



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Z A R A G O Z A

MANEJO DEL PACIENTE CON FIEBRE REUMATICA EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

Arabella Lizbeth Castillo Rivero

Rosana López Reyes



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.

I N D I C E

	Pag.
PROTOCOLO	1
INTRODUCCION	6
CAPITULO I.- DESCRIPCION TOPOGRAFICA DE LA CAVIDAD ORAL.	
- Cavidad Oral	8
- Tejidos Duros Blandos	9
- Maxilar Superior, Maxilar Inferior.....	9-10
- Dientes, Labios, Carrilos, Mucosas.....	11-15
- Lengua, Orofarínge, Amígdalas.....	15-21
- Músculos de la Masticación y Deglución.	21-24
- Glándulas.....	25-26
- Bibliografía.....	27-28
CAPITULO II.- CARACTERISTICAS DE LA FIEBRE REUMATICA.	
- Etiología	29
- Epidemiología.....	30
- Manifestaciones Clínicas Importantes...	31
- Poliartritis.....	32
- Carditis	33
- Corea	37
- Nódulos Subcutáneos de Meynat.....	38
- Eritema Marginado.....	38
- Diagnóstico Diferencial.....	39
- Endocarditis Bacteriana.....	39
- Artritis Reumatoide.....	39
- Evolución Clínica y Pronóstico.....	40
- Bibliografía	43
CAPITULO III- CARACTERISTICAS DEL ESTREPTOCOCO BETA - HEMOLITICO DEL GRUPO A.	
- Morfología e Identificación.....	44

- Clasificación de los Estreptococos.....	44
- Clasificación de los Estreptococos en - Sangre-agar.....	45
- Estructura antigénica del Estreptococo Beta Hemolítico.....	47
- Toxinas y Enzimas	48
- Infecciones causadas por el Estreptococo Beta Hemolítico.....	49
- Bibliografía.....	55

CAPITULO IV. - METODOS PARA EL DIAGNOSTICO DE FIEBRE - REUMATICA.

- Historia Clínica.....	56
- Interrogatorio.....	56
- Exploración Física.....	59
- Inspección General.....	59
- Examen Extrabucal.....	60
- Examen Intrabucal.....	60
- Estudios de Gabinete.....	61
- Radiología.....	62
- Estudios de Laboratorio.....	63
- Fórmula Hemática.....	63
- Sedimentación Globular.....	64
- Frotis de Faringe.....	64
- Interconsulta.....	66
- Bibliografía.....	68

CAPITULO V. TRATAMIENTO.

- Tratamiento del enfermo con fiebre Reu- mática.....	69
- Erradicación del Estreptococo Beta Hemg lítico del grupo A.....	69

- Manejo del brote de Fiebre Reumática.	74
- Salicilatos.....	75
- Esteroides.....	75
- Digitálicos.....	78
- Manejo de la Corea.....	79
- Manejo Odontológico del paciente con Fiebre Reumática.....	79
- Procedimiento Odontológico.....	80
- Bibliografía	83
RESULTADOS.	84
CONCLUSIONES	86
PROPUESTAS	88
BIBLIOGRAFIA	90

P R O T O C O L O .

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

La Fiebre Reumática es una enfermedad que produce un daño irreversible a nivel del corazón, por lo que creemos - que es importante el manejo adecuado de estos pacientes en el consultorio dental tanto en pacientes que presentan amigdalitis de repetición y que están propensos a desarrollar - una fase más avanzada que deje secuelas severas en órganos vitales, como en pacientes que ya han sido afectados.

La Fiebre Reumática, fue asociada en un principio con la Corea y el cuadro Artrítico Migratorio, posteriormente - se descubrió que lesionaba el corazón que podía tener carácter hereditario y presentarse en una misma familia, fué hasta después que se relacionó con dolor de garganta y con el Streptococo Beta Hemolítico.

La Fiebre Reumática en México representa el 37% de -- las enfermedades del corazón, en niños y jóvenes entre los 3 y 18 años, su importancia es dramática puesto que el 50% de nuestra población se encuentra entre estos límites de -- edad.

Con esta tesis intentamos crear conciencia en los Cirujanos Dentistas, de la importancia de realizar un buen -- examen clínico, ya que México es un país en donde se encuentra una alta incidencia de amigdalitis de repetición que -- puede desencadenar en Fiebre Reumática, muchas veces no -- diagnosticada por falta de conocimiento de los Cirujanos -- Dentistas, ya que nosotros somos los primeros en poder detectar la fase inicial de Fiebre Reumática y así poder remitir al paciente para su atención adecuada al Médico General o Especialista.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ El Cirujano Dentista de práctica general, conociendo las manifestaciones de Fiebre Reumática, puede hacer un buen diagnóstico y dar un tratamiento odontológico adecuado ?.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Elaborar un buen diagnóstico de Fiebre Reumática en el Consultorio Dental.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Describir la Anatomía y Fisiología de las Amígdalas.
- 2.- Enunciar los diferentes métodos de exploración oral.
- 3.- Describir las características del Streptococo Beta Hemolítico.
- 4.- Enunciar los métodos existentes para el Diagnóstico de Fiebre Reumática.
- 5.- Identificar los estadios de la Fiebre Reumática, así como las secuelas.
- 6.- Describir el tratamiento para la erradicación del Streptococo Beta Hemolítico.

HIPOTESIS.

El Cirujano Dentista de práctica general conociendo las manifestaciones de la Fiebre Reumática, si puede hacer un buen Diagnóstico y dar un tratamiento odontológico adecuado.

MATERIAL Y METODO.

Material: Recursos Físicos.- Libros, revistas y artículos.

Recursos Humanos.- Un asesor y dos alumnos.

Método: De acuerdo al método científico.

Para la elaboración de esta tesis se recurrió a la búsqueda y recolección de la información, posteriormente se hizo la selección de libros, revistas y artículos relacionados con el tema Manejo del paciente con Fiebre Reumática en el consultorio dental. Se consideraron las fuentes más accesibles y que contuvieron la mayor información sobre el mismo, las cuales fueron: las bibliotecas de instituciones como Centro Médico, Clínica # 25 del IMSS, ENEP Zaragoza y la biblioteca de la ADM. La relación de datos se hizo por medio de fichas bibliográficas y fichas hemerográficas tratando de que se obtuviera la mayor información posible sobre el tema. En las fichas de trabajo se vació la información obtenida.

Para la selección de la misma se siguieron los criterios siguientes:

Se trató que el material fuera en idioma español únicamente, para que la información fuera más verídica y además se pueda aplicar en nuestro país.

Se hizo de acuerdo a las ediciones relativamente más recientes de 10 años a la fecha (1971-1980), para que el Cirujano Dentista encuentre en esta tesis el desarrollo que en este momento esta teniendo la Fiebre Reumática.

Se procuró que la calidad del contenido fuera lo más aceptable y clara para poder brindarle al Cirujano Dentista

ta el mayor conocimiento posible con respecto a la Fiebre-Reumática.

Se trató que la fuente fuera lo más accesible, para no tener problemas en la elaboración de ésta tesis.

Se elaboró la tesis utilizando el material indispensable para que el Cirujano Dentista tuviera la oportunidad de ampliar sus conocimientos en lo que se refiere a Fiebre Reumática.

Una vez obtenido el material se procedió a clasificarlo y organizarlo siguiendo estos criterios.

Descripción topográfica de la cavidad oral. Conociendo las diferentes estructuras del aparato estomatológico, se puede hacer una comparación de lo normal con lo anormal.

Características de la Fiebre Reumática y del Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A. Para que el Cirujano-Dentista pueda dar un tratamiento adecuado a pacientes con Fiebre Reumática o que se sospeche de ésta, deberá conocer sus características y manifestaciones.

Métodos para el Diagnóstico de Fiebre Reumática. Teniendo el Cirujano Dentista conocimiento acerca de esta enfermedad será capaz de hacer un diagnóstico acertado con ayuda de los diferentes métodos para este efecto.

Tratamiento. Teniendo toda esta información el Cirujano Dentista será capaz de dar un tratamiento odontológico adecuado y brindar seguridad a sus pacientes.

Para el análisis del contenido de la información fue necesario utilizar los siguientes criterios:

Anatomía, Histología y Fisiología de la Cavidad oral.

Etiología, Epidemiología, manifestaciones clínicas - importantes, evolución clínica y pronósticos de la Fiebre-Reumática.

Morfología e identificación, toxinas y enzimas del - Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A, clasificación de los Estreptococos, infecciones causadas por el Estreptococo Beta Hemolítico.

Historia Clínica, Estudios de Gabinete, Estudios de Laboratorio, Interconsulta.

Tratamiento del enfermo con Fiebre Reumática, erradicación del Streptococo Beta Hemolítico del grupo A, Manejo Odontológico del paciente con Fiebre Reumática, Procedimiento Odontológico.

Se revisó la información analizada que permitió la obtención de la síntesis con la cual se hicieron las modificaciones necesarias la elaboración de los capítulos los cuales se integraron en una última revisión mucho más minuciosa que la anterior. Una vez terminada la tesis se obtuvieron los resultados y se verificó la hipótesis, con lo cual se llegó a la elaboración de las conclusiones para -- así poder dar las propuestas y recomendaciones correspondientes.

I N T R O D U C I O N

La Fiebre Reumática es un padecimiento de la mayor importancia en México por su amplia difusión, Es causa de un alto porcentaje de pacientes cardiacos estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología, donde hasta el momento el 40% de los pacientes cardiacos presentan cuadros reumáticos. Es por lo tanto un problema médico social. Se trata de un proceso patológico consecutivo a la infección producida por Streptococo Beta Hemolítico del grupo A, caracterizado clínicamente por una o varias de las siguientes manifestaciones: poliartritis aguda migratoria, carditis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado.

Se estima que en México, de la población general enferma de Fiebre Reumática, uno de cada 130 sujetos, es decir, el 7 por mil aproximadamente. Si se exponen los individuos a infecciones estreptocócicas, en lugares conglomerados: escuelas, cuarteles, etc. o bien, en condiciones epidémicas; 3 de cada 100 desarrollan Fiebre Reumática, de los cuales cerca de las tres cuartas partes presentan complicaciones cardiacas.

Si no se trata de situaciones epidémicas, en condiciones endémicas, menos de 1% de los individuos desarrollarán el padecimiento.

La enfermedad se desarrolla en sujetos susceptibles. Los que ya padecieron un primer brote de Fiebre Reumática se vuelven muy vulnerables; y si para el primer brote en individuos sanos expuestos a infección estreptocócica solo tres en 100 desarrollan Fiebre Reumática, en intenso contraste, de los reumáticos expuestos nuevamente a infección estreptocócica, un número mucho mayor desarrollará nuevos-

brotos de esta alteración.

De lo anterior se desprende que la campaña contra la Fiebre Reumática es uno de los capítulos más trascendentes por sus alcances, por su importancia y por su eficiencia en el campo de la cardiología mexicana. Esta campaña es la creación del Instituto Nacional de Cardiología y ha dado excelentes resultados.

El padecimiento, al que ya se le ha dado como nombre consagrado el de Fiebre Reumática, daña no solamente al corazón, sino también puede involucrar a muchos tejidos de la economía como el pulmón, el cerebro, las arterias, etc., pero solo deja daños graves, para fines prácticos, en las válvulas cardíacas, en el miocardio, o en ambos.

Observaciones más recientes dieron pie a la idea de que la infección faríngea por estreptococo es antecedente obligado del desarrollo del cuadro de Fiebre Reumática, y con ello sentaron bases para el tratamiento de las infecciones estreptocócicas que son el paso más trascendente para la prevención de la Fiebre Reumática.

C A P I T U L O I .

DESCRIPCION TOPOGRAFICA DE LA CAVIDAD ORAL.

CAVIDAD ORAL.

La cavidad oral se encuentra situada en el tercio inferior de la cara, por abajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahioidea y se halla dividida por los arcos dentales en dos porciones. De esta, una es anterolateral y se llama vestíbulo de la cavidad oral; la otra es posterior y es la cavidad oral propiamente dicha. Ambas cavidades se comunican entre sí por los espacios interdentarios y los espacios retromolares.

El vestíbulo de la cavidad oral es un espacio en forma de herradura, limitado por los labios y las mejillas en su pared anterolateral y por los arcos alveolodentarios en su pared posterointerna. Límite superior e inferior, delimitado por el fondo de saco vestibular. El vestíbulo -- contiene varias estructuras anatómicas. En la línea media del maxilar superior, entre los incisivos centrales, existe un pliegue de la mucosa bucal denominado frenillo labial, de menor tamaño. El frenillo vestibular, menor pero similar al labial se encuentra en la zona entre el canino y los premolares, de ambos maxilares. El vestíbulo presenta minúsculos orificios de las glándulas labiales, el conducto parotídeo se abre en el vestíbulo a nivel del II molar superior.

La cavidad oral es la porción superior del aparato digestivo. Está limitada hacia arriba por el paladar duro, hacia abajo por la lengua, piso de boca y membrana mucosa, hacia atrás por el ístmo de las fauces y orofaringe. Y hacia adelante por los procesos alveolares y caras pala-

tinas y linguales de los dientes superiores e inferiores.

La boca tiene muchas funciones ya que participa en el sentido del gusto, la masticación, deglución; actúa como vía aérea accesoria; y ayuda a la fonación.

TEJIDOS DUROS Y BLANDOS.

Maxilar Superior.

El maxilar superior se compone de dos huesos maxilares que al unirse por medio de la sutura media forman lo que se ha denominado línea media palatina. El maxilar superior junto con los huesos palatinos forma el paladar duro y al mismo tiempo forma el piso de las cavidades nasales, está formado por un cuerpo en el que se encuentra el seno maxilar y cuatro apófisis; 1) Proceso Cigomático y -- 2) Proceso Frontal, que forman parte del borde de la órbita y de las cavidades nasales. 3) Proceso Palatino, por medio del cual se articulan los dos huesos maxilares que constituyen la porción mayor del paladar duro. 4) Proceso alveolar, parte más inferior que porta los dientes superiores. En la parte más anterior y superior del cuerpo del maxilar superior existe una apófisis en forma de espina conocida como espina nasal anterior.

La eminencia canina corresponde a una prominencia en la superficie externa del maxilar en la zona del canino. -- Por detrás existe una depresión denominada fosa canina, -- por arriba de esta se encuentra el agujero infraorbitario por el cual pasa el paquete vasculonervioso suborbitario. -- Medial a la superficie externa del hueso maxilar superior se encuentra la tuberosidad de la maxila, que corresponde a una zona redondeada, que se ubica detrás del último molar en ambos lados. En la parte posterior del carrillo --

aproximadamente a la altura del tercer molar se encuentra el agujero dental posterior. En la superficie palatina anterior del hueso maxilar superior se encuentra el agujero nasopalatino o incisivo que se halla detras de los incisivos centrales superiores, a ambos lados de la línea media.

Maxilar Inferior.

Es un hueso impar, que se puede considerar dividido en una porción horizontal llamada cuerpo y dos ramas ascendentes. Es el hueso más grande del esqueleto facial. La zona de la mandíbula donde el cuerpo se une a la rama es conocido como ángulo, que se extiende desde la zona del tercer molar hacia atrás hasta la extremidad más posterior del hueso mandibular. La porción anterior del cuerpo de la mandíbula comprendida entre los dos caninos se conoce como sínfisis mentoniana, su parte inferior más saliente se denomina eminencia mentoniana. En la superficie superior del cuerpo del hueso mandibular se encuentra la apófisis alveolar que rodea y sostiene los dientes.

