

318322

**UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA** 32

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

29



**LA FIEBRE REUMATICA Y EL  
TRATAMIENTO DE CONDUCTOS**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
**MARIA DE LOURDES SILVA RAMIREZ**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1994



## **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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MI PADRE

Con el cual he recorrido caminos  
difíciles y que gracias a su con-  
fianza, consejos y apoyo llegue a  
terminar la carrera.

A MI HERMANO

Gracias por estar con nosotros.

CON AGRADECIMIENTO A

La profesora Alma Lilia Burgos V.  
Por su apoyo en mis momentos de  
incertidumbre.

A MIS MAESTROS

Que gracias a sus enseñanzas  
logre formarme como profesionista.

A MI ESCUELA

La casa en la cual logre  
realizar mi meta.

A MI DIRECTOR DE TESIS

Por cederme su valioso tiempo  
y consejos para la elaboración  
de este trabajo.

## INDICE GENERAL

### I.- INDICE GENERAL.

### II.- INTRODUCCION.

### III.- CAPITULO I : FIEBRE REUMATICA.

Pags.

A. DEFINICION DE LA ENFERMEDAD .....	1 a 3.
B. ETIOLOGIA .....	4 a 6.
C. EPIDEMIOLOGIA .....	6 a 10.
D. MANIFESTACIONES CLINICAS .....	10 a 11.
E. CURSO DE LA ENFERMEDAD .....	11 a 12.

### CAPITULO II: COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD.

1.- ARTRITIS .....	12 a 14.
2.- CARDITIS .....	14 a 16.
3.- ERITEMA MARGINADO .....	16 a 17.
4.- COREA DE SYDENHAM .....	17.
5.- TERAPEUTICA .....	18 a 20.

### CAPITULO III: INFECCION FOCAL.

INFECCION FOCAL .....	20 a 21.
A. DEFINICION DE LA INFECCION .....	21.
B. ETIOLOGIA .....	21 a 22.
C. FOCO DE INFECCION .....	22.
D. PADECIMIENTOS LOCALES Y BUCALES QUE --- PUEDEN CONSIDERARSE COMO FOCOS DE IN - FECCION .....	22 a 23.
E. DISEMINACION DE BACTERIAS .....	23 a 25.
F. POCOS BUCALES DE INFECCION .....	25 a 26.

### CAPITULO IV: MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL PACIENTE REUMATICO .....

26 a 29.

### CAPITULO V: TRATAMIENTO ENDODONTICO .....

29 a 40.

### IV.- CONCLUSIONES .....

41.

### V.- BIBLIOGRAFIA .....

42.

## INTRODUCCION

La importancia de conocer los sintomas de las enfermedades sistemicas en un momento determinado es fundamental en el consultorio dental, ya que de esta manera podemos encauzar al paciente a un tratamiento adecuado o con un médico especialista.

Para esto, debemos saber valorar los sintomas de dichas enfermedades y medicar en forma preventiva.

Para este conocimiento nos valdremos de la Historia Clínica y de sus ayudas diagnosticas lo cual nos dará oportunidad de conocer en una forma íntegra a nuestro paciente. Lo anterior es importante porque la mayoría de los pacientes que llegan al consultorio, no saben que sus problemas pueden estar ocasionados por una enfermedad sistémica. Como por ejemplo: La fiebre Reumática que es una enfermedad producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, dicho microorganismo aerobio se encuentra normalmente, en la flora bacteriana bucal; en las superficies lisas de las mucosas, cavidades cariosas, amígdalas etc., por esto se comprende entonces la frecuencia del padecimiento, y el papel tan importante que juegan este tipo de infecciones de la cavidad oral.

En esta enfermedad es de gran ayuda la endodoncia, que desde que fue aceptada como una especialidad, ésta ha avanzado tanto que es fundamental actualmente, el que tengamos los Cirujanos

nos Dentistas la necesidad de conocer tanto las enfermedades - sistemicas que repercuten en la cavidad oral, así como el tratamiento adecuado de conductos que debemos llevar a cabo con el fin de evitar originar bacteremias y posteriormente septicemias.

Con la ayuda de este tratamiento evitaremos en un momento dado las complicaciones que podrían poner en peligro el bienestar del paciente.

## C A P I T U L O     I

### F I E B R E     R E U M A T I C A

#### A. DEFINICION DE LA ENFERMEDAD:

La fiebre reumática se considera una enfermedad de hipersensibilidad ante la infección por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A; generalmente en forma de faringitis; es una secuela tardía no supurativa de la parte de las vías respiratorias.

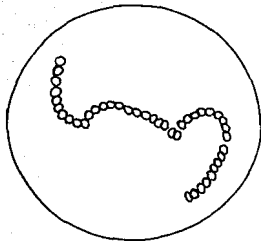
La hipersensibilidad por la infección estreptocócica provoca lesiones inflamatorias asepticas locales multiples y determinan la base de la manifestación aguda, afectando sobre todo al sistema nervioso, tejido subcutáneo, articulaciones y corazón.

Los estreptococos son microorganismos esfericos, con una disposición característica en forma de cadenas, y ampliamente distribuidas en la naturaleza. 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 por los estreptococos y en parte a una sensibilización hacia ellos. Producen gran variedad de sustancias y enzimas extracelulares; su capacidad para efectuar diferentes grados de hemólisis constituye la base de un importante método para su clasificación, en grupos serologicos de la A a la O.

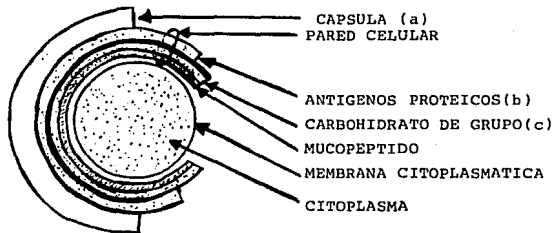
Tal es el caso de que la mayoría de las cepas de los grupos serologicos A y C poseen capsulas de ácido hialurónico y de proteína M.

PROTEINA M.- Está sustancia está íntimamente relacionada





ESTREPTOCOCO HEMOLITICO DE UN CULTIVO.



ESTRUCTURA ANTIGENICA DE LA CELULA ESTREPTOCOCICA. (a) Cápsula de ácido hialurónico. (b) Antígenos proteicos M, T y R. (c) El grupo carbohidrato para los estreptococos grupo A es la - - ramnosa-N-acetilglucosamina.

con la virulencia de los estreptococos del grupo A, y está presente principalmente en los organismos que producen colonias -- aplanadas o colonias mucoides. También interfieren en la ingestión de estreptococos virulentos por células fagocitarias.

La estreptocinasa (fibrinolisisina); es producida por muchas cepas de estreptococos beta-hemolíticos; provoca la transformación del plasminógeno del suero humano en plasmina, enzima proteolítica activa que dirige a la fibrina y a otras proteínas. -- Tal ingestión puede ser impedida por inhibidores no específicos -- presentes en el suero, así como por un anticuerpo específico: la antiestreptocinasa; formada en respuesta a un contacto previo -- del sujeto, se emplea terapéuticamente para destruir adherencias y barreras de fibrina de reciente formación.

**ESTREPTOCOCO HEMOLITICO.** -- Elaboran hemolisinas solubles que dan por resultado hemólisis de tipo beta en gelosa sangre, forman carbohidratos C grupo específico y los extractos ácidos que contienen a estos carbohidratos dan reacciones de precipitación con antisueros específicos.

La mayoría de los estreptococos beta-hemolíticos invasivos patógenos para el hombre caen dentro del grupo A. Este grupo de estreptococos son los que se encuentran más frecuentemente en la boca y causan enfermedades como: dolor de garganta séptico, fiebre escarlatina y fiebre reumática en seres humanos.

Se han encontrado otros microorganismos bucales en: abscesos, úlceras, canales radiculares, bolsas periodontales, -- sarro y lesiones de caries. Su importancia ya sea solos o en combinación con otros microbios bucales; se encuentran en investigación.

A. Enfermedades atribuibles a la invasión por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A:

En este caso la puerta de entrada determina el caso clínico

fundamental; sin embargo, en cada caso hay una celulitis difusa que se disemina rapidamente, comprometiendo a los tejidos que se extienden a lo largo de las vias linfaticas, todo ello con supuración local mínima. A partir de los linfaticos la infección se extiende con rapidez a la circulación sanguínea, sobreviniendo una bacteremia.

1.- Erisipela.

2.- Fiebre puerperal.

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

B. Enfermedades atribuibles a la infección local por estreptococos beta-hemoliticos del grupo A y a sus productos:

1.- Faringitis estreptocócica.

