte se produce— insuficiencia cardíaca, pericarditis, neumonía, embolia pulmonar, endocarditis bacteriana o toxemia.

Hay mortalidad alta en pacientes con crisis aguda—recurrente generalmente asociadas con carditis e insuficiencia cardíaca, mayores que en los que sufren su primer ataque. Se cree que dependen de lesiones cardíaca adicional con cada una de las crisis.

La actividad reumática persistente o en la insuficiencia cardíaca que dure más de seis meses son de pronóstico grave. La frecuencia de la recidiva reumática ha disminuido mucho por el empleo profiláctico de sulfamidas y antibióticos y el tratamiento enérgico de las infecciones por estreptococo A.

Prácticamente cabe considerar que el pronóstico - temprano mejora mucho cuando ha pasado la pubertad, cuando - no hay agrandamiento neto del corazón o signo de insuficiencia cardíaca, y cuando ha transcurrido cinco o más años desde el ataque precedente. Cuando este período se prolonga hasta la madurez y las lesiones cardíacas siguen bien compensadas, el pronóstico cada vez es más favorable. El empleo cuidadoso y constante de antibióticos para prevenir y eliminar las infecciones de estreptococos A puede modificar muy favorablemente el pronóstico.

El simple hecho de que los adultos hayan llegado a la madurez a pesar de ataques reumáticos recidivantes indica que las alteraciones funcionales y anatómicas son menos graves. Si llegan a la madurez y presentan reumatismo cardíaco compensado, el pronóstico es bastante favorable durante muchos años.

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMÁTICA.

A. - MÉTODOS ESPECÍFICOS.

1. - ESTEROIDES.

Deberán administrarse para el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva de instalación aguda acompañada de carditis, una vez iniciado el tratamiento debe ser conti-

nuado por cerca de 6 semanas, después debe reducirse rápidamente con el fin de prevenir el fenómeno de rebote que acompaña a la supresión. Puesto que la retención de líquidos durante el tratamiento puede agravar la insuficiencia cardiaca, se recomienda una restricción de sal en la dieta, debiendo reposar las pérdidas eficaces de potasio.

2.- SALICILATOS.

Disminuyen la fiebre, alivian el dolor articular y reducen la inflamación articular, debe continuarse el tratamiento el tiempo necesario para aliviar los síntomas, si después de la suspensión se presenta una recaída debe instituirse de inmediato.

3.- PENICILINAS.

Debe usarse en dosis completas durante 10 días seguidos de una profilaxis diaria con el fin de evitar recaídas.

B.- MEDIDAS GENERALES.

1.- REPOSO.

La vuelta a la actividad completa debe ser gradual y estar en relación directa a la gravedad del ataque, particularmente si existe un grado importante de carditis.

2.- DIETA.

Debe mantenerse un buen estado de nutrición adecuada especialmente en la ingestión suficiente de vitamina C -- y proteínas.

3.- FACTORES EMOCIONALES.

El planeamiento cuidadoso de un programa hogareño-- ayudará a prevenir trastornos del comportamiento durante el largo período de la terapéutica especial en pacientes con Co rea o mal de san vito.

PROFILAXIS.

Esta profilaxis incluye lo siguiente:

1.- Tratamiento antibiótico de infecciones reales-- por estreptococos, en particular de nasofaringe, en todos -- los niños o adultos jóvenes, con el fin de evitar fiebre reu-- mática subsiguiente.

2.- Administración prolongada de antibióticos o -- quimioterápicos, principal o exclusivamente para individuos-- que se sabe son reumáticos y particularmente sensibles a las infecciones estreptocócicas y recidivas reumáticas con el fin de evitar infecciones estreptocócicas.

Penicilina Benzatínica dosis única intramúscular de 1'200.000 U.I. en adulto cada mes.

Se ha comprobado que la dosis bucal de 500.000 a 1'000,000 de U.I. de penicilina son eficaces para provocar la faringitis estreptocócica y suprimir el estado de portador, según varios grupos de investigadores.

Psicoterapia.- Pocas cosas son más terroríficas que la sentencia de muerte inminente que sufre una persona cuando sabe que está afectada de enfermedad cardíaca. La protección excesiva del niño reumático cardíaco muchas veces origina inmadurez emocional y falta de confianza de sí mismos.

