

87 95222
19
Zej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FIEBRE REUMATICA COMO CONSECUENCIA DE PADECIMIENTOS BUCALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MANUEL SOLIS JABALERA





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Í N D I C E

PÁG.

INTRODUCCIÓN*****	4
CAPÍTULO I	
GENERALIDADES*****	5
A) ETIOLOGÍA*****	6
B) ESTREPTOCOCOS*****	8
1.- FORMA E IDENTIFICACIÓN*****	9
2.- ESTRUCTURAS ANTIGÉNICAS*****	12
3.- TOXINAS Y ENZIMAS*****	14
4.- CLASIFICACIÓN DE LOS ESTREPTOCOCOS*****	18
1)ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS*****	18
2)ESTREPTOCOCOS VIRIDANS*****	19
3)ENTEROCOCOS (STREPTOCOCUS FECALIS)*****	19
4)ESTREPTOCOCOS LÁCTICOS*****	20
5)PEPTOESTREPTOCOCOS*****	20
5.- PATOGENIA Y DATOS CLÍNICOS*****	20
A)ENFERMEDADES ATRIBUIBLES A LA INVASIÓN POR ESTREPTOCOCOS*****	20
1)ERISPELA*****	21
2)FIEBRE PUERPERAL*****	22
3)INFECCIÓN GENERALIZADA*****	23
4)FARINGITIS ESTREPTOCÓCCICA*****	23
5)IMPÉTIGO*****	24
6.- ENDOCARDITIS BACTERIANA*****	24
A)ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA*****	24

B) ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA*****	25
7.- ENFERMEDADES POSTESTREPTOCÓCCICAS*****	26
8.- FIEBRE REUMÁTICA*****	27
CAPÍTULO II	
PATOGENIA*****	29
ANATOMÍA PATOLÓGICA*****	31
EPIDEMIOLOGÍA*****	33
MORBILIDAD Y MORTALIDAD*****	33
CAPÍTULO III	
MANIFESTACIONES CLÍNICAS*****	35
A) CRITERIOS MAYORES*****	35
B) CRITERIOS MENORES*****	35
CARDITIS*****	37
A) PERICARDITIS*****	37
B) CARDIOMEGALIA*****	37
C) INSUFICIENCIA CARDÍACA FRANCA DERECHA O IZQUIERDA*****	38
COREA DE SYNDERMAN*****	39
MANIFESTACIONES CLÍNICAS*****	40
TRATAMIENTO*****	41
CARACTERÍSTICAS DE LA COREA REUMÁTICA*****	41
TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA COREA*****	42
PROFILAXIS*****	43
NÓDULOS SUBCUTÁNEOS DE MEYENET*****	48
FIEBRE*****	49
ARTRALGIA*****	49

	PÁG.
EPISTAXIS*****	49
ANEMIA*****	49
MOLESTIA ABDOMINAL*****	49
CAPÍTULO IV	
DATOS DE LABORATORIO*****	51
DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL*****	52
TRATAMIENTO*****	53
FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS*****	54
MANEJO DEL AMBIENTE FAMILIAR Y ESCOLAR*****	58
TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA*****	59
CONCLUSIONES*****	61
BIBLIOGRAFÍA*****	62

I N T R O D U C C I Ó N .

LA FIEBRE REUMÁTICA ES UN PADECIMIENTO SISTEMÁTICO, FEBRIL, ESTRECHAMENTE LIGADO A LA INFECCIÓN PREVIA POR ESTREPTOCOCOS --- BETA-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO "A".

SE CARACTERIZA POR MANIFESTACIONES GENERALES: FIEBRE, ANO--
REXIA; Y LOCALES DE TIPO INFLAMATORIO, PREFERENTEMENTE EN LOS TE
JIDOS MESENMQUIMATOSOS DE LAS ARTICULACIONES Y DEL CORAZÓN.

SUS MANIFESTACIONES MAYORES SON: CARDITIS, COREA, ERITEMA -
MARGINAL Y NÓDULOS SUBCUTÁNEOS.

SE CONSIDERA COMO UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE CON GRAN TENDEN
CIA A RECURRENCIAS Y ESTÁN SIEMPRE RELACIONADAS CON NUEVAS INFE
CIONES ESTREPTOCÓCCICAS.

AFECTA PRINCIPALMENTE A ESCOLARES ENTRE CINCO A QUINCE AÑOS
DE CLASE SOCIO-ECONÓMICA DÉBIL, DEBIDO A LA AGLOMERACIÓN, VIVIEN
DA COMUNAL, DESNUTRICIÓN, MALOS CUIDADOS, ETC...

LA FRECUENCIA DE FIEBRE REUMÁTICA SIGUE A LA DE LA INFE---
CION ESTREPTOCÓCCICA Y AÚN CUANDO EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS HA DIS-
MINUIDO GRACIAS A LA EFICACIA DE LA PENICILINA, QUE SE USA PARA-
EL TRATAMIENTO Y SU PROFILAXIS, TODAVÍA SU PRESENCIA ES IMPORTAN
TE.

CAPÍTULO I

GENERALIDADES.

LA MORTALIDAD ES ELEVADA EN PACIENTES CON CARDITIS, ADEMAS LAS FRECUENTES RECAÍDAS, LA INVALIDEZ QUE IMPIDE LA ASISTENCIA A LA ESCUELA Y EN ALGUNOS CASOS EL ALTO COSTO DE LA ATENCIÓN EN EL HOSPITAL EN QUE DEBEN RECLUIRSE LOS ENFERMOS; REALZAN LA IMPORTANCIA DE LA FIEBRE REUMÁTICA Y LA NECESIDAD DE SU DIAGNÓSTICO OPORTUNO, SU TRATAMIENTO EFICAZ Y PROFILAXIS.

EL PRIMER BROTE OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA EN NIÑOS DE SEIS A ONCE AÑOS. EN LOS MENORES DE OCHO AÑOS, EL PRIMER BROTE OCURRE EN LAS MISMAS PROPORCIONES ENTRE HOMBRES Y MUJERES; PERO DE ENTRE LOS OCHO Y DIECISEIS AÑOS, ES MAYOR LA FRECUENCIA ENTRE LAS MUJERES. ES MUY RARO ENCONTRARLA ANTES DE LOS CUATRO AÑOS Ó DESPUÉS DE LOS CINCUENTA. SE HA OBSERVADO FIEBRE REUMÁTICA CON CIERTA FRECUENCIA ENTRE HERMANOS Y EXISTEN CASOS REGISTRADOS ENTRE GEMELOS, PERO NO SE HA COMPROBADO QUE LA GENÉTICA SEA UN FACTOR DETERMINANTE. POR OTRA PARTE EXISTEN NUMEROSOS ESCOLARES CON FRECUENTES INFECCIONES FARÍNGEAS ESTREPTOCÓCCICAS QUE NO DESARROLLAN FIEBRE REUMÁTICA (FACTOR INMUNOLÓGICO).

ES UNA ENFERMEDAD GENERAL SUBAGUDA O CRÓNICA POR CAUSAS DESCONOCIDAS, PUEDE NO SER PROGRESIVA O EVOLUCIONAR LENTAMENTE HASTA PRODUCIR DEFORMACIONES VALVULARES. EN MUY RARAS OCASIONES, SU CURSO ES AGUDO Y FULMINANTE. ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE CAR-

DIOPATÍA EN PERSONAS MENORES DE CINCUENTA AÑOS. EN LA POBLACIÓN GENERAL OCUPA UN LUGAR IMPORTANTE EN FRECUENCIA, DESPUÉS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

EL PRINCIPIO DE LA FIEBRE REUMÁTICA ESTÁ DADO POR UNA INFECCIÓN DE ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO "A", QUE SE PRESENTA EN AMIGDALITIS, NASOFARINGITIS, OTITIS E INFECCIONES DENTALES Y APARECEN DE UNA A CUATRO SEMANAS DESPUÉS.

EN EL ATAQUE AGUDO PUEDE SER AFECTADO EL ENDOCARDIO, MIOCARDIO, PERICARDIO, CÁPSULA SINOVIAL DE LAS ARTICULACIONES, PULMONES O PLEURA.

LA LESIÓN CARACTERÍSTICA ES VASCULÍTIS, CON INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA PERIVASCULAR. LA VÁLVULA MITRAL ES LA QUE SE ENCUENTRA AFECTADA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, DESPUÉS LE SIGUEN LA VÁLVULA AÓRTICA Y AL ÚLTIMO LA TRICÚSPIDE Y PULMONAR.

LAS VÁLVULAS SE PRESENTAN EDEMATOSAS Y SOBRE SU SUPERFICIE -- APARECEN PEQUEÑOS NÓDULOS ROSADOS.

POSTERIORMENTE PUEDE HABER RECUPERACIÓN COMPLETA O PUEDE DESARROLLARSE UNA CICATRIZACIÓN PROGRESIVA DURANTE MESES Y AÑOS A CAUSA DE UNA INFLAMACIÓN SUBAGUDA O CRÓNICA.

A) ETIOLOGÍA.

LA RELACIÓN ENTRE FIEBRE REUMÁTICA E INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO "A", PERMANECIÓ SIN ESCLARECERSE -- POR MUCHOS AÑOS, DEBIDO A QUE LA INFECCIÓN ANTERIOR ES CON FRECUEN

CIA CLINICAMENTE ASINTOMÁTICA O ATÍPICA, DEBIDO A QUE EL ESTREPTOCOCO NO SIEMPRE PUEDE DESCUBRIRSE EN LA FARINGE CUANDO EL PACIENTE REUMÁTICO ACUDE A CONSULTA.

EN LA ACTUALIDAD SE DISPONE DE PRUEBAS DE LABORATORIO BACTERIOLÓGICAS, SEROLÓGICAS, EPIDEMIOLOGICAS Y DE PROFILAXIS QUE HAN -- LIGADO AL ESTREPTOCOCO, YA QUE PUEDEN SER IDENTIFICADOS POR SUS -- HUELLAS EN EL SUERO, AUNQUE HAYA ABANDONADO A LA FARINGE. LA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA ES EL ANTÍGENO ANTICUERPO QUE CONDUCE A LA FIEBRE REUMÁTICA.

EN CONDICIONES ENDÉMICAS, UNO DE CADA CIEN INDIVIDUOS CON INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA NO TRATADA O TRATADA EN FORMA DEFICIENTE, -- DESARROLLAN FIEBRE REUMÁTICA, MIENTRAS QUE EN SITUACIONES EPIDÉMICAS LA PROPORCIÓN AUMENTA AL TRES O CUATRO POR CIENTO. SE HAN -- IDENTIFICADO CERCA DE 70 TIPOS DE ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS -- DEL GRUPO "A", TODOS AQUELLOS CAPACES DE PRODUCIR FIEBRE REUMÁTICA

LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO "A" TIENEN 2 COMPONENTES, UNOS IN TRACELULARES Y OTROS CAPSULARES, EN LOS PRIMEROS TENEMOS EL ÁCIDO-HIALURÓNICO, LAS PROTEÍNAS M. T. R. Y LA BETA-GLUCORONIDASA , ENTRE- LOS SEGUNDOS, LAS ESTREPTOLISINAS O Y S, HIALURONIDASA , ESTREPTOKI NASA, TOXINA ERITROGÉNICA, RIBONUCLEASA ETC..

CAUSAS PREDISPONENTES.

EN GENERAL TODOS LOS FACTORES QUE FAVORECEN LA MAYOR FRECUENCIA DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA SON PROMISCUIDAD, DEFICIENCIAS EN LAS CONDICIONES DE HIGIENE PERSONAL, DE VIVIENDA, ALIMENTACIÓN, EX POSICIÓN A CAMBIOS DE TEMPERATURA Y GENÉTICAS.

CUANDO EL MÉDICO NO PRESCRIBE OPORTUNAMENTE UN TRATAMIENTO -- ADECUADO CON PENICILINA 800,000 UNIDADES DIARIAS DE PENICILINA PRO CAÍNICA DURANTE 3 DIAS Y AL 4o. DÍA UNA INYECCIÓN DE PENICILINA -- BENZATÍNICA DE 1,200,000 UNIDADES, O SE RECURRE A OTROS ANTIMICROBIANOS, EN NIÑOS CON INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA, SE CONTRIBUYE A -- QUE LA FIEBRE REUMÁTICA TENGA TODAVÍA UNA ELEVADA INCIDENCIA.

B) ESTREPTOCOCOS.

LOS ESTREPTOCOCOS CONSTITUYEN UN GRUPO RELATIVAMENTE ABUNDANTE DE COCOS PILÓGENOS, CARACTERIZADOS POR DISPONERSE EN CADENAS. PRODUCEN MUCHAS ENFERMEDADES EN EL HOMBRE Y EN ALGUNOS ANIMALES INFERIORES, ALGUNOS PERTENECEN A LA FLORA NORMAL DEL HOMBRE, PERO -- OTROS ESTÁN ASOCIADOS A PADECIMIENTOS HUMANOS ATRIBUIBLES EN PARTE A INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS Y EN PARTE HACIA LA SENSIBILIZACIÓN HACIA ELLOS. SUS PRODUCTOS TÓXICOS SE DEBEN A UNA GRAN VARIEDAD DE SUBSTANCIAS Y ENZIMAS EXTRACELULARES, SU CAPACIDAD PARA EFEC--- TUAR DIFERENTES TIPOS O GRADOS DE HEMÓLISIS CONSTITUYE UNA BASE I! PORTANTE PARA SU CLASIFICACIÓN.

ACTUALMENTE SE SABE CON CERTEZA, QUE ADEMÁS DE LAS FORMAS PRO GÉNICAS MAS VIRULIENTAS, HAY CON MÁS O MENOS CONSTANCIA ESTREPTOCOCOS PARÁSITOS, RELATIVAMENTE INOCUOS EN LA FARINGE Y TUBO INTESTINAL DEL HOMBRE, QUE SOLO EN CIRCUNSTANCIAS DE DISMINUCIÓN IMPORTANTE DE LA RESISTENCIA NORMAL, ADQUIEREN UN PAPEL PATÓGENO Y QUE EN LA PRÁCTICA DEBEN DE CONSIDERARSE COMO PARTE DE LA FLORA NORMAL -- DEL ORGANISMO DEL HOMBRE.

1) FORMA E IDENTIFICACIÓN.

LOS ESTREPTOCOCOS SON MICROORGANISMOS ESFÉRICOS CON UN DIÁMETRO DE 0.5 A UNA MICRA, SE DISPONEN EN CADENA DE DIFERENTES TAMAÑOS, LOS COCOS SE DIVIDEN EN UN PLANO PERPENDICULAR AL EJE MAYOR DE LA CADENA. MUY A MENUDO LOS MIEMBROS DE LA CADENA PRESENTAN APARIENCIAS DE DIPLOCOCO Y RARA VEZ SE OBSERVAN INDEBIDOS, CUYA LONGITUD LOS HACE SEMEJANTES A BACILOS CORTOS. LA VARIACIÓN DE LA LONGITUD DE LA CADENA CONSIDERADA PRINCIPALMENTE POR FACTORES AMBIENTALES.

ALGUNOS ESTREPTOCOCOS ELABORAN COMO SUBSTANCIA CAPSULAR UN POLISACÁRIDO SEMEJANTE AL QUE OBSERVAMOS EN LOS NEUMOCOCOS Y LA MAYORÍA DE LAS CEPAS DE LOS GRUPOS A Y C, POSEEN CÁPSULAS COMPUESTAS DE ÁCIDO HIALURÓNICO. EN CULTIVOS JÓVENES, ES MÁS FÁCIL OBSERVAR ESTAS ESTRUCTURAS QUE IMPIDEN LA FAGOCITOSIS. LA PARED CELULAR CONTIENE PROTEÍNAS (ANTÍGENO M.T.R.), CARBOHIDRATOS ESPECÍFICOS DE GRUPO Y PEPTIDOGLUCANOS.

CULTIVO: LOS ESTREPTOCOCOS EN SU MAYORÍA CRECEN EN MEDIOS SÓLIDOS FORMANDO COLONIAS DISCOIDES DE 1 a 2mm. DE DIÁMETRO. LAS CEPAS CAPSULADAS DEL GRUPO "A" CON FRECUENCIA DAN LUGAR A COLONIAS HUCOIDES, TAMBIÉN HAY COLONIAS LUSTROSAS Y MATE. EL PEPTOESTREPTOCOCO SE DESARROLLA EN UN MEDIO ANAEROBIO. ESTOS MICROORGANISMOS OBTIENEN LA ENERGÍA DE LOS AZÚCARES, EL CRECIMIENTO SUELE SER LENTO EN MEDIOS COMO EL CALDO A MENOS QUE SE LES ENRIQUEZCA CON SANGRE O LÍQUIDOS TISULARES.

