



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ODONTOPEDIATRÍA APLICADA AL PACIENTE CON
HISTORIAL DE FIEBRE REUMÁTICA Y SUS FACTORES
DE RIESGO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DEYANIRA CORTÉS LEYVA

TUTORA: Esp. ELIZABETH QUINTINO CÍNTORA



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.

DEDICATORIA.

A MIS PADRES:

Por darme la vida y cuidarme desde siempre, son las personas más importantes en mi vida a quienes debo todo lo que soy. Dedicándoles no solo ésto, sino todos mis logros que son suyos también por darme todo sin esperar nada a cambio. Los amo!!

A OLAF MARTÍNEZ CELIS:

Por ser para mí la mayor ilusión, por ser mi amigo, mi compañero y darme tu amor incondicionalmente, por pasar tantos momentos juntos y estar a mi lado toda la carrera alentándome y creyendo siempre en mí, y jamás dudar que lo lograría. Te amo precioso!!

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS

Por todas las bendiciones de las que has llenado, por tener una familia hermosa, darme salud y llenarme de personas valiosas. Por prestarnos vida y permitirme compartir estos momentos con mis papás y mis seres amados.. GRACIAS!!

A MIS PADRES

***ARTURO CORTÉS GODÍNEZ.* Por ser mi amigo, escucharme y jamás juzgarme. Apoyándome y cuidándome siempre, ser mi ejemplo y una persona muy sabia. Por estar a mi lado hoy, luchar contra todo y estar presente hoy.**

***JUANA LEYVA GODOY.* Por ser siempre tan incondicional, siempre ayudándome en todo, por cuidarme, desvelarte conmigo, ser una mamá y mujer excepcional.**

Esperando llenarlos siempre de orgullo. LOS AMO!!

A MIS HERMANOS.

***ERIC CORTÉS LEYVA.* Por ser el mejor hermano mayor, cuidarme y quererme tanto, por enseñarme tantas cosas, porque no importan los años sé que siempre seré tu hermanita. Te quiero y te admiro.**

***NALLELY CORTÉS LEYVA.* Por ser mi amiga, confidente y compañera de vida, por quererme y apoyarme siempre a pesar de todo. Contando contigo siempre como hasta hoy.**

***DENICE ARLET CORTÉS LEYVA.* Porque siempre serás mi hermanita, por ser mi motor para hacer lo que hago, sabes que te adoro y siempre voy a estar contigo para ti, para quererte, cuidarte y apoyarte.**

A DIANA ROJO ROMERO

Por ser mi amiga y apoyo en todos los sentidos por más de cinco años. Has estado conmigo siempre que he necesitado, por todos los momentos difíciles, tristes, bellos y divertidos... La mejor amiga que pude encontrar.

A ANA LÓPEZ CONTRERAS

Por ser una amiga sincera, honesta y una bella persona que es difícil de encontrar, porque sé que jamás me fallas, y que puedo contar contigo, por escucharme y hacerme reír.

A ambas por aceptarme como soy, porque en mis recuerdos de universitaria están ustedes y porque sé que aún falta más que compartir... las quiero BFF!!

A LA ESP. ELIZABETH QUINTINO CÍNTORA.

Por brindarme un poco de su gran conocimiento, por ser una mujer admirable, siempre recibíendome con una sonrisa, dedicándome tiempo y paciencia a pesar de todo. Gracias por confiar en mí!!

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Por ser mi segunda casa, llenarme de gente maravillosa y vivencias increíbles, pero sobre todo, por todo el conocimiento que recibí, por el honor de ser egresada de la máxima casa de estudios. Por mi raza hablará el espíritu.

ÍNDICE

	Página
1. Introducción	
2. Objetivo	7
3. Fiebre reumática	8
3.1. Definición	8
3.2. Antecedentes históricos	8
3.3. Anatomía y fisiología del corazón. Generalidades	10
3.4. Incidencia y prevalencia	16
3.5. Etiología	17
3.6. Patogenia	19
3.7. Grupos y factores de riesgo	23
3.8. Manifestaciones clínicas	24
3.9. Diagnóstico	31
3.10. Tratamiento	32
3.11. Complicaciones	34
4. Relación de la fiebre reumática y la odontopediatría	38
5. Importancia de la historia clínica	42
6. Manejo del paciente pediátrico con historial de fiebre reumática	44
6.1. Tratamientos odontológicos permitidos	45
6.2. Tratamientos odontológicos no permitidos	48
7. Profilaxis antimicrobiana	56
7.1. Indicaciones	61
7.2. Contraindicaciones	63
8. Conclusiones	65
9. Glosario	68
10. Referencias	71



INTRODUCCIÓN

El tratamiento odontológico no se limita sólo a la cavidad bucal, ya que medicamentos, anestésicos y terapéuticas operatorias empleadas afectaran de manera sistémica a todos nuestros pacientes, es por ello que debe conocerse el estado de salud actual de cada paciente, no sólo dentalmente hablando, pues estando en un área médica como la odontología en este caso específicamente la odontopediatría, es de suma importancia conocer los antecedentes de nuestro paciente puesto que gracias a ésto sabremos qué medidas preventivas se realizarán y el tratamiento a realizar.

La fiebre reumática es una enfermedad que se presenta en la mayoría de los casos en niños de edades de cinco a veinte años, por lo que es importante saber de éste padecimiento y los factores de riesgo odontológicos que deberán evitarse para tratar adecuadamente a los pacientes con compromiso sistémico, y así poder evitar accidentes post-operatorios, provocando complicaciones fatales que pudieran comprometer su calidad de vida o la vida misma.

Es responsabilidad del odontólogo conocer padecimientos como éste, las medidas preventivas que deberán emplearse en el consultorio dental como la profilaxis antibiótica para disminuir el riesgo a una bacteremia que pudiera ser de consecuencias fatales en estos pacientes, así como secuelas de la enfermedad.



OBJETIVO

Conocer las situaciones características en un paciente pediátrico que ha cursado con fiebre reumática y que pudieran poner en peligro la salud sistémica de nuestro paciente, para poder así establecer un correcto plan de tratamiento odontológico, márgenes de seguridad y delimitar que tipo de tratamientos son indicados en ellos de manera individualizada, dependiendo las secuelas presentes a consecuencia de la fiebre reumática.

FIEBRE REUMÁTICA

DEFINICIÓN

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria aguda recurrente no supurativa del tejido conectivo, resultado a una complicación o secuela que se presenta de dos a tres semanas después de alguna infección previa de estreptococo beta hemolítico del grupo A, que comúnmente se establece en amígdalas o faringe, a ésta infección se le denomina faringoamigdalitis.^{1,2}

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La artritis migratoria aguda es citada desde los tiempos de Hipócrates (Fig.1)³. Paracelsus (1493-1541) describe la corea, un síntoma de la fiebre reumática que proviene de la palabra griega “khoreia” que significa “danza”, la cual fue introducida para describir los movimientos histéricos de fanáticos religiosos en la Edad Media. Sydenham utilizó la designación de Danza de San Vito para describir la corea.



Fig. 1. Hipócrates.

El concepto de fiebre reumática comprende manifestaciones conocidas como “reumatismo” desde el siglo XVII, y fue descrito por Guillaume Du

¹ Castellanos-Suaréz J. L. Medicina en odontología. Manejo dental del paciente con enfermedad sistémica. 2ª Ed. 2002. pág. 37.

² James W. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª Ed., Edit. Hacourt Mosby. pág. 131.

³ Imagen extraída de: <http://photobucket.com/images/HIPOCRATES+DE+KOS/>

Baillou en Francia en 1538; quien distinguiera claramente esta entidad patológica de la artritis aguda.

Raymond Vieussens, publicó la descripción anatómo-patológica de la estenosis mitral y la insuficiencia aórtica. William Charles Wells remarcó años más tarde la asociación que tenía el reumatismo y la carditis; proporcionó la primera descripción clara de los nódulos subcutáneos.

Morgagni, en 1761 describió las lesiones valvulares. José-Irenéltard mantuvo una tesis en París para su graduación en la Escuela de Medicina titulada “Considerations sur le Rhumatisme de Coeur” (1824). Richard Bright en 1838, un eminente físico londinense realizó una conferencia en el Colegio de Médicos de Londres, asociando la corea con enfermedades del pericardio.

El Dr. James Kingston Fowler en 1874, quien trabajaba como médico del Hospital King’s College, contrajo fiebre reumática y en colaboración con Walter Butler Cheadle fueron los primeros que describieron la amigdalitis como precursor de la enfermedad.

Ludwing Aschoff en 1904, describe los nódulos cardíacos (Fig. 2)⁴. F. Swift en 1928, avanza la hipótesis que la fiebre reumática resulta de una hipersensibilidad al estreptococo.⁵

Edgar W. Todd en 1932, evidencia y soporta la hipótesis de una patogénesis inmunológica en el desarrollo de la enfermedad con



Fig. 2. Ludwig Aschoff.

el descubrimiento de las antiestreptolisinas. T. Duckett Jones en 1944, da su primera conferencia sobre la fiebre reumática, donde diera los criterios

⁴ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=ludwig+aschoff>.

⁵ A. Carceller-Blanchard. Fiebre reumática aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67(1):1-4. pp 1

mayores y menores para el diagnóstico de la fiebre reumática, descritos a detalle más adelante.^{6,7}

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN. Generalidades

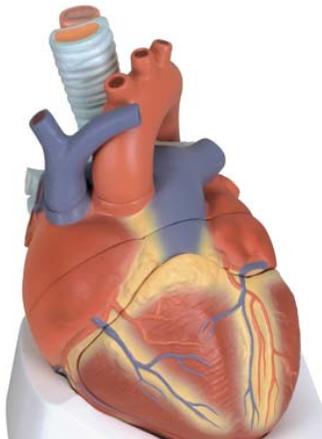


Fig. 3. Corazón.

Órgano impar, muscular, hueco, localizado en el mediastino medio, con forma de pirámide caída y que descansa sobre uno de sus lados, el vértice de ésta pirámide se proyecta hacia delante, hacia abajo y a la izquierda, se encuentra en el 5º espacio intercostal izquierdo en intersección con la línea media clavicolar. Tiene dos aurículas y dos ventrículos separados por el surco coronario, también llamado surco auriculoventricular (Fig. 3)⁸.

La aurícula y el ventrículo derechos forman el corazón derecho, que recibe la sangre desoxigenada de cuerpo; están separados uno del otro por el surco auriculoventricular (surco coronario derecho) e impulsan sangre venosa a la circulación pulmonar arterial que tiene una presión baja de 25/15 mmHg. El corazón izquierdo, impulsa sangre oxigenada a la circulación arterial sistémica con presión elevada de 120 / 80 mmHg.

El ventrículo izquierdo está separado del derecho por el surco interventricular anterior y posterior, normalmente no hay comunicación entre el corazón izquierdo y el derecho, están separados por dos tabiques

⁶ A. Carceller-Blanchard. Op. Cit. pág. 1.

⁷ Aguirre E. J., Céspedes-Florian E., Rubal-Wong A. y Cols. Caracterización de la población infantil con fiebre reumática. Medisan 2010; 14(2):147. pág. 148.

⁸ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=corazon+humano>



musculares alineados llamados septum interauricular entre las aurículas, y septum interventricular entre los ventrículos. La cruz del corazón está formada por la intersección del surco ariculoventricular con el surco interventricular, en esta cruz emerge la arteria descendente posterior llamada rama de la arteria coronaria derecha.

Tiene un peso de 250 gr. en la mujer y aproximadamente 270 gr. en el hombre. El esqueleto fibroso está formado por los anillos valvulares (auriculoventriculares y sigmoideas) que emiten prolongaciones y forman el tabique auriculoventricular (superior) y el interventricular (inferior).

Relación de las caras del corazón

- Cara diafragmática. Está en contacto con el diafragma, que es donde se apoya.
- Cara lateral. Rodeada por los pulmones.
- Cara anterior. Dada por el esternón, costillas y espacios intercostales.
- Cara posterior. Relacionada con el esófago (sobre todo la aurícula izquierda) y el bronquio izquierdo.

El ápex o vértice del corazón está formado principalmente por el ventrículo izquierdo. La banda moderadora es una trabécula carnosa que va de la parte inferior del tabique interventricular a la base del músculo papilar anterior de la válvula tricúspide y por ella corre parte de la rama derecha del haz de His (parte del sistema de conducción). Del surco coronario nace el seno coronario, una vena que se vacía en la aurícula derecha y recibe afluencias de venas del surco interventricular posterior, vena cardiaca media, etc.