Los padres necesitan aplicaciones repetidas de orientación y deben tranquilizarse con el fin de que puedan cumplir debidamente su papel. Muchas veces es necesaria su cooperación y las del médico, psiquiatra y trabajadores sociales para ayudar al niño a ajustarse a su capacidad física durante la enfermedad, a la frecuente necesidad de estar en un hospital lejos de casa, de una limitación prolongada de actividades durante la convalecencia y de posibles restricciones más tarde así como a la amenaza de una dificultad permanente y una vida abreviada.

Erradicar focos de infección en áreas altas así --
como tratamiento de la caries dental.

ARTRITIS REUMATOIDE.

Es una enfermedad inflamatoria generalizada de --
etiología desconocida, se presenta sobre todo en climas tem-
plados, afecta a individuos de todas las edades y puede ata-
car músculos, sangre, sistema linfático, corazón y pulmones.

La patogenia de la artritis reumatoide es desconocida
pero se han propuesto varias teorías para explicar esta --
enfermedad como son las siguientes.

1.- GENETICA.

Una predisposición hereditaria parece confirmar --
estudios estadísticos en grupos de población y en gemelos -
idénticos, pero ningún estudio sugiere una influencia genética
muy intensa.

2.- INFECCIOSA.

Se han realizado diversos experimentos para aislar
microorganismos de las articulaciones afectadas. Pero estos-
esfuerzos casi siempre han fracasado.

La teoría de la "infección focal" se ha desacredi-

tado aunque algunos autores todavía creen que las zonas de infección crónica poco intensa pueden causar exacerbación de enfermedades ya existentes.

Según la obra *Primer on Rheumatic*, un foco infectado modifique el curso de la artritis reumatoide, y se condena a la extracción dentaria, de amígdalas, vesícula y órganos pelvianos, a menos que tengan que extirparse por motivos propios.

3º- PSICOSOMATICA.

Se han efectuado estudios relacionados con traumatismos emocionales, ansiedad y tensiones ambientales con el comienzo de la artritis reumatoide. Otros autores han señalado las situaciones de alarma (strees) como causa de la exacerbación, pero esta observación merece mayores estudios con poblaciones numerosas. También han resultado difícil separar la reacción a la enfermedad de los caracteres de la personalidad que existían antes de comenzar el trastorno.

4.- INMUNOLOGICA.

La mayor parte de las investigaciones actuales se refieren al sistema inmune como causa de la enfermedad. Es indudable que la respuesta inflamatoria que provoca lesiones articulares y otras de tipo inmune. El factor inicial de es-

ta respuesta inmune no se conoce. Los datos en pro de características inmunes de la enfermedad incluyen los siguientes:

a).- La presencia de factores reumatoides en suero y líquido sinovial de pacientes afectados. Los factores reumatoides son anticuerpos contra globulinas gamma, que forman complejos solubles. Se miden en el suero de pacientes sospechosos de artritis reumatoide revistiendo partículas de látex con I g G, y buscando las propiedades aglutinantes del suero del paciente.

b).- La histología de los tejidos enfermos muestra grandes acúmulos de células plasmáticas y linfocitos.

c).- Se han demostrado valores disminuidos de complemento en el líquido sinovial de los enfermos. Esto sugiere la utilización del complemento durante reacciones de hipersensibilidad.

d).- La superposición de artritis reumatoide y otras enfermedades sospechosas de una patogenia auto - inmune.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En los adultos, las articulaciones pequeñas de manos y pies se hacen dolorosas y se inflaman, la piel que las cubre está lisa, brillante y enrojecida.

Datos comunes son.- malestar, pérdida de peso, y - en las mañanas sensación de fatiga, así como rigidez. Los - nódulos subcutáneos son palpables alrededor del codo y la rodilla, hay debilidad y atrofia muscular.

Si se deja que la enfermedad progrese aparecen deformidades permanentes. Hay subluxación de la articulación-metarpoflángica y la mano se desvia hacia el lado cubital.

