



201 144  
Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala



# FIEBRE REUMÁTICA

## T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

**OMAR GARCIA GONZALEZ**

SAN JUAN IZTACALA

1 9 8 2



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.

## INDICE

PROLOGO

- CAPITULO I Consideraciones Generales  
Definición
- CAPITULO II Etiología
- Epidemiología
  - Patogenia
  - Causas Predisponentes de la Fiebre Reumática
- CAPITULO III Estreptococo Beta Hemolítico
- CAPITULO IV Anatomía Patológica
- CAPITULO V Manifestaciones Clínicas
- CAPITULO VI Exámenes de Laboratorio
- CAPITULO VII Diagnóstico
- CAPITULO VIII Pronóstico
- CAPITULO IX Tratamiento
- CAPITULO X Diagnóstico Diferencial
- CAPITULO XI Prevención
- CAPITULO XII Conducta del Odontólogo ante -  
pacientes con Fiebre Reumática

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

## P R O L O G O

Fue considerado durante mucho tiempo el Cirujano Dentista como un especialista que se limitaba únicamente a la boca, su relación con el resto del organismo era nula.

Ante esta degradante posición en que se encontraba, se ha presentado en la actualidad una nueva corriente, que es la de no considerar la boca como una cuestión única y limitada; sino como parte integral del resto del organismo.

Dentro de los procedimientos que en la Odontología se llevan a cabo para la prevención y atención de los problemas de la salud y enfermedad, el Odontólogo ha tenido que ir evolucionando en sus conocimientos científicos y técnicos, auxiliado de las diversas ramas del saber humano sobre todo en lo relacionado con las ciencias médicas.

En el concepto biológico de la función normal de la boca considerando a esta como un órgano y tomando en cuenta que en ella se pueden presentar signos y síntomas de enfermedades generales y locales y aún cuando estas últimas son la especialidad del Cirujano Dentista, algunas de las enfermedades generales están

tan estrechamente ligadas a la Cirugía Dental que es indispensable que estos estados patológicos aún cuando no se originen de la cavidad bucal, pero pueden tener repercusión directa en ella, sean diagnosticadas mediante el entendimiento de los factores biológicos y médicos de la diagnosis que permita el Cirujano -- Dentista tratar al paciente con el máximo de seguridad o localizar alguna enfermedad a veces insospechada que haría peligrosa cualquier intervención quirúrgica que practicará el Odontólogo.

Para prevenir errores de diagnóstico y conferir el tratamiento adecuado en caso necesario, es de vital importancia que el Cirujano Dentista esté capacitado para discriminar objetivamente el riesgo en la práctica clínica habitual de la Odontología.

Como resultado de esta nueva corriente es de suma importancia que el Cirujano Dentista, el médico general valiéndose también de reportes de laboratorio, trabajen en conjunto para que de este modo prevenir y tratar todas aquellas enfermedades de la cavidad bucal, que puedan repercutir en el estado de salud general del paciente.

Ya que tratar todas y cada una de estas enfermedades en un solo trabajo, es prácticamente imposible; me he limitado a tratar el padecimiento llamado FIEBRE REUMÁTICA.

La fiebre reumática, la enfermedad recurrente más frecuente en la niñez, requiere tanta atención de los miembros de nuestra -- profesión, como la que obtiene la profesión médica.

He enfocado el aspecto clínico y bacteriológico de la enfermedad debido a que, para apreciar mejor las consideraciones dentales -- que se deben tener con los pacientes de fiebre reumática, es ne cesario tener un mejor conocimiento de la enfermedad.

Debiéndose mencionar al hablar de la fiebre reumática, la impor -- tancia de los focos de infección que se pueden encontrar en la -- faringe y en la cavidad bucal.

Deseo que el contenido de esta investigación sea de lo más com -- pleto con respecto a la enfermedad, para así efectuar un estudio minucioso del enfermo, tomando en consideración todos los medios a nuestro alcance, para tener el conocimiento profundo del pro -- blema, lo cual nos permitirá planear y llevar a cabo la forma -- lógica y sistemática de métodos de diagnóstico y tratamiento.

CAPITULO I  
FIEBRE REUMATICA

CONSIDERACIONES GENERALES

El cuadro clínico de la fiebre reumática puede estar dominado por síntomas cardiacos o extracardiacos. Pero incluso cuando los síntomas más manifiestos son extracardiacos, casi siempre cabe presumir participación cardíaca. El cuadro más característico de la fiebre reumática es el de una poliarteritis migratoria aguda con fiebre y otros signos de toxemia. Pero, especialmente en niños, el cuadro clínico puede estar dominado por manifestaciones extraarticulares, incluyendo corea, dolor abdominal, lesiones cutáneas y subcutáneas y enfermedad cardíaca. Las formas subclínicas atípicas y ligeras de fiebre reumática no son raras en niños y adultos jóvenes. (12)

La fiebre reumática se caracteriza por su tendencia a las exacerbaciones recurrentes. Las recidivas, al igual que la crisis primera, adoptan una de las diversas formas clínicas que puede asumir la fiebre reumática. Las crisis agudas suelen durar de uno a tres meses, pero se observan casos fulminantes que acaban en la muerte en pocos días o semanas y casos prolongados que duran hasta seis meses o más. Generalmente la -

enfermedad entra en fase crónica apirética, durante la cual puede no haber síntomas a menos que se produzca una exacerbación. Pero el concepto de inflamación activa continuada, aunque subclínica, del tejido afectado, por ejemplo, el corazón, está comprobado que es de aparición rara. Es más probable que la fiebre reumática aparentemente crónica y activa quizá represente infección recurrente y frecuente de estreptococos A, con especial propensión de los pacientes a desarrollar fiebre reumática recurrente posestreptocócica. ( 5 )

Desde hace tiempo se ha enseñado que cada recidiva de fiebre reumática aumenta las probabilidades de lesión cardíaca o empeora la lesión ya existente. Pero Feinstein y colaboradores han señalado que si no había signos de enfermedad cardíaca, manifiesta por soplos netos, durante una crisis aguda de fiebre reumática, la enfermedad del corazón no se presentaba después de un ataque o de ataques subsiguientes de fiebre reumática. El período de vigilancia fue de 8.3 años. En los pacientes que desarrollaron cardiopatía reumática, los signos de participación valvular aparecieron con la primera crisis y con cada ataque había una recrudescencia de la valvulitis, empeoramiento del estado cardíaco o señales de nueva lesión valvular. Llegaron a la conclusión de que estos datos sugerían que los pacientes tenían una susceptibilidad inherente o una ausencia de susceptibilidad de su tejido cardíaco a las inflamaciones reumáticas. Kuttner y



Mayer pusieron en duda esta conclusión al descubrir "carditis", en crisis recurrentes en 13 a 50 pacientes que previamente estaban libres de enfermedad cardiaca. Esta divergencia de observaciones puede depender de diferencias en el material. Pero como el estudio de Kuttner y Mayer era un análisis retrospectivo, y los exámenes se habían hecho por diversos médicos, es posible que soplos nuevos indicando carditis quizá existieran antes pero pasaron inadvertidos o fueran mal interpretados.

La cardiopatía reumática se considera activa o inactiva según la presencia o ausencia de manifestaciones clínicas de fiebre reumática aguda. Pero muchas veces es difícil determinar es estos síntomas de fiebre reumática activa también indican inflamación reumática activa del corazón. Inversamente, cambios patológicos, como los cuerpos de Aschoff, considerados indicadores de enfermedad reumática activa, cuyas veces no se acompañan de signos clínicos de actividad reumática. Los síntomas de enfermedad cardiaca inactiva dependen de cicatrices y deformidades producidas por la curación de las lesiones inflamatorias, especialmente en válvulas cardiacas. Estas alteraciones pueden ser insuficientes para producir síntomas clínicos durante largos intervalos de la fase inactiva.

## DEFINICION

Es un padecimiento inflamatorio difuso, que ataca principalmente el corazón, articulaciones y tejidos subcutáneo, de curso agudo o subagudo y que es capaz de producir daño tisular con secuelas cicatricales en el miocardio específico (trastornos de la conducción), inespecífico (focos de fibrosis que en ocasiones se manifiestan como de automatismo ectópico) y con más frecuencia en el endocardio (valvulopatías reumáticas). ( 7 )

## CAPITULO II

### ETIOLOGIA

En la actualidad existen numerosas pruebas fehacientes de que - el estreptococo B hemolítico del grupo A, está definitivamente-involucrado en la génesis de la fiebre reumática:

1. Existen antecedentes de infección estreptocócica en el 60- a 80 % de los pacientes de una a tres semanas antes de la aparición del cuadro de fiebre reumática.
2. La aparición de infecciones estreptocócica en diferentes - zonas endémicas, sus variaciones estacionales y ciertas -- condiciones de vida en que se desarrollan (hacinamiento, - conglomerados, etc), corren paralelas a los brotes de fiebre reumática.
3. Otro argumento es el aislamiento de estreptococo B hemolítico del grupo A de Lancefield, mediante el exudado faríngeo en sujetos con fiebre reumática. Se sabe que otros -- grupos de estreptococo no producen la enfermedad.
4. La presencia de anticuerpos anti-estreptocócicos en el 95% de los sujetos con fiebre reumática.

5. La demostración de depósitos masivos de inmunoglobulinas y la fracción C3 del complemento en el corazón de pacientes que fallecieron en la fase aguda de fiebre reumática, se ha interpretado como una reacción inmunológica entre el tejido cardíaco y los anticuerpos anti-estreptocócicos. Este hecho se ha explicado en base a cierta similitud entre el antígeno estreptocócico y ciertos constituyentes de las miofibrillas que permiten una respuesta inmunológica cruzada (realmente una reacción auto-inmune).
  
6. La erradicación de la fiebre reumática, al hacer desaparecer el estreptococo mediante tratamiento penicilínico, también está en apoyo de la participación del segundo, en la génesis de la primera. (7)

#### EPIDEMIOLOGIA

Los brotes clínicamente reconocidos de fiebre reumática, aparecen preferentemente entre los 5 y 15 años de edad.

En Estados Unidos se reporta la existencia de 100,000 casos de fiebre reumática por año y en México se ha calculado alrededor de 3000 muertes al año, debidas a este padecimiento.

La fiebre reumática predomina en países con clima frío o templado; entre los países en donde se encuentra con mayor frecuencia esta enfermedad están Israel, Grecia y la parte central de México.

Por otro lado, las condiciones socio-económicas también juegan un papel de importancia en la frecuencia de aparición de fiebre reumática, así se vé con preferencia en sitios en donde se favorece el hacinamiento o la sobrepoblación tales como: internados, dormitorios militares, dormitorios familiares en los que habitan varios miembros en un sólo cuarto, etc. Por último se ha observado cierta predisposición genética para adquirir la enfermedad.

#### PATOGENIA

La infección faríngea por estreptococo B hemolítico del grupo A - de Lancefield, parece ser el primer paso en la génesis de la fiebre reumática.