Aparato valvular. Está formado por los siguientes elementos (Fig. 4)⁹:

1. Anillo fibroso

2. Valvas

3. Cuerdas tendinosas

4. Músculos papilares

- Válvula Mitral. Tiene dos valvas; una anteromedial y una posterolateral. Tiene un área de 4 a 6 cm². La cual se cierra durante la contracción ventricular también llamada válvula auriculoventricular izquierda.
- Válvula tricúspide. Tiene tres valvas; una anterior, una posterior y una septal. Tiene un área de 4 a 6 cm². Comunica la aurícula y ventrículo derechos.
- Válvula Aórtica. Tiene tres valvas semilunares; derecha, izquierda y posterior. Tiene un área de 2 a 3 cm². Comunica el ventrículo izquierdo con la aorta.
- Válvula pulmonar. Tiene tres valvas semilunares; derecha, izquierda y anterior. Tiene un área de 2 a 3 cm². Está anterior a la válvula aórtica pero el ruido que produce su cierre es menor, debido a la presión que maneja la arteria pulmonar. Comunica el ventrículo derecho con el tronco pulmonar.

⁹ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=cavidades+del+corazon&um>

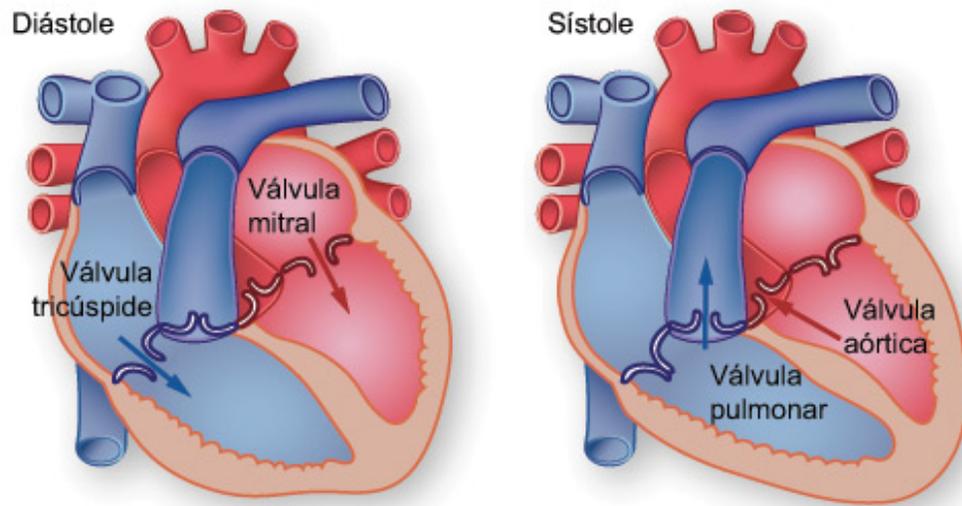


Fig. 4. Válvulas del corazón

Cavidades cardiacas

1. Aurícula derecha. Es alargada en sentido vertical, constituye el borde superior del corazón, recibe a las venas cavas superior e inferior. Su cara externa es rugosa por la presencia de músculos pectíneos. Ésta aurícula a su vez se divide en una parte posterior de paredes lisas (seno venoso), y otra de pared anterior rugosa muy delgada (constituye la aurícula derecha embriológica original). Estas dos partes de las aurículas están separadas por la cresta terminalis que externamente es el surco terminal. El seno coronario recibe afluencia venosa del corazón del mismo. La pared posterior media de la aurícula está formada por el septum interauricular y en este se observa una depresión poco profunda llamada fosa oval y corresponde a los restos embriológicos del agujero oval que comunica las aurículas en la vida fetal. La entrada de las venas cavas y el seno coronario tiene pequeñas válvulas primitivas (Fig. 5)¹⁰.

¹⁰ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=cavidades+cardiacas>

2. Ventrículo derecho. Al corte transversal tiene forma semilunar, sus paredes son delgadas (4 a 6 mm) debido a que manejan menor presión. Tiene una porción rugosa (tracto de entrada) en la que encontramos trabéculas carnosas y una porción lisa (tracto de salida) que forma el infundíbulo o cono arterioso de la arteria pulmonar. Las dos porciones están divididas por la cresta supraventricular. En este encontramos la banda moderadora (trabécula carnosa) que se dirige de la parte inferior del tabique interventricular a la base del músculo papilar anterior de la válvula tricúspide y conduce parte de la rama derecha del haz de His.

3. Aurícula izquierda. Es alargada en sentido horizontal, tiene paredes lisas, gruesas, recibe habitualmente las cuatro venas pulmonares. Forma parte de la cara posterior o base del corazón.

4. Ventrículo izquierdo. De forma cónica, de paredes gruesas (9 a 11 mm), ya que en éste si se manejan presiones altas y por lo tanto trabaja más. Presenta 2 músculos papilares, el anteromedial y el posterolateral, aunque algunos autores manejan que pueden anclarse más de un músculo en cada valvula. Su función es mantener las valvas en su lugar durante la contracción y evitar el prolapso hacia las aurículas.

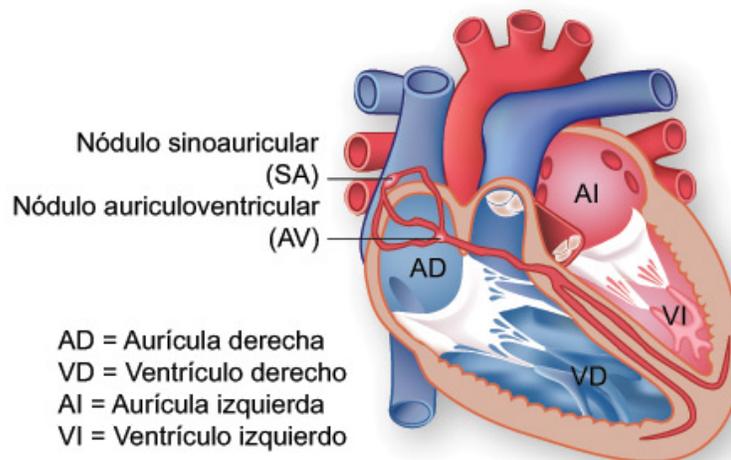


Fig. 5. Cavidades cardíacas.



Circulación coronaria

El corazón recibe sangre de las arterias coronarias, que son las primeras ramas que da la aorta. Tenemos dos, derecha e izquierda y cada una nace del ostium coronario correspondiente. Rodean el corazón en el surco coronario y convergen en el vértice del mismo.

Coronaria derecha. Se origina en el seno de valsava derecho de la aorta ascendente, del ostium coronario derecho y avanza a través del surco auriculoventricular derecho, hasta que llega a la cruz del corazón dando una rama terminal llamada descendente posterior que corre por el tabique interventricular. Irriga la aurícula derecha, 1/3 posterior del septum interventricular y cara diafragmática derecha, nodo sinusal (NS) el 56%, nodo auriculoventricular (nodo AV) el 80%.

Coronaria izquierda. Nace en el seno de valsava izquierdo en el ostium coronario izquierdo. Entre su nacimiento y la primera bifurcación se le conoce como tronco coronario izquierdo, tiene una longitud variable de 2 a 20 mm y da las siguientes ramas:

- a) **Descendente anterior.** Corre por el surco Interventricular anterior o la rama del cono izquierda; ésta rama del cono se anastomosa con la rama del cono de la coronaria derecha, y a esto se le conoce como cono de Vieussens, ramas septales o perforantes, o bien rama diagonal.
- b) **Circunfleja.** Corre por el surco auriculoventricular y le da vuelta. Da irrigación a la pared lateral del ventrículo izquierdo. Si llega hasta la



cruz emitirá la descendente posterior (45% de los casos) lo que dará una dominancia izquierda (15% de los casos).¹¹

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia de esta enfermedad ha declinado gracias a los avances científicos para el diagnóstico, pero sobre todo gracias la antibioticoterapia dada a tiempo a la enfermedad precursora que es la faringoamigdalitis.

La fiebre reumática está considerada como una enfermedad exclusivamente de la niñez, algunos autores mencionan que cerca del 75% de los casos se presentan entre los 5 y 20 años de edad; aunque se han reportado casos de pacientes de 3 años pero no menor a ésta. La FR y sus secuelas llagan a sumar el 95% de todos los casos de cardiopatías adquiridas.¹²

En países en vías de desarrollo como los de Sudamérica, Asia, África y Medio Oriente es de las principales causas de muerte en las cinco primeras décadas de la vida. Representa del 25 al 40% de todas las enfermedades cardiovasculares en todos los grupos de edad. La incidencia y la gravedad de los ataques de fiebre reumática ha disminuido en los países desarrollados, por ende las infecciones de vías respiratorias altas.¹³

La baja de la incidencia de ésta enfermedad ha llevado a la conclusión incorrecta de que este padecimiento ya no es un problema de salud pública. Sin embargo, desde 1980, los brotes dispersos e inesperados en adultos

¹¹ <http://tomatetumedicina.files.wordpress.com/2007/10/patologia-de-aparato-cardiovascular.pdf>

¹² James W. Op. Cit. pág. 131.

¹³ Ib.



jóvenes como en niños han confirmado la capacidad de la fiebre reumática para reaparecer y seguir representando en un número menor.¹⁴ Esta enfermedad sigue siendo un problema de salud pública en regiones tropicales, de acuerdo a la OMS, cerca de 15.6 millones de personas tienen cardiopatía reumática (CR), 300 000 de 500 000 que adquieren fiebre reumática aguda (FRA) cada año desarrollan cardiopatía reumática, y 233 000 mueren anualmente secundario a FRA o CR.¹⁵

ETIOLOGÍA

El estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococo pyogenes*) se ha encontrado en el estadio agudo de la fiebre reumática, por lo que se le considera el agente etiológico, se sabe que ésta es una complicación de la faringoamigdalitis, pues éste microorganismo se adhiere a las paredes de la faringe, a partir de las dos a tres semanas la fiebre reumática puede presentarse. Aproximadamente, el 3 % de los enfermos no tratados pueden desarrollar la enfermedad.¹⁶

¹⁴ Fauci A.S. Harrison. Reumatología. 1ª ed. 2007. Editorial Mcgraw-Hill Interamericana. pág. 105.

¹⁵ Pérez- Díaz C., Borda A., Katime-Zuñiga. y Cols. Interpretación clínica de anticuerpos anti-estreptococo en fiebre reumática. Rev Panam Infectol 2008; 10(3):36-42. pp. 36 y 37.

¹⁶ Aguirre E. J., Op. Cit. pág. 148

ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO A

Morfología

- Bacterias de forma esférica (cocos)
- Gram positivos, de más de 2 micras de diámetro.
- Crecimiento en cadena o como diplococos (Fig. 6)¹⁷.
- Aerobios y anaerobios facultativos.
- Crecen y producen beta-hemólisis en agar sangre.
- Son catalasa negativos (diferencia con los estafilococos que son catalasa positivos).

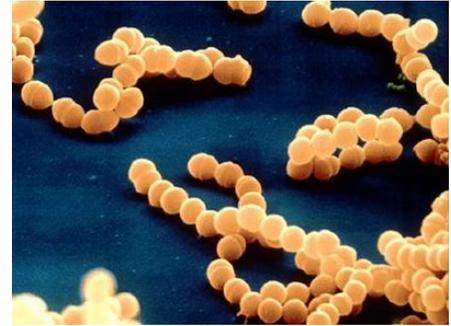


Fig. 6. Estreptococos.

Estructura Antigénica

Antígenos somáticos o constituyentes:

- Carbohidrato C: es el antígeno específico de grupo de la pared celular; sirve de base para el agrupamiento en los grupos de Lancefield (A- U).
- Proteína M: son proteínas fibrilares ancladas en su pared (proyecciones de la pared) de las que se conocen al menos 80 tipos antigénicos y que constituyen la base para su serotipación y un elemento esencial de virulencia. La presencia de anticuerpos específicos frente a un serotipo M confiere protección frente a la infección por el mismo, pero no frente a las infecciones por otros serotipos.