LA MAYORÍA DE LOS ESTREPTOCOCOS CRECEN MEJOR A UNA TEMPERATURA DE 37°C; LOS ENTEROCOCOS DEL GRUPO "D" CRECEN BIEN ENTRE LOS 15 Y 45°C.

LA MAYORÍA DE LOS ESTREPTOCOCOS SON ANAEROBIOS FACULTATIVOS, PERO ALGUNOS AISLADOS A PARTIR DE INFECCIONES QUIRÚRGICAS, SON --- ANAEROBIOS ESTRUCTOS (PEPTOESTREPTOCOCOS).

EN PLACAS DE AGAR-SANGRE A 37°C, LOS ESTREPTOCOCOS SUELEN HACERSE VISIBLES EN UN TIEMPO APROXIMADO DE 18 A 24 HORAS Y SON PEQUEÑAS COLONIAS DELICADAS, GRISÁCEAS Y OPALESCENTES, CON BORDES LISOS O LIGERAMENTE RUGOSOS Y SOBRE LA SUPERFICIE DEL MEDIO DE CULTIVO TIENEN EL ASPECTO DE PEQUEÑAS GOTITAS DE LÍQUIDO.

DEPENDIENDO DE LA FASE DE VARIACIÓN, LAS COLONIAS PUEDEN SER DE TIPO GELATINOSO O MUCOIDE, HASTA FINALMENTE GRANULAR Y AÚN LA FORMA SECA.

EN PLACAS DE AGAR-SANGRE VERTIDO, LA HEMÓLISIS DE LOS GLÓBULOS ROJOS EN EL MEDIO QUE RODEA A LA COLONIA ES CARACTERÍSTICA DE CIERTOS ESTREPTOCOCOS. LA ACCIÓN HEMOLÍTICA SUELE SER MENOS INTENSA EN PLACAS DE AGAR-SANGRE SEMBRADOS EN ESTRÍAS; BROWN BASÓ SU CLASIFICACIÓN DE LAS PROPIEDADES HEMOLÍTICAS SOBRE EL AGAR-SANGRE DE LA SIGUIENTE MANERA:

A) EL TIPO ALFA QUE PRODUCE UNA COLORACIÓN VERDUZCA Y HEMÓLISIS PARCIAL DE LOS GLÓBULOS ROJOS QUE RODEAN A LA COLONIA, SI BIEN PUEDE APARECER UNA ZONA CLARA EXTERIOR EN LOS CULTIVOS.

B) EN EL TIPO BETA QUE PRODUCE UNA ZONA CLARA DE HEMÓLISIS ALREDEDOR DE LA COLONIA, EN LA QUE NO HAY CÓRPULOS INTACTOS.

UN TIPO DE HEMÓLISIS QUE RODEA A LAS COLONIAS EN LAS PLACAS DE AGAR-SANGRE, ES EL MÉTODO MÁS FÁCIL DE CLASIFICAR LOS ESTREPTOCOCOS AEROBIOS EN GRANDES GRUPOS: LOS QUE PRODUCEN EL GRUPO ALFA HEMÓLISIS SON CONOCIDOS COLECTIVAMENTE COMO GRUPO VIRIDANS Y LOS QUE PRODUCEN EL TIPO BETA SE REFIERE AL GRUPO HEMOLTICUS, EN CALDO ALCALINO A 37°C. LOS ESTREPTOCOCOS SE DESARROLLAN RÁPIDAMENTE FORMANDO CADENAS LARGAS QUE SE ENREDAN Y SE SEDIMENTAN COMO ESCAMAS. POR TRANSFERENCIA RÁPIDA SE PUEDE INDUCIR A LOS ORGANISMOS A QUE FORMEN CADENAS CORTAS O PARES Y PRODUZCAN TURBIDEZ HEMOGÉNEA Y DIFUSIÓN DEL MEDIO.

SI SE AÑADE DEXTROSA, EL DESARROLLO DEL CULTIVO ES MÁS RÁPIDO AL PRINCIPIO; PERO LA FORMACIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO INHIBE EL DESARROLLO INTERIOR Y LOS ORGANISMOS PUEDEN MORIR, A MENOS QUE SE TRASPASEN PRONTO. CUANDO SE DESEA OBTENER UN CULTIVO EN MASA, EL EFECTO ETÉREO DEL ÁCIDO LÁCTICO SE PUEDE EVITAR CON LA ADICIÓN DE CARBONATO CÁLCICO PULVERIZADO Y ESTÉRIL, AL CALDO GLUCOSADO.

EN SUERO SANGUÍNEO COAGULADO DE LOFFLER, EL DESARROLLO ES RÁPIDO Y EXHUBERANTE, LAS COLONIAS TIENDEN A HACERSE CONFLUENTES SI EL MEDIO ES MUY HÚMEDO. LOS CARBOHIDRATOS SIMPLES SE FERMENTAN PRODUCIENDO ÁCIDO SIN GAS. LAS FERMENTACIONES DE LA GLUCOSA DAN LUGAR A LA PRODUCCION DE ÁCIDO LÁCTICO Y PEQUEÑAS CANTIDADES DE ALCOHOL ETÍLICO, ÁCIDO FÓRMICO Y ÁCIDO ACÉTICO. NO FERMENTA LA INSULINA.

CUANDO SE UTILIZAN COMO FUENTES DE AZUCAR, LA LACTOSA, LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO ES VARIABLE. ESTA DIFERENCIA EN LA FERMENTACIÓN ES LA DE ALGUNA AYUDA PARA DIFERENCIAR A LOS ESTREPTOCOCOS EN DIVERSOS GRUPOS.

C) LA VARIACIÓN.- LAS VARIANTES DE UNA MISMA CEPA DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO "A" SE DESIGNARON COMO MUCOIDE, MATE Y BRILLANTE. EN ESTE CASO, EL TIPO MATE ES RUGOSO Y VIRULENTO, MIENTRAS QUE EL BRILLANTE ES LISO Y VIRULENTO. GRANDES CÁPSULAS DE ÁCIDO HIALURÓNICO DAN A LAS COLONIAS MUCOIDES SU ASPECTO CARACTERÍSTICO. EN GENERAL LAS COLONIAS MUCOIDES Y MATE CONTIENEN GRANDES CANTIDADES DE PROTEÍNA Y SON VIRULENTAS, MIENTRAS QUE LAS COLONIAS LISAS CONTIENEN POCO O NINGUNA PROTEÍNA "M" Y TAMBIÉN SON VIRULENTAS; ADEMÁS DEL TIPO MATE Y LISO QUE SÓLO ES VIRULENTO. TAMBIÉN SE HA DESCRITO VARIANTES EN LAS CUALES LA COLONIA ES DE TIPO LISO, PERO ERA MUCOIDE Y VIRULENTO.

2) ESTRUCTURAS ANTIGÉNICAS.

LAS REACCIONES FISIOLÓGICAS Y METABÓLICAS DE LOS ESTREPTOCOCOS SIRVEN PARA DIVIDIR A ESTOS ORGANISMOS EN GRANDES GRUPOS Y EN ALGUNOS CASOS PARA SEPARARLOS EN ESPECIE. SIN EMBARGO, ENTRE LOS ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS PATOLÓGICOS DEL HOMBRE, HAY DIFERENCIAS PROFUNDAS DE LAS CEPAS QUE NO SE PUEDEN DESCUBRIR POR ESTOS MÉTODOS.

CARBOHIDRATO C.- ESTA SUSTANCIA SE ENCUENTRA EN MUCHOS ESTREPTOCOCOS Y PROPORCIONA LA BASE PARA EL AGRUPAMIENTO SEROLÓGICO DE (LANCEFIELD A-O). LOS EXTRACTOS DE CARBOHIDRATO C CON FINES DE --

AGRUPAMIENTO DE LOS ESTREPTOCOCOS, PUEDEN REALIZARSE CON EXTRACCIÓN DE CULTIVO CENTRIFUGADO CON ÁCIDO CLORHÍDRICO CALIENTE, ÁCIDO NITROSO O CON FORMANIDA O POR LISISINA. LA ESPECIALIDAD SEROLÓGICA DEL CARBOHIDRATO C ES DETERMINADO POR UN AMINOAZÚCAR.

PROTEÍNA M.- ESTA SUBSTANCIA ESTÁ INTIMAMENTE RELACIONADA CON LA VIRULENCIA DE LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO "A" Y ESTÁ PRINCIPALMENTE PRESENTE EN LOS MICROORGANISMOS QUE PRODUCEN COLONIAS APLANADAS O MUCOIDES.

AL HACERSE LAS RESIEMBRAS REPETIDAS POR MEDIOS ARTIFICIALES -- PUEDE HACERSE QUE EL ESTREPTOCOCO PIERDA SU CAPACIDAD DE REPRODUCCIÓN DE LA PROTEÍNA "A".

LA PROTEÍNA M INTERFIERE EN LA INGESTIÓN DE ESTREPTOCOCOS VIRU LENTOS, POR CÉLULAS FAGOCIGOTAS. LAS FORMAS L EN CRECIMIENTO, TAM BIÉN PRODUCEN PROTEÍNA M. ASI COMO ÁCIDO HIALÚRICO.

ESTA PROTEÍNA ESTÁ PRESENTE EN EXTRACTOS PREPARADOS CON ÁCIDO-CLORHÍDRICO CALIENTE. A PARTIR DEL ESTREPTOCOCO DEL GRUPO "A", -- ESTA PROTEÍNA ES DE TIPO ESPECÍFICO, LO QUE SE HA DEMOSTRADO MEDIANTE REACCIONES DE AGLUTINACIÓN O PRECIPITACIÓN CON SUEROS DE TIPOS - ESPECÍFICOS ABSORBIDOS. EXISTEN MÁS DE 50 TIPOS EN EL GRUPO "A", - LOS CUALES SON DESIGNADOS CON NUMEROS ARÁBIGOS. EN LA ESPECIE HUMANA, LOS ANTICUERPOS DE LA PROTEÍNA M PROTEGEN CONTRA LAS INFECCIONES DE ESTE TIPO ESPECÍFICO DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO "A".

LA PROTEÍNA M ES UNA PROTEÍNA CONJUGADA CON UN CARBOHIDRATO --

PENTOSA EN LUGAR DE HEXOSA, DE DIEZ TIPOS DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO "A", SE HAN PREPARADO FRACCIONES QUE CONTIENEN LA PROTEÍNA M Y - QUE SON DE BAJA TOXICIDAD. DE DOS CEPAS DE ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS, GRUPO "A" SE HAN DERIVADO LAS FORMAS "L" Y UNA DE ESTAS CEPAS CONTENÍA LA PROTEÍNA M.

SUSTANCIA T.- ANTÍGENO QUE NO GUARDA RELACIÓN CON LA VIRULENCIA DE LOS ESTREPTOCOCOS. SE DESTRUYE POR EXTRACCIÓN ÁCIDA COMO POR CALOR, POR LO TANTO SE LE PUEDE SEPARAR DE LA PROTEÍNA M.

SE OBTIENE POR DIGESTIÓN PROTEOLÍTICA DE LOS ESTREPTOCOCOS CON LOS QUE DESTRUYE RÁPIDAMENTE LA PROTEÍNA M Y PERMITE DIFERENCIAR A CIERTOS TIPOS.

NUCLEOPROTEÍNAS.- LA EXTRACCIÓN DE LOS ESTREPTOCOCOS CON ALCALIS DILUIDOS, PROPORCIONA MEZCLAS DE PROTEÍNAS Y ALGUNAS SUSTANCIAS DE POCA ESPECIFICIDAD SEROLÓGICA, SE LES DENOMINA SUSTANCIAS P Y POSIBLEMENTE FORMAN LA MAYORÍA DEL CUERPO CELULAR DEL ESTREPTOCOCO.

3) TOXINAS Y ENZIMAS.

LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A ELABORAN MÁS DE 20 PRODUCTOS EXTRACELULARES ANTIGÉNICOS Y ENTRE ELLOS SE ENCUENTRAN ESTOS.

ESTREPTOCINASAS (FIBRINOLISINA).- ESTA SUSTANCIA ES PRODUCIDA POR MUCHAS CEPAS DE ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS, PROVOCA LA TRANSFORMACIÓN DEL PLASMINÓGENO DEL SUERO HUMANO EN PLASMINA Y OTRA PROTEÍNAS. EN EL PROCESO DE DIGESTIÓN PUEDE SER INTERFERIDO POR INHIBIDORES NO ESPECÍFICOS PRESENTES EN EL SUERO O POR LA ANTIES-

TREPTOCINASA QUE SE FORMA EN RESPUESTA A UN CONTACTO PREVIO DEL SUJETO CON LA ESTREPTOCINASA.

ESTREPTODORNASA (DEOXIRRIBONUCLEASA ESTREPTOCÓCCICA).- ESTA ENZIMA VA A DESPOLIMINERIZAR AL DNA. LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA LA PODEMOS DETERMINAR MIDIENDO LA DISMINUCIÓN DE LA VISCOSIDAD DE LAS SOLUCIONES CONOCIDAS CON D'A. LOS EXUDADOS PURULENTOS DEBEN SU VISCOSIDAD EN GRAN PARTE A LAS DEOXIRRIBONUCLEOPROTEÍNAS, DICHO USO DEBE HACERSE CON MEZCLAS DE ESTREPTODORNASAS Y ESTREPTOCINASA EN EL DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO Y ÉSTAS ENZIMAS AYUDAN A FLUIDIFICAR EXUDADOS Y FACILITA LA REMOCIÓN DEL PUS Y TEJIDO NECRÓTICO CON LO QUE LOS MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS TIENEN MEJOR ACCESO A LA INFECCIÓN. UN ANTICUERPO SE DESARROLLA DESPUÉS DE LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS A SU LÍMITE NORMAL QUE ES DE 100 UNIDADES.

HIALURONIDASAS.- ESTA ENZIMA DESDOBLA EL ÁCIDO HIALURÓNICO QUE ES UN CONSTITUYENTE IMPORTANTE DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR DEL TEJIDO CONJUNTIVO, ASÍ PUES, LA HIALURONIDASA FAVORECE A LA DISEMINACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS INFECTANTES SON ANTIGÉNICAS Y ESPECÍFICAS PARA CADA BACTERIA O TEJIDO DEL CUAL SE OBTENGA, DESPUÉS DE TENER UNA INFECCIÓN. DEBIDO A UN ORGANISMO PRODUCTOR DE HIALURONIDASA, SE ENCUENTRAN ANTICUERPOS ESPECÍFICOS EN EL SUERO DE LOS PACIENTES.

SE UTILIZA LA HIALURONIDASA PURIFICADA EN EL TRATAMIENTO MÉDICO PARA FACILITAR LA DISEMINACIÓN Y LA ABSORCIÓN DE LOS LÍQUIDOS INYECTADOS EN LOS TEJIDOS.

LA MAYOR PARTE DE LOS ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS PRODUCEN HIALURONIDASA, CUYA ACCION ENZIMÁTICA DESPOLIMERIZA LAS SUBSTANCIAS FUNDAMENTALES DE LOS TEJIDOS. LAS CEPAS AISLADAS DE FARINGES NORMALES PRODUCEN TANTA HIALURONIDASA COMO LA DE LAS INFECCIONES GRAVES O BENIGNAS. LA SUBSTANCIA CAPSULAR DE CEPAS ENCAPSULADAS DE ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS DE LOS GRUPOS A y C, ESTÁ FORMADA POR -- ÁCIDO HIALURÓNICO Y TALES CEPAS NO PRODUCEN HIALURONIDASA, A PESAR DE QUE GENERALMENTE SON VIRULENTAS. CABE SUPONER QUE LA PRODUCCIÓN DE ESTA TOXINA PUEDE TENER RELACIÓN CASUAL CON LA CAPACIDAD DE LOS ESTREPTOCOCOS VIRULENTOS PARA DISEMINARSE EN LOS TEJIDOS; EN EFECTO, LA PRODUCCIÓN DE HIALURONIDASA AUMENTA EN PRESENCIA DEL SUBSTRATO.