Aun cuando se han propuesto teorías que invocan la invasión y ataque directo del estreptococo mediante sus formas L (la bacteria - sin su cápsula) al miocardio, o mediante la producción de toxinas (estreptolisinas S.O. proteinasas o sustancias estreptocócicas - muy semejantes a endotoxinas), que son capaces de causar daño cardíaco, la posibilidad de que la enfermedad se deba a una respues-

ta inmune del tejido miocárdico al anticuerpo anti-estreptocócico es muy grande, por las evidencias obtenidas, mediante las técnicas de inmunofluorescencia ya obtenidas previamente (reacción cruzada-entre el antígeno estreptocócico y el tejido miocárdico contra los anticuerpos anti-estreptocócicos. ( 7 )

## CAUSAS PREDISPONENTES DE FIEBRE REUMÁTICA

### CLIMA

Hace mucho tiempo se ha reconocido que la fiebre reumática es esencialmente enfermedad de climas templados, relativamente rara en los trópicos. En el Canadá y en Estados Unidos de Norteamérica la frecuencia de la fiebre reumática disminuye progresivamente a medida que se va descendiendo hacia las partes meridionales del país. Paul y Dixon comprobaron que la frecuencia de la cardiopatía reumática era 10 veces mayor en un grupo de niños de escuela para indios cerca de la frontera canadiense (Wyoming y Montana) - que en un grupo similar cerca de la frontera mexicana (Arizona).- El estudio de los numerosos campanentos de la Fuerza Aérea de los Estados Unidos de Norteamérica durante la segunda guerra mundial- demostró una frecuencia muy elevada de fiebre reumática en las regiones norteñas de las Montañas Rocosas y Grandes Lagos, en comparación con las de la frontera sur y el Golfo de México. Coburn -

puso de relieve la rareza de la fiebre reumática en Puerto Rico y observó la desaparición de los síntomas y la ausencia de recidivas en pacientes reumáticos que fueron allí desde Nueva York. Por --- otra parte se ha podido observar con bastante frecuencia reumatismo activo en portorriqueños que han venido a vivir a la ciudad de Nueva York. (5)

#### ESTACION

La máxima frecuencia de fiebre reumática se observa en los meses - más fríos y húmedos del año, generalmente en enero, febrero, marzo y abril. En Inglaterra se ha observado una gran frecuencia que comenzaria algo antes, por ejemplo: en octubre o noviembre, y continuaría durante la primavera. En la India, Kutumbiah no observó variación estacional en la frecuencia de fiebre reumática. Se ha -- comprobado repetidamente la relación estacional con infecciones - estreptocócicas u otras del aparato respiratorio, y ello pudiera - explicar la frecuencia estacional de la fiebre reumática.

La fiebre reumática se observa mucho más frecuentemente en ciuda- des industriales bien pobladas que en zonas rurales. La correla- ción no es lineal, ya que la mortalidad por cardiopatía reumática es más alta en Denver, Colorado, que en ciudades mucha más populo sas e industrializadas. Como la urbanización predispone a la fiebre reumática, parece que el hacinamiento y la consiguiente difu-

sión de la infección serían los factores importantes.

Estado económico y condiciones de la vivienda. El factor hacinamiento

Investigadores británicos han puesto de relieve la mayor frecuencia de fiebre reumática en los grupos sociales de condiciones económicas más bajas. En una serie había una frecuencia de 13.1 por 100 de pacientes reumáticos en el departamento de consulta externa y sólo 0.7 por 100 en la práctica privada. Sin embargo, parece que la fiebre reumática, a diferencia de la tuberculosis, no ataca a los más desamparados, sino más bien a los que se hallan por encima de este nivel. En Estados Unidos de Norteamérica la pobreza no parece constituir factor predisponente de importancia.

Se ha observado con frecuencia la asociación de fiebre reumática con humedad en general y con viviendas húmedas en particular. Estudios geográficos acerca de la frecuencia de la fiebre reumática en Londres muestran una estrecha relación con la proximidad del curso de viejos cursos de agua. En Nueva York, Ingermann y Wilson hallaron el porcentaje mínimo de casos en los distritos más alejados de las orillas de los ríos. Se observó elevada proporción de fiebre reumática en casas consideradas húmedas por los inspectores británicos de sanidad y particularmente entre las personas que vivían en sótanos o plantas bajas sin bodegas.



Otros informes quitan importancia a la humedad de la vivienda.

Probablemente el estado económico y las condiciones de la vivienda constituyan factores predisponentes de la fiebre reumática, principalmente por ocasionar hacinamientos. Un estudio de la cardiopatía reumática efectuado en Bristol, Inglaterra, demostró que su frecuencia guardaba estrecha relación con el hacinamiento en las casas. El factor hacinamiento que favorece la diseminación de la infección es treptocócica, también se considera importante para explicar la mayor frecuencia de la fiebre reumática en la parte norte de Estados Unidos de Norteamérica, comparada con la de las partes más meridionales y para explicar la aparición de epidemias e internados escola res, salas de hospitales y barracones.

#### FRECUENCIA FAMILIAR

Algunos investigadores han llamado la atención acerca de la elevada frecuencia familiar de la fiebre reumática. Según Cohn de 8 a 10 - por 100 de los miembros de las familias reumáticas sufrían fiebre reumática y solamente el 29 por 100 de los miembros de un grupo tes tigo de familias no reumáticas. Observaciones similares han sido hechas por Massell y Jones, entre otros. Sin embargo, la tendencia familiar neta a la fiebre reumática dista de esta aceptada generalmente. Según nuestra experiencia, referida sobre todo a cardiopatía es muy excepcional hallar más de un miembro de una familia con este no sis mitral o insuficiencia aórtica de tipo reumático.

La elevada frecuencia familiar ha sido atribuida según los casos a la contagiosidad infecciosa del reumatismo agudo, a factores ambientales similares en miembros de la misma familia, a susceptibilidad constitucional o hereditaria o a una combinación de estos factores. No resulta convincente la supuesta frecuencia de la fiebre reumática en determinados tipos antropológicos o en personas con determinado color de piel, ojos, pelo (por ejemplo, el pelo rojo). Wilson y colaboradores después de varios años de observación cuidadosa de familias de reumáticos, llegan a la conclusión de que la sensibilidad para esta enfermedad es característica que puede heredarse, dependiente de un solo gen recesivo autosómico. El papel de la herencia fue estudiado en 56 pares de gemelos. De 16 pares de gemelos monocigóticos, tres presentaban concordancia para la presencia de fiebre reumática y similitud de los caracteres reumáticos clínicos. De los 23 pares de gemelos dicigóticos del mismo sexo, sólo un par presentaba concordancia para la fiebre reumática y sus manifestaciones. De 17 pares de gemelos dicigóticos de sexo diferente, sólo un par era concordante para fiebre reumática, pero el cuadro clínico difería. Se llegó a la conclusión de que la rareza de concordancia de fiebre reumática en gemelos monocigóticos indicaba penetrancia limitada de algún factor genético.

## EDAD

el 90 por 100 aproximadamente, de los primeros ataques de fiebre reumática, ocurren entre los cinco y los quince años de edad. Menos frecuentemente, la fiebre reumática comienza entre los 15 y 20 años, entre uno y cinco o entre 20 y 25 o más años, en este orden. En pacientes de más de 25 años de edad, la fiebre reumática casi siempre es simplemente una artritis postestreptocócica, que no va seguida de los tipos característicos de enfermedad valvular reumática crónica.

En sus primeras fases la fiebre reumática es esencialmente enfermedad de los niños de primera enseñanza. La probabilidad de una primera crisis y la tendencia a las recidivas disminuyen netamente después de la pubertad. Durante la última guerra el reumatismo en el personal militar se observó, principalmente en los reclutas más jóvenes; para muchos de ellos la historia tomada con cuidado y el examen cuidadoso descubrieron que previamente ya habían sufrido una crisis. De ordinario, una infección respiratoria alta precede al episodio reumático agudo en unas dos semanas en el adulto joven, como en el niño. La frecuencia de fiebre reumática según la edad se ha relacionado con la frecuencia de estreptococos beta hemolíticos del grupo A en la garganta según la edad.

## NUTRICION (Factores endocrinos)

La desnutrición y la alimentación inadecuada han sido considerados factores predisponibles para el reumatismo Rinehart, -- Connor y Mettier presentaron datos epidemiológicos y experimentales indicando que la carencia de ácido ascórbico podía ser factor etiológico. Se ha dicho que la dieta de enfermos con fiebre reumática era deficiente en vitaminas A y D, calcio y fósforo. Sin embargo, se ha observado fiebre reumática con gran frecuencia en medios navales y otros de tipo militar entre jóvenes reclutas adecuadamente alimentados y --- bien nutridos. Es poco probable que la nutrición sea factor esencial o importante para el desarrollo de la fiebre reumática. Sin embargo, puede ser factor no específico que modifique la resistencia a la infección.

La fiebre reumática se ha relacionado con una insuficiencia-conrticosuprarrenal relativa, Kelley y colaboradores observaron aumento de los esteroides corticales al comienzo de la - fase aguda, probablemente en respuesta al insulto, con valores subnormales más tarde durante la crisis e incluso en el período inactivo. Las experiencias en animales hacen suponer que la insuficiencia cortisuprarrenal precede a la fiebre -- reumática en lugar de provenir de ella.

## SEXO

La frecuencia es ligeramente mayor en las mujeres, principalmente a causa de la preponderancia de éstas entre los afectados de corea. Si se excluye esta última, la frecuencia resulta prácticamente igual en ambos sexos. Sin embargo, esto difiere de la frecuencia de las manifestaciones cardiovasculares crónicas más importantes de la fiebre reumática en los dos sexos. Hay una predominancia neta de pacientes del sexo femenino con estenosis mitral, y una predominancia extrema de los que tienen estenosis tricúspide. Los varones predominan entre los pacientes con enfermedad valvular aórtica.

## RAZA

Los datos de que disponemos no son categóricos acerca de diferencias raciales de frecuencia de fiebre reumática. Algunas estadísticas parecen indicar una mayor frecuencia de la enfermedad en los irlandeses, anglosajones y judíos. Se ha comprobado que la frecuencia en los negros era más elevada, igual o menor que la de los sujetos blancos según las localidades. Hoy por hoy sigue habiendo mortalidad mucha más intensa entre los niños no blancos que entre los niños blancos, probablemente a consecuencia del medio social y económico adverso más que por diferencias constitucionales de sensibilidad. (5)

### CAPITULO III

#### ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO DEL GRUPO A

El estreptococo beta hemolítico del grupo A, es una bacteria del género streptococcus, que comprende muchas variedades de bacterias.

Son de forma esférica, que crecen generalmente formando cadenas parecidas a rosarios.

La longitud de estas cadenas varían de acuerdo con las condiciones del medio en que se desarrollan.

Su tamaño es de 0.4 y 0.75  $\mu$  de diámetro. Se presentan como pequeños cuerpos esféricos u ovoides.

Los estreptococos del grupo A son virulentos, producen y se rodean de cápsulas compuestas de ácido hialurónico.

Son Gram positivos, crecen formando pequeñas colonias hemisféricas con placas de agar sangre, sus colonias miden por lo general 2 mm. de diámetro.

Crecen a temperaturas entre 35 y 37 grados C. Son microaerófilos y algunos, anaerobios obligados. Mueren pronto en los cultivos de laboratorio, nó así en el medio ambiente de los infectados. - Pueden sobrevivir por horas en pus, esputo, o materias similares. Se multiplican fácilmente en leche, por lo que este puede servir de vehículo para la diseminación de capas patógenas para producir epidemias de infecciones estreptocócicas.