¹⁷ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=estreptococo+beta+hemolitico&um>



- Fimbrias o pilis. Se trata de estructuras filamentosas carentes de movilidad, constituidas por una proteína llamada Pilina. Por lo general están presentes en las bacterias Gram negativas.¹⁸

PATOGENIA

Los productos de degradación del estreptococo son absorbidos y actúan como antígeno, con capacidad molecular de imitación en diferentes tejidos humanos. Esos productos son identificados por los macrófagos y presentados a los receptores de células T, produciendo citocinas las cuales activan las células B y producen inmunoglobulinas. Los anticuerpos contra el estreptococo pueden tener reacciones cruzadas con el corazón, el cerebro y/o las articulaciones, provocando carditis, corea o artritis. Actualmente la patogénesis de la fiebre reumática se basa en una respuesta autoinmune inducida por mimetismo molecular, de epitopes compartidos entre el tejido humano y antígenos bacterianos del estreptococo del grupo A; éste se ha dividido en 20 diferentes grupos serológicos de Lancefield, que van de la A-H y de la K-V, basado en sus características inmunológicas y bioquímicas, que a su vez se han subdividido según su especificidad antigénica de la proteína M. Hasta el momento se han identificado más de 100 tipos diferentes de proteínas M. Los serotipos M específicos frecuentemente asociados con brotes de esta enfermedad son el 1, 3, 5, 6, 18, 19, 24 y 12.¹⁹

La frecuencia en la edad escolar se explica, por qué los estreptococos del grupo A tienen características específicas en las fimbrias de la capa

¹⁸ <http://www.losmicrobios.com.ar/microbios/streptococcus%20grupo%20A.html>

¹⁹ Pérez- Díaz C. Op. Cit. pág. 37.



externa, se encuentra el ácido lipoteico, y en las células faríngeas están presentes los receptores para dicho ácido. El número de estos receptores aumenta desde el nacimiento a la adultez, lo que explica la incidencia entre los 5 a 20 años de edad.²⁰

Ante la infección el sistema inmune elabora una respuesta humoral específica tanto a componentes antígenos celulares y extracelulares. Los antígenos extracelulares incluyen la estreptolisina O (SLO) y S, la desoxirribonucleasa [DNAsa (isoenzimas A, B, C y D)], hialuronidasa y estreptoquinasa. Mientras que los componentes intracelulares que producen una respuesta humoral específica incluyen la proteína M, peptidasa C5a del estreptococo (SCPA) y el carbohidrato A.²¹

En la carditis reumática, la evidencia sugiere que anticuerpos contra el carbohidrato A reaccionan contra el endotelio valvular promoviendo un fenómeno inflamatorio, y la expresión de las moléculas de adhesión a dicho tejido. El endocardio inflamado atrae células T activadas, las cuales expresan una respuesta Th1, lo que conduce a la persistencia del proceso inflamatorio y lesión a la válvula cardíaca. En la corea de Sydenham, los anticuerpos reconocen gangliosidos y blancos en la superficie celular neuronal, produciéndose alteración en la liberación de neurotransmisores y su expresión clínica con movimientos anormales.²²

La pared celular y la membrana celular del estreptococo contienen epitopos que tienen constituyentes similares a algunos tejidos humanos

²⁰ Aguirre E. J. Op. Cit. pág. 151.

²¹ Pérez- Díaz C. Op. Cit. pág. 38.

²² Ib.

(Fig. 7)²³. El ácido hialurónico y la N-acetil-glucosamina de la cápsula reaccionan con el ácido hialurónico del tejido articular. Las lipoproteínas en el protoplasma reaccionan con el tejido neurológico y afectan las regiones de los ganglios de la base, como el caudado y el putamen. Esta reacción humoral desaparece sin dejar secuela. La enfermedad reumática persistente, como los cuerpos de Aschoff, son el resultado de una reacción celular y su persistencia el producto de una actividad de las células T en el tejido valvular cardiaco.²⁴

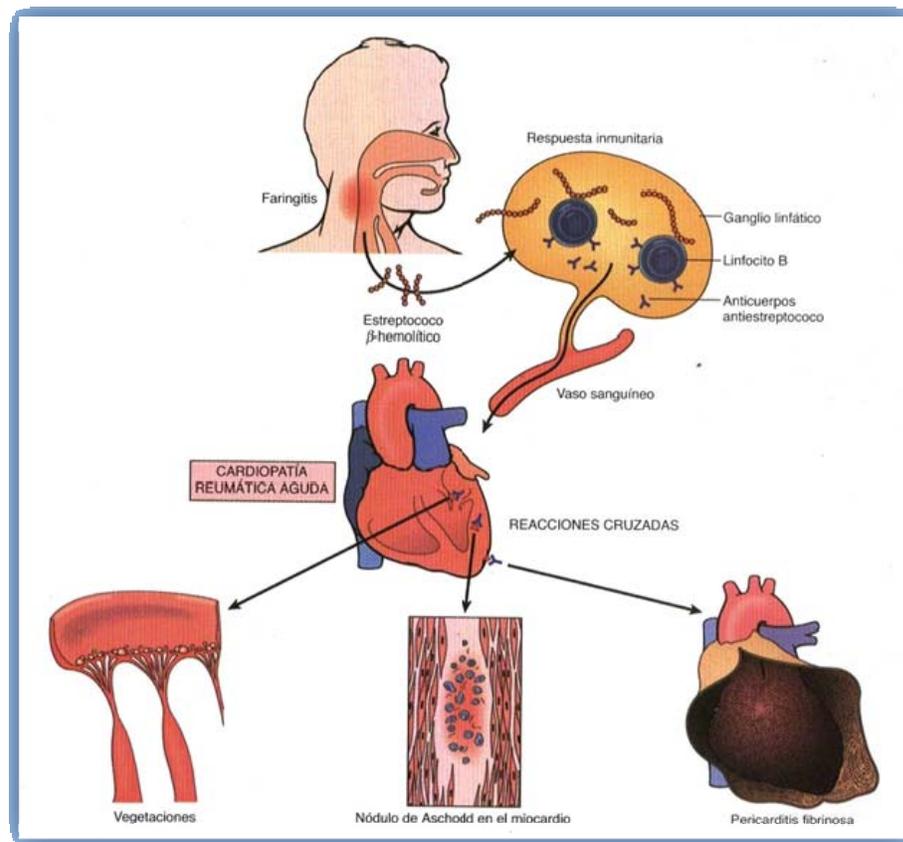


Fig. 7. Patogenia de la fiebre reumática

²³ Imagen extraída de: <http://www.losmedicamentos.net/enfermedad/fiebre-reumatica-sintomas-y-causas>.

²⁴ A. Carceller- Blanchard. Op. Cit. pág 2.



La respuesta defensiva que se implementa, es contra la presencia de microorganismos y posiblemente como acción cruzada afectando el tejido conectivo de diversas áreas y órganos, tales como tejido subcutáneo, pulmones, riñones, sistema nervioso, ojos, articulaciones y tejido cardiaco. Todas las lesiones pueden desaparecer al controlarse la enfermedad, excepto las producidas en corazón.²⁵

Se han agrupado tres categorías para comprender la patogenia:

- 1) Infección directa por el estreptococo del grupo A.
- 2) Un efecto tóxico de productos extracelulares estreptococicos en los tejidos del hospedero.
- 3) Una respuesta inmunitaria anormal o disfuncional (mimetismo antigénico).²⁶

El mimetismo se dice que está dado gracias a dos condiciones: a) La similitud entre el carbohidrato A y la glucoproteína de las válvulas cardíacas; b) La similitud molecular de la membrana del estreptococo, la proteína M estreptocócica del sarcolema con fracciones de las células del corazón.²⁷

La influencia genética aún no está comprobada, aunque algunos datos sugieren que un marcador de superficie singular de linfocitos no T de pacientes con este padecimiento y cardiopatía reumática, tal vez guarde relación con la predisposición individual al desarrollo de una enfermedad tras una infección estreptocócica en virtud de respuestas inmunitarias anormales; todavía no existen nuevas pruebas que comprueben esta teoría.²⁸

²⁵ A. Carceller- Blanchard. Op. Cit. pág. 2.

²⁶ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 106.

²⁷ Ib.

²⁸ Ib.

GRUPOS Y FACTORES DE RIESGO

Actualmente en países desarrollados han desaparecido los grupos de riesgo por la baja incidencia de esta enfermedad. Mientras que aún existe la controversia de la existencia de éstos grupos en otros países, tales como la edad y el sexo; aunque éste último no es considerado como tal, ya que en el conteo de casos no predomina un sexo en específico y contarlos como grupo de riesgo es difícil. Sin embargo, el sexo masculino predomina en un 2% más, pero por ser ésta una cifra pequeña al no poderse representar en proporción doble a la del sexo femenino, algunos autores no la toman como grupo de riesgo.

Países tropicales aunados a ser tercer mundistas o en vía de desarrollo, son también considerados grupos de riesgo para la aparición de nuevos



casos de fiebre reumática, por factores como el clima, el hacinamiento (Fig. 8)²⁹, la pobreza, malnutrición y desnutrición para la diseminación de infecciones estreptocócicas en general. La base genética como factor de riesgo aún no está muy bien definida.³⁰

Fig. 8. Personas viviendo en hacinamiento

²⁹ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=hacinamiento+humano>.

³⁰ Aguirre E. J. Op. Cit. pág. 148.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hasta la fecha no existe ningún signo patognomónico de esta entidad patológica, pero sí la suma de ciertos datos ayuda al pronto diagnóstico. Las lesiones de la fiebre reumática aparecen en todo el organismo, con especial predilección por el tejido conectivo. Existen criterios para la identificación de la enfermedad hechos por Jones en 1944, que lo divide en mayores; por ser éstos los de más relevancia en el diagnóstico mientras que los criterios menores podrían confundirse fácilmente con otro padecimiento.³¹

En 1992 la American Heart Association (AHA) publicó una actualización de dichos criterios siendo ésta la más actual:

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none">▪ Carditis▪ Poliartritis migratoria▪ Corea de Sydenham▪ Nódulos subcutáneos▪ Eritema marginado	<p>Clínicos</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Fiebre▪ Artralgia <p>De laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Elevación en los reactivos de la fase aguda▪ Intervalo PR prolongado

32

³¹ A. Carceller-Blanchard. Op. Cit. pág 2.

³² Fauci A.S. Op. Cit. pág. 106.



Criterios Mayores

CARDITIS. La carditis reumática se manifiesta por la aparición de soplos cardiacos de regurgitación mitral y aórtica, siendo la primera la más frecuente. En los casos más graves pueden aparecer los signos y síntomas de pericarditis. Es más probable que se observe en niños y adolescentes, y se caracteriza por pericarditis, cardiomegalia, insuficiencia cardiaca derecha o izquierda, taquicardia sinusal. Durante el estadio agudo de la enfermedad puede producirse la muerte por insuficiencia cardiaca, o bien evolucionar a lesiones valvulares permanentes que finalmente producen una grave invalidez. En caso de no encontrar los signos anteriores bien definidos, el diagnóstico de carditis se establece con las siguientes anomalías menos específicas: Anomalías ecocardiográficas, ruidos cardiacos que cambian de calidad, taquicardia sinusal que persiste durante el sueño y aumenta de manera notable durante la actividad ligera y arritmias.^{33, 34}

La carditis puede variar, desde la forma fulminante de evolución mortal a una forma leve, de inflamación poco manifiesta, entre el 40 y el 60% de los pacientes con fiebre reumática presentan carditis.³⁵ Es necesario insistir en que la mayoría de los pacientes con carditis no tiene síntomas atribuibles con el corazón. Esto último solo ocurre en los casos más graves, donde la insuficiencia cardiaca o el derrame pericárdico producen síntomas característicos. Por esta razón a menos que existan manifestaciones extracardiacas, como poliartritis y corea, los pacientes cuya FR sólo se manifiesta con carditis no suele diagnosticarse, y posteriormente presentan una cardiopatía reumática sin antecedentes definidos de fiebre reumática.

³³ Fauci A.S., Braunwald E, Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., and Loscalzo J., Harrison: Principios de medicina interna. 13ª Ed. Edit. Mcgraw-Hill Interamericana de España. 1994. pág. 1209.

³⁴ Fauci A.S. Op Cit. pág. 106.

³⁵ Ib.



Cuando existe carditis se suelen oírse ritmos similares a los de un caballo galopando, y los tonos cardiacos pueden tener carácter fetal debido a la pérdida de la calidad muscular del primer ruido cardiaco. En ocasiones existen arritmias o un roce pericardico de fricción, la pericarditis puede producir dolor precordial y un roce audible.