TOXINA ERITROGÉNICA.- ESTA TOXINA ES SOLUBLE Y DESTRUIDA MEDIANTE LA EBULLICIÓN DURANTE UNA HORA.

LA TOXINA ERITROGÉNICA ES UNA SUBSTANCIA QUE OCASIONA ERITEMA LOCAL INTENSA INOCULADA POR LA VIA INTRADÉRMICA AL HOMBRE Y QUE EN CANTIDADES ELEVADAS PRODUCE EXANTEMA ERITEMATOSO GENERALIZADO.

ÉSTA PRODUCE ADEMÁS EL EXANTEMA QUE SE PRESENTA EN LA ESCARLATINA Y SOLAMENTE LAS CEPAS DE ESTA TOXINA SON CAPACES DE PRODUCIR ÉSTA ENFERMEDAD. LA TOXINA ERITROGÉNICA ES ELABORADA POR LOS ESTREPTOCOCOS LISÓGENOS, UN ESTREPTOCOCO NO TOXÍGENO DESPUÉS DE LA CONVERSIÓN LISÓGENA PRODUCIRÁ TOXINA ERITROGÉNICA.

ESTA TOXINA ES ANTIGÉNICA Y PROVOCA LA FORMACIÓN DE ANTITOXINA ESPECÍFICA, LA CUAL NEUTRALIZA LA ACCIÓN DE LA TOXINA.

SE PUEDE DEMOSTRAR LA ACCIÓN ESPECÍFICA DEL ERITEMA DE LA FIEBRE ESCARLATINA POR MEDIO DE LA PRUEBA DE SCHULTS-CHARLTON, LA --- CUAL CONSISTE EN INYECTAR ANTITOXINA ESPECÍFICA EN UNA ZONA DE LA PIEL, DONDE EL ERITEMA SEA MARCADO Y AL PASO DE CIERTO TIEMPO, SE ACLARARÁ DICHA ZONA DEBIDO A QUE LA TOXINA NEUTRALIZA A LA ANTI--- TOXINA.

DIFISFOPIRIDINUCLEOTIDASA.- ES UNA ENZIMA QUE ALGUNOS ESTREPTOCOCOS ELABORAN Y LIBERAN DEL MEDIO AMBIENTE Y QUIZÁS ESTÁ RELACIONADA CON LA CAPACIDAD DE MATAR LEUCOCITOS. LAS PROTEINASAS Y AMILASAS SON PRODUCIDAS POR ALGUNAS CEPAS.

HEMOLISINAS.- MUCHOS ESTREPTOCOCOS SON CAPACES DE PONER A --- LOS ERITROCITOS IN VITRO EN DIVERSO GRADO. EL ROMPIMIENTO COMPLETO DE LOS ERITROCITOS CON LA LIBERACIÓN DE HEMOGLOBINA RECIBE EL NOMBRE DE BETA-HEMÓLISIS, LA LISIS INCOMPLETA DE LOS ERITROCITOS CON LA FORMACIÓN DE UN PIGMENTO VERDE SE LLAMA -ALFA-HEMÓLISIS- Y A VECES SE EMPLEA LA TERMINACIÓN -GAMA- PARA REFERIRSE A LOS MICRO ORGANISMOS NO HEMOLÍTICOS.

LOS ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO A, PRODUCEN DOS-HEMOLISINAS (ESTREPTOLISINAS).

ESTREPTOLISINA O._ PARECE SER MUCHO MÁS IMPORTANTE PARA LA VIRULENCIA DE LOS ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS, EN OTRAS OCASIONES DA TOS INDICADORES NOS DEMUESTRAN QUE LA ESTREPTOLISINA O TIENE ACCION LEUCOCIDÍNICA. ESTA TOXINA ES ANTIGÉNICA Y SU ANTICUERPO SE FORMA ORDINARIAMENTE EN LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS.

ES UNA PROTEÍNA DE PESO MOLECULAR DE 60m1., CON ACTIVIDAD HEMOLÍTICA SOLAMENTE CUANDO ESTÁ REDUCIDA Y SE INACTIVA RÁPIDAMENTE CON LA ANTIESTREPTOLISINA O, LA CUAL ES UN ANTICUERPO QUE APARECE DESPUÉS DE LA INFECCIÓN POR UN ESTREPTOCOCO PRODUCTOS DE ESTREPTOLISINA SÉRICA (ASO) POR ARRIBA DE 116 UNIDADES SE CONSIDERA ANORMALMENTE ELEVADO Y SUGIERE UNA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA.

ESTREPTOLISINA S.- ES EL AGENTE CAUSAL O AGENTE RESPONSABLE DE LAS ZONAS DE HEMÓLISIS QUE SE PRODUCEN ALREDEDOR DE LAS COLONIAS DE ESTREPTOCOCOS EN LAS PLACAS DE AGAR-SANGRE. NO ES ANTIGÉNICA, PERO A MENUDO EL SUERO TIENE UN INHIBIDOR QUE ES INDEPENDIENTE DE LOS CONTACTOS QUE SE HAYAN TENIDO CON LOS ESTREPTOCOCOS.

4) CLASIFICACIÓN DE LOS ESTREPTOCOCOS.

- A) SU ACCIÓN SOBRE LOS ERITROCITOS.
- B) RESISTENCIA A FACTORES FÍSICOS Y QUÍMICOS.
- C) REACCIONES BIOQUÍMICAS.

LAS CARACTERÍSTICAS INDIVIDUALES DE CADA ESPECIE, TIENEN UN VALOR MUY LIMITADO, EN TANTO HAY QUE CONSIDERAR A TODOS LOS ESTREPTOCOCOS COMO UN GRUPO QUE PERMITE SU SEPARACIÓN EN CUATRO DIVISIONES.

1.- ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS.

LOS ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS ELABORAN HEMOLISINAS SOLUBLES QUE DAN COMO RESULTADO DE TIPO BETA EN SANGRE, LA MAYORÍA DE LOS ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS PATÓGENOS PARA EL HOMBRE, CAEN DEN

TRO DEL GRUPO A (STREPTOCOCCUS PYOGENES), PERO CEPAS DE LOS GRUPOS B, C Y G SE ENCUENTRAN EN LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS, BACTEREMIAS Y EN CARDÍTIS.

LOS DEL GRUPO D SON IMPORTANTES EN SEPTISEMIAS Y MENINGITIS, DE RECIÉN NACIDOS Y OCURREN EN LA FLORA NORMAL DEL SISTEMA GENITAL FEMENINO.

2.- ESTREPTOCOCOS VIRIDANS.

LOS ESTREPTOCOCOS VIRIDANS NO PRODUCEN HEMOLISINAS SOLUBLES-- NI HEMÓLISIS BETA EN AGAR-SANGRE, MUCHAS ESPECIES PRODUCEN ZONAS DE HEMÓLISIS ALFA. ESTOS MICROORGANISMOS NO PRODUCEN CARBOHIDRATOS NI SON SOLUBLES EN BILIS. SON LOS MIEMBROS MÁS IMPORTANTES DE LA FLORA NORMAL DEL SISTEMA RESPIRATORIO HUMANO, SOLO ESTÁN ASOCIADOS A PROCESOS PATOLÓGICOS CUANDO SE UBICAN A VÁLVULAS CARDIACAS ANORMALES (ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA) O CUANDO SE ESTABLECEN EN LAS MENINGES O EN EL SISTEMA URINARIO DEL HOMBRE. DESEMPEÑAN QUIZÁ ALGÚN PAPEL EN LA CARIES DENTAL.

3.- ENTEROCOCOS (STREPTOCOCCUS FECALIS).

LOS ENTEROCOCUS FECALES PRODUCEN CARBOHIDRATOS C DEL GRUPO D-ESPECÍFICO, SON CAPACES DE CRECER EN TEMPERATURAS DE 10 A 45°C., ASÍ COMO EN LECHE, BILIS ESCULINA, AGAR O EN PRESENCIA DE CLORURO DE SODIO A UNA CONCENTRACIÓN DE 6.5%. SU ACTIVIDAD HEMOLÍTICA ES VARIABLE. FORMA PARTE NORMAL DE LA FLORA DEL INTESTINO, PERO PUE DEN CAUSAR ENFERMEDADES SI SE INTRODUCE EN EL TEJIDO SANGUÍNEO, --

SISTEMA URINARIO Y MENINGES. SON RESISTENTES A MUCHOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

4.- ESTREPTOCOCOS LÁCTICOS.

LOS ESTREPTOCOCOS LÁCTICOS ELABORAN CARBOHIDRATOS C DEL GRUPO N ESPECÍFICO. SU ACTIVIDAD HEMOLÍTICA ES VARIABLE, CRECEN EN --- AGAR- SANGRE, BILIS, ESCULINA, PERO NO A 45°C. EN PRESENCIA DE 6.5 % DE CLORURO DE SODIO, LO QUE LO DISTINGUE DE LOS ESTREPTOCOCOS -- QUE NO SON PATÓGENOS, ESTÁN PRESENTES EN LA LECHE Y SON RESPONSABLES DE LA COAGULACIÓN NORMAL DE ÉSTA (AGRIAMIENTO).

5.- PEPTOESTREPTOCOCOS.

LOS PEPTOESTREPTOCOCOS SON UN GÉNERO DE ANAEROBIOS ERICTOS-QUE ACTÚAN EN LAS INFECCIONES MIXTAS DEL ABDOMEN, PELVIS, PULMÓN Y OCURRE EN LA FLORA NORMAL DEL INTESTINO Y DEL SISTEMA GENITAL FEMENINO.

5) PATOGENIA Y DATOS CLÍNICOS.

LAS INFECCIONES PRODUCIDAS POR ESTREPTOCOCOS ESTÁN ASOCIADAS- A UNA DIVERSIDAD DE PROCESOS PATOLÓGICOS. VAN A INFLUIR EN EL -- CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD, LAS PROPIEDADES BIOLÓGICAS DEL ORGANISMO INFECTANTE, LA NATURALEZA DE LA RESPUESTA DEL HUÉSPED, ASÍ COMO TAMBIÉN LA PUERTA DE ENTRADA.

A) ENFERMEDADES ATRIBUIBLES A LA INVASIÓN POR ESTREPTOCOCOS - BETA-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO A, EN ESTOS CASOS INFLUYE MUCHO LA PUERTA DE ENTRADA EN EL CUADRO CLÍNICO, NO OBSTANTE EN CADA CASO SE --

PRODUCE UNA CELULITIS DIFUSA QUE SE DISEMINA RÁPIDAMENTE HACIA LO LARGO DE LAS VIAS LINFÁTICAS, OCASIONANDO UNA SUPURACIÓN LOCAL MÍNIMA. A PARTIR DE LOS LINFÁTICOS LA INFECCIÓN SE EXTIENDE HACIA LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA, PRODUCIÉNDOSE UNA BACTEREMIA.

1.- ERISPELA.

LA ERISPELA ES LA PUERTA DE ENTRADA A LA PIEL O MUCOSA SUPERFICIALES.

LA ERISPELA APARECE EN UN PERÍODO DE INCUBACIÓN DE TRES A SIETE DÍAS, APARECIENDO UNA MANCHA BRILLANTE EN EL SITIO DE INOCULACIÓN Y LA PRESENTACIÓN BRUSCA DE SÍNTOMAS TALES COMO: ESCALOFRÍOS, NÁUSEAS, VÓMITO Y POSTRACIÓN, LA PIEL ROJA, BRILLANTE, HINCHADA, SE CUBRE DE VESÍCULAS PEQUEÑAS O GRANDES. LOS BORDES DE LA LESIÓN QUE AVANZA ESTÁN BIEN DELIMITADOS DE LA PIEL NORMAL CIRCUNDANTE Y EL PROGRESO DEL ÁREA INFLAMADA SE PUEDE REGISTRAR DE HORA EN HORA. EL EXUDADO INFLAMATORIO DEL TEJIDO INFECTADO, SE COMPONE PRINCIPALMENTE DE CÉLULAS MONONUCLEARES DEL TIPO DE LAS ENDOTELIALES.

LOS ESTREPTOCOCOS QUE CAUSAN LA ERISPELA PERTENECEN A VARIOS TIPOS ESPECÍFICOS DEL GRUPO A. LAS POTENTES TOXINAS ERITROGÉNICAS PRODUCIDAS POR ESTAS CEPAS DE ERISPELA, PUEDEN SER NEUTRALIZADAS POR LA ANTITOXINA ERISPELA, ASÍ COMO EN LA ESCARLATINA.

ESTA ENFERMEDAD ES CONTAGIOSA DE PERSONA A PERSONA, PERO NO PRODUCEN EPIDEMIAS REPENTINAS ANÁLOGAS A LA ESCARLATINA.

ERISPELA RECIDIVANTE.

HAY DOS TIPOS CLÍNICOS DE ERISPELA RECIDIVANTE:

PRIMER CASO: OCURRE A POCO TIEMPO DE LA INFECCIÓN ORIGINAL LO CALIZÁNDOSE EN EL MISMO SITIO DE LA PIEL, EN LA CUAL SE ENCUENTRAN-
LOS ESTREPTOCOCOS, PERO LOS SÍNTOMAS SUELEN SER MÁS LEVES EN ESTE -
PRIMER CASO.

SEGUNDO CASO: OCURRE DE MESES A AÑOS MÁS TARDE, COMO UN CO---
MIENZO REPENTINO DE FIEBRE Y ENROJECIMIENTO EN LA ZONA AFECTADA EN-
EL ATAQUE ORIGINAL. POR LO GENERAL NO SE PUEDEN AISLAR LOS ESTREPTO
COCOS DE LA PIEL INFLADA. SE PIENSA QUE ESTA RECURRENCIA ES DEBI-
DA A LA HIPERSENSIBILIDAD DEL PACIENTE A LAS PROTEÍNAS DEL ESTREPTO
COCOS COMO RESULTADO DE LA PRIMERA INFECCIÓN.

TRATAMIENTO DE LA ERISPELA.

TANTO LA TOXINA DE LA ERISPELA COMO LA DE LA ESCARLATINA SE-
HAN EMPLEADO CON ALGÚN ÉXITO EN EL TRATAMIENTO DE LA ERISPELA.
LAS SULFONAMIDAS Y LA PENICILINA SON EFICACES.

2.- FIEBRE PUERPERAL.

POR EL ÚTERO DESPUÉS DEL PARTO, PENETRA EL ESTREPTOCOCO PRODU
CIENDO UNA SEPTICEMIA ORIGINADA A PARTIR DE LA HERIDA INFECTADA (EN
DONETRITIS).

ES LA FORMA MÁS PELIGROSA Y RÁPIDAMENTE MORTAL, LA FIEBRE ---
PUERPERAL ESTÁ CAUSADA POR VARIOS TIPOS DE ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTI--
COS DE LOS GRUPOS A Y C.

SE HA DEMOSTRADO QUE LOS ESTREPTOCOCOS ANAEROBIOS QUE SON HABITANTES NORMALES DE LA VAGINA, TAMBIÉN CAUSAN LA ENFERMEDAD AUNQUE EN MENOR PROPORCIÓN.

EL STAPHYLOCOCCUS AUREUS, ANAEROBIOS DEL GRUPO CLOSTRIDIUM INCLUYENDO EL BACILO DEL TÉTANOS, EL COLIBACILO Y OTROS ORGANISMOS CAUSAN A VECES FIEBRE PUERPERAL.

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE PUERPERAL.

LAS INFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS RESPONDEN FÁCILMENTE AL TRATAMIENTO CON SULFAMIDAS Y PENICILINA, LAS INFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS ANAEROBIOS SON MUY RESISTENTES A ESOS AGENTES BACTERICIDAS.

3.- INFECCIÓN GENERALIZADA.

A) CONTAMINACIÓN DE HERIDAS TRAUMÁTICAS O QUIRÚRGICAS, DANDO POR RESULTADO SEPTICEMIA ESTREPTOCÓCCICA O BIEN ESCARLATINA QUIRÚRGICA

B) ENFERMEDADES ATRIBUIBLES A LA INFECCIÓN LOCAL POR ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO A Y SUS PRODUCTOS.

4.- FARINGITIS ESTREPTOCÓCCICA.