Las colonias en medios de cultivo se encuentran rodeadas de un halo transparente, en el que los glóbulos rojos son destruidos por una hemolisina soluble, llamada estreptolisina "S", que es la que causa la zona de hemólisis que circunda las colonias.

Existen varios antígenos diferentes en las células estreptocócicas, las más importantes son el carbohidrato C y la proteína M.

La prueba de precipitina de lancefield permite la separación de estreptococos en grupos serológicos específicos según las diferencias de los carbohidratos C. Los grupos específicos de Lancefield se designan con letras mayúsculas de la A a la O; estos han sido relacionados según el origen donde han sido aislados, los microorganismos.

El grupo A es aislado del hombre y la proteína M se encuentra únicamente en la superficie de la pared celular de dichos estrep

tococos. Las diferencias antigénicas en la proteína M. reveladas por pruebas de aglutinación o precipitación, determinan en el grupo A, los tipos serológicos específicos. Las proteínas M dificultan la fagocitosis y por lo tanto refuerzan probablemente la virulencia de estos estreptococos.

Los estreptococos beta hemolíticos del grupo A, están rodeados por una cápsula seguida de una pared celular y del citoplasma - en donde se encuentran energéticos y material nuclear.

#### LA CAPSULA

Está formada por un mucopolisacárido, viscoso, que contiene - - hialuronidato semejante al que se observa en el tejido conjuntivo del hombre y mamíferos en general, la no antigénicidad del hialuronidato parece deberse a su amplia distribución en los tejidos y aunque la cápsula contribuye a la virulencia del germen, su papel parece ser menor en comparación con otros componentes bacterianos.

#### LA PARED CELULAR

La pared bacteriana contiene proteínas, carbohidratos y mucopéptidos. Las proteínas son tres: M, T y R, de las cuales la más-



importante es la M en base a su variación antigénica (Lancefield 1962). Además la protefina M confiere al estreptococo su virulencia por la actividad antifagocitaria, la propiedad antigénica de esta protefina produce anticuerpos específicos e inmunidad duradera en el hombre. Sin embargo, debido a que sólo son específicos de cada tipo, no inmunizan contra todos los demás, por consiguiente cada nueva infección debe considerarse como resultado de nuevos tipos de estreptococos. La aparición de la protefina es tardía por lo tanto la aparición de anticuerpos también será tardía durante el transcurso de la infección. Todo esto se encuentra en la capa externa de la pared celular.

La pared celular consta de tres capas: la capa externa, la capa intermedia o media y la capa interna.

La capa intermedia o media de la pared celular, contiene una -- porción de carbohidratos la cual, al igual que la protefina M ha servido para subclasificar a los estreptococos por especificidad al polisacarido, cada grupo se ha designado por letras de la A a la O, siendo la del grupo A el más frecuente ya que se observa en el 90% de las infecciones estreptococicas y nunca se han demostrado que otro grupo se asocie a la infección precursora de la Fiebre Reumática.

Los grupos C, G, D y K, rara vez producen infecciones en el hom

bre y sólo ocasionalmente se encuentran anticuerpos en contra - de éstos, en pacientes con infecciones por estreptococos.

La capa interna de la pared celular contiene un mucopéptido el cual dá composición rígida y da forma a la bacteria. Se sabe - que la penicilina interfiere con la síntesis de este mucopéptido (2). A éste mucopéptido se le llama mureína.

Dentro de la pared celular se encuentra el protoplasto o cuerpo celular interno, los protoplastos retienen la membrana citoplasmática. Hay antibióticos como la penicilina que inhiben la síntesis de la pared celular y pueden producir un efecto similar a la lisozima. (La enzima lisozima solubiliza las paredes celulares de algunas bacterias rompiendo los enlaces químicos entre - la glucosamina y el ácido murámico mureína, que es lo que dá rigidez a la pared). Se le ha identificado con las formas variantes del mismo, llamadas "L" (en honor del Instituto Lister de - Londres), las cuales carecen de carbohidratos específicos y producción de proteínas M. no contienen mucopéptido. Los protoplastos bacterianos libres son aún viables y capaces de respirar, de hacer síntesis enzimática e incluso de dividirse, son muy sensibles a los cambios osmóticos y en soluciones hipotónicas se destruyen. El protoplasto está circundado por una membrana, y está constituido por citoplasma. (3).

El protoplasto con sus formas L probablemente sea variante de la bacteria que crece bajo ciertas condiciones, como en un medio que contenga penicilina. Las formas L producen protefina-M y probablemente elabore otras sustancias estreptococicas.-

Membrana citoplasmática se encuentra en estrecho contacto con la pared celular exterior, desempeña muchas funciones fisiológicas importantes permite el paso de sustancias nutritivas - del exterior al interior de la bacteria y deja salir de ella desechos, enzimas y otros productos de actividad celular, conservando la integridad del contenido celular, actúa como barrera de permeabilidad de la función osmótica de la célula. La membrana contiene muchas enzimas implicadas en la respiración, por lo tanto una lesión en la membrana puede causar la muerte de las bacterias. Contiene grandes cantidades de fosfolípidos asociados con protefina y algunos polisacáridos. En el microscopio electrónico aparece como una estructura formada por - - tres capas. Químicamente se supone que la capa interna clara contiene principalmente lípidos, y las capas externas oscuras, protefina (3).

Citoplasma: Contiene partículas densas y diminutas son ribosomas, que están formados por ácido ribonucleico (RNA) y protefina. Están distribuidos uniformemente en el citoplasma bacteriano.

Acido teicoico existe en esta bacteria aunque es inespecífica su localización. El ácido teicoico (del griego teichos, pared), es un polímero de ribitol o glicerofosfato y es importante por su especialidad antigénica. Se cree que está en la pared celular.

Núcleo: Químicamente contiene ácido desoxirribonucleico (DNA) -- probablemente ligado a una proteína básica, este está dispuesto en haces de fibras. Los núcleos no experimentan mitosis y no se sabe como se reproducen durante la división bacteriana.

#### PRODUCTOS EXTRACELULARES

PRODUCTOS	ANTIGENOS	PROPIEDADES ESPECIALES
Estreptolisina O	si	Labil en O. Hemólisis en agar sangre
Estreptolisina S	no	Oxígeno estable. Hemólisis en agar sangre.
Toxina Eritrogénica	si	Tres toxinas antigénicas que dependen del grado de infección.
Difosfopiridina	si	N A D
D N A	si	Depolimerizantes DNA cuatro proteínas inmunológicas. BCAD.
Hialuronidasa	si	Depolimerizador del ácido hialurónico.
Proteínas	si	Hidrólisis de la proteína M.
Ribonucleasa	si	-----
Estreptoquimasa	si	Activador del suero pleag minógeno

Se van a mencionar las más importantes.

#### ESTREPTOLISINA O U ESTREPTOHEMOLISINA

Es una enzima peculiar del estreptococo beta hemolítico del grupo A. Tiene la cualidad de homolizar los eritrocitos y se les ha agregado la letra O por ser inactiva por la presencia de oxígeno, razón por la cual las partes superficiales de las placas de agar sangre no muestran hemólisis, Tienen gran capacidad antigénica - demostrada por la facilidad de identificar antiestreptolisinas O en el 85% de los pacientes afectados con infecciones por estreptococo. Los anticuerpos de la estreptolisina O se pueden demostrar a la semana después de la infección alcanzando su número mayor entre la tercera y quinta semana. Esta estreptolisina es tóxica para los eritrocitos y leucocitos.

El tratamiento precoz con penicilina atenúa su presencia en el huesped, produciendo por lo tanto una respuesta de anticuerpos menor.

#### ESTREPTOLISINA S.

Es otra enzima responsable de la hemólisis beta en los medios de cultivo. Se llama así porque es necesario extraerla del "soma"-

o cuerpo bacteriano, con suero de animales. No es antigénico y se inhibe su actividad por el suero humano.

#### TOXINA ERITROGENICA

Es la causante de la erupción cutánea de la Escarlatina. Es el único que se sabe con certeza, sea causante de enfermedad humana, no es cardiotoxica en los mamíferos.

#### DESOXIRRIBONUCLEASAS

Son enzimas que depolimerizan al ácido desoxirribonucleico y las cuales se han identificado inmunológicamente por los grupos - - A, B, C, y D. El estreptococo del grupo A, produce gran cantidad de desoxirribonucleasa B. Se ha encontrado también que los anticuerpos en contra de esas enzimas, en enfermos con Fiebre Reumática, siguen un curso paralelo a las antiestreptolisinas O.

Existe mucha dificultad para la obtención de esta enzima, lo - - cual constituye una limitación muy importante en la utilización de la prueba para valorar anticuerpos antidesoxirribonucleasa.

## HIALURONIDASA

Esta enzima depolimeriza el ácido hialurónico. El sustrato colágeno afectado primariamente en la Fiebre Reumática, contiene ácido hialurónico como elemento principal. Se ha comprobado que -- existen más de 57 variedades de estreptococos y sólo los tipos a y 22 de las capas del grupo A, producen cantidades importantes -- de esta enzima. Esta enzima es capaz de hidrolizar el ácido hialurónico y disminuir su viscosidad; en consecuencia favorece la difusión de microorganismos patógenos por el tejido colágeno. -- Durand Reynolds lo consideró el factor diseminante del estreptococo.

En el caso de Fiebre Reumática, el mismo tiempo que se elevan -- unos u otros anticuerpos, hay aumento de la globulina gamma del -- fibrinógeno, de las globulinas alfa, de los mucopolisacáridos y -- de las mucoproteínas.

CAPITULO IV  
ANATOMIA PATOLOGICA

CARACTERISTICAS GENERALES

Anatomopatológicamente, la fiebre reumática se caracteriza por inflamación proliferativa y exudativa, que interesa principalmente el tejido colágeno y sustancia fundamental. Tiene tendencia neta a afectar los tejidos recubiertos de endotelio, incluyendo vasos sanguíneos, endocardio, pericardio y membranas sinoviales.

La lesión reumática primaria se caracteriza por hinchazón y a veces necrosis de la colágena o de la sustancia fundamental situada entre la fibras colágenas. Esta sufre una alteración, -- hialina o eosinófila, denominada degeneración fibrinoide. Klinge se refiere a este cambio inicial como "Früh-infiltrar" (infiltrado precoz), reumático, por analogía con la tuberculosis, pero el empleo de esta expresión en la fiebre reumática puede resultar equívoco. La hinchazón de la colágena se acompaña de reacción exudativa consistente en adema, presencia de linfocitos y otras células redondas, y, en forma menos característica, de polimorfonucleares y células plasmáticas. Estudios químicos han indicado que el fibrinoide resiste a la colagenasa, mien-



tras que es sensible a la digestión trípica, lo cual sugiere su índole proteínica. El hecho de que el fibrinoide se tina con reactivo de Schiff después de la oxidación con ácido peryódico sugiere que contiene mucopolisacáridos. El fibrinoide precipitado puede resultar de la interacción de mucopolisacáridos ácidos y material proteínico alcalinao del plasma, -- deltejido necrosado o de ambos. Estudios efectuados con la -- técnica de anticuerpo fluorescente han indicado que la fibrina y la globulina gamma probablemente sean los constituyentes del fibrinoide. También se ha sostenido que el fibrinoide -- nace de músculo cardiaco o liso. Ya nos hemos referido a la posible relación del mucopolisacárido, ácido hialurónico, con la fiebre reumática.