El diagnóstico clínico definitivo de la carditis puede demostrarse si se presenta uno o más de los siguientes signos:

- Aparición o cambio de carácter de soplos orgánicos.
- Aumento claro del tamaño del corazón (demostrado mediante radiografía o fluoroscopia).
- Roce o derrame pericardico (observable en una ecocardiografía).
- Signos de insuficiencia cardiaca congestiva. La carditis reumática casi siempre se asocia a un soplo significativo; los soplos más frecuentes son debidos a la insuficiencia mitral o aórtica causadas por la inflamación valvular.

Pronóstico de la carditis reumática y evolución de la cardiopatía reumática

La evolución de la carditis reumática es muy variable, ya que puede depender de diversos factores tales como:

- 1) La variabilidad de la duración y gravedad de la inflamación.
- 2) La cantidad de tejido cicatrizal en válvulas y en el miocardio, tras el cese de la inflamación aguda.
- 3) La localización y gravedad de la lesión hemodinámica debida a regurgitación o estenosis valvular (Fig. 9)³⁶.
- 4) La frecuencia de brotes de carditis.

³⁶ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=carditis+reumatica>.

5) La progresión de la calcificación y esclerosis valvular, fenómeno que se produce como efecto secundario en una válvula lesionada o deformidad sin inflamación reumática.³⁷ La endocarditis infecciosa es una posibilidad para los pacientes que hayan cursado con incluso grados menores de afectación valvular reumática.³⁸

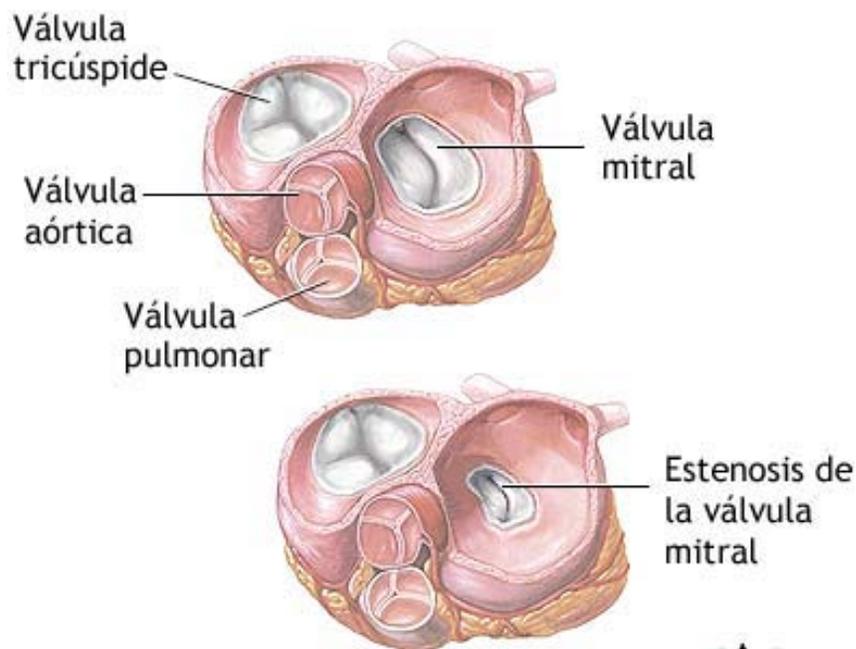


Fig. 9. Estenosis valvular

POLIARTRITIS MIGRATORIA. El episodio clásico de fiebre reumática consiste en poliartritis migratoria acompañada con signos y síntomas de enfermedad febril aguda y representa hasta el 75% de los casos.³⁹ Se afectan con mayor frecuencia las grandes articulaciones de las extremidades, pero ninguna articulación está libre de este proceso inflamatorio, raras veces en la columna vertebral, la cadera o en la articulación temporomandibular. Las articulaciones están calientes y rojas,

³⁷ Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág 1211.

³⁸ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 107.

³⁹ Ib.

con disminución de la amplitud de movimiento, puede haber un derrame articular, pero no suele ser persistente, cuando cede la inflamación y el dolor suelen afectarse otras articulaciones (Fig. 10 y 11)^{40, 41}. Aunque este patrón migratorio puede ser invariable y pueden estar afectadas al mismo tiempo varias articulaciones. Para que sea aceptable como un carácter indicativo de fiebre reumática, deben afectarse dos o más articulaciones y por lo menos dos criterios menores. Este signo en su forma aguda suele durar de 1 a 5 semanas y remite sin dejar deformidades.⁴²



Fig. 10. Inflamación y enrojecimiento de articulación.



Fig. 11. Dolor en articulaciones.

El dolor que se presenta en la fiebre reumática es en extremo dolorosa en las articulaciones y se recomienda no prescribir analgésicos como los silicatos, ya que éstos logran la resolución de ellos con eficacia, pero antes de ello es importante diagnosticar que ésta artritis sea migratoria; diferenciar entre la artralgia y la artritis, ya que incorrectamente se llega a pensar que la artralgia forma parte de este criterio mayor para el diagnóstico de esta enfermedad.⁴³

⁴⁰ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=artritis+fiebre+reumatica>

⁴¹ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=poliartritis+fiebre+reumatica>

⁴² Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág. 1209.

⁴³ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 107



COREA. Es una afección al sistema nervioso central caracterizada por movimientos irregulares de instauración súbita, involuntarios acompañados de debilidad muscular e inestabilidad emocional: la corea es una manifestación tardía en la FR que en ocasiones cuando aparece pueden haber desaparecido otras; éste signo afecta más a los niños que a los adultos, acompañada de carditis. Cuando la poliartritis es parte del episodio siempre desaparece al presentarse la corea.⁴⁴ Se presenta en menos del 10% de los pacientes.⁴⁵

El comienzo de la corea es gradual, los pacientes refieren estar nerviosos e inquietos, pueden presentar dificultades para escribir, o realzar alguna actividad manual fina o medianamente fina, pueden tropezar, dejar caer objetos, o bien hacer gesticulaciones. Cuando se agravan los síntomas aparecen movimientos espasmódicos generalizados y la debilidad muscular se hace tan intensa que no puede mantenerse de pie, incluso pueden presentarse problemas para hablar.⁴⁶ Todos los pacientes que hayan presentado esta afección debe tener una profilaxis antibiótica para prevenir la recurrencia de esta enfermedad.⁴⁷

NÓDULOS SUBCUTÁNEOS. Primero se presenta como una mácula (roncha) de crecimiento rápido que tiene forma anular o decreciente con centro claro. Pueden ser elevadas, confluentes y transitorias o persistentes, suelen ser de tamaño pequeño como el de un chicharo e indoloros.⁴⁸

⁴⁴ Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág. 1209.

⁴⁵ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 107.

⁴⁶ Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág. 1210.

⁴⁷ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 107.

⁴⁸ Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág. 1210.



Fig. 12. Nódulos subcutáneos

Los nódulos subcutáneos son raros excepto en niños, y tienen un diámetro de 1 a 2cm, son duros y están fijos a la fascia o a la vaina tendinosa sobre prominencias óseas, por lo tanto el paciente puede no percatarse de ellos (Fig. 12)⁴⁹. La predilección por la afectación específica a ciertas partes del cuerpo, como son tendones extensores de las manos

y pies, codos, los bordes de la rótula, el cuero cabelludo, la escápula y las apófisis espinosas de las vértebras.

ERITEMA MARGINADO. Esta erupción rosada que desaparece rápidamente, es característica de la fiebre reumática, las áreas eritematosas suelen tener un área central clara y bordes redondeados y serpiginosos (Fig. 13)⁵⁰. Tienen un tamaño muy variable y se localizan preferentemente en el tronco y áreas proximales de las extremidades jamás en la cara. El eritema es transitorio, migratorio y se puede provocar por la aplicación de calor y no es pruriginoso ni está indurado y desaparece con la presión.⁵¹



Fig. 13. Eritema marginado

⁴⁹ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=nodulos+subcut>.

⁵⁰ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=eritema+marginado>

⁵¹ Fauci A.S. y cols. Po. Cit. pág. 1210.



Criterios Menores

Incluyen fiebre, poliartralgias, prolongación reversible del intervalo PR (puntos de examinación de un electrocardiograma), índice de sedimentación eritrocitaria acelerado, pruebas de antecedentes de infección por estreptococo beta hemolítico o antecedentes de fiebre reumática, taquicardia, epistaxis. Dado que estos malestares están contemplados en el cuadro clínico de otras enfermedades, estos criterios son de un valor diagnóstico menor.⁵²

DIAGNÓSTICO

Clínicamente para poder satisfacer los criterios ya mencionados que incluya el cuadro típico de ésta enfermedad, se necesitan por lo menos dos criterios mayores, o un criterio mayor y dos menores; más la evidencia microbiológica.⁵³

El diagnóstico definitivo esta dado por varios exámenes de laboratorio, ya que en la actualidad no existe un estudio específico que corrobore por sí solo el diagnóstico de fiebre reumática; debido a que es muy sugestivo realizarlo por la evaluación clínica únicamente.⁵⁴ El cultivo de faringe puede asegurar una infección estreptococica previa, ésta prueba debe realizarse antes de prescribir algún antibiótico (sólo en el 25 a 40% puede identificarse), pero sigue siendo insuficiente por lo que el ASTO (anticuerpos anti-estreptolisina 0) es la mejor opción para la detección tanto de la faringoamigdalitis como de la fiebre reumática, ya que en ambas se elevan sus títulos, solo que la fiebre reumática se presenta 2 a 4 semanas después

⁵² Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág.1210.

⁵³ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 107.

⁵⁴ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 106.



de la enfermedad precursora; los valores de ASTO marcan en el estadio agudo 200 a 300 unidades Todd, que comienzan a declinar después de 6-8 meses en la mayoría de los casos.^{55, 56}

TRATAMIENTO

En la actualidad no existe un tratamiento específico, ya que lo que se busca es la prevención de la fiebre reumática, detectando en etapa temprana la faringoamigdalitis. El tratamiento médico a la fiebre reumática es sintomático, es decir, puesto que no hay un tratamiento que cambie como tal el curso de esta infección, se tratan los signos y síntomas por separado, pues no siempre los criterios mayores y menores se presentan juntos, por lo que el tratamiento podría dividirse.⁵⁷ Cuando el tratamiento no es pertinente en dosis y tiempo aunado a que se prolongue de 5 a 6 meses, es seguro un daño cardíaco permanente.

Tratamiento antibiótico. Empezando con la fase aguda de esta enfermedad se inicia con un régimen completo de penicilina V vía oral 500mg dos veces al día durante 10 días, en caso de presentar alergia a las penicilinas se recomienda el uso de eritromicina 250mg cuatro veces al día. Existe también la opción de dar una dosis única alta de penicilina G benzatínica IM para erradicar los estreptococos del grupo A, misma que servirá como medida profiláctica para prevenir su recurrencia.⁵⁸

⁵⁵ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 107.

⁵⁶ Castellanos-Suaréz J. L. Op. Cit.. pág. 38.

⁵⁷ Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág. 1212.

⁵⁸ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 108.



Al finalizar el tratamiento al cuadro agudo se emplea el uso de medidas profilácticas con medicamentos antimicrobianos para prevenir una futura infección recurrente de la fiebre reumática.⁵⁹ La Asociación Americana del Corazón y la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan la profilaxis antibiótica con una inyección de penicilina G benzatínica 1.2 millones de unidades cada 4 semanas o bien penicilina V oral 250mg dos veces al día o sulfadiazina oral 1g diariamente; siendo la penicilina IM la mejor opción. La duración de esta medida será determinada por diversos factores tales como la ocupación, si se es profesor, estudiante, personal médico o militar.⁶⁰ La reaparición de brotes, es decir, de recidivas en 6 meses está dada por el mal manejo y aplicación de la profilaxis antibiótica.⁶¹

Tratamiento supresor. Tratamiento aplicado a pacientes que no cursan con carditis se tratan con codeína ó silicatos, tal como es ácido acetil salicílico para tratar los signos de artritis aguda, utilizándolos con dosis que deben incrementarse hasta que el fármaco produzca efecto clínico deseado o antes de la toxicidad.