ES LA INFECCIÓN MÁS COMÚN DEBIDO AL ESTREPTOCOCO BETA-HEMOLÍTICO, EN LACTANTES Y PREESCOLARES SE PRESENTA EN FORMA DE NASOFARINGITIS SUBAGUDA. CON EXUDADO SEROSO MUY FLUIDO HACIA EL OÍDO MEDIO-MASTOIDEO Y LAS MENINGES Y HAY POCA FIEBRE.

EN NIÑOS MAYORES Y ADULTOS SE PRESENTA COMO UNA ENFERMEDAD MÁS AGUDA CON NASOFARINGITIS INTENSA, AMIGDALITIS, EXANTEMA Y EDEMA INTENSO EN MUCOSAS, EXUDACION PURULENTE, GANGLIOS CERVICALES AUMENTADOS DE TAMAÑO, DOLORS Y FIEBRE ELEVADA. UN 20% DE LAS INFECCIONES SON ASINTOMÁTICAS.

A MEDIDA QUE LOS PACIENTES SON DE MAYOR EDAD, HAY UNA TENDENCIA EN EL SENTIDO DE QUE LAS REACCIONES INFLAMATORIAS SE HACEN MÁS LOCALIZADAS E INTENSAS, FORMANDO A VECES ABSCESOS PERIAMIGDALINOS O ANGINA DE LUDWIG.

LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS EN VÍAS RESPIRATORIAS, RARA VEZ INVADEN PULMONES, CUANDO SUCEDE ES DEBIDO A UNA SECUELA DE UNA INFECCIÓN VIRAL QUE AUMENTA LA SUSCEPTIBILIDAD.

5.- IMPÉTIGO.

ES UNA INFECCIÓN LOCALIZADA EN LOS ESTRATOS SUPERIORES DE LA PIEL, ESPECIALMENTE EN NIÑOS MENORES, PRODUCIENDO VÉSICULAS PURULENTAS SUPERFICIALES QUE SE ROMPEN FÁCILMENTE Y SE PROPAGAN POR CONTINUIDAD, LA SUPERFICIE DESNUDA QUE LO CUBRE ES UNA COSTRA DE COLOR NIEL.

GENERALMENTE ESTÁN ASOCIADOS ESTREPTOCOCOS CON ESTAFILOCOCOS EN ÉSTA INFECCIÓN. ÉSTA INFECCIÓN PUEDE CONDUCIR A UNA NEFRITIS ESTREPTOCÓCCICA Y RARA VEZ FIEBRE REUMÁTICA.

6.- ENDOCARDITIS BACTERIANA.

A) ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.- CUANDO SE PRESENTA UNA BAC-

TEREMIA, LOS ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS DEL GRUPO A, NEUMOCOCOS, ESTAFILOCOCOS O BACTERIAS GRAMNEGATIVAS, PUEDEN DEPOSITARSE - SOBRE VÁLVULAS CARDÍACAS NORMALES O CON DEFORMACIONES, PRODUCIÉN-- DOSE UNA ENDOCARDITIS BACTERÉMICA ULCERATIVA AGUDA, AL HABER UNA - DESTRUCCIÓN RÁPIDA DE LAS VÁLVULAS, A MENUDO HAY DESENLAJE FATAL - EN DÍAS O SEMANAS.

B) ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.- LA ENDOCARDITIS BACTE-- RIANA AGUDA CUANDO SE PRESENTA UNA BACTEREMIA. LA ENDOCARDITIS - BACTERIANA SUBAGUDA ES CAUSADA POR ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO D. NORMALMENTE AFECTA A VÁLVULAS ANORMALES, DEBIDO A DEFORMACIONES - CONGÉNITAS, LESIONES REUMÁTICAS O ARTEROESCLERÓTICAS. CUALQUIER - MICROORGANISMO QUE INVADA EL TORRENTE SANGUÍNEO, TIENE LA PROBABI - LIDAD DE ESTABLECERSE SOBRE TALES VÁLVULAS. LA ENDOCARDITIS BAC - TERIANA SUBAGUDA ES CAUSADA FRECUENTEMENTE POR MIEMBROS DE LA FLO - RA NORMAL DE LOS SISTEMAS RESPIRATORIO Y DIGESTIVO QUE LLEGAN A LA SANGRE.

DESPUÉS DE UNA EXTRACCIÓN DENTARIA, POR LO MENOS UN 30% DE -- LOS PACIENTES TIENEN BACTEREMIA POR ESTREPTOCOCOS.

EL CUADRO CLÍNICO CARACTERÍSTICO INCLUYE FIEBRE, ANEMIA, DEBI LIDAD, SOPLO CARDÍACO, EMBOLIA, BAZO CRECIDO Y LESIONES RENALES.

PREVENCIÓN.

LOS PACIENTES CON LESIONES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN O CARDITIS- REUMÁTICA, DEBEN RECIBIR TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CON SULFAMIDAS - ANTES DE EXTRACCIONES DENTARIAS Y OPERACIONES EN LAS VÍAS RESPIRA-

TORIAS ALTAS O SUPERIORES.

TRATAMIENTO.

PARA EL TRATAMIENTO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA EN TODOS LOS CASOS SE DETERMINARÁ CUAL ES EL GERMEN CAUSAL. PARA ELLO SE HARÁN 6 HEMOCULTIVOS (EN UN PLAZO DE 48 HORAS) Y SE EMPEZARÁ LA MEDICACIÓN ANTIBIÓTICA DESPUÉS DE LA ÚLTIMA EXTRACCIÓN DE SANGRE.

SE ADMINISTRARA PENICILINA PROCAÍNICA DE 2,400,000 UNIDADES - CADA 24 HORAS. ESTREPTONICINA (2GMS.) POR CUATRO DÍAS. ESPERANDO LOS RESULTADOS DEL HEMOCULTIVO SE INICIA EL TRATAMIENTO DE ANTIBIÓTICOS MÁS ADECUADO. EL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DEBERÁ DURAR - UN MÍNIMO DE 4 SEMANAS, AUNQUE ES PREFERIBLE QUE SE MANTENGA DURANTE 6 U 8 SEMANAS.

7.- ENFERMEDADES POSTESTREPTOCÓCCICAS.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA. SE PRESENTA EN ALGUNAS PERSONAS 3-SEMANAS DESPUÉS DE LA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA, PUEDE SER INICIADA POR COMPLEJOS ANTÍGENO-ANTICUERPO, ACTUANDO SOBRE LA MEMBRANA-BASAL GLOMERULAR. EN LA NEFRITIS AGUDA HAY SANGRE Y PROTEÍNAS EN LA ORINA, EDEMA, HIPERTENSIÓN Y RETENCIÓN DE LOS PRODUCTOS DEL METABOLISMO DEL NITRÓGENO.

ALGUNOS PACIENTES PUEDEN FALLECER, OTROS DESARROLLAN GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA CON INSUFICIENCIA, PERO LA MAYORÍA SE RECUPERAN POR COMPLETO.

LA GLOMERULONEFRITIS TAMBIÉN DIFIERE DE LA FIEBRE REUMÁTICA -

EN QUE NO TIENDE A REINCIDIR EN EL INDIVIDUO RECUPERADO; SE CONSIDERA QUE SE CONSERVA INMUNIDAD EFICAZ AL ANTÍGENO M, ESPECÍFICO DEL TIPO Y QUE LA HIPERSENSIBILIDAD NO INTERVIENE EN LA ENFERMEDAD. GENERALMENTE LA RECUPERACIÓN PARECE SER COMPLETA Y NO ESTÁ DEMOSTRADO QUE LA NEFRITIS CRÓNICA GUARDE RELACIÓN ETIOLÓGICA CON INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA ANTERIOR.

SIN EMBARGO, LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA DESEMPEÑA CIERTO PAPEL EN CUANTO PARECE CADA VEZ MÁS DEMOSTRADO QUE LA LESIÓN RENAL RESULTA DEL COMPLEJO DE ANTÍGENO M-ANTICUERPO EN LOS GLOMÉRULOS.

8.- FIEBRE REUMÁTICA.

LA FIEBRE REUMÁTICA ES LA SECUELA MÁS GRAVE DE LAS INFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS, DEBIDO A QUE DAN POR RESULTADO LESIONES EN VÁLVULAS Y MÚSCULO CARDÍACO. CIERTAS CEPAS DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A CONTIENEN ANTÍGENO EN LA MEMBRANA CELULAR, QUE DAN REACCIÓN CRUZADA CON EL SARCOLENA CARDÍACO HUMANO.

UNA VEZ DIAGNOSTICADA LA FIEBRE REUMÁTICA POR PRIMERA VEZ, -- HAY QUE PROCEDER AL TRATAMIENTO PENICILÍNICO PARA ELIMINAR ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS. ESTO SE RECOMIENDA INCLUSO CUANDO EL EXAMEN BACTERIOLÓGICO DA RESULTADO NEGATIVO PARA ESTREPTOCOCOS EN LA GARGANTA, YA QUE TALES GÉRMESES PUEDEN HALLARSE EN ZONAS INACCESIBLES-- DE PREFERENCIA SE ADMINISTRARÁ LA PENICILINA POR VIA PARENTERAL, EN DOSIS DE 300,000 UNIDADES DE PENICILINA PROCAÍNICA UNA VEZ AL DÍA -- EN LOS NIÑOS Y EN LOS ADULTOS, EN UNA DOBLE DOSIS DURANTE UN PERÍODO DE 7 A 10 DÍAS.

6) DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

LAS MUESTRAS QUE SE VAN A OBTENER DEPENDEN DE LA NATURALEZA DE LA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA. SE OBTIENE POR FROTIS DE GARGANTA O PUS SANGRE PARA CULTIVO. EL SUERO SIRVE PARA LA DETERMINACIÓN DE-ANTICUERPOS, EN PARTICULAR EL TÍTULO DE ANTIESTREPTOLISINA O.

CAPÍTULO II

PATOGENIA.

NO SE CONOCE CON EXACTITUD LA VIA PATOGENICA POR LA CUAL EL ES TREPTOCOCO CAUSA INFLAMACIÓN REUMÁTICA. ENTRE LOS MECANISMOS PROPUESTOS ESTÁN:

A) UNA INVASIÓN DIRECTA DE LOS TEJIDOS AFECTADOS, YA SEA POR EL ESTREPTOCOCO INALTERADO O POR LAS FORMAS L, CARENTES DE TEJIDO O PARED CELULAR.

B) LA ACCIÓN TÓXICA DIRECTA CAUSADA POR SUBSTANCIAS PRODUCIDAS POR EL ESTREPTOCOCO COMO LA ESTREPTOLISINA S.

C) UNA REACCIÓN ALÉRGICA ESPECÍFICA AL MICROORGANISMO O A SUS PRODUCTOS.

D) LA APARICIÓN DE UNA REACCIÓN DE AUTOINMUNIDAD.

LA ÚLTIMA TEORÍA DE ESTOS MECANISMOS, ES LA MÁS ACEPTADA, PERO NINGUNA DE ELLAS HA SIDO COMPROBADA DE MANERA INEQUÍVOCA. POR CONSIGUIENTE SE PUEDE DECIR QUE LA FIEBRE REUMÁTICA ES UNA COMPLICACIÓN DE LA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS.

ESTAS TEORÍAS SE APOYAN EN LOS DATOS EPIDEMIOLOGÍCOS Y EN LA COMPROBACIÓN DE QUE EN LA MEMBRANA DE LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A EXISTEN ANTÍGENOS COMUNES CON EL SARCOLEMA DEL MIOCARDIO, QUE AL --

DESARROLLAR ANTICUERPOS PRODUCEN LAS LESIONES INFLAMATORIAS UN MECANISMO SEMEJANTE OCURRE CON EL CARBOHIDRATO COMÚN QUE TIENEN LOS ANTÍGENOS DE ESAS BACTERIAS Y LOS DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS, SE HA DEMOSTRADO QUE A MAYOR SEVERIDAD DE LA VALVULITIS SON MÁS ELEVADOS -- LOS TÍTULOS DE ANTICUERPOS A ESE CARBOHIDRATO Y DESCIENDEN A MEDIDA QUE LA CARDITIS EVOLUCIONA FAVORABLEMENTE.

EN EL CURSO DE LA FIEBRE REUMÁTICA, EL ORGANISMO FORMA OTROS -- TÍTULOS DE LA ESTREPTOLISINA O Y SE ELEVAN A MÁS DE 200 UNIDADES -- TOOD, DESPUÉS DE LA PRIMERA SEMANA Y LLEGAN A 500 O 2000 AL MES, -- EL 75% DURANTE EL 2o. MES Y EL 16% AL AÑO.

LA ANTIFIBRINOLISINA CONTRA-RESTA A LA ENZIMA ESTREPTOCÓCCICA-FRIBRONOLISINA QUE DISUELVE UN COÁGULO DE FIBRINA Y ESTÁ MÁS ELEVADA DE 200 UNIDADES TOOD.

LA ANTIHIALURONIDASA, INHIBE A LA HIALURONIDASA ESTREPTOCÓCCICA QUE ES CAPAZ DE HIDROLIZAR EL ÁCIDO HIALURÓNICO DEL TEJIDO COLÁGENO Y SE ELEVA SU TÍTULO POR ARRIBA DE 250 UNIDADES TOOD.

EL PERÍODO DE LACTANCIA EN LA FIEBRE REUMÁTICA ES DE UNA A CUATRO SEMANAS IGUAL QUE LA ENFERMEDAD DEL SUERO; ADEMÁS HAY UN GRAN PARECIDO EN AMBAS, CUADROS FEBRILES SIMILARES, ERITEMA Y RESPUESTA ARTICULAR EXUDATIVA INFLAMATORIA.

SE HAN PRODUCIDO EXPERIMENTALMENTE LESIONES ARTICULARES Y CUTÁNEAS MEDIANTE LA INYECCIÓN DEL PRODUCTO DEL ESTREPTOCOCO O DIVERSAS PROTEÍNAS SEMEJANTES ENCONTRADAS EN REACCIONES ANAFILÁCTICAS.

EN EL REUMÁTICO SE CONSIDERA QUE RESPONDE A LA AGRESIÓN ESTREPTOCÓCCICA EN FORMA AMPLIFICADA O SEA, EN HIPERPRODUCCIÓN DE ANTI---CUERPOS EN COMPARACIÓN CON EL INDIVIDUO SANO Y UNA VEZ QUE SUFIE EL PRIMER ATAQUE. SON MAS FRECUENTES LAS RECAÍDAS.

LA TEORIA DE COBURN CONSIDERA TRES FASES:

FASE I.- ATAQUE AL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR POR EL ESTREPTOCOCO.

FASE II.- ES SILENCIOSA DE UNA A CUATRO SEMANAS.

FASE III.- ES EL ESTALLIDO DE LA ALERGIA Y POR LO TANTO EL DES-
SACADAMIENTO DE LA FIEBRE REUMÁTICA.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

LA INFLAMACIÓN REUMÁTICA TIENE POCOS CARACTERES HISTOLÓGICOS -
QUE SEAN PATOGENICOS. POR ESTA RAZÓN, RARA VEZ VALE EFECTUAR LA -
BIOPSIA DE ARTICULACIONES INFLAMADAS O NÓDULOS SUBCUTÁNEOS CON FI--
NES DE DIAGNÓSTICO Y CUANDO SE PRACTICA ES CON FINES DE DESCARTAR -
OTRAS ENFERMEDADES.

AUNQUE LAS CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS MÁS DISTINTAS DE -
LA FIEBRE REUMÁTICA SON LAS QUE AFECTAN EL CORAZÓN, NO TODOS LOS CO
RAZONES RESULTAN AFECTADOS, NI TODOS LOS AFECTADOS PRESENTAN LESIO-
NES TÍPICAS. LOS CUERPOS DE ASCHOFF DEL MIOCARDIO SON PATOGNOMÓN-
ICOS DE DICHA ENFERMEDAD.

LAS LESIONES SON DE TIPO INFLAMATORIO Y PROLIFERATIVO DISEMINA-
DAS EN TODO EL ORGANISMO, TENDONES, FACIAS, PIEL, PULMONES Y BAZO -

SON AFECTADOS EN MAYOR Y MENOR GRADO, PODRÍA DECIRSE QUE EN FORMA - BENIGNA. REMITEN ESPONTÁNEAMENTE CON MAYOR RAPIDEZ CON FÁRMACOS - ANTIINFLAMATORIOS.