La reacción proliferativa se caracteriza por estructuras granulomatosas que en su forma más típica se denominan nódulos -- de Aschoff. Esta fase proliferativa muchas veces es tan neta que Fahr habla de la fiebre reumática como granulomatosis reu-- mática. La reacción proliferativa consiste en acumulaciones-- focales (nódulos de Aschoff) o difusas de células, incluyendo elementos redondos, macrófagos, fibroblastos y grandes célu-- las peculiares que pueden ser multinucleadas. Las reacciones-- exudativa y proliferativa no están netamente limitadas, se -- producen simultáneamente con intensidad variable.

La última fase de la inflamación reumática se caracteriza por curación y producción de cicatriz. En las valvas cardiacas - ello causa graves deformidades. Las lesiones mencionadas, inflamatorias, exudativas y proliferativas, representan la fase activa de la fiebre reumática. En la fase inactiva la reac--ción inflamatoria no existe y sólo se observan cicatrices de curación.

#### LESIONES CARDIACAS

Las lesiones cardiacas reumáticas se caracterizan por su amplia distribución de endocardio, miocardio y sistema de conducción. Esto explica el término pancarditis reumática. Los estudios detallados de Gross y colaboradores sobre lesiones reumáticas en sus numerosas localizaciones han proporcionado gran número de datos anatómicos que permiten establecer con bastante precisión la naturaleza esencialmente reumática de la cardiopatía aun en ausencia de nódulos de Aschoff o de una historia clínica típica de fiebre reumática. (5)

## LESIONES ESPECIFICAS Y NO ESPECIFICAS

Las lesiones específicas son los nódulos de Aschoff, que describiremos en la sección siguiente. Se admite en general que la presencia de nódulos de Aschoff en el miocardio constituye demostración evidente de cardiopatía reumática. Las lesiones granulomatosas descritas en los animales después de diversos intentos experimentales llevados a cabo para producir fiebre reumática, no muestran las características específicas de los nódulos de Aschoff.

Las lesiones no específicas, pero bastante características, incluyen alteraciones macroscópicas y microscópicas de la aurícula izquierda, vascularización e inflamación de las valvas (incluyendo los anillos valvulares), verrugas de las válvulas, deformidades de las mismas, lesiones pericárdicas, cicatrices miocárdicas y determinadas lesiones de la raíz de las arterias - aorta y pulmonar.

Algunas lesiones si no específicas, son muy características. Entre ellas debe indicarse el aspecto en empalizada del exudado celular en el endocardio de la aurícula izquierda, las reduplicaciones subendocárdicas en la aurícula izquierda, y en las valvas y la lesión vascular denominada variedad intimomusculoelástica.

## NODULO MIOCARDICO DE ASCHOFF

Los nódulos de Aschoff son formaciones redondeadas o en huso, submiliares, de dimensiones microscópicas. En algunas ocasiones los aglomerados de nódulos de Aschoff constituyen formaciones macroscópicas que se manifiestan como rayas blancas-perlinas. Aparecen en cualquier región del corazón, pero con mayor frecuencia debajo del endocardio del ventrículo izquierdo y casi siempre muy cerca de pequeños vasos sanguíneos. Primariamente el tejido intersticial.

La estructura del nódulo de Aschoff sigue un ciclo que corresponde al curso clínico de la enfermedad. Al comienzo, en fase que puede llamarse de preAschoff, hay hinchazón y degeneración fibrinoide de la substancia fundamental intersticial y-- acumulaciones locales de pequeñas células redondas, al parecer, linfocitos. En esta fase pueden demostrarse fibras argentófilas empleando la coloración de Pap; se hallan entre -- las fibras colágenas hinchadas y cerca de las células redondas. En esta fase la lesión no es específica de fiebre reumática; al estimarla debe tenerse presente que hay lesiones experimentales similares.

El nódulo específico típico de Aschoff presenta características definidas:

- 1) Hay células características con citoplasma basófilo abundante y límites irregulares ("bordes deshilachados"). El citoplasma puede presentarse en forma de masas sincitiales rotas, de contorno impreciso.
  
- 2) Varios de estos núcleos celulares pueden tener aspectos en "diana" o en ojo de búho. Los núcleos tienen forma circular, con membrana nuclear intensamente teñida y un nucleólo oscuro a veces estrellado ("en rayos de una rueda").
  
- 3) Hay células multinucleares gigantes generalmente con dos o tres, a veces con seis, siete o más núcleos ovales o redondeados, situados en el centro. Los autores no están acuerdo acerca de si estas células multinucleadas del cuerpo de Aschoff provienen de células mesenquimatosas o no miógenas o de miofibrillas lesionadas. Según estudios recientes de Wagner y Tedeschi, pueden producirse células gigantes de ambos orígenes, pero la célula gigante mesenquimatosas es específica de la fiebre reumática, mientras que la célula gigante miógena no es específica y puede desarrollarse también en diversas otras enfermedades como miocarditis de células gigantes, lupus eritematoso y poliarteritis.

- 4) Otras células, dentro del propio nódulo de Aschoff, parecen fibroblastos o fibrocitos; otras son elementos pequeños con grandes núcleos fuertemente teñidos y polimorfos (células picnóticas).
  
- 5) Entre las células características en forma de ojo de búho gigantes, fibrocitoides y picnóticas, se halla una colágena hinchada que esta desintegrada y grunulosa. La impregnación con plata demuestra la existencia de fibras argentófilas.
  
- 6) El propio nódulo de Aschoff, compuesto de los elementos antes señalados, suele estar rodeado por una capa de células polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas fibroblastos y alguno que otro eosinófilo. ( 5 )

Aunque los elementos antes dichos siempre existen, sus proporciones relativas y su disposición sufren variaciones según que la enfermedad sea aguda o crónica, según la firmeza o laxitud de los tejidos afectados y quizá también según el estado inmunológico de estos tejidos. En última instancia, el nódulo de Aschoff se convierte en una cicatriz característica en forma de huso, o triangular, situada entre los haces musculares y rodeada de vasos sanguíneos.

## LESIONES PERICARDICAS

La pericarditis es una de las lesiones más frecuentes y características de la fiebre reumática. La aparición de una pericarditis aguda y de un pericardio adherido se describió por Baille y otros autores hace muchos años. El aspecto reticulado típico (cuajado) de la pericarditis fibrinosa fue ya observado por Corvisart y Laennec; el último decía que se parecía a "pan con mantequilla"; esta expresión fue retenida por Hope y pasó a todos los textos posteriores. Casi invariablemente se descubren graves lesiones difusas o localizadas en forma de placas de espesamiento fibroso.

En los casos activos puede haber exudado fibrinoso generalizado con espesamiento, aspecto deslustrado y adherencias. Hay -- una cantidad variable de líquido turbio amarillento que contiene hilos de fibrina. En ocasiones el derrame es fibrinopurulento. A medida que recidivan las crisis, el pericardio se -- convierte en una membrana espesa, afelpada, con numerosas adherencias tenues. En los casos inactivos, las capas del pericardio están engrosadas y adheridas entre si y a las estructuras extracardiacas vecinas. Con frecuencia están totalmente obliterada la cavidad pericárdica, pero en las primeras fases todavía hay exudado serofibrinoso o serohemorrágico tabicado entre las adherencias. Son posibles las calcificaciones. A veces --

hay formaciones polipoides y quísticas peculiares.

Microscópicamente se observan lesiones pericárdicas casi en el 100 por 100 de los casos activos. Las primeras lesiones están representadas por hinchazón y degeneración de la colágena en la lámina propia, inflamación y vascularización de la misma capa y de las porciones vecinas de la adiposa subyacente. Pronto aparece un exudado de fibrina que, junto con la inflamación subyacente, representa la reacción no específica de una serosa al insulto. Las células mesoteliales pueden descamarse totalmente y constituir estructuras pseudoglandulares o pólipos. -- Cuando hay infección recurrente, y en las últimas fases de los casos activos, se observa intenso engrosamiento de las membranas pericárdicas, con capas de fibrina, exudado inflamatorio y tejido de granulación. Las capas pericárdicas se adhieren entre sí y la cavidad desaparece.

En los casos inactivos, las capas pericárdicas están espesadas y adheridas por formación de gran cantidad de tejido fibroso. - Puede haber residuos inflamatorios, consistentes en infiltraciones de pequeñas células redondas en las capas más profundas de la lámina propia y las láminas vecinas, y en un número aumentado de vasos que presentan cambios estructurales.



## LESION DE AURICULA IZQUIERDA

MacCallum y Gross han publicado descripciones detalladas.

**ASPECTOS MACROSCOPICO.-** Las lesiones características se hallan situadas en la pared posterior de la aurícula izquierda, inmediatamente por encima de la valva posterior de la mitral. Con sisten en series elevadas irregulares de montículos o camello- nes que constituyen manchas de color gris moreno; a veces, --- placas amarillas aplanadas. En fase activa las lesiones toman color gris y son más translúcidas; el endocardio puede estar - verdaderamente fruncido. En ocasiones hay placas hialinas que pueden contener calcio. Se han observado lesiones macroscópi- cas en la aurícula izquierda en 29 a 80 por ciento de los cora- zones reumáticos; el porcentaje más alto corresponde a los ca- sos activos. En raras ocasiones hay calcificación masiva de - la aurícula izquierda. (5)

**ASPECTO MICROSCOPICO.** El endocardio auricular está espesado - por edema e inflamación celular. La colágena y la substancia- fundamental intersticial sufren hinchazón y degeneración y --- adoptan imagen en bandas. Las diversas células inflamatorias- muchas veces se disponen en forma característica, constituyen- do ángulos rectos con la luz auricular; pueden hallarse en - - "empalizadas" a lo largo de las bandas de colágena hinchada. -

El endocardio vascular normal se torna muy vascularizado por penetración de capilares en ángulo recto procedentes de la capa subendocárdica.

La lesión inactiva o curada consiste en espesamiento intenso del endocardio auricular por tejido fibroso. Una parte considerable del espesamiento depende de las características "reduplicaciones" endocárdicas, compuestas de capas de tejido de neoformación procedentes del mesénquima subendotelial, que normalmente apenas es visible. Estas anchas reduplicaciones están limitadas por condensaciones de tejido elástico, cada una de las cuales corresponde a una crisis de fiebre reumática.

## LESIONES VALVULARES

Las lesiones reumáticas valvulares han sido descritas por Coombs, Swift, Gross y Friedberg y otros autores.

FASE ACTIVA. Lo que más frecuentemente se observa en el espesamiento de la valva y la pérdida de transparencia. La lesión más característica es la vegetación o "verruca". Las excrescencias aparecen como hileras de pequeñas vegetaciones de color gris brillante o amarillo, a modo de verruca cutánea situadas a nivel de la línea de cierre de las válvulas mitral y --

aórtica, y con mucha menor frecuencia de la tricúspide o pulmonar, en el orden de frecuencia indicado. No es raro que las valvas de la tricúspide, y a veces las de la arteria pulmonar, presenten lesiones microscópicas netas cuando por examen macroscópico parecen normales. Los bordes normalmente cóncavos y festoneados de las válvulas auriculoventriculares están espesados y rectos. La superficie auricular puede presentar intensa vascularización visible.