Pueden aparecer también durante el curso de la artritis reumatoide lesiones cardiacas, uveitis y amiloidosis secundarias.

SINDROME DE FELTY.

Consiste el artritis reumatoide, agrandamiento de bazo (esplenomegalia), leucopenia y generalmente anemia.

SIGNOS BUCALES.

El signo de la artritis reumatoide que interesa a-

los clínicos que tratan la región facial es la participación de la articulación temporomandibular. La enfermedad articular puede variar, desde una ligera sintomatología con crepitación y rigidez, hasta la anquilosis articular que obliga a efectuar la condilectomia. Los pacientes con artritis reumatoide juvenil pueden presentar grave micrognotia, secundaria a la enfermedad de la articulación temporomandibular con la participación de los centros de crecimiento.

En un estudio reciente controlado de 100 pacientes con artritis reumatoide grave, Chalmers y Blair, incluyeron un examen clínico detallado de la articulación temporomandibular y de la boca, así como el estudio radiográfico utilizando tomografía circular se observó cierta anomalía clínica en el 71% de los pacientes de artritis reumatoide con anomalías radiográficas evidentes en el 79%.

Los síntomas clínicos más notables incluían, rigidez, crepitación, limitación de la abertura oral, hipersensibilidad al moder, disminución de la movilidad.

Las anomalías radiográficas incluyen erosión y aplastamiento del cóndilo y proliferación marginal.

DATOS DE LABORATORIO.

El factor reumatoide que se encuentra en el suero del 70 al 80% de los pacientes con artritis reumatoide, es una macroglobulina con un peso molecular de aproximadamente un millón. Esto demuestra por una diversidad de métodos serológicos que dependen de su afinidad por la globulina gamma.

Las partículas látex o de bantonita cubiertas por globulina gamma humana del fondo común son aglutinados por el factor reumatoide. Los eritrocitos de avejas cubiertas por cantidades hemolíticas de antisuero del paciente que contenga el factor reumatoide.

El índice de sedimentación globular se eleva durante las fases activas de la actividad de la enfermedad y además hay leucocitosis. Comúnmente el paciente presenta anemia hipocrómica moderadamente grave que probablemente resulta por una anomalía en la regulación de la producción de eritrocitos.

DATOS RADIOGRAFICOS.

Frecuentemente se observan en las radiografías de las articulaciones pequeñas erosiones ósea, mala alineación y subluxación.

TRATAMIENTO.

El reposo en cama es importante en los casos graves, las articulaciones afectadas deben ponerse en reposo mediante el empleo de férulas de plástico. Los ejercicios graduados son importantes para conservar el tono muscular.

Los medicamentos que se emplean más comúnmente son los salicilatos en forma de aspirina o salicilato de sodio.

ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL (ENFERMEDAD DE STILL)

La enfermedad puede aparecer a cualquier edad hasta los 14 años. Las niñas se afectan más que los niños. Algunos niños pueden tener fiebre prolongada antes de que aparezcan los síntomas articulares. Pueden observarse linfadenopatía generalizada, esplenomegalia y una erupción característica evanescente, de color salmón y morbiliforme. La destrucción de los centros de osificación interfieren en el crecimiento.

Cuando esta afectada interfieren en el crecimiento, hay crecimiento deteriorado del maxilar inferior que da lugar a retrognatismo, una deformidad típica de la niñez en caso de artritis reumatoide.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

El factor reumatoide se encuentra raramente en el niño.

TRATAMIENTO.

Es semejante al que se emplea en la artritis reumatoide en los adultos.

CAPITULO V

COMPLICACIONES DE LA FIEBRE REUMÁTICA.1.- ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Una de las complicaciones más graves de la cardiopatía reumática es la endocarditis bacteriana subaguda. Se presenta habitualmente en las válvulas mitral y aórtica y no tiene aparente relación con la actividad reumática. Es complicación es relativamente rara en niños ya que la mayoría de los casos corresponde a adultos con valvulopatías crónicas. Se ha llegado a observar en aproximadamente 2% de casos de cardiopatías reumáticas. Las manifestaciones clínicas son de tipo general, cardiovascular y localizadas a órganos involucrados en la siembra de émbolos sépticos a partir del foco central de la infección.