2.- Impétigo.

C. Endocarditis bacteriana:

1.- Endocarditis bacteriana aguda.

2.- Endocarditis bacteriana subaguda.

D. Otras infecciones: Infecciones del aparato urinario.

E.- Enfermedades noestreptococicas: (Fiebre reumática, glomerulonefritis.

Las manifestaciones clinicas de la fiebre reumática incluyen poliartritis, carditis, nodulos subcutaneos, eritema marginado y corea en combinaciones variables.

La fiebre puede presentarse de una a tres semanas despues de la infección estreptocócica. En las epidemias de estreptococos beta del grupo A hay una frecuencia de 3 por 100 de fiebre reumática si un paciente previamente sufrió fiebre reumática, tiene 50% de probabilidades de residiva con una infección estreptocócica.

## B. ETIOLOGIA:

Todos los datos disponibles indican que todas las infecciones del grupo A, de las vías respiratorias altas originan fiebre reumática como una reacción a la infección estreptocócica y no a una continuación del proceso infeccioso, el argumento más convincente en favor de una relación entre faringitis estreptocócica y la fiebre reumática aguda proviene de planes terapéuticos que se han creado para evitar la crisis de la fiebre reumática primaria y recurrente, por lo tanto está comprobado que la terapéutica antimicrobiana adecuada a la faringitis estreptocócica evita una subsiguiente, nunca se ha demostrado que la infección estreptocócica cutánea, precursor frecuente de la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, provoque fiebre reumática.

Las cepas que presentan varios de los más de 80 serotipos de proteína M de estreptococos del grupo A pueden provocar fiebre reumática aguda. Aún hay controversias respecto a si todas las cepas virulentas en clínica de estreptococos pyogenes son reumatogénicas por igual. Pero hay pruebas para sugerir que el potencial reumatógeno de los estreptococos del grupo A es variable, el análisis de epidemias de fiebre reumática aguda a causa de diferentes serotipos muestra notoria ausencia de ciertos tipos muy prevalentes y una representación excesiva de otros. En informes emitidos antes del advenimiento de los antibióticos se documentaron epidemias de amigdalitis estreptocócica, incluso entre sujetos reumáticos, en las cuales no apareció fiebre reumática aguda.

Como la inmunidad para estas infecciones es específica de un solo tipo, la infección estreptocócica no logra una protección importante con los demás tipos, por lo tanto es frecuente que un niño sufra diferentes infecciones estreptocócicas du-

rante los años escolares y que estas a su vez permitan ataques - repetidos de fiebre reumática.

Un niño que ha sufrido una crisis de fiebre reumática conserva susceptibilidad especial para las crisis repetidas en años ulteriores desconociéndose esta susceptibilidad especial.

La aparición selectiva de fiebre reumática solamente es en unas cuantas personas que han sufrido faringitis; son de gran importancia los factores del huésped además del proceso infeccioso en la patogenia de la fiebre reumática.

Es posible que efectos acumulativos de infecciones estreptocócicas repetidas en un mismo individuo sea el factor que aumenta el peligro. Los niños menores de 3 años que sufren faringitis estreptocócica es muy raro que puedan tener fiebre reumática.

Durante el resto de la infancia las infecciones estreptocócicas repetidas originan hipersensibilidad tardía para los estreptococos, siendo después de los 4 años cuando es más frecuente la fiebre reumática en niños. Se ha supuesto que podría tener importancia en la predisposición de factores genéticos.

En la etiología de la fiebre reumática no se conocen los mecanismos por los cuales el estreptococo hemolítico inicia el proceso patológico.

Al respecto de esta enfermedad se han formulado tres teorías que son las siguientes:

1.- La fiebre reumática es una consecuencia de una respuesta inmunológica, una reacción de hipersensibilidad o ambas a ciertos antígenos estreptocócicos, se presume un mecanismo inmunológico por el paralelismo entre el período de latencia de la enfermedad del suero y la fiebre reumática.

2.- Las personas que sufren fiebre reumática parecen tener una respuesta excesiva de anticuerpos a los antígenos estrepto -

cocicos. Tales pacientes casi siempre tienen una respuesta más alta de antiestreptolicina O, que los que no desarrollan esta complicación después de una faringitis estreptocócica.

3.- Hay otra hipótesis acerca de su significación patológica. No se sabe si participa en las génesis de las lesiones inflamatorias de manera análoga como los auto-anticuerpos para el ácido nucleico, parecen guardar estrecha relación con las lesiones inflamatorias del lupus eritematoso.

Otra posible explicación de la patogenia de la fiebre reumática es que la inflamación es consecuencia directa de los efectos perjudiciales de las toxinas estreptocócicas producidas al tiempo de la infección. A pesar de la toxicidad de algunos productos estreptocócicos como la estreptolicina O y la S, se ha demostrado la importancia de los tóxicos en la patogenia.

#### C. EPIDEMIOLOGIA:

La fiebre reumática ocurre en todas las partes del mundo, no hay predisposición racial conocida. En climas templados, la fiebre reumática aguda, es máxima en los meses más fríos del año, en invierno y a principios de la primavera o poco después del inicio del otoño.

El principal factor ambiental que favorece la aparición parece ser el hacinamiento, como en barracas o en instituciones cerradas similares y en familias grandes.

El hacinamiento favorece la diseminación interpersonal de estreptococos del grupo A y quizá acrecenta la virulencia de los estreptococos a través del paso frecuente por seres humanos. Hoy la fiebre reumática aguda es sobretodo un padecimiento de los grupos socioeconómicos más bajos, en particular en las áreas densamente pobladas de centros metropolitanos urbanos importan-

tes.

Los datos estadísticos de la fiebre reumática aguda reflejan los de faringitis estreptocócica. La incidencia es máxima de los 5 a los 15 años de edad, pero se observan casos tanto primarios como recurrentes en adulto. La fiebre reumática aguda es rara en niños de menos de 4 años de edad, hecho que conduce a algunos observadores a especular que se requieren infecciones estreptocócicas repetitivas para "cebar" al huésped para la enfermedad. No hay predilección tajante por sexo, aunque las mujeres tienen más probabilidades de presentar ciertas manifestaciones como corea de Sydenham y estenosis mitral, en hombres se llega a presentar insuficiencia aórtica.

En muchas localidades la enfermedad no es contabilizada. Cuando la enfermedad se manifiesta por carditis solamente es posible que el sujeto no busque atención médica durante la fase aguda, y las situaciones de poliartritis o cardiopatía de otras causas suelen confundirse con fiebre reumática aguda.

Todos los observadores concuerdan en que la incidencia de fiebre reumática aguda y la prevalencia de cardiopatía reumática disminuyeron de manera aparatosa tanto en América como en el Oeste de Europa durante los 4 a 5 decenios.

La frecuencia con la cual aparece fiebre reumática aguda después de la parte alta de las vías respiratorias sin tratar por estreptococos del grupo A, difiere con las circunstancias epidemiológicas. En los años que siguieron a la Segunda Guerra Mundial, se efectuaron cuidadosos estudios prospectivos entre el personal de campo de reclutamiento que sufrían amigdalitis o faringitis exudativa a causa de estreptococos del grupo A que podían tipificarse como M.

Bajo esas circunstancias, en los cuales los casos de faringitis estreptocócica tienden a ser graves en clínica y a apare-

cer en epidemias, alrededor de 3% de los enfermos no tratados - presentó fiebre reumática aguda, los estudios de infección estreptocócica endémica entre poblaciones abiertas de niños se complican por las dificultades para diferenciar entre casos de faringitis estreptocócica y faringitis viral; sin embargo, está claro que en estas circunstancias la tasa de ataque de fiebre reumática aguda es más baja que en la experiencia militar, con una tasa de ataque general de menos de 1%.

Hay ciertas características de la infección estreptocócica previa que se relaciona con aumentos en el riesgo de fiebre reumática aguda. Entre ellas están las magnitudes del aumento de la estreptoliscina O y la persistencia del microorganismo infectante en la faringe. Estudios prospectivos en civiles indican que la fiebre reumática aguda es más probable después de faringitis exudativa grave en clínica que tras enfermedad leve y no exudativa. Por otro lado, 33% o más de los casos de fiebre reumática ocurre después de infecciones estreptocócicas que son asintomáticas o demasiado leves como para que el enfermo las recuerde.