Microscópicamente las primeras lesiones valvulares se presentan a nivel del "anillo" o lugar de fijación de la valva al anillo fibroso. La estrecha relación anatómica de los cuatro anillos fibrosos entre sí explica la facilidad con la cual el proceso inflamatorio, se extiende de un anillo a los demás. El anillo se vasculariza e hincha con edema y células inflamatorias. El proceso inflamatorio se extiende por toda la válvula y produce valvulitis antes que haya verrugas. Así se producen las típicas lesiones reumáticas proliferantes y exudativas. La valva se espesa por el edema, la vascularización capilar y la infiltración celular (principalmente linfocitos y, a veces, leucocitos polimorfonucleares, se observan también con idéntica frecuencia nódulos de Aschoff, fibroblastos, macrófagos y células plasmáticas).

En casos activos las verrugas consisten en material eosinófilo hialino procedente de la colágena degenerada e hinchada y las

células desintegradas que se hallan cerca de la superficie valvular. Las verrugas nacen principalmente de la substancia degenerada e hinchada que sobresale de la superficie valvular. Sin embargo, pueden depositarse trombos de plaquetas y una pequeña cantidad de fibrina (procedente de la corriente sanguínea) en forma de casquete sobre el componente valvular de la verruga.

#### LESIONES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS Y SUS RAMAS

Las lesiones del aparato vascular, incluyendo las arterias coronarias, constituyen una característica fundamental de la anatomopatología de la fiebre reumática. Los cambios degenerativos, generalmente progresivos, de los vasos coronarios, se acentúan e intensifican en caso de fiebre reumática; por lo tanto, entonces puede aparecer aterosclerosis coronaria antes que en pacientes no reumáticos. Ejemplo de ello es un niño de 17 meses de edad que nosotros hemos observado con reumatismo agudo; en la autopsia el corazón mostraba trombosis completa de una arteria coronaria principal. Puede haber también lesiones inflamatorias o degenerativas no específicas, a veces suficientemente grandes para observarse a simple vista en las pequeñas arterias miocárdicas, pero que suelen ser de dimensiones microscópicas. Las lesiones grandes pueden ser de poliarteritis nu-

dosa; las microscópicas consisten en proliferación y necrosis de la íntima arteritis verrugosa o poliposa u oclusiones de tipo fibrinoide que se organizan y acaban por tunelizarse. Gross Kugel y Epstein describieron lesiones intimomusculoelásticas de las pequeñas arterias coronarias caracterizadas por proliferación de la íntima, del músculo liso y del tejido elástico, y consideradas casi específicos de la fiebre reumática.

#### LESIONES EN LAS ARTERIAS AORTA Y PULMONAR

Klotz dió la primera descripción detallada de lesiones vasculares reumáticas. En ocasiones hay arrugas macroscópicas o placas parduscas en la superficie interna. Las lesiones comunes en la raíz de la aorta son microscópicas y se hallan principalmente en la parte externa de la media y en la adventicia, siguiendo el curso de los vasa vasorum. Hay acumulaciones de linfocitos, polimorfonucleares y nódulos de Aschoff, edema, capilarización intensa y cicatrices con disrupción de la elástica. También se han observado lesiones similares en la arteria pulmonar; descritas con cierto detalle por Paul y otros autores.

## LESIONES EN EL SISTEMA DE CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR

La frecuente aparición de arritmias durante la fiebre reumática y especialmente de bloqueo cardiaco parcial, puede atribuirse en muchos casos a lesiones anatómicas del sistema de conducción. - Gross y Fried hallaron lesiones vasculares o exudativas en el interior del haz de His o en el tejido vecino en el 66 por 100- de los casos activos.

## LESIONES EXTRACARDIACAS EN LA FIEBRE REUMATICA

### Nódulos subcutáneos

Anatomopatológicamente son lesiones proliferantes, consistentes en hinchazón y degeneración de la colágena, células inflamatorias, edema y vascularización, análogos a los que se observan en otras lesiones reumáticas. Con frecuencia hay un centro necrótico que contiene materia fibrinoide. Se han observado estructuras que recuerdan los nódulos de Aschoff. Estos pueden presentar cicatrización, calcificación y, en raras ocasiones, depósitos de cartílago o de hueso. Según sea el medio, los nódulos subcutáneos corresponden en estructura y especificidad a los nódulos de Aschoff. Algunos investigadores han observado similitud histológicas con los nódulos observados en la artri-

tis reumatoide, pero hay entre ellas diferencias anatomopatológicas esenciales. ( 5 )

#### LESIONES PULMONARES Y PLEURALES

Se observan frecuentemente en la fiebre reumática, pero los -- autores no están de acuerdo acerca de la especificidad de la -- denominada neumonía reumática.

Se ha dicho que los pulmones estaban engrosados, de color rojo púrpura, aspecto cárneo y de consistencia análoga a la del caucho, todo ello en forma característica. Las áreas afectadas -- son poco friables y homogéneas y presentan más bien atelecta-- sia y esplenización que hepatización. Microscópicamente las -- partes enfermas presentan edema e hiperemia, atelectesia local y lesiones hemorrágicas en focos dispersos, incluyendo lobulillos o grupos de lobulillos.

Las paredes alveolares están espesadas por células proliferantes de los endotelios capilares y fibroblastos; el tejido intersticial está engrosado por edema y células mononucleares e -- inflamatorias.

La luz de los alveolos está llena de líquido de edema; con frecuencia contiene exudado fibrinoso y hemorrágico. Predominan las células mononucleares, incluyendo elementos epiteliales --descamados y células fagocíticas.

Las lesiones de los capilares y arteriolas consisten en espesamiento de la íntima, trombos hialinos, a veces cicatrices o necrosis de la media e infiltraciones adventicia y periadventicia.

Los bronquiolos están cubiertos de una membrana hialina y los conductos alveolares también, en forma característica; quizá represente un exudado fibrinoso transformado.

Puede haber exudado pleural fibrinoso o serofibrinoso. Se han descrito lesiones proliferativas y exudativas "de tipo reumático", pero no se han observado nódulos de Aschoff típicos.

#### OTRAS LESIONES EN LA FIEBRE REUMÁTICA

El dolor abdominal puede atribuirse a la arteritis necrosante de los vasos viscerales u otras lesiones vasculares. Rhea ha descrito peritonitis serosa con lesiones vasculares y exudado



inflamatorio en el tejido peritoneal en casos mortales en fiebre reumática. Se han observado lesiones reumáticas específicas en el tejido periamigdalal y en los ganglios linfáticos regionales que drenan tejidos reumáticos.

Las lesiones cerebrales asociadas con corea incluyen una meningoencefalitis diseminada que afecta principalmente al cuerpo estriado. También se ha observado meningoencefalitis en casos de cardiopatía reumática sin corea. Bruetsch ha observado repetidamente la aparición de lesiones cerebrales y secuelas encefálicas de la fiebre reumática y ha insistido en su importancia. Ha visto en particular una arteritis obliterante "reumática" que afecta los pequeños vasos meníngeos y corticales con el consiguiente infarto y reblandecimiento del tejido cerebral. Algunos casos de enfermedad mental y de epilepsia han sido atribuidos a tales lesiones cerebrales reumáticas. También ha descrito endarteritis obliterante reumática difusa de las arterias renales medias y pequeñas como causa de nefrosclerosis. Pero resulta dudosa la índole "reumática" de estas lesiones cerebrales y renales, así como su frecuencia e importancia. (5)

En niños pequeños (de seis a nueve años) los gémnes del grupo A se obtuvieron de la garganta con frecuencia doble que en niños mayores (12 a 15 años) y seis veces mayor que en el adulto.

Las recidivas de infecciones por estreptococo A y de fiebre -- reumática subsiguiente son mucho menos frecuentes en adultos -- con fiebre reumática previa que en niños o adolescentes. De-- 530 adolescentes y 225 adultos que no habían presentado recidiva de fiebre reumática durante cinco años o más, y que no recibieron terapéutica antibiótica profiláctica, el 226 por 100 de los adolescentes y el 9.8 por 100 de los adultos por años sufrieron infecciones estreptocócicas; durante un período de cuatro años la fiebre reumática recidivó en ocho adolescentes y -- en un adulto.

La fiebre reumática es muy poco frecuente en los dos o tres -- primeros años de la vida. En la primera infancia es extraordinariamente rara; Denenholz y Rambar publicaron un caso de -- un niño de 10 días. El paciente más joven que nosotros hemos observado era un niño de 17 meses de edad, quien dos días después de una caída sufrió dolor en una articulación acompañado de fiebre y síntomas pulmonares. La autopsia, verificada poco después, demostró nódulos de Aschoff en el miocardio y --- otros síntomas de cardiopatía reumática activa.

CAPITULO V  
MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos y síntomas de la Fiebre Reumática varían mucho.

Los resultados clínicos están marcados o determinados por los sitios en donde se localizan las lesiones, la severidad de éstos, el tiempo de aparición durante el curso de la enfermedad y el estado general del paciente.

Algunos síntomas que se han encontrado a menudo en este padecimiento, han llegado a ser diagnósticamente importantes y se les ha dado el nombre de: Manifestaciones Mayores. El término de mayor se le ha dado no por la relación con la severidad o la actividad de la enfermedad, sino por la frecuencia en relación con otras manifestaciones clínicas.

Existen otros signos y síntomas que no son patognomónicos de enfermedad reumática, pero que ayudan a establecer un diagnóstico correcto. A estos se les ha denominado Manifestaciones Menores.

**A. Las manifestaciones Mayores son:**

- 1) Carditis
- 2) Artritis
- 3) Nódulos Subcutaneos
- 4) Eritema Marginal o Anular
- 5) Corea

**B. Las Manifestaciones Menores son:**

- 1) Fiebre
- 2) Artralgia
- 3) Dolor Abdominal
- 4) Epistaxis
- 5) Importancia de prueba de sedimentación globular y/o presencia de protefna creactiva.

**CUADRO CLINICO**

Aparte de lo que se ha mencionado ya acerca de la relación probable entre las infecciones estreptocócicas y la enfermedad reumática, se encuentran las siguientes modalidades de comienzo -- del padecimiento en el aspecto clínico.

## 1. Artritis y Fiebre

En ocasiones no hay artritis definida sino sólo dolores múltiples erráticos sin inflamación manifiesta, o solo hay dolor e invalidez en una sola articulación.

## 2. Síntomas Cardiacos

La queja principal del paciente puede ser dolor precordial, por pericarditis fibrinosa o derrame pericárdico, o palpitaciones por taquicardia y extrasistoles, a veces desde el principio hay disnea, edema, molestias abdominales y otros síntomas de insuficiencia miocárdica.

## 3. Corea

Puede ser el primero y el único síntoma de la crisis -- inicial de Fiebre Reumática.