Se recomienda una dosis inicial de 100 a 125 mg/Kg/día en niños administrados de cuatro a cinco dosis. En pacientes que si cursan con carditis la mejor opción es comenzar con glucocorticoesteroides en lugar de silicatos o intentar de primera instancia con ellos y observar el resultado y de ser necesario cambiar a glucocorticoesteroides, siendo para esta elección inconveniente la posible aparición de acné, hirsutismo y cambios tipo Cushing en la cara y el cuerpo.⁶²

⁵⁹ Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág. 1212.

⁶⁰ Fauci A.S. Op. Cit. pág. 108.

⁶¹ Fauci A.S. y cols. Op Cit. pág. 1212.

⁶² Ib.



Tratamiento de la corea. La corea hace al paciente inestable emocionalmente, ya que exagera el estrés emocional por lo que el reposo mental y físico es necesario. Los signos y síntomas de la corea son tratados con sedantes o tranquilizantes como el diazepam, haloperidol o clorpromacina, se recomienda retirar este uso al comenzar a disminuir la ingesta de estos medicamentos cuando comiencen a decrecer la intensidad de la corea, pues la desaparición completa de esta afectación puede durar meses y crear una dependencia.⁶³

COMPLICACIONES

Cardiopatía Reumática

Normalmente suele afectar la válvula mitral o aórtica, la cicatrización (Fig. 14)⁶⁴ y la calcificación de la válvula puede provocar estenosis o insuficiencia de la misma; desarrollada como una secuela de la fiebre reumática aguda que se caracteriza por presentar una lesión principal en la cardiopatía reumática (CR) es una deformidad valvular con cambios compensatorios, asociados al tamaño de las cámaras cardíacas y en el grosor de las paredes. Se producen lesiones miocárdicas, pero normalmente no tiene relevancia clínica. Los nódulos reumáticos pueden afectar sólo el endocardio de la válvula o todo su espesor. La insuficiencia cardíaca congestiva está dada por la interferencia de función circulatoria, y aunque en los bordes de las válvulas lo que provoca en el peor de los casos una estenosis del orificio valvular. Las cuatro válvulas pueden mostrar evidencias microscópicas de actividad reumática; sin embargo, la alteración más frecuente es en la válvula mitral,

⁶³ Fauci A.S. y cols. Op. Cit. pág. 1212.

⁶⁴ Imagen extraída de: <http://www.zonamedica.com.ar/atlasosteoarticular/reumatologia>.

seguida de la válvula aórtica y por último la válvula tricúspide, siendo frecuente la calcificación de las válvulas lesionadas.⁶⁵

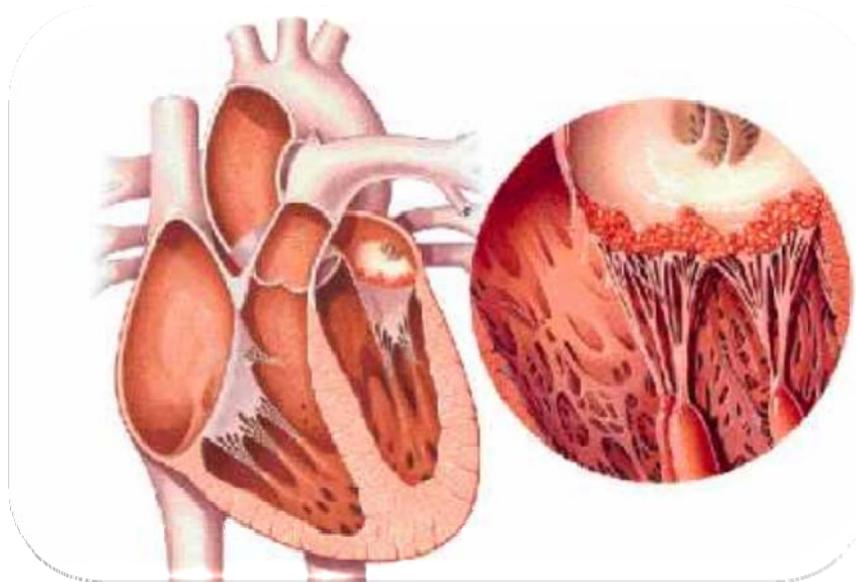


Fig. 14. Cicatrización valvular

La típica lesión miocárdica es el nódulo de Aschoff, que es un foco de degeneración fibrinoide rodeado de una respuesta inflamatoria granulomatosa; según sea la intensidad de esta inflamación la destrucción será proporcional a la misma. Si la lesión es pequeña será reparada por el tejido conectivo fibroso.

Entre los signos y síntomas de esta complicación, es el soplo cardiaco causado por la alteración en el flujo sanguíneo por la lesión a la válvula. Cuando se excede la capacidad de compensación del corazón puede producirse dilatación e hipertrofia de la cámara y producir disnea al esfuerzo, angina de pecho, epistaxis, hemoptisis e insuficiencia cardiaca congestiva.⁶⁶

⁶⁵ Castellanos-Suaréz J. L. Op. Cit. pág. 38.

⁶⁶ James W. Op. Cit. pág. 139.



Se han observado lesiones cardíacas permanentes en el 25 a 50% de las personas que padecen fiebre reumática, siendo las secuelas más frecuentes las lesiones valvulares 97% en la válvula mitral y 40% la aórtica.⁶⁷

Endocarditis Infecciosa

La endocarditis infecciosa puede ser una complicación a secuelas de la fiebre reumática; es una lesión que se caracteriza por una infección del revestimiento de las cavidades del corazón y de las válvulas cardíacas. Cuando se expone el tejido conectivo que soporta el endocardio se inicia un proceso de agregación plaquetaria y formación de fibrina (coagulación), formando elementos llamados vegetaciones (Fig. 15)⁶⁸; éstas eventualmente pueden infectarse y dar origen a episodios de infección aguda o subaguda llamada endocarditis bacteriana (EB).^{69, 70} Los estreptococos del grupo A están involucrados en la EB, por lo que la fiebre reumática es una de sus principales precursores, aunque se le llama bacteriana porque existe hongos, enterococos, estafilococos y otros microorganismos involucrados; no es exclusiva de los estreptococos. Se le denomina también endocarditis infecciosa porque en algunos casos también están involucrados hongos, rickettsias o clamidias, no sólo bacterias.⁷¹

El manejo de profilaxis antibiótica en pacientes con secuelas cardíacas es de suma importancia, puesto que el estreptococo viridans presente en la

⁶⁷ Castellanos-Suaréz J. L. Op. Cit. pág. 38.

⁶⁸ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=endocarditis+bacteriana>.

⁶⁹ Guzmán P.R., Corte S.M., Delgado M.P. Prevención de la Endocarditis Bacteriana: Revisión de la Literatura. Acta odontológica Venezolana. 2000. vol.38, no.3, pp.61-65.

⁷⁰ Castellanos-Suaréz J. L. Op. Cit. pág. 45.

⁷¹ Guzmán P.R. Op. Cit.

cavidad bucal, puede desencadenar un proceso infeccioso, llegar a tejidos cardiacos, alojándose en ellos y causando mayor lesión.

Las complicaciones pueden ser:

- Soplos por insuficiencia debido a la destrucción total o parcial de válvulas cardiacas, o bien estenosis valvular por émbolos de las vegetaciones.
- Absceso miocárdico a causa de la bacteremia.
- Infarto del miocardio por obstrucción de arteria coronarias.

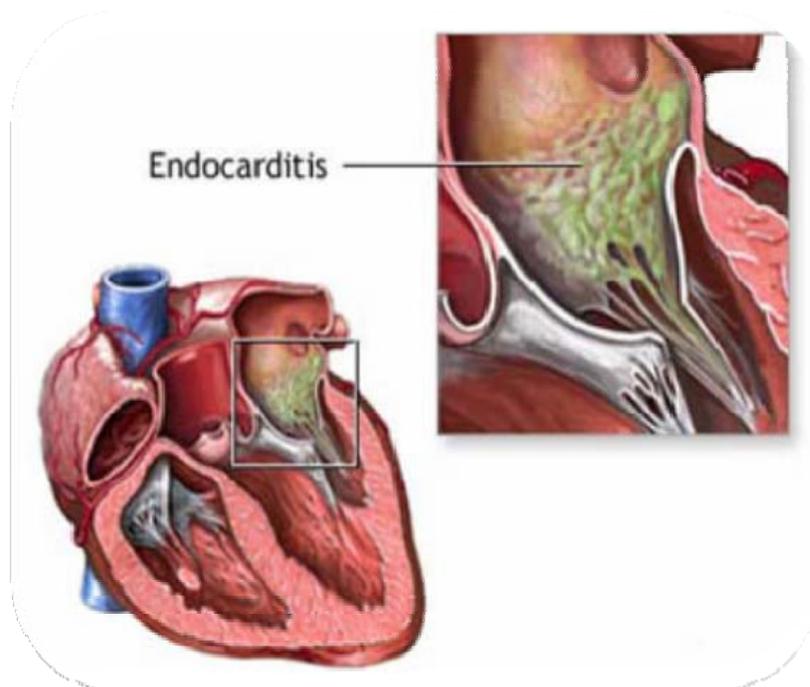


Fig. 15. Vegetaciones en válvula cardíaca producto de endocarditis bacteriana



RELACIÓN DE LA FIEBRE REUMÁTICA Y LA ODONTOPEDIATRÍA

Dinatale menciona que procedimientos odontológicos tales como las extracciones dentales, tratamientos periodontales y endodónticos pueden causar una bacteremia transitoria y junto con John Bennett afirman que una bacteremia es la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo, que no presenta signos clínicos específicos en el momento en personas sanas sistémicamente, no siendo el caso en pacientes con historial de fiebre reumática, ya que puede repercutir en serios daños en el tejido cardiaco y en las articulaciones más en aquellas con secuelas de ésta, aunque hay que recordar que los signos presentados a nivel cerebral (corea) y poliartritis migratoria, desaparecen al cesar la enfermedad sin dejar cambios permanentes.^{72, 73}

Es difícil que la fiebre reumática deteriore permanentemente alguna articulación del cuerpo, en cual pueda presentarse una sepsis articular, provocando consecuencias fatales. La bacteremia que ocurre en el consultorio con mayor frecuencia de 1 a 5 minutos después de haber realizado una extracción dental, y permanece aproximadamente 15 minutos después de terminado el acto operatorio.^{74, 75}

Las infecciones bucales por lo general presentan un comportamiento autolimitante, consideradas como infección focal primaria (Fig. 16 y 17)⁷⁶, aunque en algunas ocasiones éste comportamiento cambia presentando así

⁷² Nicholas John Bennett. Bacteremia; <http://emedicine.medscape.com/article/961169-overview>

⁷³ Dinatale-papa E. Diseminación De La Infección Odontogénica: Revisión de la literatura. Acta odontológica venezolana, enero 2000. vol.38, no.1, pp.37-43.

⁷⁴ Nicholas John Bennett. Op. Cit.

⁷⁵ Dinatale-papa E. Op. Cit.

⁷⁶ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=abscesos+dentales>.

repercusiones en otra parte del organismo, como en espacios cervicofaciales, cavidad ocular (Fig. 18)⁷⁷ o llegar hasta espacios o planos más lejanos como pulmones, endocardio y cerebro, ya que se produce una embolización séptica por vía linfática o hemática, a éste efecto se le llama infección metafocal o secundaria.^{78, 79}



Fig. 16. Absceso dental.



Fig. 17. Absceso dental en zona anterior.

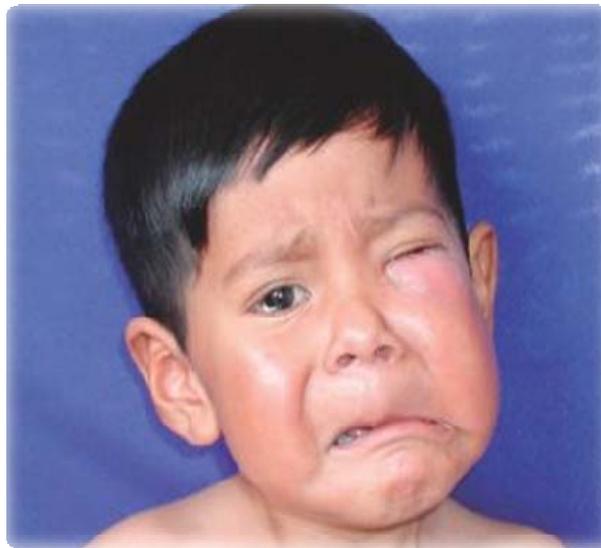


Fig.18. Infección metafocal invadiendo espacios oftálmicos.