Las manifestaciones generales consisten en fiebre, estado tóxico y anorexia; a esto hay que agregar la historia de cardiopatía reumática previa y en ocasiones insuficiencia cardíaca. Los síntomas y signos cardiovasculares dependen de la válvula involucrada en el proceso infeccioso. La endocarditis bacteriana produce lesiones ulcerosas y vegetaciones fibrinosas con leucocitos y colonias bacterianas, lo cual acarrea básicamente incompetencia valvular.

Cuando la válvula mitral está afectada, existen fenómenos soplantes de diferente tipo, que se escuchan durante la sístole en el quinto espacio intercostal izquierdo las lesiones destructivas en los sigmoides aórticos producen una acentuada incompetencia del piso sigmoideo y por consiguiente se manifiestan por pulso saltón y presión arterial divergente entre las cifras sistólica y diastólica.

Las manifestaciones focales sistémicas se traducen fundamentalmente por petequias cutáneas, hemorragias subungueales, dedos en palillo de tambor, esplenomegalia y hematuria. Estas manifestaciones traducen lesiones émbolicas en piel, afecciones reticuloendoteliales en el caso de esplenomegalia. En ocasiones el cuadro clínico puede difícilmente distinguirse de una reactivación reumática, sin embargo, a la positividad de cultivos de sangre para el microorganismo causal y los títulos normales de antiestreptolisinas, así como la ausencia de eritema marginado, aunado al resto del cuadro clínico, permiten establecer el diagnóstico.

El organismo causal de la endocarditis bacteriana subaguda pertenece al grupo de estreptococos alfa (viridans) así como al grupo del estafilococo aureus. Con menor frecuencia se han descrito otros gérmenes del grupo de los estreptococos gama, estafilococos y enterococos. La vía de entrada-

parece ser hematógica a partir de bacteremias transitorias - que ocurren en maniobras de cirugía menor como son las extracciones dentarias y amigdalectomías.

2.- INFARTO AL MIOCARDIO.

El infarto al miocardio en la cardiopatía reumática es una complicación rara, sin embargo recientemente se ha descrito un importante número de casos de valvulopatías tratadas quirúrgicamente. La causa de infartos del miocardio - en cardiopatías reumáticas crónicas parece deberse a oclusión coronaria por tromboémbolos provenientes de trombos murales auriculares. La existencia de endartritis reumática - descrita por algunos autores, no se ha aceptado ampliamente - difícilmente puede considerarse como la causa del infarto - del miocardio, ya que éste se presenta en individuos con cardiopatías crónicas y sin actividad reumática, por otra parte, uno esperaría ver con mayor frecuencia esta complicación en - casos con actividad reumática importante como sucede en la - infancia.

3.- HIPERTENSION PULMONAR.

Es conveniente recalcar su importancia en las formas de cardiopatías reumática crónica con afección de la válvula mitral, principalmente por la existencia de métodos he-

modinámicos que permiten su cuantificación y la posibilidad de tratamiento quirúrgico mediante diversas técnicas que permiten mejor funcionamiento válvular.

La hipertensión pulmonar consiste en la elevación de la presión sistólica del circuito por arriba de 30 mm. de mercurio.

En las lesiones crónicas de la válvula mitral, principalmente en la estenosis, se presenta aumento en el tono y contractilidad de las arterias musculares musculoesféricas del pulmón, lo cual acarrea consigo una disminución en el calibre del lecho pulmonar y una consiguiente sobrecarga sistólica sobre el ventrículo derecho para poder manejar el mismo volumen sanguíneo a una mayor presión.

Experimentalmente se ha demostrado que la oclusión de algunas pulmonares y condiciones de anoxia desencadenan un reflejo que hace que las arterias musculares se contraigan y por consiguiente se eleve la presión del circuito pulmonar. Esto parece demostrar la existencia de un mecanismo compensador en casos de elevación de la presión venosa en el mismo sistema, como sucede cuando hay dificultad en el tránsito a través de la mitral, para evitar una inundación por edema del parénquima pulmonar. Sin embargo este mecanismo

" protector " de tipo funcional, hacen que se presenten en forma crónica lesiones vasculares consecutivas a la misma hipertensión.