Las ramas ascendentes del hueso maxilar inferior son aplanadas transversalmente y de forma cuadrangular, en sus extremos superiores se encuentran dos apófisis separadas por una escotadura; de las apófisis la posterior llama cóndilo y una anterior de forma triangular conocida como apófisis coronoides. La escotadura entre éstas tiene forma de S y lleva el nombre de escotadura sigmoidea o mandibular. En la parte interna de la rama se encuentra el agujero dental, por el que se introduce el nervio y los vasos dentarios inferiores. Por delante del agujero dental existe una apófisis aguda conocida como espina de Spix, sobre la cual se inserta el ligamento esfanomaxilar, que forma el borde anteroinferior del agujero dental; tanto el borde anteroinferior como el posterior se continúan abajo y ade-

lante hasta el cuerpo del hueso maxilar, formando el canal milohioideo o línea oblicua interna, se observa como un re borde que se dirige hacia atras y arriba desde la zona situada por encima de la fosa digástrica hasta un punto posterior al tercer molar inferior en donde se aloja el nervio y los vasos milohioideos. En la parte inferior y posterior de la cara interna una serie de rugosidades bien -- marcadas sirven de inserción al músculo pterigoideo interno.

En la parte externa del cuerpo del maxilar inferior, se observa una ligera elevación que corresponde a la línea oblicua externa. En esta estructura anatómica se inserta el músculo Buccinador. El trigono retromolar es la zona -- que está detras del último molar inferior. El trigono está formado por la unión de las líneas oblicuas interna y -- externa, y su base corresponde a la superficie distal del -- último molar inferior.

Sobre la superficie interna más anterior de la mandí bula, cerca del borde inferior en la zona de los incisivos centrales inferiores se encuentran pequeñas proyecciones -- que se presentan en pares a ambos lados superiores e inferiores y son conocidas como tubérculos Genianos. En el -- par superior se inserta el músculo geniogloso y en el par inferior se inserta el músculo geniohioideo; debajo de los tubérculos genianos y extendiéndose lateralmente a cada -- lado esta la fosita digástrica.

DIENTES.

La cavidad oral contiene dos arcos dentarios. El ar co maxilar o superior que no tiene movimiento y el arco -- mandibular o inferior que se mueve. En la dentición perma nente se insertan 16 dientes en cada uno de estos arcos, --

en sus alveolos.

El diente se divide para su estudio en corona, cuello y raíz. La corona es la porción del diente que está visible, fuera de la encía y trabaja directamente en el momento de la masticación; se le llama corona clínica o funcional. El cuello de un diente es el contorno que marca la unión entre corona y raíz. Se ha clasificado en: a) Cuello Clínico, es el punto de sustentación del diente o inserción epitelial. b) Cuello Anatómico, está señalado por la línea cemento - adamantina o línea cervical. La raíz se encuentra firmemente colocada dentro de la cavidad alveolar, en el espesor de la apófisis alveolar de los huesos maxilares y mandibular.

El esmalte de la corona y el cemento de la raíz se unen en la línea cementoadamantina. Este límite también es llamado línea cervical y forma una línea de demarcación entre corona y raíz. La dentina está cubierta por esmalte en la corona y cemento en la porción radicular. La unión del esmalte y la dentina lleva el nombre de unión amelodentinaria y el límite entre el cemento y la dentina se conoce como unión dentinocementaria.

Esmalte.- El esmalte cubre la porción visible de la corona del diente en la cavidad oral. Su espesor menor se encuentra en la unión cementoadamantina y el mayor a nivel de las cúspides. Es el tejido calcificado más duro y quebradizo del organismo. Pese a su grado de dureza el esmalte es el primero en presentar caries interproximales y sufrir el desgaste de sus superficies funcionales (incisales y oclusales). Su color varía del blanco grisáceo al amarillo según la translucidez del mismo y el color de la dentina subyacente.

Dentina.- Es un tejido duro, denso y calcificado que forma el cuerpo del diente. Es de color amarillo y de naturaleza elástica. La dentina es más dura que el hueso, pero más blanda que el esmalte. A diferencia del esmalte la dentina tiene la capacidad de renovación, responde a -- agresiones (por caries principalmente), dolor etc., cuando esto ocurre se forma dentina secundaria en la superficie - de la cavidad pulpar, coronaria o radicular.

Cemento.- El cemento cubre la raíz del diente su -- función principal consiste en servir de medio de unión entre el diente y el hueso alveolar, mediante el ligamento - periodontal. Hay dos tipos de cemento: celular y acelular. El cemento acelular cubre la totalidad de la raíz anatómica y su espesor menor se encuentra en la unión cemento adu mantina. El cemento celular no está distribuido sobre todo el diente, sino que se halla confinado al tercio apical de la raíz.

Es capaz de reproducirse y, por lo tanto compensa la atrición que se produce en la superficie oclusal de las coronas de los dientes.

Pulpa.- La pulpa ocupa la porción central del diente, esta rodeada por dentina y tiene varias funciones. Desde el punto de vista de la formación da origen a los odontoblastos (células que producen la dentina). Desde el punto de vista nutricional, la pulpa nutre la dentina y los odontoblastos. Contiene una red vascular muy rica que en el caso de haber invasión bacteriana induce a la actividad de las células de defensa. La pulpa también posee función -- sensorial debido a la presencia de fibras nerviosas.

Desde el punto de vista anatómico la pulpa se divide en dos zonas la pulpa coronaria y la pulpa radicular. En-

el ápice del diente existe una abertura denominada orificio apical por el cual penetran los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios.

Los dientes son los órganos por medio de los cuales se produce la masticación, e influyen en la fonación. Los dientes incisivos tienen la función de cortar, los caninos para desgarrar, los promolares y molares para triturar.

LABIOS.

Son dos hojas móviles que rodean la hendidura bucal. Los labios están cubiertos externamente por piel, mientras que en el interior hacia la cavidad bucal, están revestidos por mucosa. Contienen en su espesor fibras semicirculares concéntricas del músculo orbicular de los labios que circunda estos; alrededor de la hendidura horizontal, determina al contraerse el cierre de la cavidad oral. Los labios superior e inferior están unidos por un pliegue llamado comisura labial.

Además tienen pliegues que van de las encías a la superficie interna de los labios denominados frenillos labial superior e inferior, su color rojo se debe a que están muy vascularizados. Los frenillos bucales o vestibulares, similares al labial pero de menor tamaño se encuentran localizados en el vestíbulo a nivel de los premolares y caninos de ambos maxilares.

CARRILLOS.

Los carrillos forman el límite lateral del vestíbulo bucal, están cubiertos en su parte externa por piel y en la interna por mucosa; poseen estructura similar a la de los labios. A nivel del primer o segundo molar existe una

pequeña elevación de mucosa, la papila parotídea. En esta papila se localiza el orificio de salida del conducto parotídeo o de Stenon por el cual salen a la cavidad bucal las secreciones salivales de la glándula parótida.

En su espesor se encuentran fibras de varios músculos, algunos de los cuales tienen función masticatoria pero principalmente está constituido por el músculo Buccinador. Presentan al igual que los labios glándulas mixtas y frenillos bucales. El tejido subcutáneo de la mejilla es muy laxo y puede tener gran cantidad de grasa.

Los labios y los carrillos actúan juntos manteniendo el alimento entre el vestíbulo y la cavidad oral, durante la masticación.

MUCOSAS.

Mucosa es la membrana protectora que cubre las paredes internas de la cavidad oral. Presenta un color rojo o rojo grisáceo debido a que está provista de una red sanguínea más o menos abundante.

Desde el punto de vista estructural está compuesta por tres capas superpuestas que son de la superficie al interior: el epitelio, la membrana basal y el corion o dermis mucoso.

Existen en la cavidad oral tres tipos de mucosa que son: la mucosa masticatoria que corresponde a la encía, mucosa especializada que cubre la lengua y la mucosa de revestimiento que cubre a los carrillos por su parte interna.

La encía está constituida por un tejido conectivo fibroso, denso que se fija al hueso subyacente, a los arcos-

alveolares y cuellos dentales. La encía se divide en encía marginal o libre que mide aproximadamente un milímetro de ancho, rodea a los dientes a modo de collar. Encía adherida que se extiende desde la encía marginal hasta la mucosa alveolar se le da el nombre de surco mucogingival; la encía adherida es firme y está insertada al cemento dentario y hueso alveolar. Papila interdientaria es la parte de la encía que llena el espacio entre los dientes, en los espacios interdientarios. La mucosa de labios y carrillos es de color rojo oscuro y bastante móvil, mientras que la encía es de color rosado no tiene movilidad y contiene queratina.

LENGUA.

Es un órgano móvil, musculoso situado en la cavidad oral propiamente dicha. Se le considera dos caras dos bordes, una base y un vértice o punta.

La cara superior es convexa transversalmente y más o menos plana de adelante atrás. Presenta en su tercio posteriormente un surco en forma de V (por delante de este surco se encuentran las papilas caliciformes) con el vértice dirigido hacia atrás el cual divide a la lengua en regiones anterior y posterior.

La cara inferior descansa sobre el piso de la boca. Posee en la línea media un pliegue mucoso o frenillo lingual, y a los lados de este y en su parte más posterior, dos túberculos, donde desembocan los orificios del canal de Wharton. Cerca del borde de la lengua, se aprecian a través de la mucosa las venas raninas. La mucosa que cubre la cara inferior, es lisa y ligeramente rosada.

Los bordes de la lengua convexos y más gruesos por --

detrás que por delante; corresponden a la cara interna de los arcos dentarios.

La base es la porción más gruesa de la lengua que se insertan en el hueso hioides en su origen y a la epiglotis, a la cual está unida por los pliegues glosopiglóticos.

El vértice es aplanado en sentido vertical y presenta en la línea media un surco donde convergen los surcos medianos superior e inferior.

La movilidad de la lengua permite el desarrollo de varias funciones como son: la deglución, masticación, fonación y respiración. En la mucosa lingual existen papilas que funcionan como receptores del sentido del gusto.

La lengua está cubierta de mucosa y su masa principal está formada por fibras musculares estriadas y glándulas. Las fibras musculares son extrínsecas e intrínsecas. Los músculos intrínsecos se encuentran en la lengua y se dividen en longitudinales superior e inferior, transversos y vertical. Los músculos extrínsecos son el geniogloso, hiogloso, condrogloso, estilogloso y palatogloso. Se originan en tres huesos: el hueso mandibular, el proceso estilogloideo del hueso temporal y el hueso hioides.

La superficie de los dos tercios anteriores presenta una diversidad de papilas que le dan una textura característica.

Estas papilas son las papilas caliciformes, filiformes fungiformes y foliadas, existe aproximadamente 12 papilas caliciformes situadas en forma de V por delante del surco principal, son estructuras aplanadas y tienen gran cantidad de corpúsculos gustativos. Las papilas fungiformes

mes son más numerosas en los lados y más irregularmente -- distribuidas en la superficie, son globulares y están ricamente vascularizadas por lo que tienen un color rojizo. -- Las papilas filiformes son pequeñas y alargadas y tienen una superficie escamosa, su distribución es uniforme sobre los dos tercios anteriores de la lengua. Las papilas fo-- liadas se hallan en la parte posterior del borde lateral - de la lengua. Su forma es similar a las papilas fungiformes y están desarrolladas más en los animales que en el -- hombre. Contiene un gran número de bulbos gustativos.

OROFARINGE.

La faringe es un órgano que es común a los sistemas digestivos y respiratorio, se encuentra por detrás de las cavidades nasales, la boca y la laringe y de aquí el nom-- bre de sus tres partes: Porción nasal, porción oral y porción laríngea, se extiende desde el exterior de la base -- del cráneo a la sexta vértebra cervical; por detrás, y al cartílago cricoideo de la laringe por delante. Su pared posterior se continua y se adhiere mediante tejidos aero-- lar laxo a la columna vertebral y a la fascia prevertebral. La pared posterior es discontinua presentando aberturas ha-- cia las cavidades nasales denominadas coanas; hacia la bo-- cal el istmo de las fauces que en un orificio circunscrito por el velo del paladar (úvula) y sus pilares constitui-- dos por los músculos palatoglosos y palatofaríngeos que -- intervienen en la deglución.

La faringe se comunica con siete cavidades, las dos-- nasales, dos timpánicas, la boca, la laringe y el esófago.

La porción oral de la faringe se extiende desde el - paladar blando hasta el hueso hioides, recibe el alimento-- a través del istmo de las fauces y el aire de la porción -

nasal de la faringe entre sus paredes laterales. Entre los dos arcos palatinos se encuentra la tónsila palatina.

AMIGDALAS.

Forman un anillo de tejidos linfático en el punto de comunicación entre las cavidades bucal y nasal, y la faringe. Existen en las amígdalas depresiones de epitelia - de la superficie alrededor de las que se agrupan acúmulos-encapsulados en forma de nódulos linfáticos.

Existen cuatro tipos de amígdalas:

Amígdala Palatina.

Es la más voluminosa de las cuatro amígdalas (amígdala faríngea, amígdala lingual, amígdala tubarea), colocada entre los dos pilares del velo del paladar y unida por - - arriba con la amígdala faríngea por medio de franjas adenoides, por abajo se une también a folículos cerrados que llegan hasta la base de la lengua y forman en conjunto un anillo de tejido adenoideo que recibe el nombre de anillo-linfático de Waldeyer.

Se encuentran en el tejido conectivo de la cavidad oral y están cubiertos en la superficie libre por epitelio plano estratificado que se continúa con el revestimiento - de la cavidad oral y faríngea.

El epitelio se halla sobre una lámina basal por debajo de la que se encuentra una capa delgada de tejido conectivo fibroso.

En varios sitios de la superficie de la amígdala - - existen de 10 a 20 indentaciones profundas. Estas indenta-

ciones o criptas amigdalinas penetran en el interior de éstas, que está revestida por una continuación de la epitelia superficial. El epitelio linfoide rodea a las criptas en forma de masa difusa en las que están incluidos los nodulos linfáticos, los nodulos pueden contener centros germinativos. En las zonas profundas de las criptas no existe división precisa entre el tejido epitelial y el linfoide por la infiltración intensa del epitelio con linfocitos. En la porción más profunda de las amígdalas el tejido fibroso se condensa para formar una cápsula delgada que cubre la base y las caras de la amígdala. Los tabiques de tejido conectivo se extienden en el interior de las amígdalas y separan entre sí varias criptas con sus zonas vecinas de tejido linfático; numerosas glándulas mucosas se encuentran en el tejido conectivo por abajo de la amígdala y su cápsula. La mayor parte de sus conductos se abren en la cara libre y a veces pueden abrirse en las criptas amigdalinas.

AMIGDALA FARINGEA.

Es un acúmulo de tejido linfoide situado en la pared posterior media de la nasofaringe. El tejido linfático es semejante al de las amígdalas palatinas, el epitelio que lo cubre presenta pliegues, formados por epitelio estratificado con cilios y células caliciformes, pero en el adulto pueden existir islotes de epitelio plano estratificado. El epitelio está infiltrado extensamente por linfocitos, la amígdala faríngea está rodeada por una cápsula fina que envía tabiques al centro de los pliegues epiteliales. Por abajo del tejido conectivo de la cápsula se encuentran glándulas seromucosas mixtas y sus conductos desembocan en la cara libre de la mucosa bucal o entre los surcos de los pliegues amigdalares. El crecimiento de la tonsila faríngea se llama adencoides y puede interferir con la respira-

ción cuando ocluyen parcialmente las canoas, provocando -- respiración bucal. Las tonsilas forman un anillo de tejido linfático alrededor de las partes altas de los sistemas digestivo y respiratorio y se considera una protección natural contra la infección, sin embargo pueden infectarse y a menudo es necesario eliminarlas quirúrgicamente.