⁷⁷ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=angina+de+ludwig>.

⁷⁸ Díaz-Fernández JM, Jardón Caballero J, Pérez-Arredondo R. Manifestaciones metafocales de infección odontógena y su relación directa con oftalmopatías. MEDISAN 2009;13(2).

⁷⁹ Fuentes-López Paola. Etiología y tratamiento de procesos infecciosos odontogénicos en niños indigentes. Rev Soc Bol Ped. 2005.



Siendo la caries la principal enfermedad bucal teniendo una alta incidencia, se vuelve el principal factor de riesgo para infecciones que pudieran desencadenar así a un cuadro de fiebre reumática, ya que en México no sólo la educación odontopediátrica es muy pobre, también la del adulto, las caries dentales llegan a la destrucción del mismo, causando afectaciones pulpares, por consiguiente una infección crónica o aguda que de no ser tratada a tiempo puede desembocar en una infección metafocal.

Entre otros procedimientos odontopediátricos que pudieran causar una bacteremia son la eliminación de cálculo en pacientes adolescentes o niños con periodontitis agresiva o simple descuido por parte de los padres, esta bacteremia podría oscilar en 0 a 40%.⁸⁰ El foco primario de infección puede ser la afección pulpar causando abscesos crónicos o agudos supurativos o no, también los granulomas, quistes periapicales y residuales, la enfermedad periodontal (principalmente la periodontitis, exacerbándose el riesgo si ésta es supurativa) y la pericoronitis.⁸¹ Mientras que en una extracción hay un 51 a 85% de probabilidades de presentarse una bacteremia, en la realización de un tratamiento de conductos de 0 a 15%; todo éstos procedimientos realizados por un profesional, no obstante el riesgo a una bacteremia provocada por el mismo paciente existe y bien podría ser el cepillado dental con un riesgo de 0 a 26%, el uso de hilo dental con 20 a 58%, el uso de palillos dentales de 20 a 40%⁸², recordando que estas bacteremias son transitorias por lo que al ser actos tan cotidianos, no puede mantenerse bajo profilaxis antimicrobiana toda la vida, aunque se reportan casos de fiebre reumática donde las secuelas son de alto riesgo, y si se prescribe la profilaxis

⁸⁰ Dinatale-Papa E. Op. Cit.

⁸¹ Díaz-Fernández JM. Op. Cit.

⁸² Gutiérrez J.L., Bagán J.V., Bascones A., y cols. Documentos de consenso sobre la utilización profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. avances en odontoestomatología. Vol. 22-núm-1 2006.



para evitar un nuevo brote de FR en el paciente, recetándose de 3 a 5 años después de resultado el padecimiento.

Existen tres teorías que intentan explicar la patogenia de la infección metafocal:

1. Teoría neurovegetativa. Debido a la alta inervación del sistema estomatognático, cualquier foco inflamatorio puede irritar las terminaciones neurovegetativas del V par craneal (Trigémino), y así producir manifestaciones metafocales a través de las conexiones entre el trigémino y otros pares craneales.
2. Teoría infeccioso-alérgica. La infección odontogénica puede propagarse a distancia por vía hemática, cuya ruta por lo regular es por la vena yugular interna, las endotoxinas producidas por microorganismos provocan reacciones alérgicas.
3. Teoría inmunopatológica. Fue desarrollada por Berges en 1939, quien considera en su contenido que los gérmenes y toxinas que parten del foco y llegan a un órgano o tejido determinado, ahí desencadenan una reacción antígeno-anticuerpo. Otro hallazgo que originó esta teoría fue el estreptococo beta hemolítico como causa de la fiebre reumática, ante el mecanismo inmunopatológico que ya se explicó anteriormente.⁸³

La relación de la fiebre reumática con la cavidad bucal está dada porque se sabe que la etiología de la enfermedad es provocada el por estreptococo beta hemolítico del grupo A, y se conoce la presencia de éste microorganismo en boca.

⁸³ Díaz-Fernández JM. Op. Cit.



IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es un documento medico-legal de suma importancia no sólo para pacientes con compromiso sistémico, sino de todos los pacientes en general, dado que en la consulta se trata al paciente de manera integral, es de vital importancia la elaboración detallada de una historia clínica pues nos permite conocer mediante una buena anamnesis al paciente no sólo en su padecimiento actual sino saber todos sus antecedentes como los heredo-familiares, patológicos y no patológicos porque nos ayuda a reconocer el entorno en el que se desarrolla, tal como lo establece la Norma Oficial Mexicana Nom-168-SSA1-1998 del Expediente Clínico, en la cual se establecen los criterios científicos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso y archivo del expediente clínico.⁸⁴

Un interrogatorio adecuado y pertinente al padre o tutor será de gran ayuda, de esta manera se logrará conocer la salud general del paciente, pues como sabemos el tratamiento dental no es sólo de repercusión local sino sistémico por la vía en la que se administra el anestésico, mismos medicamentos en tratamientos pulpares y la cavidad bucal, siendo un acceso directo a él por la irrigación e inervación del mismo.

La exploración clínica es una parte muy importante en el diagnóstico, en ella observamos las características específicas del paciente, con ayuda de exámenes complementarios que nos ayudan a dar un diagnóstico definitivo y certero, pronóstico y plan de tratamiento pertinente.

⁸⁴ <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/168ssa18.html>.

Una vez que se haya determinado la necesidad o no de una profilaxis antibiótica, se decide qué tipo de tratamiento se le va aplicar de acuerdo a sus necesidades. En pacientes con antecedentes de cardiopatía reumática que no muestren ninguna evidencia de insuficiencia cardiaca congestiva, se puede indicar cualquier tratamiento dental siempre y cuando se esté bajo una profilaxis antibiótica frente al riesgo de una endocarditis infecciosa.⁸⁵



El odontólogo no está capacitado y no cuenta con las herramientas necesarias para diagnosticar la posible afectación cardiaca posterior a la fiebre reumática, pero sólo podría ver características clínicas muy visibles como tobillos inflamados, fiebre, sudor, fatiga, palidez o mucosa secas o bien petequias o en el interrogatorio por aparatos y sistemas detectar disnea, pérdida de apetito; siendo reciente (meses) el cuadro agudo deberá remitirse.⁸⁶

⁸⁵ James W. Op. Cit. pág. 141.

⁸⁶ Ulloa JJ, Fernández R, CastroA. Fiebre reumática y sus secuelas un problema odontológico.1984

MANEJO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON HISTORIAL DE FIEBRE REUMÁTICA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Una vez realizada la historia clínica completa e indagado en el desarrollo de la enfermedad (fiebre reumática) en el niño, se establece un diagnóstico, por lo tanto también un plan de tratamiento, que dependiendo las necesidades de nuestro paciente se tiene un protocolo a seguir pautado por fases, que son:

- ✓ **Acciones preventivas**, tales como: Control de placa dentobacteriana, que debe ser menor a un 20% para poder comenzar a trabajar y mientras menor sea éste porcentaje será mejor para evitar bacteremias transitorias.

- ✓ **Restauradora o de rehabilitación.** Que comprende la operatoria

dental en general (resinas, amalgamas, coronas, etc.).

- ✓ **Mantenimiento.** Consiste en el seguimiento y observación de la salud bucal del paciente, de alguna manera regresaríamos a acciones preventivas como controles de placa dentobacteriana y aplicaciones periódicas de fluoruro.



Existen tratamientos en éstos pacientes que pueden estar indicados o permitidos, así como tratamientos que están contraindicados por el riesgo a provocar una bacteremia, endocarditis infecciosa, septicemia o incluso la muerte del paciente.

Tratamientos Odontológicos Permitidos

- Se recomienda realizar higiene dental meticulosa; cepillado e hilo dental antes de cada tratamiento dental.



- En extracciones dentales es preferible que antes de realizar el procedimiento se limpie la mucosa con clorhexidina de 3 a 5 minutos.
- En la elaboración y colocación de prótesis, mantenedores de espacio, tratamiento de ortodoncia, o bien aparatos ortopédicos removibles, es recomendable la revisión periódica para vigilar la aparición de úlceras

(Fig. 19)⁸⁷ , ya que al estar el tejido conectivo expuesto puede llevarnos a una infección.



Fig. 19. Afta.

- En cuanto al tipo de anestésico a utilizar, el uso local de epinefrina no está contraindicado en estos pacientes.⁸⁸
- Operatoria dental y restaurativa: Tanto resinas, amalgamas, coronas acero-cromo están indicadas, siempre y cuando estén perfectamente ajustadas para evitar la acumulación de placa dentobacteriana o un proceso infeccioso (Fig. 20,21,22)⁸⁹

⁸⁷ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=aftas>.

⁸⁸ Lessard E. Glick M. Ahmed S. and Cols. The patient with a heart murmur, Evaluation ,asseement and dental considerations. JADA Am Dent Assoc, Vol 136, No 3, 347-356. 2005.

⁸⁹ Imágenes extraídas de:

<http://www.google.com.mx/imgres?q=corona+acero+cromo+odontopediatria> y

<http://www.google.com.mx/imgres?q=resina+dental>.

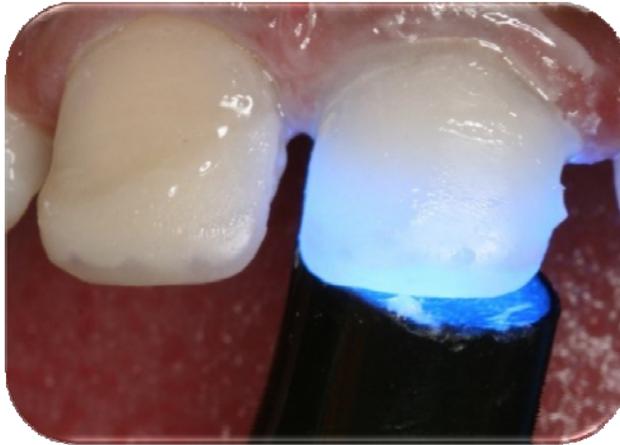


Fig. 20. Resina



Fig. 21 .Corona acero cromo y sellador de fosetas y fisuras.



Fig. 22. Coronas acero cromo

- Tratamientos preventivos y de mantenimiento, como son selladores de fosetas y fisuras, pulido dental, aplicación de fluoruro.

- Tratamiento a dientes intruidos (Fig. 23)⁹⁰. En el caso de presentarse una intrusión, sabemos que no hay tratamiento inicial a este traumatismo, sino mantener en observación y esperar la re-erupción del órgano dentario, ya sea de la primera o segunda dentición, en caso de no ser así, en un diente de la primera dentición se extrae, pues la otra opción es luxarlo un poco y esperar a que éste re-erupcione. En el caso de un diente de la dentición secundaria que no re-erupcione por sí solo, se puede reposicionar quirúrgicamente, con previa cobertura antimicrobiana.⁹¹



Fig. 23. Diente intruido

Tratamientos Odontológicos No Permitidos

- Tratamientos pulpares:
 - ✓ Pulpotomías. La realización de una pulpotomía está contraindicada en estos pacientes, pues al llevar a cabo la

⁹⁰ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=dientes+intruidos>.

⁹¹ Sales- Dias R. Arruda –Cjazeera J. Surgical repositioning of a traumatically intruded permanent incisor a patient with rheumatic fever: case report. 2009 Feb;25(1):e12-5.

amputación de la cámara pulpar (Fig. 24)⁹² no se puede tener la certeza de dejar un medio estéril en su totalidad, dado que la fresa se contamina con los microorganismos presentes en la caries coronal, mismos que pueden viajar por vía hemática y llegar al corazón.



Fig. 24. Pulpotomía

- ✓ Pulpsectomias. De igual manera las pulpsectomías no se realizarán por los mismos motivos; pues por lo general al realizar una pulpsectomía, existe ya un proceso infeccioso (Fig. 25)⁹³, que tampoco podremos estar seguros de no dejar alguna colonia de bacterias, y ésta puede permanecer como reservorio de microorganismos exacerbando así la posibilidad de poner en peligro la vida del paciente desencadenando una endocarditis bacteriana.

⁹² Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=pulpotomia>.

⁹³ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=pulpsectomia>.