EN CAMBIO, CUANDO EL CORAZÓN ES AFECTADO, EL DAÑO ES MUY IMPOR- TANTE, ALTERA SUS FUNCIONES Y PONE EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE- Y CUANDO SE RECUPERA, QUEDA CON SECUELAS DEFINITIVAS E IRREVERSI--- BLES.

LAS LESIONES PROLIFERATIVAS ACOMPAÑADAS DE LESIONES, PARECEN - ESTAR LIMITADAS AL MIOCARDIO.

LAS ALTERACIONES HISTOLÓGICAS CONSISTEN EN DEPÓSITOS DE SUBS-- TANCIA MUCOIDE, NECROSIS FIBRINOIDE E HIALINIZACIÓN DE LA COLÁGENA.

ESTAS ALTERACIONES SIGUEN EL MISMO PATRÓN QUE LAS OBSERVADAS - EN OTRAS ENFERMEDADES COMO: EL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMÁTICO, POLI- ARTRITIS NUDOSA, DERMATOMIOCITIS, ESCLERODERMIA Y OTROS PADECIMIEN- TOS DE LA COLÁGENA. POR ELLO SE CLASIFICA ENTRE ELLOS LA FIEBRE - REUMÁTICA COMO SE HA DICHO, LA LESIÓN ESPECÍFICA ES EL NÓDULO DE -- ASCHOFF, EL CUAL ES UN FOCO MICROSCÓPICO DE DEGENERACIÓN FIBRINOIDE E INFLANCIÓN GRANULOMATOSA. SE LE ENCUENTRA EN EL TEJIDO CONECTI VO DEL CORAZÓN, CÁPSULAS ARTICULARES, TENDONES, FACIAS Y EN MENOR - PROPORCIÓN EN OTROS TEJIDOS, CUANDO SE ENCUENTRA EN LA AURICULA IZ- QUIERDA, SE CONSIDERA COMO EVIDENCIA PATOLÓGICA DE ACTIVIDAD REUMÁ- TICA EN OTROS TEJIDOS CARDIACOS.

EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL PUEDE HABER HEMORRAGIAS PETEQUEA

LES Y FILTRACIÓN PERIVASCULAR Y CAMBIOS EN LA CORTEZA CEREBRAL Y --
GANGLIOS BASALES, ALTERACIONES QUE SON CARACTERÍSTICAS DE COREA DE--
SYDEHAM.

EPIDEMIOLOGÍA.

ESTÁ ESTRECHAMENTE RELACIONADA CON LAS ENFERMEDADES ESTREPTO--
CÓCCICAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES (FARINGITIS, AMIGDALI
TIS, ESCARLATINA, ABSCESOS DENTALES).

LO MISMO QUE LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS, OCURRE GENERAL--
MENTE EN NIÑOS DE 5 A 15 AÑOS DE EDAD, CUANDO LOS ADULTOS TIENEN EX
POSICIONES ÍNTIMAS Y FRECUENTES A LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS--
COMO EN EL SERVICIO MILITAR O A TRAVÉS DEL ESTRECHO CONTACTO CON --
NIÑOS DE EDAD ESCOLAR, CABE ESPERAR UN MAYOR RIESGO DE FIEBRE REUMÁ
TICA.

EN COMPARACIÓN CON LA NEFRÍTIS AGUDA, EL PORCENTAJE DE ATAQUÉS
DE FIEBRE REUMÁTICA AGUDA, DESPUÉS DE LA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA--
BIEN DEMOSTRADA EN SITUACIONES EPIDÉMICAS ES EVIDENTEMENTE CONSTAN--
TE EN LOS CLIMAS TEMPLADOS, ES MÁS FRECUENTE EN LOS FINES DE INVIER
NO Y PRINCIPIOS DE LA PRIMAVERA.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD:

EXISTEN PRUEBAS A FAVOR DE UN DECLIVE DE LA GRAVEDAD DE LOS --
PRIMEROS ATAQUES DE FIEBRE REUMÁTICA, EN EL PREDOMINIO DE LA CARDIO
PATÍA REUMÁTICA Y EN LA MORTALIDAD POR LA MISMA DURANTE LAS ÚLTIMAS
DÉCADAS. HAN DISMINUIDO CONSIDERABLEMENTE LA FRECUENCIA DE LOS --

PRIMEROS ATAQUES RECIDIVANTES, PERO UN DECLIVE DEFINITIVO EN LA FRECUENCIA DE LOS ATAQUES NO ESTÁ BIEN ESCLARECIDO. SE ATRIBUYE A -- LOS ANTIBIÓTICOS LA DISMINUCIÓN DE LA FRECUENCIA DE LA FIEBRE REUMÁTICA, PERO ES PROBABLE QUE PUEDA CONCEDÉRSELE TAMBIÉN CRÉDITO A LA MEJORA GENERAL DE LAS CONDICIONES SOCIALES. TAMBIÉN PUEDE SER POSIBLE UN CAMBIO DEL GÉR MEN INFECTANTE O SI EL HUÉSPED INFECTADO, -- ESTO NO HA SIDO DEBIDAMENTE COMPROBADO.

LA MAYORÍA DE LAS MUERTES OCURREN EN ADULTOS, AÚN CUANDO EL -- ATAQUE SE PRESENTA GENERALMENTE EN LA INFANCIA.

CAPÍTULO III.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO (MODIFICACIONES DE JONES).

A) CRITERIOS MAYORES:

- I.- CARDITIS.
- II.- POLIARTRITIS.
- III.- COREA DE SYNDERMAN.
- IV.- NÓDULO SUBCUTÁNEO (APONEURÓTICOS).
- V.- ERITEMA MARGINADO.

B) CRITERIOS MENORES:

- I.- FIEBRE.
- II.- POLIARTRAGIAS.
- III.- ALARGAMIENTO DE INTERVALO P.R.
- IV.- AUMENTO DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION O PRESENCIA DE PROTEÍNA C REACTIVA.
- V.- ANTECEDENTES DE INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCOS BETA-HEMOLÍTICOS.
- VI.- ANTECEDENTES DE FIEBRE REUMÁTICA COMPROBADA.
- VII.- DOLOR ABDOMINAL, DE PECHO Y DISNEA DE ESFUERZO.
- VIII.- EPISTAXIS.

LOS PRIMEROS SÍNTOMAS DE LA FIEBRE REUMÁTICA NO SUELEN DESARROLLARSE HASTA QUE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN ESTREP

TOCÓCCICA HAN DESAPARECIDO DESDE HACE ALGÚN TIEMPO. ESTE PERÍODO-LATENTE PUEDE DURAR DE UNA A CUATRO SEMANAS Y EN LA AGUDA PUEDE SER DE DOS A SEIS MESES.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA FIEBRE REUMÁTICA AGUDA SUELE SER POLIARTRITIS A LOS MOVIMIENTOS EN ESCOLARES Y LA CARDITIS EN LOS NIÑOS MUY PEQUEÑOS.

A VECES EL SÍNTOMA QUE PRESENTA EL ENFERMO ES UN DOLOR ABDOMINAL QUE PUEDE SUGERIR UNA APENDICITIS. EL COMIENZO ES GENERALMENTE BRUSCO CUANDO LA ARTIRIS Y LA FIEBRE SON LAS MANIFESTACIONES INICIALES Y PUEDE IR ASOCIADO CON CARDITIS CUANDO APARECES SUBITAMENTE DOLOR DE PECHO Y DISNEA DE ESFUERZO. EN APROXIMADAMENTE EL 50% DE LOS CASOS, SE OBTIENE UNA HISTORIA DE DOLOR DE GARGANTA RECIENTE. A VECES PUEDE DESCUBRIRSE UNA HISTORIA FAMILIAR DE FIEBRE REUMÁTICA.

CUANDO LA ENFERMEDAD SE PRESENTA EN SU FORMA CLÁSICA, ES DECIR EN UN PACIENTE FEBRIL CON POLIARTRITIS MIGRATORIA, PERICARDITIS Y ERITEMA MARGINADO CONSECUTIVOS A UNA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA, EL DIAGNÓSTICO NO OFRECE DIFICULTAD, PERO ÉSTA NO ES FRECUENTE Y CASI SIEMPRE HAY QUE RECURRIR A TODOS LOS ELEMENTOS CLÍNICOS Y A LOS RECURSOS PARACLÍNICOS.

POR TAL MOTIVO SE HA LLEGADO A UN ACUERDO DONDE SE ESTABLECE DE QUE LA COINCIDENCIA DE DOS MANIFESTACIONES MAYORES O DE UNA MAYOR Y DOS MENORES, REPRESENTA UNA ALTA POSIBILIDAD DE FIEBRE REUMÁTICA CON LA PRESENCIA ACTUAL O ANTECEDENTE DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA.

CARDITIS.

LOS NIÑOS Y LOS ADOLESCENTES DESARROLLAN CARDITIS CON MÁS FRECUENCIA Y FACILIDAD, EN LOS ADULTOS EL PADECIMIENTO SE DESCUBRE MÁS FRECUENTE POR EL ELECTROCARDIOGRAMA SERIADO.

LOS SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA SON: DISNEA, VÓMITOS OLIGURIA, FATIGA FÁCIL, TAQUICARDIA, RITMO DE GALOPE, DOLOS EPIGÁSTRICO O DOLOR PRECORDIAL. PUEDE EXISTIR CONGESTIÓN PULMONAR Y AUMENTO DE LA PRESIÓN VENENOSA.

DATOS QUE ESTABLECE EL DIAGNÓSTICO DE CARDITIS.

A) PERICARDIS: DE TIPO FIBRINOSO O CON CUALQUIER GRADO DE DERRANE, SE IDENTIFICA POR TRES DATOS.

- 1.- CLÍNICAMENTE PUEDE HABER DOLOR PRECORDIAL, APAGAMIENTO DE LOS TONOS CARDÍACOS, CRECIMIENTO DEL AREA CARDÍACA IZQUIERDA Y ALGO DE LA DERECHA, FROTE PERICÁRDICO.
- 2.- POR REDIGRAFÍA SE COMPRUEBA IMAGEN DE DOBLE CONTORNO EN EL ÁNGULO CARDIOFRÉNICO.
- 3.- POR ELECTROCARDIOGRAMA SE OBSERVA APLANAMIENTO DE LAS ONDAS.

B) CARDIOMEGALIA: PUEDE ENCONTRARSE POR EXPLORACIÓN FÍSICA, COMO TAMBIÉN CON LA TELERADIOGRAFÍA DE TÓRAX. PARA VALORAR LOS CAMBIOS EN EL TAMAÑO DEL CORAZÓN, SE HACE NECESARIO UN ESTUDIO RADIOGRÁFICO EN SERIE.

C) INSUFICIENCIA CARDÍACA FRANCA DERECHA O IZQUIERDA: HEPATOMEGALIA CONGESTIVA, DOLOROSA A LA PALPITACIÓN, ES UN GRAN SIGNO DE UTILIDAD EN SU DIAGNÓSTICO.

D) ENDOCARDITIS: LA PRESENCIA DE SOPLO DIASTÓFICO MITRAL SE ENCUENTRA AFECTADA EN EL 75% DE LOS CASOS, LA VÁLVULA AÓRTICA EN EL 30%, LA TRICÚSPIDE Y LA PULMONAR EN MENOS DE 5%.

POLIARTRITIS.

LA POLIARTRITIS AFECTA ARTICULACIONES GRANDES, EN FORMA ASIMÉTRICA Y MIGRATORIA. EL DOLOR SUELE APARECER RÁPIDAMENTE Y EN LAS ARTICULACIONES PUEDE EXISTIR DOLOR SIN ALTERACIONES OBJETIVAS Y EN OTRAS UNA ARTRITIS FRANCA O EL DOLOR ES LA ÚNICA INDICACIÓN DE LA--ARTROPATÍA.

EL ATAQUE A UNA ARTICULACIÓN DURA POCOS DÍAS Y EL ATAQUE COM--PLETO A LAS ARTICULACIONES ES DE DOS A CUATRO SEMANAS.

LAS RODILLAS Y LOS TOBILLOS RESULTAN AFECTADOS CON MAYOR FRE--CUENCIA, DESPUES SIGUEN LOS CODOS, LAS MUÑECAS O ARTICULACIONES DE LA CADERA, LOS HOMBROS Y LAS PEQUEÑAS ARTICULACIONES DE PIES Y MA--NOS, RARA VEZ RESULTAN AFECTADAS Y MENOS AÚN LAS VERTEBRALES Y TEN--POROMAXILARES.

NO SE PRODUCEN DEFORMACIONES ARTICULARES PERMANENTES, DEBIDO A QUE ES UNA RESPUESTA INFLAMATORIA A LA REACCIÓN INMUNOLÓGICA DESEN--CADENADA POR LA PRESENCIA DE GÉRMENES O DE SUS TOXINAS QUE SE LOCA--LIZAN EN OTROS TERRITORIOS. LOS COMUNES DOLORES DEL CRECIMIENTO -

EN LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES, CON UN CUIDADOSO EXAMEN DEMUESTRAN QUE EL DOLOR NO ES PRECISAMENTE EN LA ARTICULACIÓN, SINO QUE SE ORIGINA DE UN MÚSCULO O TENDÓN PRÓXIMOS Y ÉSTO SERÍA UNA TENDONALGIA O MIALGIA. MANTENIENDO LA ARTICULACIÓN INMÓVIL, LA TENSION ISOMÉTRICA -- DEL MÚSCULO O TENDÓN PROVOCARÁN AUMENTO DEL DOLOR, EL MOVIMIENTO PASIVO DE LA ARTICULACIÓN RESULTA INDOLORO.

COREA DE SYNDERMAN.

(BAILE DE SAN VITO. COREA DE SYNDERMAN. COREA MENOR).

LA COREA ES UN TRASTORNO DEL CEREBRO QUE SE CARACTERIZA CLÍNICAMENTE POR MOVIMIENTOS MUSCULARES ESPONTÁNEOS, SIN INTENCIÓN E IRREGULARES, BRUSCOS, RÁPIDOS Y BREVES. COREA ES PALABRA GRIEGA QUE -- SIGNIFICA DANZA Y SE APLICÓ A LA ENFERMEDAD PORQUE PENEDA LOS MOVIMIENTOS QUE SE OBSERVAN EN ALGUNOS MANIACOS HISTÉRICOS DANZANTES; EN ESTE ATAQUE A LOS NÚCLEOS CRISIS CENTRALES POR LA FIEBRE REUMÁTICA, -- PUEDEN APARECER SÚBITAMENTE SIN DATOS MENORES O DESARROLLARSE EN EL CURSO DE UN CUADRO CLÍNICO DE FIEBRE REUMÁTICA EVIDENTE.

FRECUENCIA.

LA INTERVENCIÓN DE FACTORES HEREDITARIOS NO HA SIDO CONFIRMADA Y SIN EMBARGO, EL ESTUDIO ELECTROENCEFALOGRÁFICO DE LOS ENFERMOS --- COREICOS Y SUS PARIENTES, SUGIEREN TAL POSIBILIDAD A SEMEJANZA DE 1o QUE OCURRE CON LA JAQUECA O EPILEPSIA. LOS NEGROS Y LOS INDIOS DE RAZA PURA PARECEN INMUNES.

LA EDAD EN QUE CON MAYOR FRECUENCIA HACE SU APARICIÓN LA COREA ES EL PERÍODO QUE VA DE LOS 5 A 1oS 15 AÑOS. ES RARO OBSERVARLO --

EN LACTANTES, EN LOS CUALES LA FORMA CONGÉNITA ES MUCHO MÁS COMÚN O LOS MOVIMIENTOS COREÍCOS SE CUENTAN ENTRE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LAS ENCEFALITIS DEGENERATIVAS.