AMIGDALA LINGUAL.

Se localiza en la base lingual por detrás de las papilas caliciformes. Incluye un acúmulo de fosillas epiteliales de orificio ancho, cada una de ellas rodeada por tejido linfoide, cada cripta está revestida por una continuación del epitelio plano estratificado de la superficie. El epitelio linfoide contiene una capa de nódulos linfáticos-que, con frecuencia presenta centros germinativos. El -- epitelio linfoide se infiltra notablemente en las criptas. Los conductos de las glándulas mucosas subyacentes se -- -- abren en la superficie de la amígdala y en las criptas.

AMIGDALAS TUBARIAS.

Cada amígdala tubaria está alrededor del orificio faríngeo de la Trompa de Eustaquio en su porción faringotimánica y se une a una extensión de la amígdala faríngea -- que está cubierta por epitelio cilíndrico ciliado.

Las amígdalas alcanzan su crecimiento máximo en la -- niñez y después de ello disminuyen de tamaño. Constituyen un anillo discontinuo de tejido linfoide alrededor de la -- faringe, participan en la producción de linfocitos y en la protección del cuerpo contra bacterias, virus y otras proteínas extrañas invasoras. Como ocurre con otros tejidos- -- linfoides, las proteínas extrañas (antígenas) estimulan la

producción de anticuerpos y las células plasmáticas que --
proviene de linfocitos.

MUSCULOS DE LA MASTICACION Y DEGLUCION.

Para su estudio los músculos masticadores se han dividido en número de cuatro, e intervienen en los movimientos de elevación y de lateralidad del maxilar inferior. --
Son los siguientes: masetero, temporal, pterigoideo interno, pterigoideo externo.

MUSCULO MASETERO.-- El músculo masetero es un músculo cuadrilátero y grueso que se origina en el arco sigomático y en el malar, inferiormente se inserta en el ángulo del maxilar inferior y sobre la cara externa de éste. Su función consiste en elevar el hueso maxilar inferior con protusión ligera. Esta inervada por el nervio maseterino y además por una porción del nervio bucal. Su irrigación proviene de la arteria maseterina y parte de la arteria facial.

MUSCULO TEMPORAL.-- Tiene forma de abanico, se origina en la fosa temporal, en la cara profunda de la aponeurosis temporal, y mediante un haz accesorio, en la cara interna del arco cigomatico, para insertarse en la apófisis coronoides y el borde anterior de la rama del maxilar inferior; termina en la parte más posterior de la apófisis alveolar. Se considera el músculo más poderoso de este grupo, eleva y retruye la mandíbula. El músculo temporal se encuentra inervado por los tres nervios temporales profundos. (nervios temporal profundo, anterior, y nervio medio-posterior), que son ramos del maxilar inferior. Está irrigado por la arteria temporal profunda.

MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO.-- Tiene forma de cuadro

látero se origina en la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides, se dirige hacia abajo atrás y afuera para insertarse en la cara interna -- del ángulo del hueso del maxilar inferior.

Es principalmente un músculo elevador del maxilar inferior, pero debido a su posición, también proporciona a éste hueso pequeños movimientos laterales y de protrusión durante la masticación. Por su cara interna se introduce en el músculo, el nervio del pterigoideo interno, el cual procede del nervio del maxilar inferior.

MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO. - Es el más corto de la musculatura masticatoria. Se origina de la apófisis pterigoides al cuello del cóndilo del maxilar inferior. Se halla dividido en dos haces, uno superior o esfenoidal y otro inferior o pterigoideo.

El haz superior se inserta en la superficie cuadrilátera del ala mayor del hueso esfenoides, la cual constituye la bóveda de la fosa sigomática, así como en la cresta esfeno-temporal. El haz inferior se fija sobre la cara -- externa del ala externa de la apófisis pterigoides.

Las fibras de ambos haces convergen hacia afuera y terminan por fundirse al insertarse en la parte interna -- del cuello del cóndilo, en la cápsula articular y en la -- porción correspondiente del menisco interarticular. La -- contracción simultánea de ambos pterigoideos externos produce movimientos de proyección hacia adelante del maxilar inferior. Si se contraen aisladamente, el maxilar ejecuta movimientos laterales hacia uno y otro lado; cuando éstos movimientos son alternativos y rápidos, se llaman de didugción, y son los movimientos principales en la masticación. Recibe dos ramos nerviosos procedentes del nervio bucal.

Otros músculos que intervienen en la masticación.

MUSCULO PALATOGLOSO.- Es un músculo delgado y aplastado, forma el pilar anterior del istmo de las fauces, nace en la base de la lengua y se inserta en el paladar blando. Eleva los bordes laterales de la lengua hacia arriba y atrás.

Estrecha el istmo de las fauces amigdalinas.

MUSCULO PALATOFARINGEO.- Corresponde al pilar posterior del istmo de las fauces, Nace en el cartilago tiroideo y de la laringe se inserta en el paladar blando, funciona para estrechar el istmo de las fauces amigdalinas.

MUSCULO PALATOESTAFILINO.- Se extiende desde la espina nasal posterior de la úvula. Se origina en la espina nasal y forma un haz para cada lado que se dirige hacia atrás al vértice de la úvula. Descansa sobre la aponeurosis del velo del paladar y la inserción del músculo periestafilino interno y está cubierto por la mucosa. Es elevador de la úvula durante la deglución y ayuda así al cierre de la faringe nasal, impidiendo el paso de los alimentos a la pared posterior de la cavidad nasal.

MUSCULO PERIESTAFILINO INTERNO.- Tiene forma de abanico y se origina en la superficie anterior de la porción petrosa del hueso temporal y se inserta en la totalidad del ancho del paladar blando, en la aponeurosis palatina (unión del paladar blando y duro) y se encuentra con su contraparte del lado opuesto en la línea media. Eleva el paladar que está en posición vertical dejándolo en posición horizontal. Junto con el músculo periestafilino externo hace que el paladar blando entre en contacto con la pared posterior de la faringe separando la faringe bucal -

de la faringe nasal, eso también impide la regurgitación de alimentos y líquidos hacia la zona faríngea nasal.

MUSCULO PERIESTAFILINO EXTERNO.- Se origina en el ala mayor del hueso esfenoides, pasa alrededor del ganchopterigoideo insertándose en el paladar blando, obteniendo así un sellado adecuado entre las zonas nasal y bucofaríngea.

VASOS Y NERVIOS DE LOS MUSCULOS.- Palatogloso, palatoestafilino, palatofaríngeo, periestafilino interno, periestafilino externo.

Reciben arterias derivadas de la arteria palatina superior rama de la arteria maxilar interna; palatina inferior, rama de la arteria facial y de la faríngea inferior, rama de la carótida externa. Emite venas superiores que van al plexo de la fosa sigomática y venas inferiores más numerosas, que se unen con la de la amígdala palatina y base de la lengua, desembocan a las afluencias de la vena yugular interna.

GLANDULAS.

Además de las pequeñas glándulas diseminadas en la mucosa de las paredes de la boca existen otras bien diferenciadas, que se extienden siguiendo la curva del maxilar inferior. Están colocadas por afuera de la mucosa y comunican con la cavidad por sus canales excretorios.

Las glándulas se dividen en mayores y menores.

Las mayores son la glándula parótida, la glándula submandibular y la glándula sublingual. Las glándulas menores son las glándulas que se encuentran dispersas en los

labios (glándulas labiales), carrillos (glándulas vestibulares), paladar (glándulas palatinas anteriores y posteriores), y lengua (glándulas linguales, dispuestas en la siguiente forma: en la región de las papilas Valladas las glándulas son de tipo seroso, en la parte posterior de la lengua el tipo de secreción es mucoso y en la superficie inferior cercana a la punta de secreción es mixta).

Las glándulas salivales mayores descargan sus secreciones a través de conductos en la cavidad oral propiamente dicha.

Las glándulas de la boca son de tipo tuboalveolar --compuesta, constan de tejido glandular o parénquima y de tejido conectivo de sostén. Las glándulas mayores son activadas exclusivamente mediante estímulos relacionados con los alimentos, mientras que las menores que contribuyen en la producción de saliva las secretan de manera continua para conservar húmedas las membranas mucosas. Todas las glándulas mencionadas secretan diariamente por término medio 1500 ml. de saliva. Esta ayuda en la masticación al disolver los alimentos, hace posible la percepción de los sabores y permite la lubricación del bolo alimenticio ayudando en la deglución.

GLANDULA PAROTIDA.— Se encuentra por delante y abajo del oído externo y dentro de la fascia cervical. Es la glándula de mayor tamaño y su secreción es serosa, se descarga por un conducto, el conducto parotídeo o de Stenon - que se dirige hacia adelante sobre el músculo masetero y luego pasa a través del músculo buccinador y se abre al segundo molar superior en la zona de la papila parotídea en la mucosa vestibular.

GLANDULA SUBMANDIBULAR.- Esta ubicada en la fosa -- submandibular que es la depresión que se halla en la superficie de la mandíbula debajo de la línea oblicua interna o milohioidea. Una parte de ésta glándula se extiende hacia abajo y por consiguiente está en la zona del cuello debajo de la mandíbula. Esta glándula descarga su secreción en el conducto submandibular o de Wharton que se dirige hacia adelante en el piso de la boca a cada lado del frenillo lingual en la zona de la carúncula sublingual. La glándula submandibular es de tipo mixto pero predominantemente seroso.

GLANDULA SUBLINGUAL.- Es la menor de las tres glándulas, se aloja en la fosa sublingual que es una zona cóncava en la superficie interna de la mandíbula encima de la línea oblicua interna o línea milohioidea, se encuentra inmediatamente debajo de la mucosa del piso de la boca, bajo la base de la lengua. La glándula sublingual puede vaciarse a través de múltiples pequeños conductos accesorios los cuales corren por el borde superior de la glándula y desembocan en la carúncula sublingual aunque alguno de ellos -- pueden desembocar en el conducto de Wharton. El conducto de Bartholin se origina de la parte posterior de la glándula, se dirige hacia adelante y adentro, al lado del conducto de Wharton, abriéndose por fuera de él en el vértice de la carúncula sublingual. El conducto de Bartholin es el más voluminoso de los múltiples conductos excretores de la glándula sublingual.

La glándula sublingual es una glándula de tipo mixto, compuesta de acinos serosos y acinos mucosos. Pero predominantemente es de tipo mucoso.

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

1. QUIROZ, G. Fernando
Anatomía Humana
Tomo I y III
Ed. Porrúa
México, 1977
pp. 1 (97-111-314-325)
111 (63-119)

2. CROUCH, E. James
Anatomía Humana Funcional
Ed. CECSA
México, 1977
pp. 140-144-232-235-383-399

3. MARTIN J. Dunn / Cindy Shapiro
Anatomía Dental y de Cabeza y Cuello
1a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1978
pp. 5-7,61-67,98-108,111,124-232

4. LEESON C. Roland / Thomas S. Leeson
Histología
Ed. Interamericana
México, 1977
pp. 264-267,298-319

C A P I T U L O I I .

CARACTERISTICAS DE LA FIEBRE REUMATICA.

ETIOLOGIA.

Pruebas bacteriológicas, serológicas, epidemiológicas y de profilaxis han ligado al estreptococo Beta Hemolítico del grupo A con la aparición de las manifestaciones clínicas de la Fiebre Reumática.

Está demostrado que el estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A es el responsable de la Fiebre Reumática, en primer lugar porque se le cultiva casi siempre de las amígdalas de las personas que desarrollan Fiebre Reumática; -- porque en grupos de población confinados (escuelas, cuarteles), una epidemia de amigdalitis estreptocócicas conducen en un alto porcentaje de casos al desarrollo de Fiebre Reumática. Prueba indirecta pero excelente de la culpabilidad de éste germen, es el hecho de que los medicamentos -- bacteriostáticos (sulfamidas) o bactericidas (penicilina) -- hacen desaparecer al germen o sus efectos, y hacen descender la incidencia de la infección amigdalina de la Fiebre Reumática.

El estreptococo Beta Hemolítico del grupo A elabora varios productos tóxicos derivados de su metabolismo. Contra ellos el organismo humano responde elaborando anticuerpos. Los productos elaborados por el estreptococo Beta -- Hemolítico son: Estreptolisina "O", Estreptolisina "S", Estreptocinasa, Hialuronidasa, Difosfopiridinnucleotidasa y Desoxirribonucleasa. Todos éstos antígenos probablemente actúan en forma conjunta y por tanto convergen en la producción del cuadro patológico.

Si algunos conceden carácter inmunológico a la Fiebre Reumática es porque existe el período de latencia de dos a tres semanas entre la infección y la respuesta; porque la respuesta es exagerada, porque el reumático es más susceptible que el que no lo ha sido. Cada variedad de estreptococo produce inmunidad permanente al individuo. Del hecho de que existen más de 50 variedades de estreptococo Beta Hemolítico resulta explicable que haya tantas recaídas a pesar de esa inmunidad.

EPIDEMIOLOGIA DE FIEBRE REUMÁTICA.

Entre el 5 y el 30% de la población infantil pueden ser portadores de los estreptococos del grupo A, según una encuesta realizada a más de 11000 niños escolares de una delegación del Sur de la Ciudad de México. En dicha encuesta se mostró que uno de cada 10 niños tenían cultivo faríngeo positivo para el estreptococo Beta Hemolítico del grupo A.

Estudios hechos en México indican que en promedio, la población de cardiacos está formada de un 30 a un 40% de reumáticos. Se ha observado más en años anteriores y es evidente que va disminuyendo en la actualidad. Probablemente en la Ciudad de México de el 30 al 35% de todos los enfermos del corazón, sean reumáticos, al menos si se toma la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología. En el resto de la República existe una experiencia semejante, salvo, quizá, en la Costa de Veracruz, donde la incidencia de reumáticos cardiacos parece ser menor.

En nuestro medio es más frecuente la Fiebre Reumática en la mujer que en el hombre en relación de 2:1. La mayor parte de los enfermos se sitúan entre los 10 y 20 años de edad. Por otra parte, el estudio de 11000 niños

indicó que la mayor prevalencia del germen en la garganta de los niños ocurrió en los grupos de familia más pobre y más numerosa.

Para el clima de la Ciudad de México, la estación de Verano y la estación de Invierno hacen aumentar la frecuencia de la infección estreptocócica. Para la República en general, el clima más propicio para el desarrollo del problema es el templado lluvioso, y el menos propicio el tropical.

MANIFESTACIONES CLINICAS IMPORTANTES.

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

La actividad sigue entonces un curso, evolutivo sostenido, pero a fuerza de constantes reinfecciones estreptocócicas.

La teoría de Coburn considera tres fases:

Fase A: Ataque al Tracto respiratorio superior por el estreptococo Beta Hemolítico del grupo A.

Fase B: Es silenciosa de dos a tres semanas.

Fase C: Desencadenamiento de la Fiebre Reumática.