Fig. 25. Proceso infeccioso

- Recubrimientos directos. Tratándose de tejido pulpar, estamos seguros de la cantidad de bacterias presentes que pueden ingresar al torrente sanguíneo, ya sea por comunicación accidental y más aún si se da por un proceso carioso. Por ésta razón los recubrimientos directos en pacientes con éste compromiso sistémico no están indicados.
- Zapatilla distal (Fig. 26 y 27)⁹⁴ o mantenedor propioceptivo. Este tipo de aparatos fijos no pueden colocarse en boca de un paciente con antecedente de fiebre reumática, porque son aditamentos que van insertados en la encía, que crean una vía de entrada a bacterias, por lo que están contraindicadas.

⁹⁴ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=zapatilla+distal+en+odontopediatria>.



Fig. 26. Zapatilla distal (vista radiográfica).



Fig. 27. Zapatilla distal (vista clínica)

- Tratamientos apicales vitales y no vitales. Al exponerse la pulpa dental a la cavidad bucal, representa ya un foco de infección, por lo que estos tratamientos no pueden llevarse a cabo.



- Tratamiento a traumatismos como:
 - ✓ Reimplantación en dientes avulsionados (Fig. 28)⁹⁵
 - ✓ Fracturas coro-radiculares con o sin complicación, con buen pronóstico.
 - ✓ Fracturas coronales complicadas.

Hasta hace algunos años existía la controversia del tratamiento a pacientes que hubiesen corroborado un traumatismo dental, tal como la avulsión, fractura coronal complicada o no complicada, o bien fractura corono-radicular complicada o no, por la bacteremia que pudiera presentarse sobre todo en dientes avulsionados o intruidos.⁹⁶

Sabemos que normalmente con un diente avulsionado (dentición secundaria) se reimplantaría, pero al estar expuesto el diente al medio bucal el ligamento residual en la superficie radicular y el alveolo en sí, se contaminan, ésto en el mejor de los casos, ya que en muchas ocasiones el diente sale de la cavidad bucal y el niño o la mamá lo toman con sus manos sucias o llega a caerse al suelo; El órgano dentario se contamina y no se puede correr el riesgo de reimplantarlo, aún cuando se realice cobertura antibiótica, ya que como se ha reportado según la AHA, se han dado casos de endocarditis infecciosa aún empleando la profilaxis antimicrobiana.

⁹⁵ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=avulsi%C3%B3n+dental>.

⁹⁶ Sales- Dias R. Arruda –Cjazeera J. Op. Cit.



Fig. 28. Incisivos superiores avulsionados y reimplantados.

La salud oral no se puede separar de la salud en general, ya que la enfermedad por vía oral puede ser una manifestación, o un factor agravante de la fiebre reumática. En consecuencia, las medidas adoptadas para mejorar o mantener la salud dental de salvaguardar la salud general serán totalmente necesarias en todos los pacientes, y en aquellos comprometidos sistémicamente aún más.

El valor a los dientes es sumamente bajo para la mayoría de las personas, y más aún tratándose de dientes de la dentición primaria; por lo que es nuestra obligación como odontólogos enfatizar la importancia de la



dentición primaria y las consecuencias que la pérdida prematura de dientes pudiera ocasionar. Sabemos que no pueden realizarse tratamientos pulpares en éstos pacientes pediátricos con antecedentes de fiebre reumática como pulpotomías y pulpectomías según Andlaw y Da Silva dicen; que cualquier condición que representara un foco de infección con potencial peligro, está en absoluta indicación la extracción del órgano dentario, pues es imposible controlar la bacteremia que pudiera desencadenar, aún con la protección antimicrobiana adecuada, por lo que desafortunadamente será indicada la extracción.^{97, 98}

Los primeros síntomas de la caries, que es la principal enfermedad bucal, a menudo pasan desapercibidos o son considerados de poca importancia, para no llegar a la afectación pulpar es necesario educar al paciente y a los padres de familia, para evitar así la extracción temprana del órgano dental; Dado que la caries dental y enfermedad periodontal son de importancia crucial para la mejora de la salud dental, se les debe dar la máxima prioridad siempre.

Otro problema alarmante, es que en ocasiones la faringoamigdalitis se presenta, pero es mal diagnosticada y por lo tanto se administra un tratamiento equivocado, y entonces es sólo es tratada como una infección grave de vías respiratorias altas. Al no ser diagnosticada la faringoamigdalitis (precursora de la fiebre reumática) aunado a una mala higiene, donde el paciente presente gingivitis y/o caries dental, o bien ya el desarrollo de un proceso infeccioso en tejidos duros y blandos, puede desencadenar por sí sólo el brote de fiebre reumática. También nosotros con algún tratamiento

⁹⁷ Andlaw R.S., Rock W.P. A manual of pediatric dentistry. Churchill livingstone. 4a ed. 1996. pág.115.

⁹⁸ Da Silva D., David A. Oxford American Handbook of clinical dentistry. 2007. pág 90.



odontológico podemos provocarlo, ya que el estreptococo pyogenes está presente en algunos procesos infecciosos bucales, y al no tener presente el antecedente de la enfermedad no se administra la profilaxis antimicrobiana como a cualquier paciente regular o aparentemente sano que atendemos, provocando así el brote de fiebre reumática en el niño.

Es importante indagar perfectamente en los antecedentes que pudiera arrojar el responsable del menor, para administrar una profilaxis antibiótica y restringir los tratamientos dentales ya mencionados.



PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

En odontología y estomatología, la utilización de la profilaxis antimicrobiana, busca proveer al paciente de recursos y mecanismos de defensa adicionales que impidan el desarrollo de una infección, tal es el caso de individuos inmunosuprimidos por fármacos o infecciones, por defectos cardíacos congénitos o adquiridos. En este sentido, existen documentos como el editado en 2001 por la Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps), donde se establecen recomendaciones para la prescripción de antibióticos en odontología y estomatología, ya que una de las principales razones de la profilaxis antimicrobiana en este campo de la salud, es la prevención del desarrollo de endocarditis infecciosa, padecimiento que sin ser frecuente, puede ser mortal para quienes la adquieren o son susceptibles a ella.⁹⁹ En pacientes en los que a la auscultación no se presente un soplo verdaderamente audible, pueden omitirse la profilaxis antimicrobiana.¹⁰⁰

Aquellos pacientes con historial de fiebre reumática que hayan tenido secuelas cardíacas, se empleará siempre una profilaxis antimicrobiana para prevenir la endocarditis infecciosa recomendada por la AHA aún siendo mínimas las intervenciones en boca.

Finalmente, la Asociación Americana del Corazón advierte, que la endocarditis puede ocurrir a pesar de la profilaxis y tanto los dentistas como los médicos y los mismos pacientes deben estar alertas a cualquier dato

⁹⁹ Macín-Cabrera S.A., Sanz Alonso M., Quirino-Barreda C.T. Profilaxis antimicrobiana en Estomatología y su aplicación en periodoncia. Scielo. Rev Cubana Estomatol, 2006; v.43 n.1.

¹⁰⁰ Lessard E. Glick M. Ahmed S. and Cols. Op. Cit.



clínico que sugiera la endocarditis infecciosa, para así reducir las complicaciones, secuelas y mortalidad de los pacientes.

Los casos documentados de endocarditis infecciosa relacionados directamente con una práctica estomatológica, se estima que están entre el 6 y el 10 %, y que el riesgo de pacientes susceptibles sin protección con antimicrobianos como medida profiláctica, varía de 1 de cada 3 000, a 1 de cada 115 500 procedimientos en la cavidad bucal. No obstante, éstas cifras indican que la incidencia de la endocarditis infecciosa por procedimientos dentales es baja, pero sigue siendo un riesgo latente no utilizar las medidas profilácticas pertinentes. Es por ello, que el estomatólogo no puede evadir la responsabilidad de tomar medidas preventivas en pacientes susceptibles, pero sin generalizar la profilaxis microbiana a todo procedimiento odontológico o estomatológico, ya que con esto se puede evitar la aparición de resistencia bacteriana o manifestaciones alérgicas que son causa de hospitalizaciones y muerte en mayor número de casos que los de endocarditis infecciosa.¹⁰¹

Grupos como la Asociación Americana del Corazón, con el aval de la Asociación Dental Americana (ADA), así como la Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de Productos para la Salud, entre otros organismos internacionales, se han preocupado por desarrollar esquemas de antibioterapia basados en la evidencia de su utilidad, los cuales son recomendados para la práctica odontológica y estomatológica.¹⁰²

El mal uso de antibióticos como sabemos debe evitarse y respetar las dosis así como los casos específicos en los que deben utilizarse, aes

¹⁰¹ Macín-Cabrera S.A. Op. Cit.

¹⁰² Ib.



importante tener el pleno conocimiento de hipersensibilidad a algún fármaco para poder evitar una anafilaxia severa en el peor de los casos causando la muerte.

Clasificación de las condiciones cardiovasculares de riesgo para el desarrollo de endocarditis bacteriana (AHA, Afssaps)

Riesgo alto

- ✓ Portadores de prótesis valvulares.
- ✓ Antecedentes de endocarditis bacteriana.
- ✓ Enfermedades cardiovasculares congénitas complejas que produzcan cianosis:
 - * Tetralogía de Fallot.
 - * Transposición de los grandes vasos.
 - * Ventrículo común o único.

Riesgo moderado

- ✓ Individuos con cardiopatías congénitas no corregidas:
 - * Conducto arterioso permeable.
 - * Defecto septal ventricular.
 - * Defecto del septum primum (tabique interauricular).
 - * Defectos del septum interventricular.
 - * Defectos septales auriculares primarios (ostium primum).
 - * Coartación de la aorta.
 - * Válvula bicúspide.
 - * Cardiomiopatía hipertrófica.
- ✓ Prolapso de la válvula mitral que produzca regurgitación y/o engrosamiento valvular.
- ✓ Defectos valvulares producidos por:



* ***Fiebre reumática.***

* Lupus eritematoso u otra enfermedad de la colágena.

✓ Portadores de prótesis articulares y que:

* Presenten inmunosupresión.

* Diabetes tipo I.

* Hemofilia.

* Malnutrición.

Riesgo bajo

✓ Defecto aislado interauricular del septum secundum.

✓ Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación.

✓ Soplo funcional o fisiológico.

✓ Individuos con antecedentes de:

* ***Fiebre reumática sin daño vascular.***

* Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular.

✓ Portadores de:

* Marcapasos y desfibriladores cardíacos intravasculares y epicárdicos.

* Desviaciones o injertos coronarios (bypass).

✓ Más de 6 meses de corrección quirúrgica septal interauricular e interventricular o de conducto arterioso permeable.¹⁰³

¹⁰³ Macín-Cabrera S.A. Op. Cit.



REGÍMENES DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA RECOMENDADOS HASTA LA FECHA

Régimen	Antibiótico	Prescripción
Profilaxis estándar	Amoxicilina	Niños: 50 mg/kg V.O., una hora antes
Pacientes incapacitados para utilizar la vía oral	Ampicilina	Niños: 50 mg/kg I.M. ó I.V., 30 minutos antes
Pacientes alérgicos a la penicilina	Clindamicina	Niños: 20 mg/kg V.O., una hora antes
	Cefalosporinas: Cefalexina ó Cefadroxil	Niños: 50 mg/kg V.O., una hora antes
	Macrólidos: Azitromicina o Claritromicina	Niños: 15 mg/kg V.O., una hora antes
Pacientes alérgicos a la penicilina e incapacitados para utilizar la vía oral	Clindamicina, fosfato	Niños: 20 mg/kg I.M. ó I.V., 30 minutos antes
	Cefazolina	Niños: 25 mg/kg vía I.M. ó I.V., 30 minutos antes
Pacientes con tratamiento de penicilina, ampicilina o amoxicilina, cuando sean recibidos por el dentista Sustituir por:	Clindamicina	Niños: 20 mg/kg V.O., una hora antes
	Azitromicina Claritromicina	Niños: 15 mg/kg V.O., una hora antes

104

Los dientes que tengan un pronóstico reservado ya sea de un punto de vista pulpar, periodontal o endo-perio será mejor retirarlos de boca.

¹⁰⁴ Macín-Cabrera S.A. Op. Cit.

Indicaciones

- ✓ Los pacientes con ortodoncia fija es necesaria la profilaxis antimicrobiana para la colocación o retiro de bandas, pero no necesitan para el ajuste durante el tratamiento.