LA MUJER PARECE MUCHO MÁS SUSCEPTIBLE QUE EL VARÓN, LA COREA -- ATACA A TRES MUJERES POR CADA VARÓN. EN ALGUNAS MUJERES EL EMBARAZO PREDISPONE A LA COREA AGUDA O REACTIVA, MUCHAS VECES UNA COREA DE LA INFANCIA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

EL CURSO CLÍNICO INICIAL SUELE SER LENTO O INSIDIOSO. POR LO REGULAR SE ADVIERTEN MOVIMIENTOS FRAGMENTARIOS LÍGEROS DE LOS LABIOS LENGUA, CARRILLOS Y OJOS, MUECAS FACIALES, CONTRACTURAS DE LA CABEZA Y MOVIMIENTOS INESPERADOS DE LOS DEDOS. MÁS ADELANTE AUMENTA EL -- GRADO Y FRECUENCIA DE ESTOS MOVIMIENTOS MÁS AMPLIOS DE EXTENSIÓN Y -- FLEXIÓN DE LAS EXTREMIDADES, ADEMANES DE ALETEO, FRECUENTES CAMBIOS DE POSICIÓN Y SOBRESALTOS DE LAS EXTREMIDADES Y TRONCO. LOS SÍNTOMAS MENTALES, COMO IRRITABILIDAD, AGITACIÓN, INESTABILIDAD EMOCIONAL Y ANGSTIA, PUEDEN PRECEDER O ACOMPAÑAR A LOS MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS CARACTERÍSTICOS DE LA COREA.

EN GENERAL LOS MOVIMIENTOS SON ESPONTÁNEOS, BRUSCOS SIN FINALIDAD, IRREGULARES SIN REPOSO Y CON LA ACTIVIDAD INVOLUNTARIA, CESAN -- DURANTE EL SUEÑO, PERO EN LOS CASOS GRAVES SON TAN INTENSOS QUE LE -- DIFICULTAN LA LOCOMOCIÓN Y HACEN ATÁXICOS LOS MOVIMIENTOS COREÍCOS -- QUE SE ACOMPAÑAN DE PARESIA Y DISMINUCIÓN MANIFIESTA DEL TONO MUSCULAR.

A VECES ESTÁN AFECTADOS TODOS LOS GRUPOS MUSCULARES O CUALQUIERA DE ELLOS. EN OCASIONES HAY HEMICOREA. EN LA CUARTA PARTE DE LOS CASOS ESTÁ AFECTADO EL LENGUAJE.

TRATAMIENTO.

NO HAY TRATAMIENTO ESPECÍFICO CONTRA LA COREA. TRATÁNDOSE - COMO SE TRATA DE UNA ENFERMEDAD CON TENDENCIA ESPONTÁNEA A LA CURACIÓN SE RECOMIENDA EL REPOSO, PRINCIPALMENTE PARA ATENUAR LOS ESTÍMULOS SI LA COREA NO SE ACOMPAÑA DE COMPLICACIONES REUMÁTICAS.

LA CORTICOTROPINA Y LOS ESTEROIDES SUPRARRENALES SE HAN EMPLEADO PARA TRATAR LA COREA AGUDA EN DIVERSAS ETAPAS.

EN EL ATAQUE A LOS NÚCLEOS GRISES CENTRALES POR LA FIEBRE ---- REUMÁTICA PUEDEN APARECER SÚBITAMENTE SIN DATOS MENORES O DESARROLLARSE EN EL CURSO DE UN CUADRO DE FIEBRE REUMÁTICA EVIDENTE. LA-- INCIDENCIA ES MAYOR EN NIÑOS Y EN LOS ADULTOS ES MUY RARA.

CARACTERÍSTICAS DE LA COREA REUMÁTICA.

- 1.- ANTECEDENTES DE FIEBRE REUMÁTICA EN CUALQUIER MANIFESTACIÓN.
- 2.- DE PREFERENCIA EN NIÑOS ANTES DE LA PUBERTAD, DE CLASE BAJA, EN EL QUE PUEDEN ENCONTRARSE ANTECEDENTES DE TRAUMA -- PSÍQUICO.
- 3.- SE INICIA POR CAMBIOS DE EMOTIVIDAD.
- 4.- SON MOVIMIENTOS INCOORDINADOS, SIN OBJETÒ E INÚTILES DE UN MIEMBRO, DE DOS O DE CUATRO, PUEDE AFECTAR TODO EL CUERPO-

CON IMPOSIBILIDADES PARA HABLAR, ESCRIBIR O COMER.

- 5.- HAY DIFICULTAD PARA EL LENGUAJE.
- 6.- LA FUERZA MUSCULAR ESTÁ DISMINUÍDA.
- 7.- LOS MOVIMIENTOS COREÍCOS DESAPARECEN DURANTE EL SUEÑO Y SE ACENTÚAN EN LOS ACTOS INTENCIONALES O ANTE LA PRESENCIA DE PERSONAS EXTRAÑAS.
- 8.- DIFICULTAD PARA ESCRIBIR; ES ÚTIL QUE SE ESCRIBA VARIAS VECES A LO LARGO DEL PADECIMIENTO PARA IR NOTANDO LOS CAMBIOS.
- 9.- CURSO DE TRES A SEIS MESES Y A VECES MÁS.
10. NO DEJA SECUENCIAS NEUROLÓGICAS.
11. RARA VEZ HAY RECAÍDAS.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA COREA.

REQUIERE EL MANEJO PSICOLÓGICO DE LOS FAMILIARES Y DEL PACIENTE, A QUIEN DEBE EVITARSE ESTÍMULOS Y CONTACTOS CON PERSONAS EXTRAÑAS.

EL TRATAMIENTO ES DE MANTENIMIENTO, YA QUE LA ENFERMEDAD REMITE ESPONTÁNEAMENTE DESPUES DE UN PERÍODO VARIABLE DE UNAS SEMANAS O DE ALGUNOS MESES.

ENTRE LAS MEDIDAS SINTOMÁTICAS SE INCLUYEN UN MEDIO AMBIENTE LIBRE DE LUCES BRILLANTES Y RUIDOS, PACIENCIA Y COMPRENSIÓN Y HAY QUE PROTEGERLOS CONTRA LA MORDEDURA DE LA LENGUA Y OTRAS AUTOLESIONES DEBIDO A MOVIMIENTOS VIOLENTOS INCONTROLABLES, A VECES SON ÚTILES EL FENOBARBITAL Y LA CLOROPROMACINA PARA REDUCIR EN LOS PACIENTES

TES LA INTENSIDAD DE LOS MOVIMIENTOS COREÍCOS.

PROFILAXIS.

LA PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN EL CONTROL DE ESTA ENFERMEDAD-- SE HA REVELADO ALTAMENTE EFECTIVA PARA LA PREVENCIÓN DE LAS INFEC-- CIONES ESTREPTOCÓCCICAS Y LAS CONSIGUIENTES RESIDIVAS DE FIEBRE REU-- MÁTICA AGUDA, CON EL GRAN RIESGO DE CARDIOPATÍA AGUDA.

EL MEJOR MEDICAMENTO CON EL QUE CONTAMOS ES LA PENICILINA BEN-- ZATÍNICA INTRAMUSCULAR, DEBIDO A QUE LOS PREPARADOS POR VÍA ORAL DE-- PENDEN DE LA COOPERACIÓN DEL PACIENTE Y DE LA ADECUADA ABSORCIÓN EN EL TUBO DIGESTIVO.

LA PROFILAXIS POR VÍA ORAL SE TOMARÁ SÓLAMENTE EN CONSIDERA--- CIÓN EN LOS ENFERMOS QUE MEREZCAN CONFIANZA, QUE TIENEN UNA CARDIO-- PATÍA MÍNIMA Y QUE NO HAN PRESENTADO ATAQUES REPETIDOS DE LA FIEBRE REUMÁTICA.

LA MEDICACIÓN CON PENICILINA NUNCA DEBIERA SUSPENDERSE DURANTE LA INFECCIÓN, A MENOS QUE EL DIAGNÓSTICO ORIGINAL SEA DUDOSO, HAY - QUE INSTAR A LOS ADULTOS Y JÓVENES A QUE PROSIGAN SU PROFILAXIS, EN LO PARTICULAR, MIENTRAS ESTÉN SOMETIDOS A LOS PELIGROS DE EXPOSI--- CIÓN A INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA, YA SEA EN EL SERVICIO MILITAR O - EN EL ESTRECHO CONTACTO CON LOS NIÑOS.

LA PREVENCIÓN DEL PRIMER ATAQUE DE FIEBRE REUMÁTICA AGUDA MÁ-- DIFÍCIL QUE LAS RESIDIVAS DEBIDO A LOS PROBLEMAS QUE PLANTEAN, EL - RECONOCIMIENTO Y LA DIFUSIÓN DE LA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA, ASÍ -

COMO ASEGURAR UN TRATAMIENTO ADECUADO Y LA DUDA SOBRE EL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO QUE INFLUIRÁ SOBRE EL DESARROLLO FINAL DE UNA CARDIOPATÍA PERMANENTE.

AL HACER UN CULTIVO EN LA GARGANTA, OBTENIDO Y ELABORADO CON CUIDADO, NOS AYUDARA A DETERMINAR QUIENES SON PORTADORES DEL ESTREPTOCOCCO BETA-HEMOLÍTICO, PERO NO PODRÁ DIFERENCIAR A LOS PACIENTES-CON INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA CORRIENTE, DE LOS PORTADORES CRÓNICOS CON INFECCIÓN NO ESTREPTOCÓCCICA. ESTO CONSTITUYE UN GRAVE PROBLEMA YA QUE ENTRE LOS ESCOLARES LOS PORTADORES ASCIENDEN DE 20 A 25% EN LOS MESES DE INVIERNO Y PRIMAVERA Y EN OCASIONES EL PORCENTAJE PUEDE SER MUCHO MAYOR.

ESTE DATO PUEDE EXPLICAR POR QUÉ LOS INFANTES PARECEN TENER UN MENOR RIESGO DE ADQUIRIR LA FIEBRE REUMÁTICA AGUDA, QUE LOS ADULTOS JOVENES CON UNA ENFERMEDAD ESTREPTOCÓCCICA EPIDEMICA BIEN DOCUMENTADA. EL PELIGRO DE DESARROLLAR FIEBRE REUMÁTICA PUEDE SER MÍNIMO, A MENOS QUE TENGA SIGNOS FÍSICOS MANIFIESTOS DE INFLAMACIÓN FARÍNGEA O AMIGDALAR CON EXUDADO O UNA ASOCIACIÓN CON EPIDEMIA EN UNA FAMILIA O ESCUELA.

SÓLO HAY UNA FORMA DE OBTENER UNA PROFILAXIS EFECTIVA DE LA FIEBRE REUMÁTICA Y ESTA ES LA ERRADICACIÓN DEL ESTREPTOCOCCO INFECCIONANTE MEDIANTE EL ANTIMICROBIANO ADECUADO.

SE HA UTILIZADO LA PENICILINA, ASÍ COMO TAMBIÉN LA SULFADIAZINA. EL ESQUEMA DE DORFMAN PUEDE SER RECOMENDABLE Y CONSISTE EN ADMINISTRAR A LOS SUJETOS QUE PESEN MENOS DE 20KGS. UNA DOSIS DIA--

RIA DE .50GR. DE SULFADIAZINA; 250,000 UNIDADES DE PENICILINA ORAL- O BIEN UNA INYECCIÓN INTRAMUSCULAR DE 600,000 UNIDADES DE PENICILINA BENZATÍNICA. EN PERSONAS DE 20 A 30 KG. UNA DOSIS DIARIA DE -- SULFADIAZINA DE 1GR. Y 250,000 UNIDADES DE PENICILINA ORAL O ----- 1,200,000 UNIDADES DE PENICILINA BENZATÍNICA INTRAMUSCULAR CADA MES

LAS PREPARACIONES DE PENICILINA ORAL SON CARAS Y FÁCILES DE OLVIDAR Y NO TOMARLAS.

EN PACIENTES QUE YA HAN TENIDO UN BROTE DE FIEBRE REUMÁTICA, - LA PROFILAXIS DE RECURRENCIA DEBE DE PROLONGARSE CUANDO MENOS DE 4- A 5 AÑOS.

LA AMIGDALECTOMÍA ES INEFICAZ PARA PREVENIR LOS ATAQUES INICIALES O RECIDIVANTES DE FIEBRE REUMÁTICA Y ES POSIBLE QUE AUMENTE LA PROBABILIDAD DE QUE LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS PASEN CLINICAMENTE INADVERTIDAS Y POR LO TANTO DEJEN DE SER TRATADAS.

EN LA ACTUALIDAD SE ESTÁN ENSAYANDO EN CLÍNICA VACUNAS ESTREPTOCÓCCICAS, PERO EL PROBLEMA ES COMPLEJO A CAUSA DEL GRAN NÚMERO DE TIPOS SEROLÓGICOS.

EN AÑOS RECIENTES, LA INCIDENCIA DE FIEBRE REUMÁTICA HA DISMINUIDO COMO YA ANTES SE DIJO, POR LAS CAMPAÑAS DE PROFILAXIS QUE SE HAN ESTABLECIDO EN MUCHAS CIUDADES EN SUS RESPECTIVAS ENTIDADES HOSPITALARIAS (I.M.S.S., S.S., I.S.S.S.T.E.ETC..). ESTA PROFILAXIS - COMPRENDE DOS ASPECTOS:

LA PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES ESTREPTOCÓCCICAS EN LAS ZONAS

QUE POR SU CLIMA Y LA PROMISCUIDAD DE GRUPO DE ESCOLARES SON CLASIFICADOS COMO REUMATÓGENOS EN FORMA COLECTIVA, ENTRE LOS CONGLOMERADOS ESCOLARES DONDE SE REGISTRAN CASOS FRECUENTES DE FARINGOANIGDALITIS, ABSCESOS Y CARIES DENTALES, ETC.

POR OTRA PARTE, EN FORMA INDIVIDUAL A TODOS LOS NIÑOS QUE HAN TENIDO CUALQUIER FORMA DE FIEBRE REUMÁTICA.

PRONÓSTICO.

EL PRONÓSTICO VA A ESTAR ALTAMENTE RELACIONADO CON LA PERSISTENCIA Y DESARROLLO DE LA CARDIOPATÍA. ES UN NÚMERO MUY REDUCIDO DE PACIENTES, SE OBSERVA UNA CARDITIS FULMINANTE QUE LLEGA A LA MUERTE, DURANTE O DESPUÉS DE UN SOLO ATAQUE. APROXIMADAMENTE UNA CUARTA PARTE O UN TERCIO DE LOS ENFERMOS CON CARDITIS, LA CARDIOPATÍA EVOLUCIONARÁ DURANTE EL EPISODIO AGUDO O BIEN A LO LARGO DE UN PERIODO DE OBSERVACIÓN A TRAVES DE 10 AÑOS.

LAS MOLESTIAS QUE CAUSAN DOLORES EN LAS ARTICULACIONES NUNCA CAUSAN INVALIDEZ PERMANENTE.

EN LA COREA, LAS MANIFESTACIONES SEROLÓGICAS SIEMPRE REMITEN COMPLETAMENTE CON EL TIEMPO, PERO UN ALTO PORCENTAJE DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS HA SIDO REGISTRADO EN ESTUDIO DE OBSERVACIÓN A LARGO PLAZO, PERO DADO ANTES DE QUE SE MANIFESTARA LA COREA, PUEDEN EXISTIR TRASTORNOS PSICOLÓGICOS, NO SE HA PODIDO ESCLARECER ESTE DATO, YA QUE NO SE SABE SI ES UNA CAUSA O BIEN EL RESULTADO DE DICHA ENFERMEDAD. CUANDO SE PRESENTA COREA PURA, PUEDE TENER QUIZÁ MENOS-

PROBABILIDADES DE DESARROLLAR CARDITIS, QUE AQUELLOS CON OTRAS MANIFESTACIONES REUMÁTICAS, PERO AÚN ASÍ, SE HAN HECHO PUBLICACIONES -- QUE INDICAN QUE UNA CONSIDERABLE PROPORCIÓN DESARROLLAN CARDIOPATÍA REUMÁTICA SI NO SE LLEVA A CABO LA MEDICACIÓN DE PROFILAXIS.

LOS DATOS QUE SE OBSERVAN EN LA MAYORÍA DE LOS ENFERMOS, LAS INVALIDEZES CRÓNICAS Y MUERTES, ESTÁN RELACIONADAS CON LOS ATAQUES-RECIDIVANTES, LOS CUALES OCURREN EN GRAN PORCENTAJE EN NIÑOS REUMÁTICOS QUE NO SE HAN PROTEGIDO CON LAS MEDIDAS DE PROFILAXIS ANTISTREPTOCÓCCICAS.