Cuando hay antecedentes de fiebre reumática aguda es mucho mayor el riesgo de enfermedad recurrente después de una infección estreptocócica importante desde el punto de vista inmunitario. El riesgo de recurrencia es mayor cuando hay cardiopatía reumática preexistente y en quienes experimentan infecciones laríngeas sintomáticas, el riesgo disminuye con la edad y con el intervalo creciente desde el último ataque reumático. Con todo, los enfermos reumáticos permanecen bajo mayor riesgo hasta etapas avanzadas de la vida adulta, quizá por tiempo indefinido.

La fiebre reumática aguda se caracteriza por lesiones inflamatorias exudativas y proliferativas en los tejidos conecti-



vos, de manera específica los del corazón, articulaciones y tejidos subcutáneos. Las lesiones tempranas constan de edema, fragmentación de fibras de colágena, infiltración celular y degeneración ribriñoide. En el corazón se puede observar degeneración difusa e incluso necrosis de células musculares. En una etapa un poco más avanzada, aparecen lesiones inflamatorias perivasculares focales llamadas nódulos de Aschoff se consideran patognomónicos de fiebre reumática, constan de un área central de fibrinoide, linfocitos y células basófilas grandes, algunas de ellas multinucleadas. Muchas de esas células tienen núcleos --- elongados con un patrón de cromatina distintivo, a veces se llaman núcleos "en oruga" o en "ojo de lechuza", según su orientación en el corte transversal microscópico. Las células que contienen esos núcleos se denominan "miocitos Anitschkow" (histiocitos cardíacos) a pesar de que la mayoría de los expertos --- creen que son de origen mesenquimatoso.

Los datos cardíacos pueden incluir pericarditis, miocarditis y endocarditis. También se observan focos de arteritis coronaria. La aurícula izquierda a menudo muestra una zona engrosada y rugosa (placa de MacCallum), en el atrio izquierdo por --- arriba de la hojuela posterior de la válvula mitral. En etapas tempranas, las lesiones valvulares anarrecen como verrugas pequeñas a lo largo de la línea de cierre. Más tarde, conforme la cicatrización, es posible que las válvulas se engrosen y deformen, las cuerdas se acorten y las comisuras se fusionen. Estos cambios provocan estenosis o insuficiencia valvular. La válvula mitral se lesiona más a menudo, le siguen la aórtica, la tricúspide y rara vez la pulmonar.

Desde el punto de vista patológico, la artritis propia de la fiebre reumática aguda se caracteriza por un exudado fibrinoso y derrame estéril sin erosión de las superficies articulares

ni formación de panus.

Los nódulos subcutáneos comparten muchas características - histológicas con los de Aschoff. Constan de zonas centrales de necrosis fibrinoide que circundan histiocitos, fibroblastos, -- ocasionalmente linfocitos y pocos polimorfonucleares. Puede haber inflamación de arterias de calibre más pequeño y de arteriolas en todo el organismo. A pesar de que hay datos anatomopatológicos de vasculitis difusa, los aneurismas y la trombosis no son característicos de la fiebre reumática aguda.

#### D. MANIFESTACIONES CLINICAS:

La fiebre reumática puede afectar a diversos órganos y sistemas, sobre todo corazón, articulaciones, piel y sistema nervioso central. Así, el cuadro clínico de la enfermedad puede -- ser variable; depende de cuales sistemas ataca, de si se lesionan de modo único o en combinación, el orden en el cuál se enferman y la gravedad de la lesión. Cinco datos clínicos del padecimiento son tan característicos que se reconocen como "manifestaciones mayores"; carditis, poliartritis, corea, nodulos -- subcutaneos y eritema marginado. Algunos otros datos, que suelen presentarse son inespecíficos, se denominan "manifestaciones menores"; incluyen artralgia, fiebre, antecedentes de fiebre reumática o datos de cardiopatía reumática preexistente.

Se dividen en:

##### A. VISCERALES:

FASE I.- Es de suponerse que todas las -- visceras pueden resultar comprometidas en la evolución de la -- fiebre reumática presentandose ataques al corazón, pulmones y -- a veces encéfalo.

## B. EXTRAVISCERALES:

FASE II.- La primera fase de la infección la constituyen en la mayoría de los casos una infección estreptocócica como por ejemplo la escarlatina, amigdalitis o nasofaringitis. En otros casos puede ser debido a una rinitis leve o a otra infección que pase inadvertida.

FASE III.- Es el principio de los síntomas reumáticos puede iniciarse gradualmente o súbitamente. Cuando son súbitos los primeros síntomas hay fiebre y dolor articular, la fiebre suele ser alta o sostenida, lo mejor es que ésta sea moderada hay presencia de faringitis, corea, artritis y carditis produciéndose también en la epistaxis.

En niños es frecuente el dolor abdominal con vómito siendo éstos intensos.

## E. CURSO DE LA ENFERMEDAD:

1.- TIPO RECURRENTE.- Crisis aguda que cede en 6 semanas - aproximadamente pudiendo durar hasta 6 meses según la gravedad del caso, hay inactividad durante 2 años y pueden aparecer con otra crisis aguda, y así sucesivamente, siendo ésta la más común.

2.- TIPO CRONICO.- Se presenta una crisis aguda en forma aparente que transcurre de 6 semanas a 6 meses, hay inactividad sin que esta sea definitiva algunas veces; se presenta insuficiencia cardiaca siendo peligrosa ya que es progresiva en cada ataque, existiendo un proceso inflamatorio activo que envuelve el miocardio, pericardio y endocardio.

3.- TIPO INACTIVO CRONICO.- La carditis se observa en el primer ataque, aunque hay aparente inactividad como en la crónica, la carditis no progresará aunque haya recidivas. Pero en el

estado agudo la carditis es muy importante porque puede dejar secuelas y ser la causa de la muerte, afortunadamente ocurre en menos del 1% de los casos.

Las manifestaciones valvulares miocárdicas o pericárdicas durante una crisis de fiebre reumática indicarán carditis reumática.

4.- TIPO FULMINANTE (AGUDO) .- Este es raro, caracterizándose por fiebre alta, toxemia, carditis grave e insuficiencia cardíaca por los constantes ataques al corazón.

5.- TIPOIDEA O DE INFLUENZA.- Incluyen los casos en los cuales la fiebre y la toxemia son los síntomas dominantes. El paciente a veces es tratado como si padeciera gripe, neumonía o fiebre tifoidea, produciéndose por la disminución de defensas en el organismo.

6.- DOLOR ABDOMINAL.- Su frecuencia es del 5% de los casos. Puede producirse por varias causas; la mayoría se atribuye al tórax donde hay pericarditis o pleurecía, o bien pleuropericarditis.

En caso de insuficiencia cardíaca derecha, el dolor, la tensión abdominal y los vómitos, pueden presentarse por un hígado congestionado, linfadenitis mesentérica y una peritonitis serosa. Es frecuente que los pacientes antes de presentar ataque agudo de fiebre reumática sufran estreñimiento, diarrea y distensión abdominal, son síntomas graves y no poco frecuentes siendo muy fácil de confundirlo con apendicitis.

## CAPITULO II

### COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD

#### 1.- ARTRITIS.

La artritis en la fiebre reumática puede afectar varias --

articulaciones, siendo una característica que la inflamación se presente y desaparezca en éstas que son afectadas inmediatamente para recidivar en otras que inicialmente fueron respetadas, denominándose a este fenómeno POLIARTRITIS MIGRATORIA. Esto no significa que la inflamación en una articulación desaparezca antes del ataque a la siguiente.

Más bien diversas articulaciones enferman en sucesión y -- los períodos de afección se superponen. La inflamación en una articulación puede desaparecer en tanto los síntomas empiezan -- en otra, de modo que el proceso parece migrar de una articulación a otra. Por lo general enferman las articulaciones más --- grandes de las extremidades ( con mayor frecuencia rodillas y -- tobillos, pero también muñecas y codos ). A veces se afectan -- las caderas y de las articulaciones pequeñas manos y pies. En -- un porcentaje bastante pequeño de los enfermos se alteran hom -- bros y articulaciones lumbosacras, cervicales, esternoclavicula res y temporomandibulares.

Las manifestaciones pueden ser ligeras o muy intensas, -- siendo dolorosas. Cuando la artritis es intensa la piel que cubre la articulación muestra enrojecimiento (eritema), calor local, hinchazón gran limitación del movimiento e hipersensibilidad a la presión.

El líquido sinovial contiene cientos de leucocitos con notorio predominio de polimorfonucleares.

En pacientes sin tratar, pueden enfermar hasta 16 articu laciones y alrededor de 50% de los enfermos presenta artritis en más de 6 de ellas. Cuando se administra tratamiento antiinflamatorio eficaz en etapas tempranas de la evolución del nadecim ion to, la enfermedad suele permanecer mono o pausiarticu lar.