Las manifestaciones del brote se han clasificado en dos categorías:

I.- Manifestaciones Mayores:

Poliartritis

Carditis

Corea

Nódulos Subcutáneos de Meynet

Eritema Marginado

II.- Manifestaciones Menores:

Fiebre

Anemia

Adelgazamiento

Artralgias

Epistaxis

Púrpura.

Alteraciones de algunas pruebas de laboratorio - como:

Sedimentación Globular

Proteína G reactiva positiva.

Prolongación del espacio P-R y anemia

POLIARTRITIS.

Con gran frecuencia, el cuadro clínico que se presenta es el de un enfermo grave con el clásico aspecto tóxico-infectado, febril, asténico, pálido, adinámico, anoréxico. Las articulaciones, generalmente las grandes: codos, hombros, rodillas, tobillos, muñecas, se presentan dolorosas y muestran flogosis, enrojecimiento e impiden al enfermo - movilizarse. Es clásico que éste reumatismo sea saltón: - es decir, pasa de una articulación a otra, diaforético y -

delitesciente, no deja secuelas. El cuadro clínico pasa en el curso de una o varias semanas y después se inician las manifestaciones del ataque al miocardio. En muchos casos la carditis y poliartritis tienen un desarrollo simultáneo. Aún cuando no todos los enfermos que sufren éste episodio necesariamente enferman del corazón, la gran mayoría si lo hace.

En los casos que no se desarrolla simultáneamente artritis y carditis, sino solo artritis, la carditis puede aparecer semanas o meses después. Es cuando el cardiólogo presencia la secuela de un problema que al médico general pudo habersele pasado inadvertido. Pero todo médico está obligado a ser muy cauto; a vigilar estrechamente al enfermo con artritis en las primeras dos semanas de evolución, período en el cual la gran mayoría de los casos desarrolla carditis. Pasados tres meses aproximadamente de una carditis, si no aparece ataque al corazón, no se producirá éste, al menos para éste brote por agresión estreptocócica.

CARDITIS.

Pericardio.- El ataque al pericardio o pericarditis reumática se expresa con dolor, frote pericárdico y derrame pericárdico. El dolor es el resultado de la inflamación de el pericardio y el frotamiento o roce de las dos hojas que forman el mismo, por falta de líquido pericárdico entre las mismas.

El frotamiento o frote pericárdico es un fenómeno -- audible que se compara al sonido del cuero nuevo aunque -- hay varias tonalidades e intensidades del fenómeno; generalmente es rudo y su sitio no tiene relación con los focos clásicos de auscultación. El frote pericárdico desaparece cuando se produce derrame, consecuencia de la inflam

ción del pericardio. Si se interpone el líquido entre las dos hojas pericárdicas dejan de rozar y el dolor desaparece.

Miocardio.— Las expresiones de miocardio son la taquicardia, la cardiomegalia, el galope, los soplos y la insuficiencia cardiaca.

La taquicardia es en parte, resultado del proceso febril, pero no es posible ignorar que en el miocardio existen otros datos que demuestran insuficiencia contráctil respondiendo con aumento de la frecuencia cardiaca para hacer frente a las necesidades del organismo.

La cardiomegalia, en ésta etapa es invariable, lo que también expresa daño a la fibra miocárdica. En el mismo sentido abogan la presencia de galope y soplos, éstos últimos por la dilatación de los anillos valvulares, sobre todo la válvula Mitral (la válvula más frecuentemente afectada) y la válvula pulmonar.

Durante el brote de Carditis, el niño presenta un estado de salud deficiente y a la auscultación de la región precordial se escuchan ruidos cardiacos apagados. Taquicardia y galope; puede identificarse cardiomegalia por el sitio anormal del apex, desalojando a la izquierda de su sitio normal.

Tiene lugar un trastorno hemodinámico por esta insuficiencia Mitral funcional reversible que se expresa por hipertensión del circuito pulmonar, y por la dilatación del corazón susceptible de reducirse. Las arritmias cardiacas son raras en corazones poco dañados y después de un brote inicial de Carditis. Igualmente son las embolias causadas por trombosis intracavitarias. Todo lo contrario

ocurre en corazones muy alterados con lesiones antiguas.

Para algunos observadores, las manifestaciones de -- Carditis son insuficiencia cardiaca, son más comunes que - la artritis por debajo de 6 años de edad. En estos casos- los enfermos tienen daños más o menos avanzados quienes -- (de haber tenido artritis) probablemente hubieran acudido- al médico más oportunamente.

También se ha señalado la presencia de infartos ge-- nuinos del Miocardio en individuos jóvenes reumáticos: for- ma de necrosis con placas casi siempre pequeñas, sobreve-- nidas en personas jóvenes menores de 30 años, sin arteroes- clerosis, pero enfermos en cambio, de carditis reumática,- bacteriana o inespecífica. Son estos infartos, zonas que- el patólogo califica de necrosis del miocardio; sin embar- go nunca existen lesiones oclusivas de los vasos corona--- rios.

Expresión muy molesta y frecuente de la insuficien-- cia inflamatoria es la patomegalia que impide a los niños- comer y les provoca llenura y vómito precoz y pspandria-- les, en estas circunstancias, en pacientes tan jóvenes, y- en pleno brote de carditis reumática se sostiene que la in- suficiencia es debida al daño de la fibra miocárdica y no- a la mecánica valvular alterada. Las alteraciones valvula- res vienen más tarde, como epiflogo del trastorno inflamato- rio.

ENDOCARDIO.- Representado por las válvulas, es des- pués del miocardio, la estructura más importantemente ata- cada. Más aún, el ataque endocárdico es el que apunta la- evolución que en términos generales seguirá un enfermo. De la magnitud del daño endocárdico y de los residuos de esta daño depende gran parte el futuro del enfermo.

Durante la fase aguda, el endocardio se inflama y se congestiona cerca de los bordes libres de las válvulas que se endematizan. Los soplos, fundamentalmente apexinos, -- y sistólicos a nivel de la válvula Mitral, se deben a la dilatación anular de la misma. No es de dudar que la inflamación de los velos valvulares pueden tener influencia en su producción. Lo cierto es que al mejorar la situación comunmente disminuyen y en algunos casos desaparecen los soplos, radiológicamente se observa la disminución del tamaño del corazón. De no desaparecer los soplos, al ceder la inflamación quedarán como expresión de las alteraciones valvulares, lesiones genuinas después del brote de Fiebre Reumática.

Las insuficiencias mitrales son con mucho las expresiones más comunes del ataque valvular, al menos en la fase inflamatoria. Ha llamado la atención la relativa frecuencia de la estenosis mitral bien constituida escasos meses después de terminado el primer brote de Fiebre Reumática.

El soplo valvular orgánico debe diferenciarse del soplo funcional en los niños sanos; el primero se acompaña de taquicardia y galope, es intenso y no menor del grado II en una escala del I al IV, es holisistólico y suele tener transmisión extensa; con frecuencia se acompaña de fremito. El soplo funcional generalmente es endoapexiano, -- suave, grado II; no se trasmite, ocupa una pequeña porción de la sístole (merosistólico); no modifica los ruidos cardiacos, con frecuencia tiene cualidad musical. El soplo funcional es muy común y se oye en niños saludables; o bien en niños anémicos y también durante los períodos febriles de cualquier enfermedad infecciosa de la niñez.

COREA.

El ataque estreptocóccico al Sistema Nervioso Central, también con período de latencia de dos semanas aunque puede ser más largo, produce el mal de Sambito o Corea de Sydenham. Es más frecuente en niñas, se expresa por movimientos involuntarios desordenados que afectan una parte del organismo (una extremidad superior) medio cuerpo (hemi corea) o todo el cuerpo, en éstos casos, el paciente siente inquietud y se mueve de tal forma que en ocasiones existe la necesidad de sujetarlo en la cama porque de otro modo caería al suelo. Pero lo que sucede comúnmente es que el niño no es capaz de tomar un objeto sin que se le caiga de la mano, o puede caer porque no puede caminar en forma correcta. Otros niños presentan trastornos de conducta emocional: llanto, rebeldía, irritabilidad, depresión, debilidad muscular, escritura defectuosa trastornos del lenguaje, falta de control de los esfínteres. Los movimientos desaparecen durante el sueño.

El cuadro puede evolucionar como única expresión de ataque reumático o puede mezclarse con otras manifestaciones. La primera forma se llama Corea Pura, la segunda Corea Reumática.

No queda secuela neurológica; pero puede ser el antecedente de una lesión valvular cardiaca que se descubre años más tarde, aunque se instale su proceso formativo pocos meses después de la Corea. Ambos tipos de Corea pueden complicarse en valvulopatía, se presenta más comúnmente en la Corea Reumática que en la Corea Pura. El cuadro mismo es autolimitado, al parecer, y generalmente de tres meses. Cuando una Corea generalizada va cediendo puede pasar por la fase de hemicorea.

NODULOS SUBCUTANEOS DE MEYNET.

CARACTERISTICAS.- Los nódulos casi siempre acompañan a la carditis y son formaciones de algunos milímetros de diámetro hasta un centímetro que aparecen en la vecindad de las articulaciones por el lado de la superficie de flexión y en las vainas de los tendones. Generalmente se presentan en los codos, en las rodillas, en las apófisis espinosas de la columna vertebral y a veces bajo la piel de la cabellera. Representan una reacción tisular de tipo fibroso, inespecífica, rodeada de células epiteloideas y linfocitos. En su centro muestra una zona de necrosis comparable a la caseificación semejante al nódulo de Aschoff.

ERITEMA MARGINADO.

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

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

Se acompañan los casos más típicos de Fiebre Reumática de manifestaciones de tipo general: fiebre generalmente moderada, que rara vez pasa los 39 C, sudoración, a veces muy profusas; astenia marcada, anorexia, adinamia. Podría conceptuarse una manifestación menor inespecífica, relativamente frecuente, la epistaxis de repetición por probable alteración vascular, capilar o arte riolar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La Endocarditis Bacteriana a veces hace su aparición con signos articulares, y esta combinación de fiebre, soplos cardiacos, artralgia, puede sugerir Fiebre Reumática, hasta que se obtengan hemocultivos positivos. Generalmente se puede diferenciar una artritis bacteriana supurativa por los antecedentes de traumatismo o infección en otro sitio y por los datos que proporcionan el examen de líquido articular. La artritis acompañada de gota, infección gongococcica y anemia drepanocítica generalmente puede ser excluida con adecuadas pruebas de laboratorio. La leucemia aguda, que puede iniciarse con síntomas articulares se identifica al efectuar el examen de leucocitos. La artritis reumática puede ser difícil de diferenciar de la artritis reumatoide o del Lupus Eritematoso, porque el resultado de las pruebas de laboratorio diagnósticas, en estas dos últimas enfermedades son a menudo negativas en el curso clínico. Una erupción facial en mariposa, la sección pleural e importantes anomalías renales son comunes en el Lupus Eritematoso y raras en la Fiebre Reumática. La persistencia de la artritis y las deformidades permanentes articulares constituyen las características definitivas de la enfermedad reumatoide. Además, las elevaciones del título de anticuerpos estreptocócicos son características del episodio inicial o de un período más avanzado de artritis por fiebre Reumática, pero no ocurren en el Lupus Eritematoso sistémico o en la Artritis Reumatoide.

La Artritis Reumatoide debe diferenciarse de las cardiopatías congénitas o de formas menos comunes de enfermedades del corazón, como tumores o fibroelastosis subendocárdica. Las cianosis en mucosa y tegumentos sugieren un origen congénito para la cardiopatía; por otra parte en la auscultación cuidadosa frecuentemente se demuestra que-

los soplos son de origen reumático. En circunstancias dudosas la caracterización cardíaca y la angiocardiógrafa son necesarias para definir la lesión.

Un problema común es identificar una recibida de Fiebre Reumática en un paciente que tiene ya una cardiopatía reumática, principalmente cuando dicho paciente no desarrolla Artritis o Corea sino que la Carditis es la única manifestación de la recibida. La aparición de un nuevo soplo y de un aumento de volumen del corazón son características de carditis en un corazón previamente dañado. En ocasiones la insuficiencia cardíaca congestiva puede ser la única manifestación de carditis recurrente; pero también puede ser desencadenada por una disfunción valvular y puede no guardar relación con actividad reumática. En estudio de laboratorio las elevaciones de velocidad de sedimentación globular y la reacción positiva de las proteínas C reactivas pueden ser útiles pero no específicas.

EVOLUCION CLINICA Y PRONOSTICO.

Aparte de la carditis, cada una de las manifestaciones principales de la Fiebre Reumática desaparece después de cierto tiempo, sin dejar efectos residuales. El eritema marginado no dura sino unos cuantos días; los nódulos subcutáneos perduran más de un mes. La Corea tiene curso variable, a veces de solo dos semanas, y persiste en ocasiones durante seis meses o más.

Cuando se produce la Carditis generalmente la sintomatología se manifiesta cuando el paciente llega en busca de atención médica.

Posteriormente, el daño cardíaco puede aumentar o disminuir, pero más manifestaciones de carditis rara vez -

apareceran de nuevo en un paciente con Fiebre Reumática -- aguda que fue cuidadosamente examinado después de haberse iniciado un ataque, y al que anteriormente se le halló libre de carditis.

La velocidad de sedimentación retorna a la normalidad en dos meses cuando no hay carditis y en tres meses en pacientes con carditis. En ocasiones la velocidad de sedimentación puede permanecer ligeramente elevada entre 25 a 35 mm. por hora durante meses e incluso años después que ha desaparecido cualquier otro signo clínico de inflamación aguda. En otros pacientes una prueba de Proteína C reactiva normal debe tomarse como signo de que la inflamación ha desaparecido.

Los resultados a largo plazo de la Fiebre Reumática dependen del estado del paciente durante el ataque agudo. Los pacientes que no desarrollan carditis casi siempre permanecen después libres de cardiopatía Reumática. Entre los pacientes con soplo dudosamente anormal dicho soplo se volverá claramente anormal en un 10% y desaparecerá en el resto. En pacientes con soplos claramente anormales pero sin importancia cardiomegálica o insuficiencia cardiaca congestiva, se encontrará cardiopatía residual en cerca del 50%. Los pacientes con carditis grave tienen un pronóstico desfavorable, algunos mueren durante el ataque agudo, aproximadamente un 20% de los que sobreviven morirán durante el siguiente decenio y en la mayoría de los casos queda una cardiopatía reumática residual. La susceptibilidad a la recaída de Fiebre Reumática aumenta en relación directa con la gravedad del daño cardíaco pero disminuye a medida que el paciente crece y el episodio reumático precedente se hace más remoto. Aunque en la mayoría de las recaídas acontecen en el término de unos cuantos años después del -

ataque anterior, los pacientes que han sufrido carditis -- son más susceptibles a las recaídas reumáticas que los que no la padecieron: así mismo, con frecuencia las recaídas pueden provocar un aumento del daño cardíaco.

Cuando se ha establecido el daño cardíaco el curso -- subsecuente de la cardiopatía reumática depende de los -- efectos hemodinámicos sobre la deformidad valvular.

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

- 1.- ESPINO, Vela Jorge
Introducción a la Cardiología
8a. Edición
Ed. Librería de Medicina
México, 1977
pp. 348-385

- 2.- Harrison, et.
Medicina Interna
Tomo II
Ed. La Prensa Médica Mexicana
México, 1973
pp. 1333-1340

- 3.- Martín, Abreu Luis
Fundamentos del Diagnóstico
2a. Edición
Ed. Editor
México, 1976
pp. 207-236

- 4.- FROBISHER, Martín
Microbiología
13a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1976
pp. 357-365

- 5.- JAWETZ, Ernest.
Microbiología Médica
Ed. El Manual Moderno
México, 1975

C A P I T U L O I I I .