## 4. Síntomas abdominales

Poco frecuentes

## 5. Fiebre de origen desconocido

Se acompaña de malestar general, cefalea, anorexia, puede existir mucho antes de que aparezcan otros síntomas.

## 6. Cardiopatía reumática

Suele ser latente, se puede desarrollar insuficiencia cardíaca en una persona sin antecedentes de la enfermedad.

## 7. Nódulos subcutáneos. Eritema marginal. Epistaxis

Es muy raro que se presenten como principio de la enfermedad.

En las fases prodrómicas el reumatismo puede manifestarse en palidez, pérdida de peso, irritabilidad nerviosa, infecciones de las vías respiratorias con adenopatías y fiebre poco elevada.

## FORMAS CLINICAS DE LA ENFERMEDAD

### Forma Articular

Es la más fácil de reconocer. La artritis migratoria es la -- queja inicial, puede aparecer fiebre y artritis después de dos o tres semanas de la aparición de infección de las vías respiratorias. La fiebre y la poliartritis se presentan gradualmente, la temperatura se va elevando conforme la inflamación pasa de una articulación a otra, hasta que están afectadas varias -- de ellas.

Una vez desarrollado el cuadro clínico, la enfermedad es una infección general con toxemia, escalofríos y sudoración profusa pero el síntoma dominante es la poliartritis migratoria aguda.

#### Forma Cardíaca

Es la forma más grave. Es particularmente frecuente en niños puede empezar de cualquier forma, pero rápidamente domina el cuadro la cardiopatía. Hay fiebre y signos de infección.

El corazón se agranda, hay pancarditis, el paciente puede morir, si se recupera, el corazón queda agrandado, las válvulas funcionan mal, hay lesión en el miocardio y adherencias pericárdicas.

#### Forma Neurológica

Llamada corea, (mal de San Vito), la cual se presenta en menos de la mitad de los pacientes, predominando el sexo femenino.

### Forma Tifoideica o de influenza.

Incluye los casos en los cuales la fiebre y la toxemia son síntomas dominantes. El paciente a veces es tratado como si padeciera gripe, neumonía o fiebre tifoidea. Esta forma es rara.

### Forma Pulmonar.

Los síntomas pleurales y pulmonares son predominantes. Invariablemente hay fiebre; casi siempre alta, pericarditis y otros síntomas del corazón, así como trastornos extracardiacos.

### Forma Abdominal

Hay presencia de síntomas abdominales y gastrointestinales y no solo inician la crisis sino que pueden persistir y presentarse como apendicitis.

El curso de la enfermedad puede ser de tres tipos:



1. Tipo recurrente.

Crisis aguda que cede en seis semanas aproximadamente, pudiendo durar hasta seis meses según la gravedad. Hay ---  
2 inactividad durante uno o dos años para volver a aparecer y dar otra crisis aguda y así sucesivamente. (es la más común).

2. Tipo crónico

Se presenta una crisis aguda y aparentemente después de ---  
transcurridos de seis semanas a seis meses, hay inactividad sin lograrlos definitivamente. De vez en cuando hay exacerbaciones clínicas. La insuficiencia cardiaca es lo que más se le teme en este caso, porque es progresiva de cada ataque.

3. Tipo inactivo crónico

La carditis se observa en el primer ataque, pero aunque ---  
hay aparente inactividad, como en la crónica, la carditis no se presentará aunque haya recidivas.

4. Tipo Fulminante

(agudo), es raro y se caracteriza por fiebre elevada, to-

xemia, carditis grave e insuficiencia cardiaca; la muerte puede sobrevenir en semanas o en meses.

## MANIFESTACIONES MAYORES

### Carditis

El término de "carditis reumática" significa un proceso inflamatorio activo que envuelve al miocardio, pericardio y endocardio. El término "pancarditis" se utiliza para designar a la inflamación de las tres zonas del corazón.

La carditis es muy importante, porque puede dejar secuela y puede llegar a ser causa de muerte en estado agudo. Afortunadamente ocurre en menos del 1% de los casos.

Las manifestaciones valvulares miocárdicas o pericárdicas durante una crisis de Fiebre Reumática aguda indican carditis reumática.

La artritis suele ser menos manifiesta en pacientes con carditis que en los que no la presentan.

Puede haber carditis postestreptocócica sin artritis clínicamen

te importante y sin corea. Puede presentar molestias que no sean manifiestas o que obliguen al paciente a recurrir al médico, o sea que puede pasar inadvertida.

Cuando hay carditis en un ataque agudo de Fiebre Reumática, - es casi seguro que se presentará en las siguientes crisis. - Cuando más grave es la carditis del primer ataque, más frecuente, será en las subsecuentes crisis y por lo tanto habrá mayor lesión al corazón.

Los síntomas cardiacos reumáticos se clasifican en:

Síntomas según su producción. Síntomas según su localización

A. Según su producción pueden ser:

Etapa activa	Endocarditis
	Valvulitis

Etapa inactiva

B. Según su localización anatómica de las lesiones

- 1) Endocárdicos valvulares
- 2) Miocardios
- 3) Manifestaciones pericardicas

## Etapa o fase activa de la cardiopatía reumática

1. El desarrollo de endocarditis se manifiesta por:
  - a) Aparición de soplos cardiacos (con significación diagnóstica).
  - b) Aparición de ruidos cardiacos nuevos
  - c) Cambios del carácter de los soplos si antes existían.

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

Hay agrandamiento del ventrículo izquierdo con dilatación del anillo mitral e insuficiencia mitral funcional.

La fiebre y la taquicardia pueden contribuir al aumento de -- flujo sanguíneo que atraviesa la válvula mitral.

2. Miocardio, son los más importantes. Se puede diagnosticar si hay soplo valvulares, agrandamiento del corazón o un roce pericardico que antes no existía, o bien, que a aumentado.

Si se desarrolla una insuficiencia congestiva durante la crisis de Fiebre Reumática.

3. Pericardicos puede presentarse en dos formas:

a) Pericarditis fibrinosa aguda

b) pericarditis con derrame.

Muchas veces la pericarditis pasa desapercibida. Cuando hay manifestaciones claras de que existe pericarditis le paciente suele sufrir o padecer una forma grave de cardiopatía reumática. Siempre se acompaña de inflamación miocardia. La pericarditis puede también acompañar a otras infecciones reumáticas y viscerales particularmente a la pleuresía y neumonía.

La pericarditis fibrinosa aguda cuyo síndrome esencial es un dolor reumático, retroesternal, precordial o abdominal; el signo característico es el roce pericardico, puede haber fiebre, sudor, escalofríos, fatiga y debilidad, pérdida de peso, inquietud, depresión, delirio.

La pericarditis con derrame cuyo síntoma precoz es la disnea siendo este frecuente y por lo general el más manifiesto de la pericarditis con derrame.

Existe también taquicardia, respiración superricial y el paciente suele adoptar una postura oxtopneica extrema. Los pacientes con derrame pericardico sienten alivio en grado menor a mayor - al adoptar esta postura. En ocasiones se produce además de la disnea, compresión de la traquea, bronquios, pulmones y esófago; puede haber tos seca, ronquera o disfagia; la disnea y la tos suelen depender de neumonitis y derrame pleural que muchas veces acompaña a la pericarditis.

#### Etapa inactiva de la cardiopatía reumática

El cuadro clínico de este es esencialmente el de una enfermedad valvular del corazón.

La enfermedad mitral es la más común, la estenosis e insuficiencia aórtica, enfermedad tricuspidea y por último la enfermedad pulmonar que es muy rara.

En los reumáticos es muy frecuente la combinación de la enfermedad mitral y aórtica. Aproximadamente en el 10% de ellos se encuentra afectada la tricúspide también.

En la práctica se considera que la enfermedad reumática es inactiva cuando además de no haber taquicardia, y otros síntomas de infección reumática activa por ejemplo fiebre, los resultados -

de los exámenes de laboratorio de recuento leucocitario, velocidad de sedimentación globular y los electrocardiogramas, -- son normales, además de que la prueba de proteína C reactiva sea negativa.

Las complicaciones de la cardiopatía reumática pueden ser:

- a) Insuficiencia cardiaca
- b) Fibrilación auricular y otras arritmias
- c) Endocarditis bacteriana aguda
- d) Embolias
- f) Otras menos frecuentes

### Artritis

Es la manifestación local más común y constante de la enfermedad. En forma característica hay poliartritis simétrica que afecta principalmente a las grandes articulaciones; se desarrolla rápidamente y cede en corto plazo; afecta sucesivamente a nuevas articulaciones y aparecen síntomas inflamatorios en unas cuando desaparecen en otras.

Ocurren en las tres cuartas partes de los pacientes con Fiebre-Reumática generalmente en pacientes que tienen más de seis años. Las articulaciones que con mayor frecuencia están afectadas son rodillas, codos, tobillos, hombros y muñecas; pero pueden afectarse también las pequeñas articulaciones como las de las manos, vértebras y articulaciones esternoclaviculares, también puede - afectarse las articulaciones temporomandibulares e incluso la - sínfisis del pubis, desde luego esto es menos frecuente. Los - traumatismos y esfuerzos agudizan el trastorno.

Los síntomas de artritis son: dolor, enrojecimiento, hinchazón, temperatura e impotencia funcional.

El dolor es localizado, intenso, puede ser difuso, puede causar espasmos musculares, es radiado.

El enrojecimiento de la articulación involucrada se localiza en una área pequeña que rodea la articulación.

La hinchazón de la piel de la articulación es notoria comparada con la de la articulación análoga, se puede desarrollar en pocas horas, la mejoría es gradual y va de un día a dos semanas - o en ocasiones requiere mucha más tiempo para su alivio o recuperación.



La temperatura es localizada en la articulación involucrada y se mejora con la administración de salicilatos.

La importancia funcional suele suceder cuando existe intenso dolor, prácticamente los pacientes no pueden mover sus articulaciones porque el dolor se lo impide.

La artritis, aún sin tratamiento terapéutico, cede en un plazo aproximado de tres semanas sin dejar residuos permanentes.

Si se llega a interrumpir el tratamiento a base de fármacos, se puede presentar el llamado fenómeno de "rebote".

Al contrario de otras enfermedades propias de las articulaciones como por ejemplo la Artritis Reumatoide, la fiebre artritis por fiebre reumática no deja deformaciones en las articulaciones.

El líquido sinovial de las articulaciones es de color amarillo pálido, normalmente debe ser pajizo. En la Fiebre Reumática es amarillo, ligeramente turbio, de baja viscosidad, se encuentran 10,000 leucocitos por  $\text{mm}^3$  con 50% de neutrófilos.

Al principio de la enfermedad predominan los leucocitos polimorfonucleares con pocas células mononucleares y células conectivas jóvenes. Más tarde hay muchos plasmocitos con células-

degeneradas y restos celulares. Sólo se produce supuración - cuando hay infección secundaria por organismos piógenos.

### Nódulos Subcutaneos

Representan uno de los signos patognomónicos de la Fiebre Reumática. Se presentan en un 5% a un 20% de los pacientes afectados por la enfermedad. Pueden aparecer junto con otros síntomas reumáticos, su gravedad depende de su asociación con lesiones graves, que se manifiestan tarde o temprano en la mayor parte de los casos.