Casi siempre, la inflamación en cualquier articulación empieza a desaparecer sola en el transcurso de una semana y la du

ración total de la afección es menor de 2 o 3 semanas. El brote de poliartritis rara vez dura más de 4 semanas y se resuelven -- por completo sin dejar daño residual en las articulaciones.

Suele haber diferencias del tipo de artritis en el adulto -- y en la del niño; en niños pueden observarse dolores ligeros -- con molestias vagas localizadas, se sugiere una enfermedad leve por las fibriculas presentes, pero el exámen del corazón puede -- mostrar una carditis grave.

En el adulto los dolores son intensos con deformidad en -- las articulaciones.

## 2.- CARDITIS.

La carditis es la manifestación más imoortante de la fiebre reumática aguda porque es la única que puede provocar gran daño permanente a organos o la muerte.

Las palpitaciones, las molestias y el dolor precordial son síntomas frecuentes. Si la carditis es intensa puede observarse insuficiencia cardiaca, además de los síntomas de fiebre reumática.

El diagnóstico de carditis exige la presencia de una de -- las 4 manifestaciones: 1). Soplos cardiacos orgánicos nuevos; -- 2). Cardionegalia; 3). Pericarditis o 4). Insuficiencia cardiaca congestiva.

En la práctica los soplos característicos de la fiebre reu -- mática aguda casi siempre se encuentran en casos de carditis -- reumática, a menos que disminuya la capacidad para auscultarlos (p.ej. frote de fricción pericárdico fuerte, gran derrame pericárdico, gasto cardiaco bajo, taquicardia grave). El diagnósti -- co de carditis debe hacerse con precaución en ausencia de unos -- de los 3 soplos:

1.- Sistólico apical, mesodiastólico apical y diastólico - basal.

Esos soplos sí aparecen, por lo general lo hacen en el 1<sup>er</sup> transcurso de la primera semana y casi siempre en el de las primeras 3 semanas de la enfermedad.

El soplo sistólico apical es soplante, de tono bastante alto y se escucha mejor en la punta cardiaca; se irradia hacia la axila y a veces hacia la base del corazón o la espalda.

El soplo mesodiastólico apical ( Carey Coombs ) es un ruido de tono bajo que reemplaza o sigue inmediato al tercer ruido cardiaco y determina en forma distintiva antes del primer ruido cardiaco. Puede escucharse en diversos padecimientos en relación con aumento del flujo a través de la válvula mitral y asíno es patognomónico de la fiebre reumática aguda.

El soplo diastólico basal de tono alto, decreciente, propio de regurgitación aórtica, se ausculta mejor a lo largo del borde esternal izquierdo o sobre el área aórtica. Puede ser breve y se escucha mejor después de la espiración si el enfermo se inclina hacia adelante.

Otros datos dependen de los exámenes físico, radiográfico y electrográfico. Esta puede ser leve o grave, en casos de taquicardia que persiste durante el sueño, la bradicardia es menos frecuente.

En los casos graves hay un agrandamiento generalizado del corazón, la estenosis mitral y la aórtica son manifestaciones tardías de lesión del corazón, que aparece hasta meses o años después de la crisis inicial o de ataques repetidos.

Los trastornos del sistema de conducción son frecuentes en la carditis reumática. La recidiva de la fiebre reumática activa debe sospecharse en pacientes con cardiopatías reumáticas crónicas, si el carácter de los soplos cambia en poco tiempo es

posible la insuficiencia cardíaca, pero la carditis asociada - con fiebre reumática recurrente tiene difícil diagnóstico aunque sus manifestaciones agudas se superponen a la enfermedad - valvular crónica.

Además el estado de la enfermedad preexistente del corazón muchas veces se desconoce. Cuando hay signos de deformidad valvular avanzada, la valoración final del corazón lesionado - solo podrá establecerse después de la convalecencia de la crisis aguda.

### 3.- ERITEMA MARGINADO

Es una de las manifestaciones características que se observa en un 10% a 20% en niños con fiebre reumática. Constituye un tipo multiforme de eritema, que empieza como una mácula o pápula eritematosa, que después se extiende hacia afuera, en tanto la piel del centro vuelve a lo normal. Las lesiones adyacentes se fusionan y forman patrones circinados o serpiginosos. Las lesiones no son purpúricas y palidecen a la presión. Varían mucho de tamaño y casi todas aparecen sobre el tronco y la parte --- proximal de las extremidades; no afectan la cara. El eritema -- marginado puede ser plano; las lesiones son evanescentes, y migran de un lugar a otro a veces cambian ante los ojos del observador y no dejan cicatrización residual. El eritema puede manifestarse al aplicar calor.

Es posible que las lesiones individuales aparezcan y desaparezcan en minutos o en horas, pero el proceso puede ser intermitente durante semanas a meses y no influenciar el tratamiento inflamatorio, su persistencia no es por necesidad un signo de - pronóstico adverso. En la gran mayoría de los enfermos, el cri-



tema marginado se acompaña de carditis, también tiende a relacionarse con nódulos subcutáneos.

#### 4.- COREA DE SYDENHAM.

Suele ocurrir en forma "pura", ya sea sin acompañarse de otras manifestaciones mayores o, después de un periodo latente de varios meses, cuando desaparecen todos los otros datos de actividad reumática aguda. La corea se caracteriza por movimientos rápidos, sin propósito e involuntarios, más notables en extremidades y la cara. Los brazos y las piernas se baten en movimientos erráticos, con sacudidas incoordinadas que a veces pueden ser unilaterales (hemicorea). Son evidentes tics, gesticulares, muecas y contorsiones faciales. El lenguaje por lo general se distorsiona o es espasmódico. La lengua, cuando protruye, se retrae de manera involuntaria, en tanto las contracciones asincrónicas de los músculos linguales producen un aspecto de bolsa de gusanos. Los movimientos involuntarios desaparecen durante el sueño y pueden suprimirse en parte con reposo, sedación o con voluntad.

Los pacientes con corea presentan debilidad muscular generalizada e incapacidad para conservar una contracción muscular-tónica. Así, cuando se pide al enfermo que apriete los dedos del examinador, sobreviene un movimiento de contracción y relajación. El reflejo rotuliano puede tener calidad pendular. No hay afección de pares craneales ni de vía piramidal, ni se alteran modalidades sensoriales. El electroencefalograma en ocasiones muestra actividad anormal de ondas lentas.

La labilidad emocional es característica de la corea de Sydenham y a menudo precede a otras manifestaciones neurológicas.

## 5.- TERAPEUTICA.

1.- Durante la fase aguda se debe tener reposo, los pacientes no deben de retornar a sus actividades normales antes de -- dos semanas y de preferencia deben esperarse hasta un mes después de pasado el estado agudo de la enfermedad.

Existe un patrón de tratamiento para el paciente reumático activo y para el inactivo. A este tratamiento se le llama de -- erradicación, que consiste en:

2.- ANTIBIOTICOS. Se utilizarán para evitar permanentemente la infección estreptocócica en el paciente que tiene o que -- ha sufrido fiebre reumática.

A.- Una ampollita de penicilina procaínica de 800000U. diariamente por vía intramuscular durante 10 días; en niños será de 400000 U. diarias durante 10 días por vía intramuscular.

B.- Penicilina procaínica de 600000 U. con penicilina cristalina de 200000 U. por vía intramuscular durante 10 días.

C.- Penicilina G benzatínica de 600000 U. para niños de 27 kilos y 1200000 U. para niños con más peso.

D.- También se puede lograr con penicilina V (fenoxi -- metil-penicilina) por vía oral de 125 a 250 mg. cada 6 hrs. u -- 8 hrs., durante 10 días consecutivos.

E.- En pacientes sensibles a la penicilina se les admi -- nistrará de 1 a 2 gr. diarios de eritromicina por vía oral.

3.- TETRACICLINAS Y SULFONAMIDAS. No deben usarse para --- erradicar al estreptococo, ya que se han comprobado que existen numerosas capas resistentes al medicamento.

Las sulfonamidas disminuyen la aparición de infecciones es -- treptocócicas y reducen la frecuencia de las recurrencias de -- fiebre reumática.

Las ventajas de las sulfonamidas es que son de fácil admi --

nistración, buena absorción y bajo costo. Se usará el gastricin en dosis de 0.5 gr. al día en niños que tienen menos de 25 kg.-de peso incluyendo a los adultos.