CARACTERISTICAS DEL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO.

Los estreptococos son microorganismos esféricos, con una disposición característica en forma de cadena, y ampliamente distribuidos en la naturaleza, entre los cuales existen muchas especies útiles e inofensivas y también algunos de los microorganismos patógenos más peligrosos, algunos son miembros de la flora normal del hombre, en tanto que otros están asociados a importantes enfermedades humanas atribuibles en parte a la infección causada por los estreptococos y en parte a una sensibilidad hacia ellos. Producen una gran variedad de sustancias y enzimas extracelulares; su capacidad para efectuar diferentes grados de hemólisis constituye una base importante para su clasificación.

MORFOLOGIA E IDENTIFICACION.

Los cocos individuales son esféricos u ovoides y se disponen en cadenas; los cocos se dividen en un plano perpendicular al eje mayor de la cadena. Los miembros de la cadena a menudo presentan una notable apariencia de diplococos y ocasionalmente se observan objetos cuya longitud los hace semejantes a los bacilos cortos. La longitud de las cadenas varía mucho y están condicionadas principalmente por factores ambientales.

CLASIFICACION DE LOS ESTREPTOCOCCOS.

El agrupamiento de los estreptococos en categorías fundamentales se pueden basar en:

Su acción sobre los eritrocitos.
Resistencia a factores físicos y químicos.
Reacciones bioquímicas.

CLASIFICACION DE LOS ESTREPTOCOCOS EN SANGRE-AGAR.

Todos los estreptococos pueden distribuirse en tres tipos: Alfa, Beta y Gama, diferenciados por la acción de sus colonias sobre los eritrocitos de carnero en cajas de petri con medio de sangre-agar. Se distinguen así:

Tipo Alfa (estreptococos alfa hemolíticos).

Estas especies llamadas viridans producen una zona verdosa alrededor de sus colonias en sangre-agar con una zona incolora de hemólisis externa o sin ella, debido a la lisis incompleta de los eritrocitos. Las zonas de crecimiento verdoso pueden tener uno o varios milímetros de anchura. La zona clara externa alrededor de la zona verdosa puede observarse de preferencia, después de conservar los cultivos en el refrigerador. Tales colonias se dicen que son de tipo alfa y los estreptococos que los producen, estreptococos de tipo Alfa Hemolítico o Estreptococos Viridans.

Diversas especies de Estreptococos hemolíticos de tipo Alfa son patógenos para el hombre, para animales inferiores o para ambos. Son especies representativas, Estreptococo Salivarius que se considera inofensivo y suele hallarse en la saliva y Estreptococo Mitis que también se encuentran en la saliva. Otro tipo es el estreptococo Fagalis, común en las heces, y a veces también en la saliva. Estas y otras especies muy similares con frecuencia se descubren en abscesos dentales, durante el crecimiento de válvulas cardíacas, en casos de endocarditis bacteriana y en-

articulación artríticas.

En general producen infecciones menos agudas que los estreptococos de tipo Beta, pero de todas maneras son peligrosos porque sus infecciones tienden a volverse crónicas.

Tipo Beta (estreptococo Beta Hemolítico).

El rompimiento completo de los eritrocitos con la liberación de la hemoglobina recibe el nombre de Beta Hemólisis producen zonas claras incoloras alrededor de sus colonias superficiales en sangre-agar. Estas zonas dependen de una hemolisina secretada por los estreptococos de la colonia. La zona clara incolora de hemólisis se llama hemólisis de tipo Beta y por lo tanto se dice que son estreptococos hemolíticos de tipo Beta.

En general los estreptococos hemolíticos del tipo -- Beta son pyogenes y patógenos para el hombre. Los animales o ambos. El principal patógeno para el hombre es el -- estreptococo pyogenes. Este y algunas variantes similares provocan escarlatina, faringitis, septicemia puerperal, -- "intoxicación, de la sangre", (estreptococemia) y otros -- trastornos, muchos de ellos similares a los provocados por el estafilococo Aureus.

Tipo Gama (estreptococos no Hemolíticos) algunos estreptococos no producen cambio visible en el agar-sangre -- alrededor de sus colonias este tipo de estreptococo recibe el nombre de estreptococo gama o estreptococo indiferente -- o no hemolítico.

Las colonias producidas suelen ser pequeñas, de color gris y traslucidas.

Estos estreptococos no suelen ser patógenos; algunas especies se encuentran en la leche; sin embargo, a veces existen en el mismo tipo de lesiones que los estreptococos del tipo Alfa.

ESTRUCTURA ANTIGENICA DEL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO.

CAPSULAS DEL ESTREPTOCOCCO.- Los estreptococos hemolíticos de tipo Beta suelen ser enopasulados especialmente en material infeccioso como pus, exudado o esputo. Estas cápsulas pueden teñirse, o pueden demostrarse mezclando -- el material que las contiene con un poco de tinta china y observándolas con el microscopio.

Como ya se mencionó estas cápsulas contribuyen a la infección.

Grupos Serológicos.- Los estreptococos hemolíticos tipo Beta pueden dividirse en varios grupos (según Lancefield) basándose en las sustancias antigénicas, hidratos de carbono, contenidas en las paredes celulares de los cocos. Por ejemplo las paredes celulares de todos los estreptococos de tipo A contienen cierto complejo distintivo del grupo A contiene cierto complejo distintivo del grupo que es un antígeno común de todos; los estreptococos de tipo B contienen otro antígeno carbohidrato distintivo y así sucesivamente para los grupos C, D, E, F, G, hasta O. Es fácil establecer éstas distinciones mediante la prueba de precipitina. El término de estreptococo de tipo Beta o grupo A (simplemente estreptococo del grupo A) prácticamente es sinónimo de estreptococo pyogenes, el más peligroso de los estreptococos hemolíticos del tipo Beta.

El valor de éste medio de diferenciación estriba en-

que los estreptococos de tipo A ALFA provocan enfermedades humanas agudas graves, como escarlatina, erisipela, -- septisemia, fiebre puerperal etc.

Tipos serológicos del grupo A. - Los estreptococos -- del grupo se dividen en 50 o más tipos, cada uno contienendo una proteína diferente llamada Antígeno M, estos tipos-M se distinguen por pruebas de presipitina y pueden subdividirse más todavía dentro del grupo de estreptococo ALFA-- por la aglutinación Ty R (T antígeno, R proteína).

TOXINAS Y ENZIMAS.

Más de 20 productos extracelulares antigénicos son - elaborados por el grupo A de estreptococos incluyendo los-siguientes: estreptoquinasa, Estreptodornasa, Hialuronida-sa, toxina eritrogénica, Difosfopiridinucleotidasa y Hemo-lisinas.

Los estreptococos Beta Hemolíticos del grupo A produ-cen dos hemolisinas (Estreptolisinas): La Estreptolisina O es una proteína (peso molecular 60 000) con actividad hemo-lítica solamente cuando está reducida (grupos SH disponi-bles) y que se inactivan rápidamente cuando se oxidan. Se combina cuantitativamente con la estreptolisina O, la cual es un anticuerpo que existe en el hombre y los animales, - después de una infección por cualquier estreptococo produc-tos de estreptolisina O; dicho anticuerpo bloquea la hemo-lisis por estreptolisina O, éste fenómeno proporcionará -- las bases para la determinación cuantitativa del anticuer-po. Un contenido de antiestreptolisina sérica (ASO) por - arriba de 166 unidades se considera anormalmente elevada - y sugiere una infección reciente por estreptococo o bien - cifras altas persistentes de anticuerpos a consecuencia de

un contacto más anterior.

La estreptolisina S es el agente responsable de las zonas de hemolisis que se producen alrededor de las colonias de estreptococos en las placas de agar-sangre. No es antigénico; sin embargo los sueros del hombre y los animales contienen a menudo un inhibidor inespecífico que es independiente de los contactos que se hayan tenido con estreptococos en el pasado.

INFECCIONES CAUSADAS POR EL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO.

A la infección por estreptococo están asociados una diversidad de procesos patológicos. Influye grandemente en el cuadro clínico de la enfermedad las propiedades biológicas del organismo infectante, la naturaleza de la respuesta del huésped así como la puerta de entrada de la infección.

Las infecciones estreptocócicas pueden dividirse en varias categorías:

A.- Enfermedades atribuibles a la invasión por estreptococos Beta Hemolítica del grupo A (estreptococos piógenes): En éste caso la puerta de entrada determina el cuadro clínico fundamental; sin embargo en cada caso hay una celulitis difusa que se disemina rápidamente a lo largo de las vías linfáticas, todo ello con supuración local mínima. A partir de las vías linfáticas la infección se extiende con rapidez a la circulación sanguínea, sobreviniendo una bacteremia.

1.- Erisipela: Si la puerta de entrada es la piel o las mucosas superficiales, la infección da por resultado una Erisipela con edema masivo indura-

rado y márgenes que avanzan rápidamente hacia tejido circundante.

2.- Fiebre Puerperal: Si el estreptococo penetra en el útero después del parto se presenta Fiebre -- Puerperal, que es fundamentalmente una septicemia originada a partir de la herida infectada -- (Endometritis).

3.- Infección generalizada: Contaminación de heridas traumáticas o quirúrgicas por estreptococos, dando por resultado septicemia estreptocócica o -- bien escarlatina quirúrgica.

B.- Enfermedades atribuibles a la infección local - por Estreptococo Beta Hemolítica del grupo A y sus productos:

1.- Faringitis Estreptocócica. Es ésta la infección más común de vida al Estreptococo Beta Hemolítico. En los lactantes y preescolares se presenta en forma de una nasofaringitis subaguda, con exudación serosa muy fluida y con poca fiebre, pero con una marcada tendencia a que la infección se extienda hacia el oído medio, las mastoides y las meninges; los ganglios linfáticos cervicales están generalmente infectados; la enfermedad puede durar semanas. En niños mayores y adultos se presenta como una enfermedad -- más aguda, caracterizada por nasofaringitis intensa, amigdalitis, exantema y edema intenso de las mucosas, exudación purulenta, ganglios linfáticos cervicales aumentados de tamaño, dolorosos y generalmente fiebre elevada. El -- 20% de infecciones son asintomáticas. Un cuadro clínico -- semejante puede ocurrir con la mononeucleosis infecciosa, infecciones por adenovirus, difteria e infecciones por fu-

soespiroquetas. Si el estreptococo infectante produce toxina eritrogénica y el paciente no tiene inmunidad antitóxica, se presenta el eritema de la escarlatina; la antitoxina contra la toxina eritrogénica proviene del eritema pero interfiere con la infección estreptocócica. A medida que los pacientes son de mayor edad existe tendencia aumentada en el sentido de que las reacciones inflamatorias se hacen más localizadas y más intensas, los tejidos pueden presentar alteraciones más severas y formar abscesos periamigdalíneos (amigdalitis) o angina de Ludwig, obliterando el piso de la boca y bloqueando las vías respiratorias.

La infección estreptocócica de las vías respiratorias altas rara vez invade los pulmones, la neumonía producida por el Estreptococo Beta Hemolítico es frecuentemente una secuela de una infección viral, por ejemplo: Influenza, o sarampión, que parecen aumentar grandemente la susceptibilidad.

2.- Impétigo: La infección localizada de los estratos superficiales de la piel, especialmente en niños pequeños conduce a la formación de impétigo; Vesico-Pústulas superficiales que se rompen fácilmente y que se propagan por continuidad; la superficie de las vesículas se cubren de costras color miel. El impétigo es muy contagioso entre los niños. Generalmente están asociados estreptococos con estafilococos en ésta infección.

La infección estreptocócica cutánea puede conducir-se a una nefritis estreptocócica pero no muy a menudo a Fiebre Reumática. La pioderma estreptocócica es favorecida por un clima caliente y húmedo.

C.- Endocarditis Bacteriana.

1.- Endocarditis Bacteriana Aguda. Durante una bacteremia los Estreptococos Beta Hemolíticos, los neumococos o estafilococos pueden afectar válvulas cardiacas normales o con deformaciones previas produciendo una Endocarditis - Bacteriana Ulcerativa y Aguda; la destrucción rápida de -- las válvulas tiene a menudo un desenlace fatal en días o -- semanas.

2.- Endocarditis Bacteriana Subaguda. Habitualmente afecta válvulas anormales (por deformaciones congénitas o lesiones reumáticas). Aunque cualquier organismo que invade la corriente sanguínea tiene la posibilidad de establecerse en tales válvulas, la endocarditis bacteriana subaguda es causada frecuentemente por miembros de la flora -- normal de los aparatos Respiratorio y Digestivo que llegan accidentalmente a la sangre. Después de una extracción -- dentaria por lo menos 30% de los pacientes presentan bacteremia producida por Estreptococos Hemolíticos. Estos estreptococos miembros más preponderantes de la flora del -- Aparato Respiratorio superior son los agentes causales más frecuentes de la Endocarditis Bacteriana subaguda; del 5 -- al 10% de los casos están causados por enterococos; la lesión progresa lentamente, y a la inflamación activa le -- acompaña cierto grado de cicatrización; las vegetaciones -- están formadas de fibrina, plaquetas, células hemáticas y bacterias, y éstas se encuentran adheridas a las válvulas. El curso clínico es gradual pero la enfermedad es invariablemente fatal en los casos no tratados. El cuadro clínico característico incluye: fiebre, anemia, debilidad, soplo cardiaco, fenómenos de embolia, bazo crecido y lesiones renales.

D.- Enfermedades Postestreptocócicas (Fiebre Reumática, Glomerulonefritis).

Consecutivamente a una lesión o infección producida por estreptococos del grupo A (especialmente una faringitis estreptocócica), existe un período de latencia de 1 a 4 semanas después del cual se presenta ocasionalmente Nefritis o Fiebre Reumática, el intervalo comprendido por el período de latencia sugiere que tales enfermedades estreptocócicas no son atribuibles al efecto directo de las bacterias que se han diseminado, sino que más bien representan una respuesta hipersensible consecutiva al daño provocado por el estreptococo en los órganos afectados. La nefritis va precedida comúnmente por infección de la piel, Fiebre Reumática, o infección del Aparato Respiratorio.

1.- Glomerulonefritis Aguda. Se presenta en algunas personas tres semanas después de la infección estreptocócica. Ciertas cepas son particularmente nefritógenas. Así, el 23% de los niños con infección cutánea presentaron Nefritis o hematuria. Sin embargo, después de infecciones estreptocócicas aleatorias, la frecuencia de Nefritis es inferior al 0.5%.

La glomerulonefritis puede ser iniciada por complejos antígenoanticuerpo actuando sobre la membrana basal glomerular. El antígeno más importante se encuentra en la membrana del protoplasto estreptocócico. En la Nefritis aguda existen, sangre y proteínas en la orina, edema, hipertensión y retención de los productos del metabolismo del nitrógeno; las cifras séricas del complemento se encuentran bajas. Algunos pacientes fallecen; otros desarrollan glomerulonefritis crónica con insuficiencia renal final, la mayoría se recuperan por completo.