Los nódulos son de color gris, translúcidos, son elevaciones-redondas o cónicas, de forma circular u oval y de dimensiones que varían del tamaño de la cabeza de un alfiler a dos -- centímetros de diámetro.

Se encuentran situados por debajo de la piel, no adheridos a-ella, ésta se puede mover libremente.

Se manifiestan por encima de eminencias óseas y pueden estar-adheridos a las aponeurosis (especialmente a la epicraneal),-tendones, (etc) parte posterior del codo, eminencias óseas -- del dorso de la mano, o del pie, a los maleolos, rótula, espinas de la escápula y de la vértebras. Estos son los sitios -

más frecuentes para su localización. También pueden encontrarse en los tendones flexores de las manos, clavículas, costillas, cresta iliaca y esternón, aunque es menos frecuente.

Se agrupan simétricamente por lo general, su cantidad puede variar de unos cuantos a cientos de ellos a la vez.

Aparecen y desaparecen rápidamente con recidiva de nuevas localizaciones. Pueden pasar inadvertidos, se pueden observar durante semanas o meses, no existe ningún síntoma de molestia causado por ellos, algunos autores les llaman nódulos de Meynet.

Sus características histopatológicas ya fueron descritas en el capítulo de Anatomía y Patológica.

#### ERITEMA MARGINAL

Es una lesión cutánea importante, parece ser específica de la enfermedad, es equiparada con los nódulos de Meynte en frecuencia, es decir, se presentan en un 5% a 20% de los pacientes.

Es una erupción cutánea que se presenta en forma característica a nivel del tronco torácico, pero también se le puede -

encontrar en las extremidades superiores e inferiores.

Comienzan como simples máculas o pápulas entre rojizas y violeta de tamaño de 5 mm de diámetro (eritema papuloso).

En esta fase no son específicas. Se desarrollan con rapidéz pasando a ser lesiones mayores que se aclaran en el centro y forman círculos o segmentos de círculo que se unen o cruzan para formar diversos tipos de figuras festoneadas, serpentinadas o semilunares.

En sus bordez, estas lesiones, son de color rosa pálido o rojo-oscuro netamente circunscritas y ligeramente elevadas; los centros son planos, desaparecen muy rápidamente. Cuando predominan las lesiones en forma de anillo se les denomina eritema anular, cuando no es así se le llama eritema marginal. Estas lesiones no son pruriginosas, por lo tanto no se les dá tratamiento específico.

#### COREA

Se le conoce también con el nombre de Corea de Sydenham's o baile de San Vito o Corea Menor.

Es una de las manifestaciones mayores más características de este padecimiento.

Es esencialmente una manifestación infantil de la Fiebre Reumática. Puede ser el primer síntoma, en muchos casos va seguido de carditis.

Es más frecuente en el sexo femenino.

Cheaddle en 1889, fué el primero en manifestar la relación que existía entre corea y Fiebre Reumática, esto no fué aceptado - aunque algunos observadores siguieron buscando la etiología de la corea pura. Gerstley (1935), Coburn y Moore (1937), Hughes y Brown (1955); reportaron la relación que existía entre corea y poliartritis y endocarditis, y encontraron signos de infección estreptocócica en el 85% de los pacientes.

Se le llama "corea pura", cuando aparece sola. Y "corea tenor" cuando aparece acompañada de otros síntomas.

Clínicamente se caracteriza por movimientos incoherentes e involuntarios musculares, que son incoordinados y constantes.

El principio de la enfermedad puede ser incidioso, pero en ocasiones se desarrolla inmediatamente después de una recaída, o bien, de un traumatismo, o un choque emocional, o un pánico brusco.

Se localiza tanto en los miembros superiores como en los inferiores y en los músculos de la cara. Su puede observar en todo el cuerpo o en la mitad del mismo (hemicorea). La hipotonía de las masas musculares es datos muy importante y a ella se debe la falta de fuerza que experimentan los pacientes afectados, al igual que la torpeza y la incapacidad de sostener objetos o hacer movimientos que requieren precisión. La gesticulación grotesca es característica, cuando las coreas son graves hay incapacidad para deglutir y para hablar.

Cuando empieza se caen de las manos de los pacientes las cosas que tratan de sostener, no pueden sostener los cubiertos ni -- pueden llevarse los alimentos a la boca y les resulta imposible abrochar sus ropas. Poco a poco presentan síntomas nerviosos incluyendo irritabilidad, inquietud, insomnio, dan gritos nocturnos sin darse cuenta y eneuresis. En casos graves es necesario tener al paciente protegido con barrotes para que no se haga daño, a veces se necesita alimentarlo por sonda y ponerlos bajo el cuidado y atención de una enfermera, además --- pierden el control de los esfínteres.

Puede haber leucocitosis moderada con fiebre ligera, estando ausentes otras manifestaciones.

Algunas veces hay eosinofilia, la duración de la corea es variable puede ser de seis a ocho semanas o de más tiempo.

Puede haber recidivas con o sin lesiones cardíacas

La etiología es una meningoencefalitis que invade particularmente los ganglios de la base del cerebro, especialmente el núcleo caudal, en el cuerpo estriado, así como la cápsula interna y la corteza.

Los cambios anatómicos suelen ser ligeros. Las alteraciones son esencialmente reversibles y por lo tanto de índole predominantemente exudativa. Hay lesiones vasculares pequeñas, -- que son áreas de reblandecimiento, degeneración o neuronas y -- focos inflamatorios.

#### MANIFESTACIONES MENORES

##### Fiebre

La fiebre es un síntoma constante casi siempre, excepto en casos de corea. La curva térmica es más bien variable pero se le ha descrito en cuatro tipos:

1. Tipo regular continua y tiende a bajar o bien curso subfebril.

2. Tipo irregular con curso febril manifiesto que dura de una a dos semanas, pero se puede prolongar hasta tres y cuatro meses.
3. Febrícula continua ininterrumpida, con brotes más definidos de hipertermia que duran varios días.
4. Hipertermia, hiperpirexia constante, es poco frecuente e incluso ha disminuido en los últimos años.

La temperatura suele elevarse en algunos casos hasta 39°C y a veces más, con variaciones de 5 a 2 grados. La fiebre es gualvaliosa para determinar la infección reumática, la ausencia de ésta no determina la desaparición de actividad.

En algunos casos la fiebre disminuye aún sin medicación durante el ataque agudo y puede regresar permaneciendo por varias semanas.

#### ARTRALGIA

Es dolor alrededor de las articulaciones. Es común en la fiebre reumática aguda. Puede presentarse en una o varias articulaciones a la vez. El dolor puede ser muy severo e incluso incapacitar al enfermo, o bien puede ser muy leve casi no dar molestia. El dolor se puede aumentar con ejercicio y en ocasiones



parecer que la articulación se encuentra dañada. El dolor no se alivia con aplicaciones calientes locales (fomentos).

Las articulaciones mayores son las más afectadas y se puede presentar dolor migrante de una articulación a otra.

No hay enrojecimiento, ardor, inflamación. Puede haber o no limitación de movimiento, su duración de días a semanas.

#### DOLOR ABDOMINAL

Su frecuencia es de 5% de los pacientes. Puede producirse por varias causas; la mayor parte de las veces se atribuye al torax donde hay pericarditis o pleuresía, o bien, pleuropericarditis, o perihepatitis. En casos de insuficiencia cardíaca derecha, el dolor, la tensión abdominal molesta y los vómitos, pueden depender de un hígado congestionado. A veces el dolor depende de una linfadenitis mesentérica. El dolor puede depender de una peritonitis serosa.

Es frecuente que los pacientes antes de presentar ataque agudo de fiebre reumática, sufran de estreñimiento, diarrea y distensión abdominal, es síntoma grave y no poco frecuente, es muy fácil de confundir con apendicitis.

## EPITAXIS

Hemorragia nasal ocurre especialmente en fase activa o antes de una recidiva. La frecuencia y significación ha sido exagerada al considerarla como síntoma reumático específico de la enfermedad. Cuando epistaxis es leve el sangrado, muy esporádico y existe una incidencia de menos del 4% de los enfermos.

## NEUMONIA REUMÁTICA

Ha sido objeto de confusión y desacuerdo. Latham y Fuller fueron los primeros en insistir en la existencia de la Neumonía Reumática. Casi no existen signos clínicos, según Griffith y colaboradores, la neumonía reumática se caracteriza por disnea, taquicardia, fiebre, dolor pleurítico, tos, malestar, zonas cambiantes de matiz, tonos respiratorios disminuidos, y pequeños estertores con derrames pleurales pasajeros. Es posible que los síntomas y los hallazgos radiológicos observados en la denominada neumonía reumática, carezcan de base anatomopatológica uniforme y realmente sean el resultado de un infarto pulmonar insuficiencia cardiaca izquierda, con edema pulmonar pasajero o sin él; así como neumonía atípica que eventualmente puede ser característica de la Fiebre Reumática. Casi no se observa.

## SINTOMAS RENALES

Es común la albuminuria ligera e intermitente, acompañada de fiebre según Goldring y Wyckoff. Frecuentemente hay una ligera nefritis focal, que se manifiesta por la eliminación -- anormal de proteínas, cilindros, leucocitos, eritrocitos, en la orina, determinados según la técnica de Addis. La glomerulonefritis aguda difusa es rara; aparece en menos del 1% de los pacientes.

CAPITULO VI  
EXAMENES DE LABORATORIO

No existe una prueba o examen de laboratorio específica de la Fiebre Reumática, en todos los casos es necesario basar el diagnóstico clínicamente y aunarlo a la ayuda que nos pueden proporcionar algunos exámenes de laboratorio para poder evaluar al paciente y así poder dar un diagnóstico correcto.

Existen dos tipos de exámenes de laboratorio que se utilizan con más frecuencia para ayudar al diagnóstico de la enfermedad:

1. Los que se basan en la evidencia de una infección estreptocócica reciente:
  - a) Cultivo de exudado faríngeo
  - b) Prueba de antiestreptolisinas.
  
2. Los que indican la presencia de un proceso inflamatorio:
  - a) Proteína C reactiva
  - b) Prueba de eritrosedimentación
  - c) Recuento leucocitario

1. La evidencia de una infección presente causada por estreptococo, sostiene pero no prueba el diagnóstico, basándose en la etiología de infección estreptocócica. La historia de infección de las vías respiratorias por sí misma no ayuda, hay que determinar por medio de el examen de exudado faríngeo, si esta infección es de origen viral, o bacteriano. --

( 5 )

1. a) Cultivo de Exudado Faringeo

Se han logrado obtener cultivos de exudado faríngeo con estreptococos demostrables del grupo A, en un 25% de los pacientes con infecciones faríngeas. No así en pacientes con ataque agudo de Fiebre Reumática, la explicación parece ser, que el paciente con actividad reumática ya no presenta estreptococos demostrables debido a que cuando estos estuvieron presentes, aproximadamente dos o --- tres semanas antes, se les destruyó con la medicación antibiótica, es por eso que estos pacientes generalmente presentan sus resultados a esta prueba, negativos a este microorganismo.

1. b) Prueba de Antiestreptolisina

La antiestreptolisina es un anticuerpo que neutraliza a la estreptohemolisina y previene su acción hemolítica.