Las sulfas son bacteriostáticos y solamente suprimen la -- acción del estreptococo hemolítico, evitando la propagación de la bacteria, por lo tanto si se suspende el tratamiento en pocos días vuelve a aparecer en faringe y nasofaringe.

Si esto ocurriera se debe utilizar la penicilina para el tratamiento de erradicación del germen.

Estas no deben ser utilizadas en el tratamiento de erradicación porque son bactericidas, solo se deben utilizar en tratamientos profilácticos.

#### 4.- ANTIINFLAMATORIOS ( SALICILATOS Y CORTICOESTEROIDES).

A. SALICILATOS. Estos se usan en cualquier paciente -- con fiebre reumática por su gran propiedad antiinflamatoria, -- son muy utilizados para el alivio de la poliartritis. También -- disminuye la fiebre, alivia las molestias articulares y normaliza la velocidad de la sedimentación.

El ácido acetil salicílico se administra en dosis de 80 a 120 mg/kg. de peso corporal, dividido en cuatro dosis con duración de 1 a 4 semanas dependiendo de la severidad de la inflamación.

Se administrará hasta que aparezcan los signos de actividad reumática, normalice la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva vuelva a ser negativa, disminuyendo las dosis paulatinamente para llegar a suprimirlo completamente.

B. CORTICOSTEROIDES. La prednisona es la que se utiliza en estos casos, se ha comprobado que la corticoesteroides es muy eficaz para tratar carditis intensa con fiebre reumática. Se administrará prednisona en dosis mínimas de 60 mg. (4 tabletas cada hora), durante 2 a 6 semanas según sea la severidad y-

la respuesta.

Si no se puede tomar oralmente se administrará sódico de - metil prednisolona (solumedrol) en dosis de 50 mg. o bien succi - nato sódico de fosfato de prednisolona 50 mg. por vía venosa en una inyección lenta de glucosa al 5% en agua cada 24 hrs.

El tratamiento de corea es asintomático, hay mejoría evi - tando ruidos, luces intensas y actividad excesiva, aunado a una profilaxis que será de una inyección de penicilina benzatínica - intramuscular de 1.2 millones por mes en pacientes con cardiopa - tía reumática y en una profilaxis masiva se le administrará un - gramo de sulfonamida diariamente durante 10 días.

5.- DIETA.- Se debe mantener una dieta equilibrada en todo paciente con fiebre reumática, se le dará vitamina A y B, pro - teínas y por lo menos 2,000 cc de líquido diario. La función -- principal de la vitamina D es la absorción intestinal del cálc - cio y fósforo.

El curso clínico y la actividad de la enfermedad se esti - man por los cambios en las manifestaciones clínicas, por la de - terminación de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos y por la proteína C reactiva.

### CAPITULO III

#### INFECCION FOCAL

Al hablar de fiebre reumática debe mencionarse la importan - cia de los focos infecciosos que se puedan encontrar en la fa - ringe y en cavidad oral, causándose también por una mala odonto - logía, repercutiendo en el estado general del paciente. Razón - por la cuál es importante hablar de este tema.

El foco de infección y la infección focal dadas las manifestaciones generales que presentan es importante conocerlas.

Aunque falta mucho por saber de la verdadera etiología del foco infeccioso y de sus efectos, hay algunos casos en que ha sido comprobada por medios clínicos y de laboratorio, la relación entre estos y el padecimiento general, encontrándose en este caso la fiebre reumática, que es un ejemplo de padecimiento que probablemente se produce como una actividad alterada o una hiper-sensibilidad de los tejidos, provocada por las toxinas de los estreptococos hemolíticos.

#### A. DEFINICION DE LA INFECCION.

La infección focal se conoce como aquel estado en que, por la presencia de un foco infeccioso en la boca, debido a la diseminación de bacterias, toxinas, alergénos, por la vía linfática o sanguínea, enferman órganos distantes de aquel foco o todo el organismo.

#### B. ETIOLOGIA.

El foco de infección causal puede estar localizado en cualquier parte del cuerpo; este foco es de gran significación aun en los individuos aparentemente sanos, desaloja bacterias virulentas, que en cualquier momento pueden diseminarse por todo el organismo para producir enfermedades serias con frecuencia irreparables, también las bacterias del foco pueden adquirir propiedades selectivas patógenas, que determinan su modo de acción después de entrar al torrente circulatorio.

Las bacterias diseminadas por las vías sanguíneas pueden - constituir según las circunstancias metastasis (focos secundarios) cuya importancia sobrepasa el foco primario.

Mecanismo.- En general existen 2 mecanismos aceptados en la posible producción de una infección focal:

1.- Puede haber metástasis de microorganismos desde un foco infectado por extensión hemático o linfático.

2.- Las toxinas o productos serán llevados por el torrente sanguíneo a los conductos linfáticos desde el foco infeccioso al órgano distante donde se puede incitar una reacción de hipersensibilidad de los tejidos.

La localización de los focos primarios se observa en: Amígdalas, dientes, parodonto, próstata, dientes sin pulpa, abscesos, granulomas y quistes alveolares crónicos.

#### C. POCO DE INFECCION.

Casi siempre es un proceso inflamatorio crónico de origen microbiano que permanece latente, mientras que la enfermedad producida por el mismo domina, en su totalidad las manifestaciones clínicas.

Considerando en forma anatomopatológica es una manifestación inflamatoria crónica o una zona lesionada, desde la cual se puede esparcir continua e interrumpidamente irritaciones hacia estructuras próximas o alejadas de todo el organismo.

#### D. PADECIMIENTOS LOCALES Y BUCALES QUE PUEDEN CONSIDERARSE COMO FOCOS DE INFECCION.

#### A. PADECIMIENTOS LOCALES:

- 1.- Sinusitis.
- 2.- Rinitis.
- 3.- Amigdalitis.
- 4.- Prostatitis.
- 5.- Osteomielitis.
- 6.- Infecciones supurativas de la piel.

#### B. PADECIMIENTOS BUCALES:

- 1.- Gingivitis.
- 2.- Periodontitis.
- 3.- Pulpas vitales infectadas.
- 4.- Pulpas necróticas.
- 5.- Infecciones apicales y quistes de pulpas necróticas.
- 6.- Canales maltratados u obturados.
- 7.- Dientes incluidos en erupción parcial con infección.
- 8.- Osteomielitis maxilar o mandibular.
- 9.- Infecciones de las glándulas salivales.

#### E. DISEMINACION DE BACTERIAS.

Se ocasiona por el sembrado de sustancias, ya sean en formación continua o discontinua, tanto pueden provenir de los microbios como de las células destruidas del organismo; ejemplo: la extracción de un diente con infección focal en la cual se de muestra que en la sangre aparecen regularmente las micro-simbios periapicales.

Esta consideración fue la que indujo a tomar en cuenta las

endo-alergias como el centro de todas las consideraciones referentes a los hechos de la infección focal.

**Antígeno.**- Bajo la denominación de antígeno consideramos a todas aquellas sustancias que son capaces de estimular al sistema inmunológico.

**Anticuerpo.**- Todos entendemos que es todo aquello que aparece en el suero sanguíneo, así como en todos los líquidos y células del organismo como sustancia del estímulo que ejerce al antígeno; ambos producen una reacción bien observada. De acuerdo con su carácter químico el anticuerpo es una globulina.

El estímulo del antígeno puede persistir durante años, a veces toda la vida, por ejemplo el sarampión.

**Reacción alérgica.**- La alergia es una forma particular. Está caracterizada por la presencia de anticuerpos, es siempre distinta y en parte sujeta al antígeno y como la reacción entre el antígeno y el anticuerpo se produce a veces en la sangre y -- otras veces en las células de tal forma que resultan consecuencias distintas para la salud del individuo, diferenciamos las -- formas de reacción alérgicas:

1.- La fase positiva con sus dos subdivisiones: La erergia y la hiperergia.

A. La erergia o inmunidad está caracterizada porque gracias a la buena reacción del organismo se forman grandes cantidades -- de anticuerpos libres, los cuales detienen a los antígenos ya -- sea en la sangre, neutralizándolos de tal forma que no se producen en el organismo modificaciones patológicas.

B. La hiperergia , también se forman muchos anticuerpos, -- pero no en tal cantidad, y la neutralización de los antígenos se producen ya por completo en la sangre. Por ello llegan cantidades de antígeno a los anticuerpos sesiles, se unen a estos y la consecuencia de esta reacción se traduce por manifestaciones pa-



tológicas.

2.- La fase negativa con sus subdivisiones: La hipergia y la anergia.