EN ESTUDIOS QUE SE HAN REALIZADO, SE HA OBSERVADO, QUE EN MÁS-DE DOS TERCIOS DE LOS ENFERMOS, TUVIERON UNA O MAS RECAÍDAS EN UN PERÍODO DE OBSERVACIÓN DE 8 AÑOS POR TÉRMINO MEDIO.

EL RIESGO DE FIEBRE REUMÁTICA DESPUÉS DE UNA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA, ES APROXIMADAMENTE 10 VECES MAYOR EN LAS PERSONAS QUE -- HAN TENIDO ATAQUES, QUE EN LA POBLACIÓN GENERAL.

LAS RECIDIVAS TIENEN MAYORES PROBABILIDADES DE PRODUCIRSE EN NIÑOS PEQUEÑOS EN LOS AÑOS SIGUIENTES A UN ATAQUE, EN ENFERMOS CONCARDIOPATÍAS Y EN LOS QUE HAN TENIDO ATAQUES NUMEROSOS.

LOS ENFERMOS QUE SUFREN CARDIOPATÍA REUMÁTICA, SON PERSONAS -- SUSCEPTIBLES A LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA Y ESTO ES OCASIONADO POR BACTEREMIAS QUE SON UNA COMPLICACIÓN DE INTERVENCIONES DENTALES Y OTRAS CAPACES DE PRODUCIR ESTA AFLUENCIA DE BACTERIAS AL -- TORRENTE SANGUÍNEO.

**NÓDULOS SUBCUTÁNEOS DE MEYENET.
(APONEURÓTICOS)**

EXCEPTO EN LOS NIÑOS ES RARO ENCONTRARLOS, SU NÚMERO ES MUY VA
RIABLE, NORMALMENTE SON MUY PEQUEÑOS, 2CM. O MENOS DE DIÁMETRO, FIR
MES, NO DOLOROSOS, FIJOS A LA APONEURÓSIS O VAINAS TENDINOSAS, SE -
LOCALIZAN PRINCIPALMENTE SOBRE SALIENTES ÓSEAS, COMO LOS CODOS, DOR
SO DE LAS MANOS, MALÉOLOS, APÓFISIS VERTEBRALES, ETC..

SU DURACIÓN VARÍA DE DÍAS A SEMANAS, GENERALMENTE SON RECURREN
TES; CLÍNICAMENTE NO SE PUEDEN DISTINGUIR DE LOS NÓDULOS DE LA AR--
TRITIS REUMATOIDEA.

EN EL 99% DE LOS CASOS, SU PRESENCIA INDICA CARDITIS CONCOMI--
TANTE.

**ERITEMA MARGINADO.
(ERITEMA DE LEHNDORFF LERNES)**

APARECE APROXIMADAMENTE EN UN 5% EN LOS ENFERMOS DE FIEBRE ---
REUMÁTICA. OCUPA ÁREAS GRANDES, REDONDAS U ÓVALOS DE LA PIEL DEL--
TRONCO O PORCIONES PROXIMALES DE LAS EXTREMIDADES.

LAS LESIONES EMPIEZAN COMO MÁCULAS EN FORMA DE ANILLOS DE MEDIA
LUNA, CUYO CENTRO ES MÁS CLARO Y AUMENTAN RÁPIDAMENTE DE TAMAÑO.
PUEDEN HACER RELIEVE EN LA PIEL Y SER CONFLUYENTES. EL ERITEMA --
PUEDEN SER PASAJERO O DURAR UN PERÍODO LARGO.

CRITERIOS MENORES.

FIEBRE.

LA FIEBRE CASI SIEMPRE ESTÁ PRESENTE EN LAS FASES INICIALES DE LA ENFERMEDAD; EN GENERAL VARÍA ENTRE 38°C. Y 38.5°C., PERO POCAS - VECES ESTÁ EN LOS 39°C.

ARTRALGIAS.

LAS ARTRALGIAS SE PRESENTAN SIN FENÓMENOS INFLAMATORIOS NI LIMITACIÓN EN LAS ARTICULACIONES.

EPISTAXIS.

EN LA EPISTAXIS SE OBSERVA EN UNA CUARTA PARTE DE LOS CASOS CON FIRMADOS DE FIEBRE REUMÁTICA.

ANEMIA.

ES MODERADA Y CASI NUNCA CON CIFRAS DE MENOS DE 10 DE HEMOGLOBINA, EXCEPTO CUANDO EXISTE INSUFICIENCIA CARDÍACA Y EDEMA CON HEMO DILUCIÓN. SIN EMBARGO, LA PALIDEZ DEL REUMÁTICO ES LLAMATIVA.

MOLESTIA ABDOMINAL.

PUEDA SER EL SÍNTOMA QUE ABRA EL ECZEMA DE LA ENFERMEDAD O --- AÚN OCURRIR DURANTE EL CURSO DE ELLA, HAY QUE TENER EN CUENTA ESA - POSIBILIDAD EN LOS SÍNTOMAS ABDOMINALES AGUDOS Y NO CONFUNDIR CON - APENDICITIS. HABITUALMENTE EL PACIENTE REFIERE EL DOLOR EPIGÁSTRICO PRECOZ, FRANCO Y RESISTENTE.

ES POCO FRECUENTE, PUEDE REVELARSE EN LOS SIGNOS DE UNA NEUMO-

NÍA A LAS MANIOBRAS FÍSICAS DE EXPLORACIÓN Y EN LA RADIOGRAFÍA COMO UN VELO MÁS O MENOS DIFUSO DE LOCALIZACIÓN VARIABLE Y QUE SE PUEDE-CONFUNDIR CON UN HIDROTÓRAX O UNA CONGESTIÓN PASIVA DEL PULMÓN. A PESAR DEL TRATAMIENTO ANTIREUMÁTICO, CUANDO HAY INSUFICIENCIA RESPIRATORIA ES DE LENTO CURSO.

OTROS SÍNTOMAS Y SIGNOS SON: LA ANOREXIA, LA FATIGA, LA PÉRDIDA DE PESO Y LA SUDORACIÓN, ES POCO FRECUENTE EN LOS NIÑOS, COEXISTEN-COMUNMENTE EN LOS PACIENTES REUMÁTICOS.

FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS DE FIEBRE REUMÁTICA EN 1000 ENFERMOS:

CARDITIS	653
COREA	518
ARTRITIS	410
ARTRALGIA	401
EPISTAXIS	274
DOLOR PRECORDIAL	240
FROTE PERICÁRDICO	130
DOLOR ABDOMINAL	117
NÓDULOS SUBCUTÁNEOS	88
ERITEMA MARGINADO	71

ESTOS DATOS FUERON CONSEGUIDOS DEL LIBRO "TRATADO DE PATOLOGÍA DEL DR. STANLEY L. ROBBINS, EDITORIAL INTERAMERICANA 2ª. EDICIÓN - 1963.

CAPÍTULO IV

DATOS DE LABORATORIO.

- 1.- VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTACIÓN ACELERADA (AUMENTO EN LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR), AUNQUE EXISTE EN --- CUALQUIER PROCESO INFLAMATORIO, ES CASI CONSTANTE EN LA -- FIEBRE REUMÁTICA.
- 2.- AUMENTO DE PROTEÍNA "C" REACTIVA; ES UN EXCELENTE ÍNDICE - DE ACTIVIDAD, PERO ES ESPECÍFICO DE LA FIEBRE REUMÁTICA.
- 3.- LA BIOMETRÍA HEMÁTICA ACUSA GENERALMENTE LEUCOCITOSIS Y -- ANEMIA MODERADA, CIFRA DE 10 DE HEMOGLOBINA.
- 4.- TÍTULOS ELEVADOS DE:

ANTIFIBRINOLISINA, MÁS DE 200 UNIDADES TOOD.
 ANTIESTREPTOLISINA, MÁS DE 200 UNIDADES TOOD.
 ANTIHIALURONIDASA, MÁS DE 250 UNIDADES TOOD.
 ANTIDEXOIRRIBONUCLEASA ESTREPTOCÓCCICA B (DNA) ARRIBA DE 100 UNIDADES TOOD.

ESTOS SON ANTICUERPOS ESPECÍFICOS DEL ESTREPTOCOCO, SON DATOS- EVIDENTES DE QUE HA OCURRIDO UNA INFECCIÓN POR ESTE GERME.

ES INDISPENSABLE TRATAR DE DESCUBRIRLO POR ESTUDIO BACTERIO--- LÓGICO DE EXUDADO FARÍNGEO.

- 5.- INTERVALO P-R ALARGADO. ES FRECUENTE PERO NO DIAGNÓSTICO DE CARDITIS, PUES POLIARTRITIS PURAS PUEDEN OCASIONARLO EN MÁS DE 0.04 SEGUNDOS.

6.- LIGERA HEMATURIA MICROSCÓPICA. --

7.- EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS SON ÚTILES PARA DOCUMENTAR LA - HIPERTROFIA CARDÍACA Y EL DERRAME DEL PERICARDIO.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

DADO QUE NI UN SOLO DATO CLÍNICO O DE LABORATORIO ES PATOGMÓ--
NICO DE FIEBRE REUMÁTICA AGUDA, EL DIAGNÓSTICO ESTÁ BASADO EN UNA--
COMBINACIÓN DE MANIFESTACIONES CARACTERÍSTICAS DE ESTA ENFERMEDAD Y
EN LA AUSENCIA DE LAS PRUEBAS EN FAVOR DE OTRAS ENTIDADES QUE PUE--
DEN SIMULARLA.

LAS MANIFESTACIONES PRINCIPALES TIENEN MÁS PROBABILIDADES DE -
SER INDICATIVAS DE FIEBRE REUMÁTICA AGUDA QUE LAS SECUNDARIAS Y POR
ESTA RAZÓN UN DIAGNÓSTICO ESTARÍA BASADO EN UNA MANIFESTACIÓN PRIN-
CIPAL Y DOS SECUNDARIAS.

LA COMBINACION DE FIEBRE, ARTRITIS Y REACTANTES DE LA FASE AGU
DA POSITIVOS, SE ENCUENTRAN EN MUCHAS ENFERMEDADES, INCLUYENDO LA -
ARTRITIS REUMATOIDEA Y BACTERIANA, LA ENFERMEDAD DEL SUERO, LA ----
HIPERSENSIBILIDAD A LA PENICILINA , LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO,
LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA, LA ANEMIA DREPANOCÍTICA, LA --
PÚRPURA DE HENOC-SCHONLEIN Y LEUCENIA AGUDA. LAS TRES ÚLTIMAS EN
FERMEDADES PUEDEN PRESENTAR DOLOR ABDOMINAL.

LA ARTRITIS REUMATOIDEA, LA ENFERMEDAD DEL SUERO Y LA HIPERSEN
SIBILIDAD A LA PENICILINA, PUEDEN ACOMPAÑARSE DE LESIONES CUTÁNEAS-
QUE PUEDEN DIFERENCIARSE DEL ERITEMA MARGINADO.

LAS REACCIONES CUTÁNEAS COMO LA URTICARIA, ERITEMA MULTIFORME-

Y NUDOSO, NO DEBEN DE SER CONFUNDIDOS CON LESIONES DEL ERITEMA MARGINADO, QUE NO SON PRURIGINOSAS NI TAMPOCO DEMASIADO ELEVADAS NI DOLOROSAS.

LOS DOLOROS DE CRECIMIENTO, VAGAMENTE LOCALIZADOS Y LIMITADOS A LAS EXTREMIDADES INFERIORES, PRESENTES LO MÁS DE LAS VECES DE NOCHE Y QUE SE DESAPARECEN POR LAS MAÑANAS, EL MASAJE PROPORCIONA CON FRECUENCIA ALIVIO.

EN AUSENCIA DE OTRAS MANIFESTACIONES IMPORTANTES, LA PERICARDITIS O MIOCARDITIS SON A MENUDO DE ORIGEN VÍRICO.

LOS MOVIMIENTOS DE LA COREA DEBEN DE SER CUIDADOSAMENTE DIFERENCIADOS DE LA SIMPLE AGITACIÓN, TICS.

LAS PRUEBAS DE ANTICUERPOS ESTREPTOCOCICOS ELEVADOS, NUNCA DEBERÁN CONSTITUIR LA BASE DEL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE FIEBRE REUMÁTICA AGUDA, SINO QUE SE HARA SOBRE LA BASE DE DATOS CLÍNICOS DE LABORATORIO, TODA VEZ QUE PUEDA TENER COMO CONSECUENCIA UN TRAUMAPSYCOLOGICO, UNA PRACTICA A LARGO PLAZO DE PROFILAXIS ANTIMICROBIANA INNECESARIA Y DIFICULTADES CON RESPECTO A LA FUTURA SEGURIDAD TERAPÉUTICA.

TRATAMIENTO:

- 1.- EL USO DE ANTIMICROBIANOS PARA SUPRIMIR EL ESTREPTOCOCO.
- 2.- FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS.
- 3.- REPOSO Y MEDIDAS GENERALES.
- 4.- ELIMINAR LOS FOCOS INFECCIOSOS.

5.- MANEJO DEL AMBIENTE FAMILIAR Y ESCOLAR.

EL ANTIMICROBIANO DE ELECCION ES LA PENICILINA Y EL ESQUEMA -- PREFERIDO ES EL DE INYECTAR PENICILINA PROCAÍNICA 800,000 UNIDADES-DIARIAS, DURANTE 10 DÍAS, TAN PRONTO COMO SE DIAGNOSTICA LA FIEBRE-REUMÁTICA, SE HAYA O NO AISLADO EL ESTREPTOCOCO EN EL EXUDADO FARÍN- GEO.

APLICAR 1,200,000 UNIDADES DE PENICILINA BENZATÍNICA AL DÍA SI GUIENTE DE CONCLUIR LA SERIE DE PENICILINA PROCAÍNICA, EN LOS MENO- RES DE SEIS AÑOS, PUEDE REDUCIRSE A TRES, EN PACIENTES QUE NO PUE-- DEN TENER ESTRECHA VIGILANCIA MÉDICA; YA QUE ESTE ESQUEMA HA SIDO - EFICAZ TAMBIÉN. SIEMPRE QUE SE INYECTE AL CUARTO DÍA 1,200,000 UNI- DADES DE PENICILINA BENZATÍNICA.

LA PREVENCIÓN DE RECAÍDAS Y NUEVAS INFECCIONES FARÍNGEAS SE LO GRA REPITIENDO LA MISMA DOSIS DE PENICILINA BENZATÍNICA CADA 30 --- DIAS, HASTA QUE EL PACIENTE LLEGUE A LA ADOLESCENCIA, SOBRE TODO EN PACIENTES CON POLIARTRITIS O DE COREA SIN CARDITIS Y EN PACIENTES - CON CARDIOPATÍA.

SI EL PACIENTE ES ALÉRGICO A LA PENICILINA, SE ADMINISTRARÁ -- ERITROMICINA, 30 A 50 MILIGRAMOS POR KILOGRAMO AL DIA, DURANTE 10 A 15 DÍAS, LA SULFADIAZINA NO TIENE LA MISMA EFICACIA PARA EL TRATA-- MIENTO, PERO PUEDE RECOMENDARSE PARA LA PROFILAXIS, ADMINISTRANDO 1 GRAMO AL DÍA, TODO EL AÑO.

FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS.

LOS FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS SON DOS: SALICILATOS Y CORTICOSTEROIDES, EN LA ACTUALIDAD SIGUEN TENIENDO VALOR IMPORTANTE EN LOS SALICILATOS, LA ASPIRINA, QUE SIN DUDA ES LA DROGA QUE MÁS SE EMPLEA EN DOSIS DE 60 A 120 ML. POR KG. DE PESO INICIALMENTE, PARA IR DISMINUYENDO A 50 MILIGRAMOS DE ACUERDO A LA TOLERANCIA DEL PACIENTE.

LO IMPORTANTE ES OBTENER UN NIVEL SANGUINEO DE SALICILATOS ENTRE 20 Y 30 MILIGRAMOS POR MILIMETRO.

EL TRATAMIENTO DEBERA CONTINUARSE DURANTE DOS O CUATRO SEMANAS EN EL CASO DE POLIARTRITIS Y DE OCHO A DOCE SEMANAS EN PACIENTES CON CARDITIS.