2.- Fiebre Reumática. Es la secuela más grave de las infecciones producidas por Estreptococos Hemolíticos debido a que se producen lesiones en válvulas y músculos.

cardiacos. Ciertas cepas de estreptococos del grupo A contienen antígenos en la membrana celular que dan reacción cruzada con el sarcolema cardiaco humano. Los sueros de pacientes con Fiebre Reumática contienen un anticuerpo contra éstos antígenos. El inicio de la Fiebre Reumática va precedido por infección estreptocócica, aunque ésta infección puede ser muy benigna y pasar inadvertida. Las infecciones estreptocócicas no tratadas pueden dar como consecuencia, fiebre reumática hasta el 30% del personal militar (debido a su régimen militar) y 0.3% en niños de la población civil.

Los signos y síntomas característicos de la Fiebre Reumática: Fiebre, malestar, poliartritis, migratoria no supurativa y evidencia de inflamación en todas las partes del corazón (endocardio, miocardio y pericardio). Esta carditis conduce en forma característica al engrosamiento y deformación de las válvulas y a la formación de pequeños nódulos granulomatosos prevasculares, en el miocardio (nódulos de Aschoff) los cuales finalmente son sustituidos por tejidos cicatrizal. Para la valoración de la actividad reumática se emplea: la velocidad de eritrosedimentación, la presencia de proteínas C reactiva, la electrocardiografía, y otras pruebas.

La Fiebre Reumática presenta una marcada tendencia a ser reactivada por infecciones estreptocócicas recurrentes en tanto que la nefritis no tiene ésta característica.

Generalmente el primer ataque de Fiebre Reumática provoca solo pequeñas lesiones en el corazón las cuales sin embargo van aumentando con cada ataque subsecuente. Es por lo tanto de la mayor importancia proteger a estos pacientes de las infecciones recurrentes por estreptococos Beta Hemolítica del grupo A, mediante quimioprofilaxis.

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

FROBISHER, Martín
Microbiología
13a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1976
pp. 357-365

JAWETZ, Ernest.
Microbiología Médica
Ed. El Manual Moderno
México, 1975
pp. 202-210

GORDON B. L.
Lo Esencial de la Inmunología
2a. Edición
Ed. El Manual Moderno
México, 1975.

CAPITULO IV.

METODOS PARA EL DIAGNOSTICO DE FIEBRE REUMATICA.

HISTORIA CLINICA.

Es un documento de registro en el cual queda anotada toda la información acerca del estado de salud de un individuo. Para efectuar su llenado el Cirujano Dentista se vale de métodos auxiliares de diagnóstico.

Los procedimientos que se efectúan son:

Interrogatorio

Exploración Física

Estudios de Gabinete

Estudios de Laboratorio

INTERROGATORIO.

Es una serie de preguntas ordenadas que sirven para orientar sobre la localización, principio, evolución, estado actual y terreno en el que se desarrolla el proceso patológico, si este existe.

El interrogatorio puede ser directo o indirecto; el directo es el que se hace al enfermo mismo, el indirecto es el que se hace a otra persona que esté en posibilidad de ilustrar sobre el particular, cuando los pacientes son niños, enfermos mentales, etc.

El interrogatorio consta de varias secciones y depende de cada caso, por el cual ha de iniciarse. Generalmente se inicia con la investigación del padecimiento actual,

dejando que el paciente relate su problema.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.- Se comprende en este apartado las enfermedades que han padecido los ascendientes del enfermo. La importancia de ésta investigación estriba en que hay enfermedades que se transmiten por herencia.

Otras aunque no se ha demostrado con evidencia su transmisión hereditaria, es un hecho de observación que se presenta con suma frecuencia en los miembros de una misma familia por ejemplo: Cáncer, Fiebre Reumática.

ANTECEDENTES PERSONALES.- En esta parte se deben obtener datos referentes a hábitos alimenticios, higiénicos y habitacionales. El estado socioeconómico, ocupacional y educacional, sus problemas de ajuste familiar y el ambiente físico y social. Las características de sus actividades rutinarias y especiales: la exposición a tóxicos (ya sea por cuestiones de trabajo o por hábitos: alcohol, tabaco, medicamentos de uso rutinario, etc.), sus deficiencias constitucionales las enfermedades que han padecido, escarlatina, corea, parotiditis, amigdalitis, fiebre reumática, etc., las intervenciones quirúrgicas que le han practicado, su historia marital, y en general, deben investigarse todos aquellos antecedentes que, aún siendo negativos pueden tener gran importancia para el momento actual.

En general todos los factores que favorecen la mayor frecuencia de infecciones estreptocócicas que también son factores predisponentes de Fiebre Reumática.

Es importante preguntarle al paciente si presenta frecuentemente amigdalitis, ya que las amigdalitis de repetición son ocasionadas en mayor parte por el estreptoco-

co Beta Hemolítico, y el 3% de los sujetos que padecen dichas amigdalitis presentan brotes de Fiebre Reumática aguda. Para llegar al diagnóstico de Fiebre Reumática es importante saber si el paciente presenta dos signos mayores o uno mayor (signos mayores que se pueden presentar: carditis, poliartritis, corea, eritema marginado) y dos menores (fiebre artralgia, cefalea, etc.) característicos de Fiebre Reumática.

Lo cual se puede lograr con la obtención de los siguientes datos: Si se inició su malestar con amigdalitis - cefalea; dolor en la columna vertebral, fiebre entre 38° y 39° C. Los síntomas que revelan la naturaleza de la enfermedad con las manifestaciones articulares que no tardan en aparecer.

Las más dañadas suelen ser las grandes articulaciones de las extremidades con el siguiente orden en frecuencia: pie, rodilla, muñeca, hombre, codo, etc. Pero no suelen ser afectadas conjuntamente sino por separado en diversos tiempos, de ordinario una o dos articulaciones a la vez. Una de las características de la enfermedad es la de pasar de una articulación, de modo que cuando una de ellas se encuentra en vías de curación comienza otra su ciclo inflamatorio. La articulación afectada aparece hinchada, caliente y algo enrojecida, pastosa (por edema de los tejidos blandos periarticulares), brillante (por la tensión de la piel), dolorosa tanto espontáneamente como por presión o debido al movimiento, en ocasiones se forma en la cavidad articular un líquido seroso de color amarillo verdoso, sin ninguna tendencia a supurar, se trata de una artritis aguda serosa, la duración del ciclo inflamatoria en cada articulación suele ser de 4 a 6 días; después de este tiempo se recupera y no deja ninguna secuela.

Posterior a una infección aguda (amigdalitis) existe un periodo de latencia de una a cuatro semanas, después -- del cual se presenta fiebre Reumática con signos y sínto-- mas como: fiebre, diaforesis, epistaxis, palidez, astenia, anorexia, pérdida de peso y molestia abdominal.

EXPLORACION FISICA.

Se obtiene por medio de la inspección, palpación y - percusión.

LA INSPECCION.- Es la exploración que se efectúa ag nada o visualmente, se obtienen datos en relación al sitio, posición, forma, volumen, estado de la superficie, color - y movimiento de la zona por inspeccionar.

PALPACION.- Exploración que se efectúa por medio -- del sentido del tacto, no puede suministrar datos relati-- vos al sitio, posición forma, volumen, estado de la super- ficie, movimientos, consistencia, dolor y temperatura.

PERCUSION.- Es el procedimiento de exploración que- consiste en dar golpes con el objeto de producir ruidos, - despertar dolor o provocar movimientos, de este modo se - puede deducir el estado de los órganos subyacentes según - el sonido producido, o por el dolor que se presenta.

INSPECCION GENERAL.- Se observa la edad del pacien- te, su simetría corporal y expresión facial. Si se sospe- cha de Fiebre Reumática se prosigue con la inspección de - las articulaciones.

SIGNOS VITALES.- Cifras normales en adultos: tempe- ratura 36.6° C. a 37.2° C, pulso 72 a 80 por min., respira- ción 16 a 20 por min., tensión arterial 120/80 mm/hg. En-

niños, temperatura 36.6° C a 37.2° C, pulso 110 a 120 latidos por min., respiración 20 a 26 por min., tensión arterial 110/70 mm/hg.

Cuando existe fiebre reumática la temperatura varía entre los 38° C y 38.5° C pocas veces 39° C. Respiración, aceleración del ritmo respiratorio. Pulso rápido (taquicardia). Tensión arterial es normal en los primeros brotes pero aumenta en fases más avanzadas.

EXAMEN ESTRABUCAL.- Se realiza mediante la inspección y palpación de las siguientes estructuras anatómicas:

CABEZA.- Se observa si existe exostosis, dolor, deformidades etc.

CARA.- Expresión, simetría, dolor y movimientos.

BOCA.- Labios, color fisura y lesiones.- **CUELLO.-** Por medio de la palpación se localizan los ganglios linfáticos cervicales. Se coloca la cabeza del paciente hacia adelante, abajo y hacia a un lado. Se toma el músculo Esternocleidomastoideo entre el dedo pulgar y los otros dedos apretando suavemente a medida que la mano se mueve en sentido vertical. Cuando el paciente presenta amigdalitis estreptocócica los ganglios linfáticos cervicales se encuentran aumentados de tamaño y son dolorosos, (en estado normal no se palpan).

EXAMEN INTRABUCAL.- Se realiza mediante la inspección y palpación, de las siguientes estructuras anatómicas; Paladar óseo y blando.- Con la boca bien abierta y la cabeza del paciente inclinada hacia atrás se deprime suavemente la lengua con un abatelenguas o un espejo oral. Primero se inspecciona y luego se palpa con el dedo índice el

paladar óseo y luego el blando. Si el paciente tiene fiebre reumática presenta petequias en el paladar.

OROFARINGE.- Se observa la función de las partes móviles durante la fonación. Con la ayuda de un abatelen---guas o un espejo oral se presiona suavemente la lengua para poder inspeccionar los siguientes tejidos:

a) **AMIGDALAS.-** En una persona sana las amígdalas -- tienen forma de almendra, de color rojo claro presenta múltiples orificios que comunican con las criptas amigdalinas. Cuando existe fiebre reumática las amígdalas están alteradas, se observa la existencia de puntos, úlceras, aumento de volumen, color rojizo, forma irregular.

b) **FARINGE.-** Las lesiones características de la fiebre reumática consiste en pápulas elevadas circunscritas, blanquiscas o amarillentas rodeadas por una estrecha zona de eritema, que se puede ulcerar. Aparecen en forma característica en la faringe, también se observan en la Uvula, paladar blando, pilares anteriores y crofaringe existe exudación serosa y purulenta.

No existen rasgos dentarios especiales en los pacientes con enfermedades cardíacas congénitas o reumáticos, -- excepto en casos de niños con cianosis. El examen de las encías en estos pacientes muestra que el color esta relacionado con el grado de cianosis y de la tendencia a la -- higiene bucal deficiente. En algunos pacientes también se puede presentar cierto grado de recesión gingival.

ESTUDIOS DE GABINETE.

Los resultados de estudios de laboratorio y gabinete vienen siendo signos clínicos que forman cuerpos con los -

obtenidos por la historia clínica y requieren también, de un análisis cuidadoso que los incorpore al conjunto de manera que participen en el mecanismo de síntesis con el que el médico llega al diagnóstico.

RADIOLOGIA.- Las radiografías del tórax sirven para estudiar el tamaño y forma del corazón, de la aorta, el tamaño y la forma de cada una de las cámaras del corazón. El crecimiento global del corazón constituye un dato definitivo de fiebre reumática, que se va a determinar mediante la comparación del tamaño de un corazón normal que es aproximadamente del tamaño de la mano empuñada, que se encuentra situado oblicuamente en el mediastino anterior en la parte anterior e inferior del tórax por delante de las vértebras torácicas 5a. y 8a.

Aproximadamente dos tercios de su masa se localiza en el lado izquierdo de la línea media esternal y un tercio de lado derecho. Su ápice está a nivel del quinto espacio intercostal, 7 a 9 cm. a la izquierda de la línea media esternal. Su base está a nivel de la tercera articulación esternocostal. Su pericardio parietal, como un saco se adhiere al interior de la pared esternal y a la parte central del diafragma. Los pulmones y las cavidades pleurales se encuentran en su mayor parte, laterales al corazón. El esófago y la Aorta descendente se encuentran posteriores al corazón.

Existen otros tipos de radiografías que se utilizan en el consultorio dental para el diagnóstico de algunas afecciones dentales, de la Articulación Temporomandibular, craneales etc. Principalmente son las radiografías periapicales, oclusales, panorámicas etc. Pero para el diagnóstico de Fiebre Reumática solo se estudiarán las radiografías del tórax.

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Además de la Historia Clínica y de la exploración física debe llevarse a cabo cualquier examen de laboratorio que se considere necesario para un correcto diagnóstico, basándose en los datos que se obtuvieron en la Historia Clínica. Algunos exámenes de laboratorio pueden ser necesarios, simplemente para obtener información adicional para el tratamiento de un problema de origen dental por ejemplo:

En intervenciones quirúrgicas es necesario pedir exámenes como, Biometría Hemática, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina etc. Para el diagnóstico de Tuberculosis, catastro torácico, prueba de tuberculina análisis de esputo. Para el diagnóstico de Leucemia, química sanguínea, biometría hemática.

Para el diagnóstico de Diabetes, glucosa en sangre, examen general de orina, tiempo de coagulación y tiempo de protrombina. Para el diagnóstico de Hemofilia, biometría hemática, tiempo de coagulación y tiempo de protrombina, etc. Lo mencionado anteriormente corresponde a las pruebas indicadas en el caso de sospecha de la existencia de alteraciones sistémicas.

Para el diagnóstico de Fiebre Reumática son necesarias las pruebas siguientes:

FORMULA HEMATICA.- En caso de que se sospeche anemia en el paciente debido a la presencia de síntomas generalizados como: fatiga, disnea, cefalgia palidez o glositis. En este examen se incluyen determinación de número, tamaño, forma y calidad de los eritrocitos. Los cambios morfológicos de éstas células se obtienen por medio de frg

tis de sangre y son útiles para determinar el tipo de anemia (macrocítica, microcítica, hiperocrómica e hipocrómica).

En la Fiebre Reumática, existe comunmente anemia normocrómica, normocítica, o hipocrómica discreta, rara vez - intensa, especialmente en los casos más graves con ataque profundo al miocardio. La leucocitosis ligera es la regla; rara vez excede los 14 000 leucocitos (Leucocitos.- valor normal de 5 a 10 000 mm^3 . Eritrocitos valor normal en mujeres 4.5 - 5.5. millones / mm^3 de sangre en hombres 5-6 - millones/ mm^3 de sangre).

Sedimentación globular acelerada: es un excelente dato para diagnosticar un proceso infeccioso (al igual que cuando se presenta leucocitosis). Inespecífica y todo tiene la virtud de señalarnos que persiste la actividad (Fiebre Reumática), si otros datos la apoyan como anemia, leucocitosis, presencia de proteína C reactiva etc.

Se acelera la sedimentación globular a medida que es intenso el proceso infeccioso y debe corregirse (ligeramente) para la cifra de anemia. Aceleraciones de 20, 30, 40- mm^3 de sangre, en una hora se ven comunmente durante la fase de gran actividad.

Frotis de Faringe: El suero de la saliva obtenida - en el frotis, sirve para la determinación de anticuerpos - en particular de antiestreptolisina O.