A. La hipergia se caracteriza por la producción de pocos anticuerpos como reacción ante el antígeno; por ello, los antígenos no neutralizan actúan tan intensamente sobre las células por su unión con los anticuerpos sesiles con las consiguientes manifestaciones patológicas. Estos casos se ilustran de la mejor manera tomando como ejemplo las exacerbaciones de la tuberculosis.

B. La anergia en esta no hay producción de anticuerpos de tal forma que los antígenos actúan libremente con sus consecuentes manifestaciones patológicas (sepsis).

DEFINICION APROXIMADA DE FOCO: Entendemos una zona de lesión permanente desde la cual parten irritaciones de distinto tipo y que por vías distintas son capaces de sensibilizar estructuras proximas o alejadas y, finalmente, sistemas completos del organismo.

#### F. FOCOS BUCALES DE INFECCION.

En la cavidad bucal existen una diversidad de infecciones que pueden ser fuentes de infección que originan metástasis -- siendo estas:

1.- Absceso.- Se llama así a la colección localizada de pus en un órgano o tejido, el exudado purulento con frecuencia se encuentra circundando por una condensación de células inflamatorias y fibrina que pueden reconocerse a simple vista por la presencia de la llamada membrana piógena.

Fuera de este proceso se encuentra una zona de inflamación no supurativa y el principio de reparación tisular.

2.- Granuloma.- Es una masa de tejido inflamatoria; consiste en vasos sanguíneos neoformados, tejido conectivo en linfocitos, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares. Esta - - rodeado por una cápsula fibrosa, es benigno puede transformarse en quiste radicular. Su tratamiento del conducto radicular-va seguido de la resolución del granuloma.

3.- Quiste.- Se forma a partir de la proliferación de las células epiteliales dentro de un granuloma. Los quistes radiculares son benignos y de crecimiento lento. A veces son asintomáticos y crecen a expensas del hueso adyacente, produciéndose zonas radiolúcidas que se descubren por medio de una radiografía.

La extirpación quirúrgica va seguida del restablecimiento.

#### CAPITULO IV.

##### MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL PACIENTE REUMÁTICO.

Aunque la mayor parte de individuos que han sufrido fiebre reumática no tienen cardiopatía reumática crónica, es prudente brindarles una premedicación con antibióticos antes del tratamiento dental, a menos que una valoración cuidadosa efectuada por un cardiólogo indique que no hay señal ninguna de cardiopatía reumática.

La sugerencia que se hace a continuación es con el fin de disminuir las bacteremias después de alguna intervención, y el

posible desarrollo de endocarditis bacteriana subaguda, son sencillas si se desarrolla endocarditis bacteriana, cabe tener por lo menos satisfacción de que antes se tomaron todas las medidas profilácticas:

1.- Preguntar al paciente si tiene antecedentes de fiebre reumática, una enfermedad conocida de "enfermedad del corazón" con participación valvular, o un soplo cardíaco.

2.- Si se sabe de la existencia de una enfermedad cardíaca que predispone a la endocarditis, administrar terapéutica antibiótica profiláctica antes del tratamiento si los antecedentes de cardiopatía son dudosos, consultar al médico del paciente.

3.- Hacer que el paciente se lave la boca con un colutorio antibacteriano inmediatamente antes del tratamiento, para ayudar a disminuir el número de microorganismos en la boca.

4.- Efectuar intervenciones en la forma menos traumática posible.

La penicilina es la droga de elección para pacientes con cardiopatía congénita o reumática que deban someterse a manipulaciones dentales o técnicas quirúrgicas en la cavidad bucal. Aunque la dosis y la duración del tratamiento son empíricas, hay datos indicando que, para lograr una profilaxia eficaz, tienen que lograrse concentraciones bastante elevadas de penicilina al tiempo de efectuar las intervenciones dentales, y durante varios días después, para evitar que microorganismos se alojen en las válvulas cardíacas, o para erradicarlos rápidamente antes que puedan formar una vegetación. La dosificación utilizada para profilaxis prolongada contra estreptococos del grupo A, con el fin de evitar la fiebre reumática recurrente, no es la adecuada para evitar la endocarditis bacteriana.

Se ha comprobado que los pacientes con prótesis cardíacas

o con trasplantes renales, son extraordinariamente susceptibles para endocarditis dependientes de microorganismos procedentes - de la boca como consecuencia de manipulaciones dentales. Estos-pacientes deben medicarse previamente con dosis elevadas de antibióticos, por vía intramuscular o intravenosa, para evitar la infección.

Durante el tratamiento odontológico a pacientes con fiebre-reumática ya sea activa o pasiva se requieren cuidados preventivos para evitar hasta donde sea posible una bacteremia post-operatoria.

La bacteremia transitoria es generalmente una secuela clínica en la cuál se debe tener en cuenta cuidado en pacientes con - historia de fiebre reumática o una lesión cardiaca valvular congénita.

Se ha considerado a la operatoria dental como la causa más-frecuente de recidiva de endocarditis bacteriana subaguda.

El reconocimiento del daño potencial de la bacteremia en pa-cientes con enfermedad parodontal o cualquier otro foco de in -- fección bucal, exige la administración de agentes quimioterápeu-ticos profilácticos antes de llevar a cabo cualquier interven -- ción odontológica, en pacientes con la enfermedad de fiebre reu-mática o enfermedad cardiaca valvular.

#### PROFILAXIA SUGERIDA PARA INTERVENCIONES DENTALES.

##### I.- PARA LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES:

Penicilina administrada por vía intramuscular:

600000 U. de penicilina G procainica mezclada con 200000 U. de penicilina G cristalina una hora antes de la intervención y - una vez al día durante dos dias después de la operación (o por -

mayor tiempo en caso de curación retrasada).

Penicilina administrada por vía bucal:

- A. 500mg. de penicilina V o feneticilina una hora antes de la intervención, luego 250 mg. cada seis horas durante el resto del día y durante dos días después de la operación ( o por mayor tiempo).
- B. 1,200,000 U. de penicilina G una hora antes de la intervención, luego 600,000 U. cada seis horas por el resto del día, y durante dos días después de la intervención.

II.- PARA PACIENTES SOSPECHOSOS:

Que sufran alergia a la penicilina o para los que toman en forma continua penicilina por vía bucal para profilaxia de fiebre reumática, que puedan albergar estreptococos viridans resistentes a la penicilina.

Eritromicina por vía bucal:

PARA ADULTOS: 500 mg. una hora y media a dos horas antes de la intervención, luego 250 mg. cada seis horas por el resto del día y durante dos días después de la operación.

PARA NIÑOS: La dosis para niños pequeños es de 20 mg. por vía bucal una hora y media a dos horas antes de la intervención, luego 10 mg./kg. cada seis horas por el resto del día y durante dos días siguientes.

También hay en el comercio preparados para vía parenteral.

## CAPITULO V

### TRATAMIENTO ENDODONTICO

Para el paciente con fiebre reumática, la extracción electiva está contraindicada. Fish y McLean, Okell y Elliot han de-

mostrado la gran bacteremia que se presenta después de una extracción, un alud de bacterias que pueden convertir una estenosis mitral en endocarditis bacteriana subaguda.

Esto deja a la terapéutica endodóntica como el tratamiento de elección para el diente en estos pacientes.

Sin embargo, cabe indicar que el tratamiento de conductos-- en estos casos es el mismo que en pacientes sanos; con la diferencia del manejo preoperatorio llevado a cabo en pacientes con fiebre reumática como anteriormente se menciona.

Si el paciente con fiebre reumática presenta odontalgia, el dentista deberá ganar tiempo eliminando la caries o la restauración y colocando una obturación sedante a base de óxido de zinc y eugenol hasta que el paciente se haya recuperado y pueda ser tratado como un paciente normal en el consultorio. Por lo tanto, es necesario que el dentista considere que algunos pacientes con fiebre reumática aguda presentarán dolor referido hacia los dientes. Como consecuencia es importante llevar a cabo los siguientes mecanismos operativos:

- A - La radiografía: es necesaria, primero como auxiliar en el diagnóstico; por ejemplo: en alteraciones de los tejidos duros de los dientes y estructuras perirradiculares, al determinar la cantidad de conductos radiculares, dirección de las raíces, su forma, su tamaño y la longitud de las mismas, después periódicamente durante el tratamiento las (radiografías de trabajo); al medir la longitud antes de la instrumentación, al confirmar la posición y adaptación de la punta primaria de obturación y para valorar la obturación final del conducto radicular.