- ✓ Eliminación de cálculo supra y subgingival.
- ✓ Fracturas dentales, avulsiones e intrusiones de la dentición secundaria.
- ✓ Limpieza profiláctica de dientes, cuando es de esperarse un sangrado realmente importante y las condiciones bucales no sean las mejores.
- ✓ Extracciones o cirugía oral (mesiodens fig.29)^{105, 106}.

¹⁰⁵ Imagen extraída de: <http://www.google.com.mx/imgres?q=mesiodens>

¹⁰⁶ Castellanos-Suaréz J. L. Op. Cit.pág. .



Fig. 29. Mesiodens

- ✓ Biopsias.
- ✓ Incisiones o fistulización para drenaje de infecciones periapicales o periodontales.
- ✓ Castellanos-Suaréz sugiere que en tratamientos como: colocación de puntos locales de anestésico en ligamento periodontal, cirugía periapicales, implantes cirugía preprotésica y cualquier procedimiento con importante extravasación será necesario, pero al paciente pediátrico no se le realizan este tipo de tratamientos.

Contraindicaciones

- ✓ Operatoria dental en la que se tenga la certeza de no tener compromiso pulpar.
- ✓ En proceso de exfoliación.¹⁰⁷
- ✓ Prostodoncia total.
- ✓ Tratamiento de



conductos; cuando ya está instrumentado, remoción de pulpas vitales y asépticas, tratamientos que no rebasen la unión CDC.



- ✓ Colocación de dique de hule (este tratamiento, así como el ortodóntico que tengan ligero sangrado deberá controlarse antes el índice de placa dentobacteriana, y por

ende aquellos pacientes que presenten caries de 3^{er} y 4^o, por la excesiva presencia de bacterias en boca). Se indicará la profilaxis antimicrobiana si el paciente es considerado de alto riesgo y no cuente con una higiene bucal adecuada.

- ✓ Toma de impresiones.
- ✓ Aplicación tópica de fluoruro.

¹⁰⁷ James W. Op. Cit. pág. .



- ✓ Toma de radiografías.
- ✓ Ajuste de aparatología ortodóntica fija y removible.
- ✓ Sellador de fosetas y fisuras.
- ✓ Retiro de puntos de sutura.
- ✓ Prótesis dental; preparaciones con o sin hilo retractor, colocación de postes radiculares. Recordándose que de igual manera son tratamientos no realizados en niños.

Estos tratamientos se consideran no invasivos, solo hay que valorar el posible sangrado que se pueda a presentar en el acto operatorio, si se tuvo un daño cardíaco como consecuencia de la fiebre reumática, y las condiciones bucales pudieran provocar una endocarditis infecciosa, entonces si se realizará la profilaxis antimicrobiana. En ocasiones en un simple pulido dental o en la colocación de un dique de hule, la grapa puede ser traumática para las encías y papila interdental causando un sangrado mínimo, que en pacientes sin lesiones valvulares no causará problema, no siendo así para el paciente que con cardiopatía reumática.



CONCLUSIONES

El manejo dental de un paciente con compromiso sistémico nunca será el mismo que el de un paciente sano, y es responsabilidad de odontólogo conocer el correcto abordaje bucal que debe tenerse con este tipo de pacientes. Aunque en la actualidad la fiebre reumática ha bajado su incidencia en los países desarrollados en los últimos años, no ha desaparecido, por lo que en caso de que un paciente se presente con éste padecimiento a la consulta dental debe conocerse el protocolo a seguir ante éstas situaciones, conocer qué tipo de profilaxis antibiótica es la adecuada para el paciente a tratar, teniendo en cuenta que la mejor opción o la más utilizada serán las penicilinas, pero en caso el paciente referir o presentar alérgia a éste medicamento administrar clindamicina o algún macrólido como la azitromicina, o bien eritromicina en las dosis ya ejemplificadas en el cuadro del régimen de profilaxis antimicrobiana.

La falta de higiene y educación bucal, ha traído una alta incidencia de caries en la población mexicana, siendo éste un factor de riesgo muy importante para desencadenar un cuadro de fiebre reumática. La caries dental es una enfermedad infecciosa de origen multifactorial, en donde se ven afectados los tejidos duros del diente, trayendo como consecuencia la exposición pulpar a microorganismos que causan la muerte del mismo. Si tenemos en cuenta, que un tejido necrosado causa un proceso infeccioso que puede también incrementar el riesgo de una bacteremia, que pudiera propagarse por vía hemática, teniendo como resultado una endocarditis infecciosa que compromete la vida del paciente, entenderemos la importancia de mantener un estado de salud bucal de éstos, y de todos los pacientes. Conocer la gravedad de las secuelas de la fiebre reumática y



situación bucal del paciente nos encaminará a saber cuándo realizar o no una profilaxis antimicrobiana.

Los tratamientos dentales de igual manera cambiarán en pacientes con historial de fiebre reumática, ya que dientes con pronóstico reservado será indicada la extracción, para evitar una bacteremia establecida que pudiera llegar a tejidos cardiacos específicamente y causar una endocarditis infecciosa, por lo que el manejo de la profilaxis antimicrobiana será necesario para todos los procedimientos invasivos, es decir, extracciones dentales, cirugías (como la remoción quirúrgica de un mesiodens), colocación de coronas acero-cromo, bandas y brackets, eliminación de cálculo, hablando únicamente de la odontopediatría.

Implementar o reforzar medidas preventivas para la salud bucodental, será primordial en pacientes con este padecimiento, pues la susceptibilidad que presentan a alojar bacterias en zonas afectadas por cardiopatía reumática, será de vital importancia la higiene bucal y tener una boca saludable.

En pacientes con cardiopatía reumática no deberá cuestionarse la profilaxis antimicrobiana, a diferencia de los pacientes de baja gravedad que tengan secuelas cardiacas.

Desafortunadamente el riesgo de una endocarditis no se elimina con la cobertura antimicrobiana, pues según la Asociación Americana del Corazón, señala que en algunos casos aún con la profilaxis antimicrobiana se presentó el cuadro de endocarditis infecciosa. Lo que nos lleva a concluir que la realización de una historia clínica completa, nos ayudará a conocer a detalle



a nuestros pacientes, para así establecer un plan de tratamiento ideal y adecuado para cada uno en particular; saber que sigue siendo posible encontrar éste antecedente en algún paciente, y no poner en riesgo la vida del paciente con historial de fiebre reumática, conociendo sus factores de riesgo en la consulta dental.



GLOSARIO

Acné. Es una afección cutánea que causa la formación de comedones cerrados, espinillas negras y protuberancias rojas e inflamadas (pápulas, pústulas y quistes). Estas protuberancias comúnmente se denominan granos o "barros".

Caudado. Es uno de los componentes de los Ganglios basales. Estos se encuentran en la profundidad de los hemisferios cerebrales. Estos núcleos, junto al cerebelo, participan en la modulación del movimiento, en forma indirecta, desde la corteza a los núcleos y de estos de vuelta a la corteza motora vía núcleos talámicos.

Cuerpos de Aschoff. Lesión miocárdica, que es un foco de degeneración fibrinoide rodeado de una respuesta inflamatoria granulomatosa, es el resultado de una reacción celular y su persistencia el producto de una actividad de las células T en el tejido valvular cardíaco.

Cushing. También conocido como hipercortisolismo, es una enfermedad provocada por el aumento de la hormona cortisol. Este exceso de cortisol puede estar provocado por diversas causas. Este síndrome hace que el cuerpo de las personas con este padecimiento pareciera en gota, y cara redondea de "luna llena".

Disnea. Dificultad respiratoria o falta de aire.

Epistaxis. Salida de sangre por la nariz, hemorragia nasal.



Epítopos. Un epítopo o determinante antigénico es la porción de una macromolécula que es reconocida por el sistema inmunitario, específicamente la secuencia específica al que se unen los anticuerpos, receptores de las células B o de células T. Aunque se piensa que los epítopos provienen de proteínas no propias, las secuencias que se obtienen del huésped que pueden ser reconocidas son también clasificadas como epítopos.

Estenosis. Constricción o estrechamiento de la luz de un orificio o conducto corporal.

Hemoptisis. Es la expectoración o expulsión de sangre o moco sanguinolento de los pulmones y la garganta (vías respiratorias).

Hirsutismo. Es el crecimiento excesivo de vello terminal en mujeres siguiendo un patrón masculino de distribución, en zonas andrógeno-dependientes: patillas, barbilla, cuello, areolas mamarias, tórax, en área inmediatamente superior o inferior al ombligo, así como en muslos, espalda.

Poliartralgias. Dolor en varias articulaciones simultáneamente, que se acompaña en ocasiones de tumefacción articular, derrame y otros signos de artritis no deformante.

Poliartritis. Inflamación aguda o crónica de varias articulaciones de forma simultánea.

Putamen. Es una estructura situada en el centro del cerebro que junto con el núcleo caudado forma el núcleo estriado. El putamen y el globo pálido forman el núcleo lenticular. La palabra "putamen" proviene del latín,



refiriéndose a algo que "cae cuando se poda", de "puto", que significa "podar".

Serpinginoso. Adjetivo que describe a toda lesión o úlcera que cicatriza por un extremo y progresa por el otro.

Unidades Todd. Estas unidades son la recíproca de la dilución más alta del suero que neutraliza completamente la antiestreptolisina "O"; llamada así por Edgar W. Todd que soportó la hipótesis de una patogénesis inmunológica en el desarrollo de la enfermedad de fiebre reumática con el descubrimiento de las antiestreptolisinas.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguirre E. J., Céspedes-Floirian E., Rubal-Wong A. y Cols. Caracterización de la población infantil con fiebre reumática. *Medisan* 2010; 14(2):147.
- Andalaw R.S., Rock W.P. *A manual of pediatric dentistry*. Churchill livingstone. 4a ed. 1996.
- Carceller-Blanchard. Fiebre reumática aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67(1):1-4.
- Castellanos-Suaréz J. L. *Medicina en odontología. Manejo dental del paciente con enfermedad sistémica*. 2ª Ed. 2002.
- Da Silva D., David A. *Oxford American Handbook of clinical dentistry*. 2007.
- Díaz-Fernández JM, Jardón Caballero J, Pérez-Arredondo R. Manifestaciones metafocales de infección odontógena y su relación directa con oftalmopatías. *MEDISAN* 2009;13 (2).
- Dinatale-papa E. Diseminación De La Infección Odontogénica: Revisión de la literatura. *Acta odontológica venezolana*, enero 2000. vol.38, no.1, pp.37-43.
- Fauci A.S., Braunwald E, Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., and Loscalzo J., *Harrison: Principios de medicina interna*. 13ª Ed. Edit. Mcgraw-Hill Interameicana de España. 1994.
- Fauci A.S. *Harrison. Reumatología*. 1ª ed. 2007. Editorial Mcgraw-Hill Interamericana.
- Fernández R., Castro A. *Fiebre reumática y sus secuelas un problema odontológico*. 1984.



- Fuentes-López Paola. Etiología y tratamiento de procesos infecciosos odontogénicos en niños indigentes. Rev Soc Bol Ped. 2005.
- Gutiérrez J.L., Bagán J.V., Bascones A., y cols. Documentos de consenso sobre la utilización profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. avances en odontoestomatología. Vol. 22-núm-1 2006.
- Guzmán P.R., Corte S.M., Delgado M.P. Prevención de la Endocarditis Bacteriana: Revisión de la Literatura. Acta odontológica Venezolana. 2000. vol.38, no.3, pp.61-65.
- James W. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª Ed., Edit. Hacourt Mosby.
- Lessard E. Glick M. Ahmed S. and Cols. The patient with a heart murmur, Evaluation ,asseement and dental considerations. JADA Am Dent Assoc, Vol 136, No 3, 347-356. 2005.
- Macín-Cabrera S.A., Sanz Alonso M., Quirino-Barreda C.T. Profilaxis antimicrobiana en Estomatología y su aplicación en periodoncia. Scielo. Rev Cubana Estomatol, 2006; v.43 n.1.
- Nicholas John Bennett. Bacteremia; <http://emedicine.medscape.com/article/961169-overview>.
- Pérez- Díaz C., Borda A., Katime-Zuñiga. y Cols. Interpretación clínica de anticuerpos anti-estreptococo en fiebre reumática. Rev Panam Infectol 2008; 10(3):36-42.
- Sales - Dias R. Arruda – Cjazeera J. Surgical repositioning of a traumatically intruded permanent incisor a patient with rheumatic fever: case report. 2009 Feb;25(1):12-5.
- <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/168ssa18.html>.