La alteración de las proteínas es hecho común durante un proceso infeccioso, como el de la Fiebre Reumática. El patrón electroforético se altera. Se estudian por regla general la albúmina, la globulina y el fibrinógeno. Durante el proceso de Fiebre Reumática las albuminas descienden y las globulinas y el fibrinógeno ascienden. El ascen

so de la fracción alfa 2 corresponde a la migración de la proteína C reactiva. La proteína C reactiva proviene del tejido conectivo inflamado, desnutrido y depolimerizado. - Se le cuantifica en grados de I al IV. Es una reacción positiva durante la fase aguda de la Fiebre Reumática y disminuye en intensidad conforme va mejorando el cuadro. La proteína C reactiva es una buena guía de la evolución del proceso de la Fiebre Reumática y más confiable que la sedimentación globular.

INTERCONSULTA.

Gran número de familias hoy en día tienen pediatras o médicos de cabecera, familiarizados con el historial médico del paciente. A veces el paciente ha estado bajo el cuidado de otros especialistas médicos (psiquiatras, - oftalmólogos, cirujanos plásticos, otorrinolaringólogo, - cardiólogo etc.). Cuando el historial y el examen sugieren que existe un problema médico del paciente para asegurarse de la salud y seguridad de éste en el tratamiento. Si uno de los pacientes no está seguro sobre alguna enfermedad (por ejemplo Fiebre Reumática), pero ha respondido afirmativamente preguntas que sugieren que existe tal enfermedad deberá comunicarse éste caso a algún médico para que haga la evaluación del caso. Es evidente la necesidad de ésta información ya que se recetarían antibióticos incluso antes de profilaxis bucal, si hubiera confirmación de Fiebre Reumática en la historia clínica.

El odontólogo tiene oportunidad de tomar radiografías ayudado por el paciente, ya que éste la sostiene con los dedos, el odontólogo puede comparar el tamaño de sus manos o si existe alguna atrofia en sus movimientos con los estándares publicados y puede sospechar alguna anomalía del desarrollo o nutricional. Esta información deberá discutirse con el médico del paciente, que puede sugerir que se hagan más estudios de laboratorio.

Frecuentemente es necesario premediar a pacientes - aprensivos, con problemas cardiacos etc., esta premedicación deberá hacerse solo después de consultar con el médico del paciente.

El odontólogo tiene la oportunidad de examinar las mucosas del paciente con más frecuencia que el médico. --

Por lo tanto, es deber del odontólogo evaluar los cambios de tejido y transmitir cualquier información pertinente al médico del paciente.

Los pacientes deberán ser recomendados a especialistas médicos por medio del médico familiar o del pediatra, o después de haberlo consultado. Raras veces está calificado el dentista para ordenar y evaluar pruebas de diagnóstico médico muy complejas. Esta responsabilidad la asume mejor el especialista médico, quien puede aconsejar al odontólogo sobre como satisfacer las necesidades dentales del paciente con seguridad.

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

- 1.- MARTIN, Abreu Luis.
Fundamentos de Diagnóstico
2a. Edición
Ed. Editor
México, 1976
pp. 207-236

- 2.- SIDNEY, B. Finn
Odontología Pediátrica
4a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1977

- 3.- BRUNNER, Lillian
Enfermería Médico Quirúrgica
3a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1971

- 4.- VALENZUELA, H. Rogelio
Manual de Pediatría
9a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1975
pp. 525-533

- 5.- JAVIETZ, Ernest
Microbiología
Ed. El Manual Moderno
México, 1975
pp. 202-210

C A P I T U L O V .

TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO DEL ENFERMO CON FIEBRE REUMÁTICA.

Existen dos etapas en el manejo de la Fiebre Reumática, y tienen relación con el momento en que se ve al enfermo. La primera se refiere a la prevención del padecimiento por erradicación del estreptococo Beta Hemolítico del grupo A, la segunda se refiere al manejo del brote de la Fiebre Reumática, misma.

LA ERRADICACION DEL ESTREPTOCOCCO.

Es el paso más trascendente en la prevención de la Fiebre Reumática, puesto que teóricamente la erradicación del estreptococo Beta Hemolítico del grupo A en un paciente que padece frecuentemente cuadros de amigdalitis por dicho estreptococo, traerá como consecuencia la no aparición de fiebre reumática.

Una vez que se sospecha de la presencia del estreptococo Beta Hemolítico del grupo A es sensible a varios antibióticos, pero con el que mejor se ha resuelto el problema es la penicilina G benzatina, por las siguientes razones:

1.- Es bactericida potente y no bacteriostática como las sulfamidas.

2.- El estreptococo no desarrolla resistencia a este antibiótico.

3.- Se le puede inyectar en preparados de larga acción que pueden no solo erradicar el estreptococo, sino -- proteger al individuo de nuevas infecciones por períodos -- que varían de 15 a 30 días con una sola inyección.

4.- Es raro que los enfermos muestren o desarrollen alergia a la penicilina.

La dosis será: Penicilina G benzatina por vía intramuscular 600,000 u. para los que pesan menos de 25 Kg. y 1.200,000 para los de más de 25 Kg. Si se emplean penicilina G o V por vía oral o penicilina G procaína por vía intramuscular, deben mantenerse por mínimo de 10 días. Los criterios aceptados se basan en los estudios realizados en pacientes con faringitis estreptocócica:

Regimen terapéutico.	Días de vigilancia del cultivo faríngeo.	Erradicación Bacteriológica (%)
Penicilina G oral: 600,000 u. al día (en tres dosis)		
5 días	10	50
5-7 días	10	77
>7 días	10	89
Penicilina G benzatina intramuscular 600,000 u. en niños y 1.200,000 en adultos	21	96
Penicilina G. intramuscular &&		
3 días	<31	59
6 días	<31	75
9 días	<31	83
Penicilina benzatina intramuscular &&&	<31	93
Penicilina oral. &		
<10 días	21	68
>10 días	21	88

& Penicilina G, 400,000 u. c/12 hrs. para 35 Kgs.
y c/8 hrs. para 35 Kgs.

&& Penicilina G procaína 300,000 u./día.

&&& Penicilina G benzatina, 1.000 u.

JESUS KUMATE.

Antibióticos y quimioterápicos. Cap. Profilaxis antimicrobiana. pp. 239.

Hasta aquí la prevención primaria o prevención de la Fiebre reumática. Si la aplicación de penicilina se hace en los primeros días después de la infección faríngea, se previene el brote de la Fiebre Reumática. Todavía se puede prevenir el cuadro de Fiebre Reumática en casi 100% de los casos, si se inyecta penicilina G benzatina, hasta una semana después de la infección estreptocócica. Pero después del noveno día sólo se impide el desarrollo de la Fiebre Reumática en un 42% de los casos que se presentan.

Si bien sea puede emplear penicilina por vía oral, - la práctica clínica ha demostrado que es más seguro el tratamiento con inyecciones que son pastillas, simplemente -- porque el medicamento ha sido administrado y no ha sido olvidado por el paciente. Otro factor de gran valor para la elección de la inyección, es su costo considerablemente menor.

La profilaxis secundaria se refiere al paciente que ya sufrió Fiebre Reumática y debe evitar a toda costa, por estar más sensibilizado a la agresión estreptocócica, un nuevo brote de Fiebre Reumática que le dañaría de nuevo y en forma más intensa el corazón. En éste sentido no interviene el grado de intensidad del primer ataque. Si fue un-

genuino brote, aún sin secuelas, la profilaxis se impone; más aún en casos dudosos, es preferible excederse en el uso de la penicilina que correr el riesgo de no proteger a un paciente.

Es necesario explicar a la familia o al paciente que la profilaxis, por lo menos de cinco años, y en todo caso hasta después de la pubertad, es necesaria para poder así evitar recaídas.

Aunque las sulfas no son capaces de erradicar el estreptococo Beta Hemolítico del grupo A y por ello no desatierran la causa desencadenante del brote de Fiebre Reumática, ya que son solo bacteriostáticas. En cambio pueden ser útiles para la profilaxis, que debe ser continua en sujetos que ya son reumáticos. Se debe emplear una sulfa de acción prolongada a la dosis de 1/2 a 1 g. diario. A ésta dosis, no se ha visto que el fármaco altere en forma peligrosa la flora de la faringe como para predisponer a infecciones graves de otros gérmenes y sí en cambio mantiene libre de infecciones por estreptococo Beta Hemolítico del grupo A al paciente, ya que un buen tratamiento de erradicación requiere la remoción de focos infecciosos a los que es difícil llegar con la penicilina. Tal es el caso de las grandes amígdalas con numerosas criptas infectadas, de las sinusitis crónicas; de las caries dentarias. Algunos casos de Fiebre Reumática con evolución lenta y prolongada pueden no tener buena respuesta hasta que no se eliminan esos focos.

El esquema siguiente es el aceptado por la Organización Mundial de la Salud para la profilaxis antiestreptocócica continua:

PROFILAXIS ANTIESTREPTOCOCCICA CONTINUA

Vía de Administración	P e n i c i l i n a		Sulfadiazina
Intramuscular	Penicilina Benzotazina.	1.200 u. (una vez al mes en niños; cada tres semanas en adultos)	
	Penicilina G (Benzilpenicilina)	200,000 u. dos veces al día	
	Penicilina V (Fenoximetilpenicilina)	100-125 mg. dos veces al día.	0.5 g. al día en adultos y adolescentes.

Dr. JORGE ESPINO.

Introducción a la cardiología. Cap. 14 Fiebre Reumática. pp. 337

Es conveniente saber, ya que lo preguntarán algunos padres de los niños enfermos, que la extracción de las amígdalas de ninguna manera garantiza la protección de futuros ataques de infección estreptocócicas si no se hace la profilaxis con penicilina, más aún, la extirpación de las amígdalas podría tener el peligro de privar al enfermo de una señal de alarma de nuevas agresiones estreptocócicas. Por el contrario, amigdalitis de repetición puede albergar una infección a la que no llega la penicilina y conviene extirparlas.

La amigdalectomía, o cualquier intervención de cirugía menor deben evitarse durante las fases agudas de Fiebre Reumática.

Es importante hacer énfasis en la conveniencia de -- llevar a cabo la profilaxis en el paciente ya que tiene -- una valvulopatía cuando va a ser sometido a situaciones -- propicias para adquirir una infección: Extracciones denta rias, tratamiento periodontal, etc. En tales situaciones -- debe reforzarse la protección con penicilina.

Las vacunas antiestreptocóccicas están actualmente - en etapa de investigación. Su elaboración se ha dificulta do por la gran variedad de estreptococos del grupo A, que exige la fabricación de una vacuna polivalente carente de toxicidad. En la fabricación de vacunas se ha tomado en - cuenta que si bien existen muchas variedades de estreptococ cos patógenos, solo unos cuantos de ellos producen un alto porcentaje de los casos de Fiebre Reumática en una comuni dad determinada. Esto facilitará hasta cierto punto el -- problema, pues la vacuna se fabricará con los tres o cua-- tro estreptococos que en dicha comunidad se haya demostra do que son los responsables.

Un problema inmunológico que dificulta la creación - de la vacuna, es que en general los niños en edad escolar o preescolar, suelen tener ya anticuerpos antiestreptocócicos y al recibir protefna M, tienen respuesta alérgica - violenta. Parece ser que los sujetos más idóneos para prg bar los antígenos a base de proteínas M serían los lactan tes, quienes reaccionarían menos violentamente a las vacu nas, que niños mayores, como suele observarse con otras va cunas: Difteria, Tosferina.

MANEJO DEL BROTE DE FIEBRE REUMÁTICA.

Para el problema inflamatorio de la Fiebre Reumática, se dispone de dos medicamentos. Ninguno de ellos curan la Fiebre Reumática, aún cuando ambos ayudan a sobrellevar --

las molestias. Son los salicilatos y los esteroides.

SALICILATOS.

Tienen indudables efectos benéficos: bajan la fiebre, son analgésicos y tienen acción antiflogística, lo que resulta muy útil en casos con poliartritis. Tienen acción antagonista de la hialuronidasa, lo que les confiere un papel terapéutico más. Sin embargo sus usos quedan limitados por ser medicamentos que a dosis terapéuticas de 10 -- cg. por Kg. de peso con frecuencia dan malestar gástrico -- que no raras veces conduce a intolerancia a los alimentos. Esto es altamente inconveniente por cuanto desnute a los enfermos, causa desequilibrio electrolítico por pérdida de potasio y altera desfavorablemente el curso del padecimiento. En años anteriores, ésta era una de las causas que -- más contribuía a la mala evolución de los enfermos. Sin -- embargo, los casos sin gran compromiso cardiaco (miocarditis) evolucionan bien con el uso de salicilatos, profilaxis penicilínica y con la erradicación del estreptococo Beta Hemolítico del grupo A.

La dosis indicada de salicilatos es de 60 a 100 -- mg/Kg de peso por día dividido en tres o cuatro tomas, como dosis inicial, para ir disminuyendo a 50 mg. por día, -- de acuerdo con la tolerancia del paciente. Lo importante es obtener un nivel sanguíneo entre 20 y 25 mg. sobre 100-ml. de sangre.

ESTEROIDES.

No obstante que existen estudios que indican que a -- la larga los salicilatos y los esteroides no difieren en -- el beneficio que brindan al paciente reumático, y de que -- al principio de la era de los esteroides se daban dosis --

excesivas que ocasionaban: Encefalopatía hipertensiva, hipertensión arterial, úlcera gástrica aguda, Síndrome de -- Cushing, estrías cutáneas, descalcificación ósea, hipotrofia muscular, hipertricosis y diabetes. Gradualmente se fue usando un esquema de tratamiento menos agresivo, particularmente del grupo de esteroides llamados glucocorticoides: Prednisona, Prednisolona y metilprednisolona.

Por otra parte, también es cierto que cuando se intenta tratar un brote de Fiebre Reumática con salicilatos, se termina suspendiendo el salicilato por los efectos colaterales de irritación gástrica que produce.

La dosis recomendada de prednisona o prednisolona es de 2 a 3 mg. equivalente a 1.5, y a 2 mg. de metilprednisolona o triancilina por Kg/peso/días, repartida en tres tomas. En cuanto a la actividad reumática registra disminución que en general ocurre a los 10 o 15 días, se puede pasar a las dosis moderadas (1 a 2 mg. de prednisona).

Con esta dosis, el peligro de efectos inconvenientes es mínimo. Sin embargo, es necesario tomar en cuenta algunos hechos desfavorables de su empleo: la retención de sodio y agua y la disminución del potasio; el alza de la -- cuenta leucocitaria, etc. El número de leucocitos se eleva, efectivamente, o si se prefiere, no desciende hasta cifras normales; pero es leucocitosis discreta y transitoria la que provoca el uso de esteroides. La proteína C -- reactiva puede aparecer engañosamente normal por efecto de los esteroides.

Aunque los esteroides señalados son rígidos, y para algunos casos quizá excesivos en el tiempo de duración, no tienen riesgo alguno para el paciente. Pero se procura reservar los esteroides para casos con intensa carditis y --

manifestaciones de gran actividad.

Todo lo anterior obliga a dar al paciente:

- 1.- Dieta Hiposódica, aún cuando no exista insuficiencia cardiaca, y con mayor razón si la hay.
- 2.- Potasio en forma de grageas o de pastillas efervescentes. (Aproximadamente 1 gr. por día).
- 3.- Diuréticos de tipo oral para eliminar el agua y el cloruro de Sodio, si existen signos de congestión visceral.