Las radiografías periapicales son las más usadas en este tipo de tratamiento por su tamaño y forma al poderse adaptar a las necesidades anatómicas bucales.

La colocación paralela de la película al eje mayor - del diente y expuesta a los rayos catódicos en un ángulo-recto respecto a la superficie de la película proporciona imágenes precisas libres de acortamiento o alargamiento.

Es importante también la angulación del aparato para lograr la alineación de los rayos, esto es, en una posición horizontal la imagen aparece en dos planos sagital y horizontal cuando la proyección del rayo central esta formando un ángulo recto.

Si se hace variación en la angulación horizontal del rayo central se puede definir mejor la anatomía de estructuras superpuestas, raíces y conductos por ejemplo: variando la angulación a 20 grados o 30 grados y llevando el cono del aparato hacia mesial del diente que se este trabajando se puede visualizar con facilidad la tercera dimensión.

Ahora bien, no hay que olvidar que la radiografía solo ofrece sugerencias por lo que no deben considerarse la prueba final de cualquier problema clínico se deben correlacionar con otros datos tanto objetivos como subjetivos.

B - La anestesia: es conveniente proporcionar anestesia adecuada para los pacientes, reforzando así su motivación de regresar para su atención futura.

Aquellos que experimenten dolor durante el tratamiento endodóntico pueden no estar dispuestos a regresar para someterse a un procedimiento similar.

Se anestesiara según el diente a tratar utilizando la técnica adecuada, en los dientes inferiores posteriores se inyectará con la técnica regional, esto quiere decir -

bloqueando el nervio dentario inferior y para la zona anterior es por medio de una inyección mentoniana para bloquear el nervio incisivo. Para los dientes posteriores superiores se bloquea el nervio dental posterosuperior, para la zona del paladar se bloqueará el nervio palatino anterior y para los incisivos anteriores el nervio esfenopalatino largo, -- también se pueden usar técnicas de infiltración tales como la submucosa, intraperiodontal, intrapulpar y papilar; todo esto deberá ser lo más indoloro, seguro y eficaz posible.

- C - El aislamiento con dique de hule: El grosor mediano del - del dique es recomendado para uso general ya que se adosa alrededor del área cervical del diente. Además, no se rompe o desgarras con facilidad proporciona mejor visión y fácil acceso al área donde se este trabajando. Para los incisivos inferiores es necesario por su forma cónica a criterio del operador utilizar un dique más delgado para que ejerza menor fuerza de desalajo sobre la grapa. La desventaja es que suele romperse con facilidad.

La elección del color claro u oscuro es gusto individual; aunque el color oscuro proporciona un fondo contrastante para el color del diente.

El dique de hule nos proporciona seguridad: eliminando el bloqueo de la visión por la lengua y los carrillos, es más rápido y menos trabajoso que el cambio repetido de rollos de algodón para la evacuación de la saliva en algunos casos, protege al paciente contra instrumentos manuales y giratorios que se usan repetidamente, proporciona un campo operatorio seco y limpio y da seguridad contra la posible aspiración o deglución de residuos de la obturación, bacterias, restos pulpares necrosados e instrumentos o materiales operatorios.



Para el uso del dique es necesario un arco en el cual se sujeta; existen muchos en el mercado de diferentes materiales, formas y medidas los cuales se ajustan a las necesidades del operador, claro que se debe buscar la comodidad del paciente también.

Cualquier perforador que haga un agujero nítido en el dique será satisfactorio al igual que el instrumento de ajuste a las grapas.

Antes de colocar el dique, el dentista deberá preocuparse en caso de que existiera alguna interferencia que pudiera estorbar el paso del mismo; verificando que no exista sarro supra o subgingival o placa dentobacteriana, de ser así deberá eliminarla.

D - Las grapas: Aunque a través de los años forma una colección mayor de grapas, una selección básica de cinco o siete les permite escoger alguna de ellas según el diente de que se trate.

Los dientes con algún problema como: Los que tengan giroversión, mal alineados, fracturados, con erupción parcial, mal formados, dientes con gran afección cariosa, demasiado grandes o pequeños requieren grapas especiales o técnicas para su colocación.

En el caso de las grapas con aletas permiten que haya una separación mayor del dique respecto de los dientes afectados, lo que facilita el acceso.

El diseño de la cavidad para el acceso debe tener la forma y posición correcta que permite el acceso completo de la instrumentación desde el mar-

gen de la cavidad hasta el agujero apical; cualquier modificación se permite siempre y cuando se logren - beneficios como: Un acceso sin obstrucción al orificio del conducto, acceso directo al agujero apical, - expansión de la cavidad para ajustarse a las técnicas de obturación y dominio completo del instrumento empleando para el agrandamiento.

Las caries y restauraciones defectuosas deberán ser retiradas para: Eliminar el forma mecánica tantas bacterias como sea posible del interior del diente, - para eliminar la estructura dentaria que haya cambiado de coloración, que pueda proporcionar el manchado de la corona y para eliminar la posibilidad de filtración se saliva hacia la cavidad preparada.

La caries y residuos necrosados deberán ser eliminados de la cámara pulpar antes de comenzar la preparación radicular. Si los residuos metálicos o calcificados son dejados en la cámara pueden actuar como obstrucciones durante el ensanchamiento del conducto.

Si la caries es tan grande que las paredes laterales han sido destruidas, deberá entonces eliminarse toda la pared para después reconstruirla. Es importante que la restauración se posponga hasta que la preparación radicular haya sido terminada.

Resulta más fácil terminar la preparación radicular a través de una cavidad abierta que de una corona restaurada.

La preparación de la cavidad endodóntica comienza en el momento en que el diente afectado es tocado con un instrumento cortante, la obturación final del espacio y del conducto dependerá en gran medida del -

cuidado y la precisión en la preparación inicial.

E - Para hacer la perforación inicial en el esmalte o de una restauración se utilizará una fresa de fisura de carburo con extremo redondeado en la pieza de alta velocidad; - el forzar una fresa tal vez provoque fractura o rotura - del esmalte debilitando al diente, una vez hecho lo anterior, en la pieza de baja se coloca una fresa de bola de carburo ya sea # 2, # 4 y # 6 dependiendo el tamaño de - la cámara pulpar perforando la dentina para llegar a la misma:

- # 2 : Para preparación de dientes anteriores mandibulares y la mayor parte de los premolares maxilares con cámaras y conductos estrechos, en ocasiones en el área de los cuernos pulpares de incisales maxilares.

- # 4 : Para dientes maxilares anteriores y en los premolares mandibulares. En ocasiones en premolares maxilares "jóvenes" y molares "adultos" de ambas arcadas o sea con gran cantidad de dentina secundaria.

- # 6 : Solo se usa en molares con grandes cámaras pulpares.

F - Tan pronto como se ha retirado gran parte de dentina y el techo de la cámara pulpar, se emplea de nuevo la fresa de fisura de alta velocidad para terminar y angular - las paredes laterales en las porciones visibles de la - preparación.

El clínico dependerá exclusivamente de la "sensibilidad" de la fresa en el interior del diente, contra el techo y las paredes de la cámara pulpar, para poder juzgar las extensiones necesarias.

G - Las fresas de alta velocidad no deberán emplearse para - penetrar la cámara pulpar o realizar su agrandamiento -

inicial. Con frecuencia, el número o la anatomía de los conductos determinarán modificaciones en la preparación. Se eliminará suficiente estructura dentaria para permitir la colocación fácil de los instrumentos en el orificio - de cada conducto sin la interferencia de paredes sobresalientes.

Antes de poder penetrar en los conductos, deberán encontrarse sus orificios. Es de gran importancia saber la anatomía pulvar y saber donde buscar y encontrar estos. El explorador endodóntico es el auxiliar más valioso para encontrar la pequeña entrada de un conducto.

- H - El excavador de cuchara endodóntica de hoja larga es ideal para retirar los residuos que puedan actuar como obstrucción durante el ensanchamiento del conducto. La irrigación con hipoclorito de sodio o peróxido de hidrógeno también constituye una excelente medida para limpiar.
- I - Realizado lo anterior se mide el diente en la radiografía preoperatoria, se resta un margen de seguridad mínimo de 1.0 mm. por la posible distorsión o ampliación de la imagen.
- J - Después se ajusta un tope en el instrumento colocándolo dentro del conducto hasta que el tope se encuentre en el punto de referencia a menos que se presente dolor (si no se ha empleado anestesia), caso en el cual se deja el instrumento a ese nivel y se vuelve a ajustar hasta este nuevo punto de referencia.
- K - Sobre la radiografía, medir la diferencia entre el extremo del instrumento y el extremo de la raíz. Agregar esto a la longitud original medida con el instrumento dentro del diente. Si debido a algún descuido el instrumento --

exploratorio ha pasado del ápice, restar esa diferencia para coincidir con la terminación apical del conducto - radicular antes de la unión cemento-dentina. Con esa medida tomar una radiografía para confirmar la longitud - ajustada.