Estas lesiones consisten en hipertrofia de la pared arterial o arteriolar proliferación de la íntima y el depósito de fibrina, como resultado de fenómenos embólicos periféricos. El daño orgánico al sistema vascular hace que se perpetúe el círculo vicioso de la hipertensión pulmonar, ya que a mayor hipertensión, mayor gravedad de las lesiones y a mayor número de lesiones vasoclusivas, mayor hipertensión.

CONCLUSIONES

1.- La caries dental es una enfermedad común de la cavidad oral que el 98% de la población la padece, siendo un foco latente de infección estreptocócica, por tal motivo es de vital importancia el control y tratamiento de la misma.

2.- Dentro de las enfermedades estreptocócicas se ha encontrado que el estreptococo beta hemolítico del grupo A de Lancefiel es uno de los agentes causales de fiebre reumática. Por lo que la detección temprana de este germen por medio de cultivos de la cavidad bucofaríngea en forma periódica es de gran importancia.

3.- La fiebre reumática es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente las válvulas cardíacas, provocando alteraciones hemodinámicas que pueden ser de menor a mayor severidad, inclusive letales.

4.- El tratamiento de estas alteraciones valvulares habitualmente es quirúrgico, y para que se lleve a cabo esta cirugía cardíaca es necesario erradicar los focos de infección, uno de estos focos, es la caries dental.

BIBLIOGRAFIA.

1.- Davis, Dulbeco, Fisen, Ginsberg, Wood.

Tratado de Microbiología.

Editorial Salvat - 1979

2a. Edición.

2.- Espino Vela Jorge.

Introducción a la Cardiología.

Editorial Mendez Oteo - México.

9a. Edición.

3.- Ferreras Rozman.

Medicina Interna.

Editorial Marin México, D.F. 1978

Tomos I y II.

4.- Friedberg K., Charles.

Enfermedades del Corazón.

Editorial Interamericana México, D.F.

3a. edición.

5.- Frobisher, Martín - Fuertst Robert.

Microbiología.

Editorial Interamericana.

13a. Edición.

6.- Gilmore H. Williams - Melvin R. Lund.

Odontología Operatoria.

Editorial Interamericana México, D.F. 1976

2a. Edición.

7.- Harrison.

Medicina Interna.

Prensa Médica Mexicana, México, D.F. 1973

4a. Edición.

8.- Jawetz, Ernest- Melnick Joseph L.

Manual de Microbiología Médica.

Editorial Manual Moderno, México, D.F.

6a. Edición.

9.- Lazzari Eugene.

Bioquímica Dental.

Editorial Interamericana, México, D.F., 1978.

2a. Edición.

10.- R. B. Lucas - R. H. Kramer.

Bacteriología aplicada a la Odontología..

Editorial Mundi - Buenos Aires Argentina 1962

1a. Edición.

11.- Robbins.

Patología Estructural y Funcional.

Editorial Interamericana, México, D.F. 1975

1a. Edición.

12.- Sidney B. Finn.

Odontología Pediátrica.

Editorial Interamericana México, D.F. 1976

4a. Edición.

13.- Silber N., Earlt - Katz N. Louis.

Enfermedades del Corazón.

Editorial Interamericana.

3a. Edición.

14.- Sokolow, Maurice M. D.

Clínica Cardiológica.

Editorial Lange Médica.

1a. Edición 1977.

15.- Williams A. Nolte.

Microbiología Odontológica.

Editorial Interamericana, México, D.F. 1971

1a. Edición.

- 16.- MIDCHEL, DAVID. F.
Propedeutica Odontológica.
2a. Edición, México 1973
Editorial Interamericana.
- 17.- BURKET, LESTER.
Medicina Bucal.
7a. Edición México 1980.
Editorial Interamericana.
- 18.- SELECCIONES DEL READER'S DIGEST.
DICCIONARIO MEDICO FAMILIAR.
1a. Edición, México. 1982.
- 19.- IRVING GLICKMAN.
Periodontología Clínica.
4a. Edición.
Editorial Interamericana, México, D.F.