Esta conducta de proteger al enfermo con esteroides - el tiempo que dura su brote de Fiebre Reumática, se basa en el concepto de que la enfermedad es autolimitada, con tal que no haya nuevas agresiones estreptocóccicas, Esta es la forma de comportamiento del enfermo reumático en la inmensa mayoría de los casos. Pero existe un pequeño porcentaje, - (menos del 1%), en quienes la evolución siempre muestra signos de actividad reumática, no obstante que haya sido enérgica la erradicación del estreptococo y la profilaxis. Probablemente éstos enfermos tienen en su sangre una elevada - tasa de penicilinasas, lo que impide que se obtengan concentraciones altas de penicilina y en todo caso inadecuadas -- para combatir eficazmente al estreptococo.

Se ha invocado en éstos casos resistentes, la presencia de formas específicas de estreptococos, llamadas formas L, que no tienen carbohidratos específicos, pero producen - proteínas M. Son resistentes a la penicilina y pudieran -- ser capaces de penetrar en las células como si fueran virus.

DIGITAL.

Cuando existe insuficiencia cardiaca genuina, de tipo inflamatorio, las medidas anteriores cobran mayor importancia, y se está obligado a usar Digital. El uso de éste fármaco ha sido un punto muy delicado, ya que la Digital aumenta el automatismo cardiaco y puede precipitar arritmias serias. En épocas anteriores su uso produjo resultados funestos en muchos casos. Esta era la misma época en que no se contaba con penicilina ni esteroides. Hoy día, guardando los cuidados necesarios y vigilando con electrocardiogramas frecuentes, se puede usar Digital aún por vía endovenosa, en casos graves se observa una considerable mejoría en el paciente. Para situaciones menos comprometidas puede usarse la Digital por vía oral.

Se puede recurrir, aunque no es frecuente que haya necesidad de hacerlo a los diuréticos con excelente respuesta y mejoría clínica.

El reposo absoluto es otro recurso importante para tratar la insuficiencia cardiaca del que tiene carditis activa. El paciente con carditis reumática ha de permanecer en reposo absoluto por varias semanas; tanto más cuando más intenso es el ataque al miocardio.

Los alimentos que contribuyen a la dieta hiposódica, deben ser nutritivos, no abundantes cuando el paciente está hiporéxico. Cuando se han empleado esteroides, los pacientes se vuelven voraces y no habrá éste problema. Pero cuando se trata de enfermos muy graves, con insuficiencia cardiaca, las comidas pequeñas, la administración de líquidos más que de sólidos, y la paciencia para que los consuman muy lentamente son hechos que ayudan a salvar la situación comprometida de los primeros días.

MANEJO DE LA COREA.

La Corea de Sydenham debe manejarse como un cuadro de Fiebre Reumática, si es de la variedad que se asocia a carditis, poliartrosis o ambas, es decir, Corea Reumática.

1.- Debe hacerse la erradicación estreptocócica. -- Sería discutible hacer la erradicación en los casos de Corea pura, pero aún en ello recuérdese que se ven secuelas de valvulopatía y no hay serios inconvenientes - y si probables ventajas - de erradicación estreptocócica.

2.- El uso de esteroides está justificado por las -- siguientes razones: a) La corea es frecuente antecedente de cardiopatía. b) Es manifestación de un proceso encefálico de naturaleza difícil de precisar. c) El uso de antiinflamatorios teóricamente debe proteger el encéfalo y los órganos que se hallan infectos simultáneamente.

3.- Es útil el empleo de sedantes: meprobamatos, la gactil o pequeñas dosis de fenobarbital. Contribuyen a lo grar que el paciente permanezca en reposo.

4.- En casos con movimientos violentos son importantísimos los cuidados de enfermería. Se requiere a veces -- usar barandales en la cama para evitar la caída del enfermo al suelo.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON FIEBRE REUMÁTICA.

El aspecto fundamental en pacientes con padecimientos cardiacos o Fiebre Reumática en lo que respecta al cuidado odontológico, es el de la prevención de la endocarditis bacteriana y la recurrencia de la Fiebre Reumática.

Esto se enfoca de dos formas:

a) Mantenimiento de una boca libre de sepsis en todo momento.

b) Reparación de la bacteremia que resulta de ciertas formas de tratamiento, especialmente exodoncia, endodoncia, tratamiento periodontal, etc.

PROCEDIMIENTO ODONTOLÓGICO.

Conservación.- No hay evidencia de que los procedimientos conservativos normales (excepto endodoncia), o la anestesia local utilizada para ellos, produzca ningún grado de bacteremia, por lo tanto, puede efectuarse normalmente.

Endodoncia.- Hay informes de casos en los que se desarrolló endocarditis bacteriana después del tratamiento endodóncico. La evidencia, no obstante, señala la producción de bacteremia solamente cuando los instrumentos pasan a los tejidos periapicales y ocurre igualmente en dientes en los que se ha extirpado la pulpa vital o no vital. Se considera que sería razonable excluir la terapia de conductos como forma aceptable de tratamiento, salvo en dientes anteriores. En éste caso las condiciones en las que puede hacerse tratamiento endodóntico son las siguientes:

- 1.- Ausencia de inflamación o de cualquier rarefacción periapical.
- 2.- Un ápice cerrado.
- 3.- Instrumentos confinados al conducto radicular -- sin penetración en el ápice.
- 4.- Cobertura antibiótica durante el tratamiento.

5.- Control radiográfico de los tejidos periapicales una vez al año sin falta.

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

TRATAMIENTO PERIODONTAL.- Existe mucha evidencia en el sentido de que la gingivectomía y el raspaje producen bacteremia. Cuanto más extenso es el trauma, más severa es la bacteremia. Aún después de raspajes leves, muchos pacientes tienen un cultivo de sangre positivo. Todos los procedimientos de éste tipo deben, por lo tanto, hacerse bajo cobertura antibiótica. Adicionalmente, la extensión debe ser limitada, y es más seguro hacer cualquier operación considerable en varias visitas, cada una, con una cobertura antibiótica.

EXTRACCIONES.- Este es un riesgo bien conocido para los pacientes con enfermedades cardíacas y Fiebre Reumática y debe siempre estar cubierto por un antibiótico. Donde es necesario extraer varios dientes, el trauma se reduce haciéndolas en más de una visita. Puede usarse normalmente anestesia local en éstos pacientes, y no existe necesidad de excluir la adrenalina, salvo que la concentración sea mayor que la usual de 1. 80 000 de adrenalina.

ANESTESIA GENERAL.- Muchos cardiólogos prefieren -- que sus pacientes con signos positivos de lesión cardíaca sean internados para anestesia general, en las mejores condiciones posibles, ya que siempre existe un riesgo agregado.

PACIENTES CIANOTICOS.- En algunos de ellos existe -

el peligro de complicaciones trombóticas y el médico puede tener que prescribir drogas anticoagulantes. Antes de -- efectuar cualquier tipo de cirugía debe consultarse al médico.

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

En algunos pacientes la lesión existente es corregida y en ellos deben continuarse las precauciones contra la endocarditis bacteriana por dos años después de la operación. A continuación de esto, con el consentimiento del - cardiólogo, el paciente puede ser considerado como normal. En otros, sin embargo, la cirugía es paliativa o solo se ocupa de parte del defecto existente. Esos pacientes deben continuar siendo tratados como susceptibles a la endocarditis bacteriana. Es importante estar seguro de a cual categoría pertenece un paciente determinado.

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

- 1.- GOODMAN / GILMAN
Bases Farmacológicas de la Terapéutica
5a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1978.

- 2.- HARRISON, et
Medicina Interna
Tomo II
Ed. La Prensa Médica Mexicana
México, 1973
pp. 1333-1340.

- 3.- ESPINO, Vela Jorge
Introducción a la Cardiología
8a. Edición
Ed. Librería de Medicina
México, 1977
pp. 348-385

- 4.- JESUS KUMATE
Antibióticos y Quimioterápicos
1a. Edición
Ed. Ediciones Médicas del
Hospital Infantil de México.
México, 1979
pp. 233-241

RESULTADOS .

- Aún no se conoce la patogénia de la Fiebre Reumática, es por ésto que hasta la fecha, no se ha podido lograr su erradicación por completo.

- El causante principal de la Fiebre Reumática es el Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A.

- El nacimiento, situación socioeconómica, el medioambiente y la susceptibilidad del huésped, son factores para que la enfermedad se desarrolle.

- Dentro de las enfermedades cardiacas, la Fiebre Reumática ocupa de 35 a 40% del total de éstas.

- De todas las manifestaciones que causa la Fiebre Reumática, la carditis es la que presenta mayor número de lesiones graves e irreversibles.

- Es importante establecer una buena relación odontólogo-paciente.

- El Cirujano Dentista debe estar capacitado para la atención de pacientes con Fiebre Reumática.

- En nuestro país esta enfermedad afecta principalmente a la edad de 5 a 15 años aproximadamente, observándose un desarrollo fatal entre los 5 y 34 años de edad, incrementándose a los 10 y 20 años.

- El pronóstico de ciertas manifestaciones de la Fiebre Reumática es favorable siempre y cuando el paciente no se encuentre afectado de manera irreversible.

- El tratamiento medicamentoso se basa en antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, y según el caso variará la dosificación, duración y el tiempo del medicamento escogido. La profilaxis secundaria se mantiene por toda la vida con penicilina bencetazina o sulfadiazina en pacientes alérgicos.

C O N C L U S I O N E S .

Se tiene conocimiento de que la patogénia de la Fiebre Reumática se desconoce, pero se sabe perfectamente la etiología que la produce, es cuando el médico de práctica general y el Cirujano Dentista tienen amplio campo de trabajo para que la población se mantenga en las máximas condiciones de salud.

Está demostrado que el Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A es el responsable de la Fiebre Reumática, porque se le cultiva casi siempre de las amígdalas de las personas que desarrollan Fiebre Reumática.

En varios estudios con pacientes infantiles de familias pobres y numerosas, se demostró la presencia del germen (estreptococo Beta Hemolítico del grupo A). El clima más propicio para el desarrollo del Estreptococo es el templado lluvioso, clima de la Ciudad de México, pero aumenta la frecuencia de infecciones estreptocócicas en las estaciones de invierno y verano.

Por su amplia difusión la Fiebre Reumática ocupa un 40% dentro de las enfermedades cardíacas, ya que se trata de un proceso patológico consecutivo a la infección producida por el Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A, y una de sus manifestaciones es la Carditis pudiéndose complicar en forma irreversible.

Los pacientes que han sufrido carditis son más susceptibles a las recaídas reumáticas y puede provocar un aumento del daño cardíaco, el curso subsecuente de la cardiopatía reumática depende de los efectos hemodinámicos sobre

la deformidad valvular y de la gravedad de la lesión miocárdica.

El odontólogo debe dar confianza a su paciente para que pueda existir una buena relación y como consecuencia obtener un buen tratamiento dental y poder diagnosticar cualquier enfermedad que se relacione con el aparato Estomatognático.

El Cirujano Dentista puede brindar un tratamiento odontológico adecuado y seguro a pacientes con Fiebre Reumática. Si se sospecha ésta enfermedad el Cirujano Dentista será capaz de detectarla a tiempo y de ésta manera estará cooperando en la prevención y podrá remitirlos para su tratamiento.

Una encuesta realizada con niños en edad escolar demostró que uno de cada 10 niños tenía cultivo faríngeo positivo para el Estreptococo Beta Hemolítico.

Cada una de las manifestaciones de la Fiebre Reumática desaparece después de cierto tiempo sin dejar efectos residuales con excepción de la carditis, que deja daño cardíaco irreversible.

El Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A no desarrolla resistencia a la Penicilina. Los antiinflamatorios y analgésicos ayudan a sobrellevar las molestias de la Fiebre Reumática.

P R O P U E S T A S .

Que el Cirujano Dentista tenga conocimiento de las características del Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A y de la Fiebre Reumática.

El Cirujano Dentista tiene que hacer una buena Historia Clínica del paciente puesto que es la forma más segura y de primera instancia para obtener un buen Diagnóstico -- inicial de Fiebre Reumática.

El problema de la contaminación del aire, agua y los desperdicios industriales contribuyen al progreso de la -- Fiebre Reumática. Por lo que se propone realizar campañas para combatir éstos problemas, por medio de brigadas con -- alumnos de la carrera de Cirujano Dentista en áreas como -- Ixtapalapa, Ciudad Nezahualcóyotl, principalmente.

El Cirujano Dentista debe contribuir a la prevención de la Fiebre Reumática formando conciencia a los pacientes (principalmente a las madres de familia) de la importancia de tener hábitos de higiene personal, una alimentación -- equilibrada, sin ingerir muchos carbohidratos, modo de vivir adecuadamente (según sus posibilidades).

El Cirujano Dentista debe tratar a sus pacientes como una unidad no solo por aparatos.

El Cirujano Dentista tiene la obligación de estar -- bien informado y actualizado con respecto a las diferentes enfermedades que afectan indirectamente o directamente a la Cavidad Oral.

El Cirujano Dentista debe ser capaz de dar un diagnóstico oportuno y acertado de Fiebre Reumática, para evitar daños mayores y ser capaz de tener una buena relación tanto con su paciente como con los diferentes médicos especialistas.

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

- 1.- FROBISHER, Martín.
Microbiología
13a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1976
pp. 357-365

- 2.- JAWETZ, Ernest.
Microbiología Médica
Ed. El Manual Moderno
México, 1975
pp. 202-210

- 3.- GORDON B. L.
Lo Esencial de la Inmunología
2a. Edición
Ed. El Manual Moderno
México, 1975

- 4.- ESPINO, Vela Jorge
Introducción a la Cardiología
8a. Edición
Ed. Librería de Medicina
México, 1977
pp. 348-385.

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

- 5.- HARRISON, et.
Medicina Interna
Tomo II
Ed. La Prensa Médica Mexicana
México, 1973
pp. 1333-1340.
- 6.- MARTIN, Adreu Luis
Fundamentos del Diagnóstico
2a. Edición
Ed. Editor
México, 1976
pp. 207-236.
- 7.- SIDNEY, B. Finn
Odontología Pediátrica
4a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1977.
- 8.- BRUNNER, Lillian
Enfermería Médica Quirúrgica
3a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1971.

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

- 9.- VALENZUELA, H. Rogelio
Manual de Pediatría
9a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1975
pp. 525-533.
- 10.- GOODMAN /GILMAN
Bases Farmacológicas de la Terapéutica
5a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1978.
- 11.- JESUS KUMATE
Antibióticos y Quimoterápicos
1a. Edición
Ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de
México.
México, 1979
pp. 238-241
- 12.- QUIROZ, G. Fernando
Anatomía Humana
Tomo I y III
Ed. Porrúa
México, 1977
pp. Tomos I (97-111, 314-325) III (63-119)

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

- 13.- CROUCH, E. James
Anatomía Humana Funcional
Ed. CECSA
México, 1977
pp. 140-144, 232-235, 383-399
- 14.- MARTIN J. Dunn/Cindy Shapiro
Anatomía Dental y de Cabeza y Cuello
1a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1978
pp. 5-7, 61-67, 98-108, 11, 124-232
- 15.- LEESON C. Roland/Thomas S. Leeson
Histología
Ed. Interamericana
México, 1977
pp. 264-267, 298-319.
- 16.- JOAN WEYMAN
Odontología para Niños Impedidos
1a. Edición
Editorial Mundi
- 17.- Revista Atención Médica
Diagnóstico y Tratamiento de Fiebre Reumática
Mesa Redonda
Junio 1976

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

- 18.- Revista A.D.M.
Vol. XXXV No. 4 Jul/Ago 1976
Prevención de la Endocarditis Bacteriana
Reporte de la Asociación Americana del Corazón.