LA MAYORÍA DE LOS ENFERMOS NO LOGRA TOLERAR LAS DOSIS ÚTILES DE LA ASPIRINA, NI LOS PERÍODOS LARGOS, CONVIENE DAR ANTIÁCIDOS O SUSPENDER TEMPORALMENTE O AJUSTAR LA DOSIS. LAS SALES DE ALUMINIO IMPIDEN LA ABSORCIÓN DE LA ASPIRINA.

LOS CORTICOSTEROIDES HAN DEMOSTRADO SU ACTIVIDAD ANTI-INFLAMATORIA Y ANTIRREUMÁTICA, ESPECIALMENTE EN LOS CASOS DE CARDITIS SEVERA DE MANERA QUE NO PUEDA PRIVARSE A UN PACIENTE EN ESTAS CONDICIONES DE DICHA MEDICACIÓN, A PESAR DE SUS EFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES, QUE SIEMPRE HAN DE TENERSE EN CUENTA Y VALORARSE EN CADA CASO EN PARTICULAR. ENTRE ESTOS EFECTOS SOBRESALEN LA RETENCIÓN DE SODIO Y LA EXCRECIÓN EXCESIVA DE POTASIO, EL EDEMA, LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, LA EXTENSIÓN Y PROPENSIÓN DE LAS ENFERMEDADES, LA INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN ADENOHIPÓFISIS DE CORTICOTROPINA Y CUAN-

DO SE SUMINISTRA POR LAPROS LARGOS, HIRUTISMO, ACNÉ Y FACIES CUSHI-
NOIDES.

LAS DOSIS DURANTE LAS DOS O TRES PRIMERAS SEMANAS DE LA CARDI-
TIS O DE LA ARTRITIS, SON DE DOS A TRES MILIGRAMOS DE PREDNISOLONA-
O PREDNISONA, EQUIVALENTE A 1.5 A 2 MILIGRAMOS DE METILPREDISOLONA-
O TRIANCINOLONA O.20 A O.25 MILIGRAMOS DE DEXAMETASONA, PARAMETASO-
NA O BETAMETASONA, POR KG. DE PESO AL DÍA REPARTIDO EN 3 TOMAS.

CUANDO SE REGISTRA FRANCA DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD REUMÁTICA
QUE EN GENERAL OCURRE A LOS 10 6 15 DÍAS, SE PUEDEN SUSPENDER --
LAS DOSIS MODERADAS DE 1 A 2 MILIGRAMOS DE PREDNISONA.

EL ESQUEMA DE CARDITIS MODERADA COMPRENDE 10 DÍAS DE PREDNISO-
NA Y ENSEGUIDA DE ASPIRINA, EL DE CARDITIS SEVERA DE 21 DÍAS DE ---
PREDNISONA Y DESPUÉS REDUCIR LA DOSIS A CADA TERCER DÍA, DOS O TRES
SEMANAS HASTA SUPRIMIRLA SIN USAR ASPIRINA.

COMO ES SABIDO, LOS CORTICOESTEROIDES NO CURAN Y SÓLO ACTÚAN -
MIENTRAS EL PACIENTE LOS RECIBE, PERO SU ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA ES
MUY SOBRESALIENTE Y CONSTITUYE UNA DE LAS MEJORES ARMAS TERAPÉUTI--
CAS EN LAS FORMAS CLÍNICAS SEVERAS CUANDO SE ASOCIAN A LA ASPIRINA.

ES CONVENIENTE COMBINAR SIMULTÁNEAMENTE O ALTERNATIVAMENTE AS-
PIRINAS Y ESTEROIDES, DANDO PREFERENCIA SEGÚN:

- A) TOLERANCIA PERSONAL A LOS FÁRMACOS.
- B) EL TIPO DE LA GRAVEDAD DE LAS MANIFESTACIONES REUMÁTICAS.
- C) EL TIEMPO QUE LLEVE EL TRATAMIENTO.

D) CON EL QUE RESPONDA MÁS FAVORABLEMENTE EL PACIENTE.

LOS ESTEROIDES BLOQUEAN EL PROCESO INMUNOLÓGICO, LA ASPIRINA-
CONTRIBUYE A DISMINUIR LAS ALTERACIONES VASCULARES (ANGRÍTIS) SO--
BRE LOS ESTEROIDES NO INFLUYEN.

LA ENDOMETAZONA, FENILBUTAZONA NO ESTÁN INDICADOS EN INFANTES.
REPOSO Y MEDIDAS GENERALES.

EL REPOSO EN CAMA ES ES ESCENCIAL DURANTE LA FASE ACUDA ACTIVA
DEL PADECIMIENTO HASTA QUE HAYAN DESAPARECIDO LOS SINTOMAS DE LA --
FIEBRE REUMÁTICA ACTIVA; ESTO ES CUANDO SE LOGRA QUE LA TEMPERATURA
SEA NORMAL EN EL PACIENTE, YA SIN TRATAMIENTO SE NORMALICE, LA VELO-
CIDAD DE SEDIMENTACIÓN Y EL PULSO ESTÉ POR APAJO DE 100 POR MINUTO-
POR ÚLTIMO, LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DESAPAREZCAN O -
SE HAGAN ESTABLES.

EN CASO DE CARDITIS GRAVE SE RECOMIENDA UN REPOSO MÍNIMO DE 2-
A 3 MESES. SEGUIDO DE UN LAPSO IGUAL DE ACTIVIDAD MODERADA, PERO SI
HA EXISTIDO O EXISTE CARDIOMEGALIA, EL REPOSO Y ABSTENCIÓN DE Depor-
TES DEBERA PROLONGARSE DE 6 A 12 MESES.

APARTE DEL DESCANSO, LOS PACIENTES DEBERÁN LLEVAR UNA DIETA --
ADECUADA, ACONSEJANDO PEQUEÑAS COMIDAS DE ALTO VALOR CALÓRICO A BA-
SE DE CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS, ASI COMO LAS VITAMINAS A, D, Y C,
LA TIAMINA EN PROPORCIONES ÓPTIMAS Y SALES DE HIERRO PARA EVITAR Y
CORREGIR LA ANEMIA.

EL SUMINISTRO DE LÍQUIDOS SERÁ DE ACUERDO A LA EXISTENCIA DE--

EDEMA Y SALICILATOS, CORTICOSTEROIDES Y DIGITAL. SE RECOMIENDA - LA RESTRICCIÓN DE SAL EN CIERTAS FASES. LA VITAMINA K SE RECOMENDARÁ PARA EVITAR O DISMINUIR LA EPISTAXIS Y EL EFECTO INDESEABLE DE LA ASPIRINA SOBRE LA ACTIVIDAD Y NIVELES DE PROTOMBINA.

OTRAS MEDIDAS GENERALES CONSISTEN EN PRODIGAR TODAS LAS CONDICIONES DE HIGIENE FÍSICA Y MENTAL EN EL AMBIENTE DEL PACIENTE.

ERRADICACIÓN DE LOS FOCOS DE INFECCIÓN.

LA ELIMINACIÓN DE LOS FOCOS DE INFECCIÓN ES MUY IMPORTANTE PARA LA SALUD DEL PACIENTE CON FIEBRE REUMÁTICA, LIBRARLO DE ABSCESOS Y CARIES DENTALES, AMÍGDALAS HIPERTROFIADAS, SINUSITIS, PIELONEFRITIS, DERMATOSIS, ETC., YA QUE EN MUCHAS OCASIONES SI NO ES ELIMINADO, LA FIEBRE REUMÁTICA NO VA A RETROCEDER COMPLETAMENTE Y ESTÁ--PROPENSO A LA RECAÍDA O PRODUCEN AFECCIONES CARDÍACAS.

PERO DEBEN SER VALORADAS, YA QUE CASI SIEMPRE SE PIENSA EN LA CIRUGÍA Y HAY OTRAS SOLUCIONES QUE NO SON TAN DRÁSTICAS Y HUTILANTES.

PERO EN CASO NECESARIO, NO SE DEBEN DESCARTAR LA POSIBILIDAD - DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA CON PREVIO PLANTEAMIENTO PREOPERATORIO ADMINISTRANDO PENICILINA EN FORMA ADECUADA, PARA EVITAR BACTEREMIAS PERJUDICIALES.

MANEJO DEL AMBIENTE FAMILIAR Y ESCOLAR.

ES MUY IMPORTANTE EDUCAR A LOS PADRES DE FAMILIA Y FAMILIARES-

DEL PACIENTE CON POLIARTRITIS, O COREA, YA QUE PUEDEN SUFRIR CARDITIS Y POR LO TANTO REQUIEREN PROFILAXIS CON PENICILINA MÁS QUE MANTENERLO EN REPOSO. DURANTE LAPROS EN QUE ESTO ES NECESARIO, HABRÁ QUE PEDIRLE AL MAESTRO LE ENSEÑE LAS TAREAS PARA QUE LAS REALICE EN CASA.

LA TERAPIA OCUPACIONAL IMPLICA ADEMÁS, ENTRETENIMIENTO Y LABORES QUE REQUIEREN POCO ESFUERZO, NO DEBE DESCUIDARSE AL PACIENTE NI EN EL HOSPITAL NI EN CASA, PARA QUE NO SE SIENTA MÁS DEPRINIDO POR SU ENFERMEDAD, YA QUE PUEDE LLEGAR A SENTIRSE UN INÚTIL.

HAY QUE EVITAR IDEAS ERRÓNEAS SOBRE EL PADECIMIENTO, YA QUE -- PUEDEN OCASIONAR TRASTORNOS PSICOLÓGICOS Y ESTO TAMBIÉN SE EXTENDERÁ EN FORMA ESPECIAL A LOS FAMILIARES, YA QUE ELLOS INTERVIENEN EN FORMA DECISIVA EN LA CONVALESCENCIA RACIONAL, YA PLANTEADA Y SIN DESCUIDAR LAS CARACTERÍSTICAS PERSONALES DEL NIÑO.

TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA.

EL TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA COMPRENDE:

- A) REPOSO EN CAMA.
- B) OXIGENOTERAPIA PARA MEJORAR LA ANOREXIA.
- C) RESTRICCIÓN DE LÍQUIDOS Y SAL.
- D) FUNCIONES EVACUADORAS DE LOS DERRAMES EN CAVIDAD.
- E) EMPLEO DE DIURÉTICOS.
- F) DIGITAL.

PARA INICIAR LA DIGITALIZACIÓN, PUEDE PRESCRIBIRSE 50 MILIGRA-

MOS DE DIGOXINA POR KG. AL DIA, 50% DE LA DOSIS DE INMEDIATO Y 25%--
CADA 8 HORAS, DESPUÉS SIGUEN DOSIS DE MANTENIMIENTO QUE EQUIVALEN A
LA CUARTA PARTE DE LA DOSIS INICIAL, DISTRIBUIDAS EN DOS TOMAS DU--
RANTE VARIAS SEMANAS O MESES, HASTA QUE AL SUPRIMIRLAS NO APAREZCAN
SIGNOS CLÍNICOS NI ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE LA INSUFICIENCIA.

CUANDO SE PRESENTA INTOXICACIÓN O INTOLERANCIA A LA DIGITAL --
(ANOREXIA, VÓMITOS, ARRITMIAS, EXTRASÍSTOLES, EXANTEMAS ALÉRGICAS,-
CEFALEAS, CONFUSIÓN MENTAL, VISIÓN AMARILLA O VERDE), DEBE DE SUPO--
NERSE LA DIGITAL. EN CASOS DE INTOXICACIÓN DAR ATROPINA 1 A 10 MI
LIGRAMOS UNA O DOS VECES DIARIAS.

CUANDO LA INSUFICIENCIA CARDÍACA ES DE TIPO INFLAMATORIO, SE -
DAN ESTEROIDES DEL TIPO DE LA DEXAMATOXONA, A DOSIS ALTAS DURANTE -
VARIOS DÍAS Y DISMINUIR PROGRESIVAMENTE, PORQUE EN LA INSUFICIENCIA
CARDÍACA INFLAMATORIA, LA DIGITAL NO ACTÚA.

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

EN PACIENTES QUE PRESENTAN SIGNOS DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA O QUE SABEMOS (EL PACIENTE Y EL DENTISTA) QUE PADECEN FIEBRE REUMÁTICA, DEBEN SER ATENDIDOS CON TODOS LOS CUIDADOS NECESARIOS EN EL--CONSULTORIO DENTAL, YA QUE AL REALIZARSE UNA ODONTOMÍA, DRENAR UN--ABSCESO, O CUALQUIER CIRUGÍA MENOR QUE SE PRACTIQUE EN CONSULTA DIA RIA, OCASIONAMOS UNA BACTEREMIA TRANSITORIA QUE EN ESTOS PACIENTES-- PUEDE PROPICIAR EL COMIENZO DE LA FIEBRE REUMÁTICA, UNA RECAÍDA O - UNA AFECCIÓN CARDÍACA.

CON FRECUENCIA ENCONTRAMOS PACIENTES QUE HAN SUSPENDIDO SU TR A TAMIENTO POR SER MUY PROLONGADO Y MOLESTO, AL ACUDIR EN ESAS CONDI-- CIONES A SER ATENDIDOS, PODEMOS DESENCADENAR LA ENFERMEDAD, AUNQUE-- NO NOS PERCATEMOS, PORQUE ÉSTA VA A PRESENTARSE TIEMPO DESPUÉS.

EL MÉDICO GENERAL, REUMATÓLOGO Y CARDIÓLOGO, SON LOS QUE OBSER VAN YA EN SI LA PRESENCIA DE LA ENFERMEDAD QUE PROVOCAMOS Y QUE --- CASI NUNCA NOS ENTERAMOS, PORQUE ELLA TIENE UN PERÍODO DE LATENCIA-- DESPUÉS DE HABERSE REALIZADO LA IATROGENIA.

POR ESO ES MUY IMPORTANTE REALIZAR UNA HISTORIA CLÍNICA EN LA-- QUE PODAMOS DETECTAR ESTE TIPO DE ENFERMEDADES Y DAR EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO ADECUADO. Y EN CASO DADO, REMITIRLO AL ESPECIALISTA-- CORRESPONDIENTE.

B I B L I O G R A F Í A .

- 1.- ALARCÓN SEGOVIA, DONATO EDITOR
SOCIEDAD MEXICANA DE REUMATOLOGÍA, A.C.
INTRODUCCIÓN A LA REUMATOLOGÍA, A.C.
758 PÁGINAS.

- 2.- BESSON MC. DERMONT.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
11a. EDICIÓN.
638 PÁGINAS.

- 3.- BURROWS WILLIAMS.
TRATADO DE MICROBIOLOGÍA.
20a. EDICIÓN
EDITORIAL INTERAMERICANA.
900 PÁGINAS.

- 4.- JAWETZ, ERNEST, MELNICK, JOSEPH L. ADELBERG.
EDWARD A.
MANUAL DE MICROBIOLOGÍA MÉDICA.
EDITORIAL MANUAL MODERNO, S.A.
MEXICO, 11 D.F..
7a. EDICIÓN 1977
834 PÁGINAS.

- 5.- KRUP MARCOS A. CHATTON MILTON J.
DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A.
MÉXICO, 11 D.F.,
13a. EDICIÓN.
958 PÁGINAS.
- 6.- MC.CARTY DANIEL J.
ARTHRITIS AND ALLIED CONDITIONS.
FOREWORD BY JOSEPH L. HOLLANDER.
LEA & FEGIBER 1979 PHILADELPHIA.
1236 PÁGINAS.
- 7.- WOLTE, WILLIAMS A.
MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. 1971
286 PÁGINAS.
- 8.- NELSON VAUGHAN MC. RAY.
TRATADO DE PEDIATRÍA.
TOMO I
SALVAT EDITORES, S.A.
6a. EDICIÓN.
745 PÁGINAS.

9.- PEDRO PONS Y SORIANO.

TERAPEUTICA CLÍNICA.

FORMULARIO MÉDICO DAIMON.

EDICIONES DAIMON.

MANUEL TAMAYO.

MADRID, BARCELONA ESPAÑA 1981

432 PÁGINAS.

10. SOLKILOM, MAURICE, MCLLOY, MALCOLM B.

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A.

MÉXICO 11 D.F. 1979

638 PÁGINAS.

11. VALENZUELA ROGELIO H. LUENGAS, BARTELS TAVIER.

MARQUE SANTILLAN LUIS.

MANUAL DE PEDIATRÍA.

9ª. EDICIÓN.

IMPRESA EN MÉXICO. INTERAMERICANA

691 PÁGINAS.