- L - Una vez que se ha determinado la longitud del diente y se ha irrigado en su totalidad el conducto para eliminar los residuos, se comienza el ensanchado del conducto. - Es muy importante que el dentista mantenga por completo el control sobre el instrumento dentro del conducto radicular. Si el instrumento es estorbado a nivel del - orificio del conducto por estructura dentaria que debería haber sido retirada, el dentista habrá perdido el - control de la dirección de la punta del instrumento.
- M - Se deberá empezar con un instrumento cuyo calibre le - permita entrar holgadamente hasta la unión cemento-dentina.

En conductos estrechos (vestibulares de molares su periores y mesiales de molares inferiores), se acostumbra comenzar con los instrumentos 8,10 y 15, pero en -- conductos más amplios se podrá comenzar con el 15 o más grueso dependiendo de la amplitud del mismo.

- N - Realizada la conductometría y comenzada la preparación-- seguirá trabajando gradualmente y de manera estricta -- con el instrumento de número inmediato superior. El momento indicado para cambiar de instrumento es cuando al hacer los movimientos activos no se encuentre impedimento a lo largo del conducto.
- O - La ampliación será uniforme en toda la longitud del conducto procurando darle forma cónica al conducto en el - tercio apical, además de que todo instrumento deberá =

tener ajustado el tope de goma, para así mantener siem  
pre la misma longitud de trabajo.

- P - Todo conducto será ampliado o ensanchado como mínimo hasta el número 25, ocasionalmente y en conductos muy estrechos y curvos será hasta el número 20. En estos se usarán línas de bajo calibre.
- Q - Se debe observar que el instrumento se deslice a lo largo del conducto de manera suave en toda su longitud de -- trabajo que no se encuentre impedimento o roce alguno en su trayectoria para así facilitar la obturación más co -- rrecta.
- R - Limpiar los instrumentos durante cada cambio, ya que evita que los residuos que lleguen a quedar puedan conducir a bloquear el conducto.
- S - Posteriormente se continua con la obturación del conducto una vez hecha la limpieza del conducto se seca con puntas de papel o de algodón.
- T - Se procede a elegir la punta primaria de gutapercha, se coloca en su lugar, se prueba en forma visual, táctil y -- radiográfica para asegurar el ajuste óptimo en los 2 o 3mm apicales del conducto, y se cementa en ese lugar.

El tercio apical de la preparación deberá proporcionar de 2 a 5 mm. de paredes casi paralelas para asegurar la colocación firme de la punta primaria. Esta ligera con  
vergencia proporciona retención a la punta, cuyo ajuste -- usualmente puede medirse por resistencia que se siente al retirarla.

Los 2 o 3 mm. finales de la cavidad son muy importan  
tes y su preparación exige gran meticulosidad. Es aquí -- donde se hace el sellado contra futura filtración hacia -- el conducto, también es la región en la que suelen presen

tarse los conductos accesorios o laterales.

La acción del espaciador es un movimiento giratorio vertical con fuerza hasta que se logre su penetración marcando la longitud de la preparación para que no llegue más allá del agujero apical en el caso de que este haya sido perforado con anterioridad.

El espaciador se retira con el mismo movimiento recíproco y de inmediato se introduce la primera punta auxiliar.

U - Esto va seguido entonces por mayor acción espaciadora y más puntas hasta que se haya obturado la totalidad de la cavidad radicular. Para asegurar una obturación cohesiva se coloca un cemento adicional en cada punta, este debe poder introducirse con facilidad en un conducto, debe sellar el conducto en una dirección lateral, no debe encogerse, debe ser impermeable, debe ser bacteriostático, debe ser radiopaco, no debe manchar el diente, no debe irritar los tejidos periapicales, debe ser estéril y poderse retirar con facilidad.

V - La obliteración de este método se considera completa -- cuando el espaciador ya no pueda penetrar la masa de la obturación más allá de la línea cervical.

La porción más estrecha del agujero apical se encuentra en la unión de la dentina con el cemento aproximadamente 0.5 mm. de la superficie externa de la raíz en la mayoría de los casos.

Sin embargo esta distancia aumenta conforme la edad del paciente, debido a que la formación continua de cemento agranda el ápice, también debe recordarse que la unión de la dentina con el cemento, en donde se establece la forma de resistencia, es la terminación apical de

la pulpa.

Mas allá de este punto se encuentran los tejidos -- del espacio del ligamento periodontal y no la pulpa.

Cuando ya quede bien sellada la obturación se procede a cortar las puntas a nivel del orificio del conducto con un instrumento muy caliente. A continuación se emplea condensación vertical para asegurar la compresión -- más firme posible de la masa de la gutapercha.

Entonces deberá eliminarse todo el sellador y la gutapercha de la cámara pulpar y tomarse una radiografía -- final.

- W - Se retira el aislamiento, se hace un control de la oclusión (libre de trabajo activo), esto es quitando el excedente del material utilizado.

Se observará el diente tratado en sesiones siguientes y si no hay alguna alteración se procede a restaurar la corona utilizando el tratamiento adecuado.

Los estudiantes, recién graduados y facultativos experimentados encontrarán la práctica restauradora y endodóntica más provechosa y menos frustrante a medida que aumente su dominio.

El empleo de la técnica adecuada, materiales mejorados y -- procedimientos organizados, así como el acopio de paciencia, -- práctica y perseverancia, ayudarán a lograr este dominio con mayor rapidez.



## CONCLUSIONES

La importancia de prevenir infecciones --  
en nuestros pacientes con alguna enferme --  
dad sistémica especialmente en aquellos --  
que presenten antecedentes de fiebre -- --  
reumática involucra una protección adi -- --  
cional cuando se somete a tratamiento -- --  
dental. La controversia existente relativa  
a la administración de procedimientos odon  
tológicos para este tipo de pacientes, de  
berá ser conocida por el dentista para que  
de esta manera se formule un método de pro  
filaxia auxiliado por el médico general.  
Estableciendo una estrecha relación profe-  
sional entre uno y otro.

Tal es el caso de la importancia electiva-  
del tratamiento de conductos radiculares -  
en estos pacientes con el fin de no extraer  
organos dentarios para así evitar focos de-  
infección ocasionados por algunas recidivas  
que llegaran a quedar.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- J. I. Ingle - J.F. Taintor, ENDODONCIA, Edit. Interamericana, 3ra. Edic., 1992.
- 2.- Lasala Angel Acevedo, ENDODONCIA, Edit. Salvat Editores,
- 3.- Maisto Oscar, ENDODONCIA, Edit. Médico Quirúrgicas,
- 4.- F. J. Harty, ENDODONCIA (Práctica clínica), Edit. - Manual Moderno, 2da. Edic.,
- 5.- Richard B. Walton y M. Torabinejad, ENDODONCIA Principios y práctica clínica, Edit. Interamericana, - 1ra. Edic., 1991.
- 6.- William A. Nothe, MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA, Edit. Interamericana, 3ra. Edic.,
- 7.- Dr. Ernest Jawetz, MANUAL DE MICROBIOLOGIA, Edit. - Medica Moderna,
- 8.- Burket Lester, MEDICINA INTERNA, Edit. Interamericana,
- 9.- Burket, Lester, MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, Edic. Interamericana, 8va. Edic., 1986.
- 10.- D.H. Roberts, - J.H. Sowray, ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA, Edit. Manual Moderno, 2da. Edic.,
- 11.- R.G. O'Brien, RADIOLOGIA DENTAL, Edit. Interamericana, 4ta. Edic., 1985.
- 12.- MANUAL PARA PASANTES DE ODONTOLOGIA  
DR. Ernesto Diaz del Castillo.  
DR. Jose de Jesus Villalpando Casas.  
DR. Victor A. Ruvalcaba Cervantes.  
DR. Reynaldo Ortega Cortes.
- 13.- Revista: "PRACTICA ODONTOLOGICA"  
ARTICULO: "Aislamiento del campo operatorio con la técnica del dique de hule"  
Volumen 13, No. 9 Septiembre 92 pags.41a48.  
ARTICULO: "ANATOMIA DE LA CAMARA PULPAR"  
Volumen 13, No. 12 Diciembre 92 pags.11a14.