Esta prueba es util para demostrar la actividad estreptococica. Se ha demostrado que un 70 a 90% de los pacientes con el padecimiento presentan cantidades anormales de antiestreptolisinas (5). También puede darse el caso de ausencia de antiestreptolisina y esto es debido a la imposibilidad en que se hallan algunas de estas cepas de estreptococos A de producir estreptolisina O.

Puede tener el título de antiestreptolisinas elevado en pacientes sin antecedentes de faringitis.

El título de antiestreptolisina comienza a elevarse notoriamente en la segunda semana que sigue al comienzo de la faringitis o amigdalitis estreptococica y alcanza su máxima elevación en la cuarta o sexta semana, para ir disminuyendo paulatinamente, por varios meses, es por esta razón que ésta prueba no se deba repetir muy seguido porque el resultado será casi igual con una diferencia mínima.

Los títulos normales de antiestreptolisinas son por debajo de 150 unidades. El título se expresa por la dilución máxima de suero que inhibe totalmente la lisis de glóbulos rojos extraídos de conejos, por una unidad de estreptolisina O.

En el suero de pacientes con Fiebre Reumática activa se presentan títulos de 250 unidades que ya se considera como índice de

infección estreptocócica, llegando a alcanzar títulos hasta de 1,000 unidades.

Existen otras pruebas como la antifibrinolisisina (antiestreptocinasa), que activa al plasminógeno para formar plasmina (proteínasa activa que disuelve al coágulo de fibrina). En el suero de pacientes que acaban de pasar por infecciones causadas por estreptococos hemolíticos al igual que el suero de pacientes con Fiebre Reumática, suelen haber grandes cantidades de (antifibrinolisisina) este anticuerpo.

La hialuronidasa (antihialuronidasa) es producida por el estreptococo hemolítico, esta enzima es capaz de hidrolizar al ácido hialurónico y disminuir su viscosidad. El sustrato colágeno - afectado por este padecimiento, contiene ácido hialurónico como elemento principal, en consecuencia al hidrolizarse este ácido favorece la difusión de microorganismos patógenos por el tejido colágeno. No se sabe con seguridad si la hialuronidasa es decir, la antihialuronidasa es un anticuerpo, por lo tanto, algunos autores han preferido llamarle inhibidos de la hialuronidasa.

Se ha comprobado que ésta contiene heparina.

El título normal de antihialuronidasa es de 500 unidades. Y --- aumenta hasta 1000 y 1500 en pacientes con enfermedades estrept-

tococicas y hasta 4000 en pacientes con Fiebre Reumática.

Aunque el 90% de los pacientes presentan los tres anticuerpos elevados en presencia de Fiebre Reumática, puede darse el caso de que solo uno se encuentre elevado y los otros dos no.

De las tres pruebas anteriores la más común es la primera, es decir, la prueba de antiestreptolisina, porque las otras son más complicadas para obtener sus títulos. (5)

## 2. Los que indican presencia de un proceso inflamatorio

Existen un número de exámenes de laboratorios para demostrar la presencia de inflamación y su grado en presencia de Fiebre Reumática, la prueba de mucoproteína en suero, reacción de Weltman y otras que son menos frecuentes para el diagnóstico.

Las más utilizadas son la proteína C reactiva, prueba de eritrosedimentación y recuento leucocitario. Los resultados de estas pruebas en un paciente con Fiebre Reumática, siempre tienen valores anormales.

### 2. a) Proteína C reactiva

Es llamada así porque fue la primera sustancia que se -



reconoció que reaccionaba in vitro; formando un precipitado con el polisacárido "C" de neumococo. Es una protefna que - no existe en sangre normalmente, solamente aparece durante un proceso inflamatorio.

Esta prueba no es diagnóstico de Fiebre Reumática debido a su falta de especificidad, su valor es determinado por la actividad inflamatoria en enfermos con el padecimiento comprobado.

El resultado de esta prueba debe ser negativo en pacientes que no atraviesan por un proceso inflamatorio, al contrario de aquellos que si la padecen, el cual debe ser positivo, - indican así la inflamación existente.

## 2. b) Prueba de eritrosedimentación.

Consiste en la estabilidad de suspensión. La sangre es una suspensión de glóbulos en plasma, cuya estabilidad puede -- apreciarse por la velocidad de sedimentación de los eritrocitos.

Se calcula por diversas técnicas, la más utilizada es la de Westergren.

La eritrosedimentación depende casi exclusivamente de factores plasmáticos, y poco a nada de los glóbulos rojos.

El factor principal es la fibrinogeno concentrado, cuando este aumenta, los glóbulos tienden a agruparse formando - acúmulos más grandes y por lo tanto caen más rápido.

Este efecto se ha atribuido a una disminución de la carga eléctrica negativa de los glóbulos (que tienden a mantenerse separados unos de otros), al aumento de la tensión superficial y a la hidrofilia del eritrocito.

Los valores normales de ésta prueba son:

en adultos de 2 a 7 mm por hora promedio, en el hombre, -  
3.3 promedio en el hombre  
en la mujer de 3 a 10 mm por hora  
7.5 promedio en la mujer (Westergren).

Los valores en el método de Wintrobe son:

en niños recién nacidos hasta 14 años, mm por hora  
en mujer adulta de 0 a 15 mm por hora, promedio de 9.5 mm  
en hombre adulto de 0 a 6.4 promedio de 3.7 mm por hora.

El oxígeno es otro factor que acelera la eritrosedimentación al contrario que el  $\text{Co}^2$  que la retarda.

En las infecciones focales también se acelera (supuraciones, artritis, etc.)

Así como en las neoplasias malignas.

Aunque este valor no es específico de las enfermedades, si ayuda para el propósito y diagnóstico de las mismas, ----- porque indica la presencia de un proceso patológico en actividad, que presenta inflamación o destrucción de los tejidos.

Esta prueba se utiliza mucho porque permite seguir el curso de la enfermedad:

## 2. c) Recuento Leucocitario

Es común la existencia de leucocitosis en presencia de Fiebre Reumática, constituye un índice significativo de actividades de la infección, el número de leucocitos que se encuentran.

La leucocitosis puede estar entre los 10,000 y 16,000 por  $\text{mm}^3$ .

A veces puede sobrepasar los 20,000. La leucocitosis depende del aumento absoluto y relativo del número de polimorfonucleares. La leucocitosis consiste en el aumento de glóbulos

los blancos en sangre. Los valores normales se encuentran entre los 5000 a 8000 por  $\text{mm}^3$ .

#### Otras consideraciones

Existen otras pruebas menos utilizadas

La concentración de albúmina sérica, suele estar disminuida.

La concentración de globulina gamma está aumentada.

El fibrinógeno del plasma sanguíneo está elevado. Parece variar paralelamente con la velocidad de sedimentación.

La concentración de antihialuronidasa en el suero se encuentra aumentada, pero esto, como el aumento de antiestreptolisina O y de antiestreptosinasa, solo indican infección reciente por estreptococo hemolítico del grupo A y pero se demuestra la presencia de la enfermedad reumática.

La orina llega a contener indicios de albúmina en caso febril o en caso de insuficiencia cardiaca congestiva.

Generalmente el volumen plasmático se aumenta, por lo tanto se observan disminuciones en el hematócrito.

Existen otras pruebas utilizadas para el diagnóstico como el electrocardiograma y la radiografía torácica.

La importancia de los cambios electrocardiográficos en el curso de la Fiebre Reumática, depende de dos hechos:

- 1) Sospecha de la presencia de una lesión cardiaca.
- 2) Y de que hay veces en las que es el único signo de lesión cardiaca.

En la Fiebre Reumática se observan tres tipos de cambios electrocardiográficos importantes:

- 1) Trastornos de la conducción auriculo-ventricular.
- 2) Anomalías en el complejo QRS y raramente en la onda P.
- 3) Cambios de frecuencia y ritmo del corazón.

#### 1. Trastornos de la conducción auriculo-ventricular.

Estos trastornos pueden deberse a dos (formas) causas:

- a) Prolongación del intervalo PR o bien,
- b) al bloqueo cardiaco.

a) Prolongación del intervalo PR, existe en un 25 a 95% de los casos activos. Por lo general es trastorno pasajero pero puede persistir durante semanas o meses. Puede depender directamente de la inflamación reumática reversible del nódulo auriculoventricular y del haz de His, también se ha atribuido a estimulación vagal (12). Se han efectuado estudios comparativos de electrocardiogramas, en pacientes con carditis y sin ella, comprobando que no guarda relación la prolongación del intervalo con la presencia de carditis, ni con la gravedad de esta cuando existe (14).

b) Bloqueo cardiaco, se han observado latidos fallidos y periodos llamados de Wenckebach; al intervalo PR aumenta progresivamente hasta que falta un complejo QRS.

Después de esto el intervalo PR se hace menor, pero luego vuelve a crecer progresivamente hasta que hay una nueva sístole fallida y así sucesivamente. A esto se le ha denominado fenómeno de Wenckbach; a los intervalos crecientes entre los latidos se les denomina periodos de Wenckbach.

El llamado bloqueo cardiaco completo es muy raro. En ocasiones se observa el bloqueo de rama y esta puede ser derecho o izquierdo, y este consiste en el bloqueo de la rama del haz-

de His.

2. Anomalias en el complejo QRS. Se deben a:

- a) Desviaciones del intervalo RT o ST, puede haber elevación o depresión de RST. La mayor parte de las veces se observa elevación de RT en dos o más derivaciones a consecuencia de una pericarditis reumática.
- b) Alteraciones de la onda T, consiste en inversión de derivaciones I y II. Las ondas T pueden ser difásicas o de bajo voltaje. Las ondas T invertidas a veces dependen de pericarditis con derrame.
- c) Cambios del complejo QRS, disminución del voltaje de la deflexión mayor u ocasionalmente en muescas, ensanchamiento y engrosamiento por conducción intraventricular retrasada o por bloque de rama.
- d) Prolongación del intervalo QR en relación con el ciclo cardiaco, se le considera como signo obligado en la pericarditis reumática aguda.

3. Cambios en la frecuencia y ritmos cardiacos. Se deben a:

- a) Taquicardia sinusal se observa casi siempre cuando hay

fiebre y en muchos casos durante cierto tiempo después de que ha desaparecido.

- b) Disociación con interferencia. El término de interferencia se ha empleado para indicar una disminución, -- aumento o neutralización del movimiento ondulatorio -- con la regularidad del ritmo, indicando un latido "capturado" o sea una respuesta ventricular ocasional a -- un impulso sinusal, cuando este alcanza al nódulo auriculoventricular, el haz de His y el sistema de Purkinje, que se hallan en fase no refractaria. Así el latido "capturado", ocurre prematuramente con respecto al latido nodal que se espera interfiere con el ritmo regular. O sea que se utiliza el término de disociación por interferencia auriculoventricular con latidos capturados, para designar a este cambios.
- c) Contracciones prematuras auriculares y ventriculares - casi siempre aparecen en pacientes con deformidad valvular.
- d) Aleteo y fibrilación auricular.
- d) Ritmo nodal, bloqueo sinoauricular y marcapaso migratorio, en muy raras ocasiones se han observado. (5)



Radiografías. De las articulaciones no son útiles porque para determinar artritis no tienen ningún valor, podrían tenerlo para determinar la posibilidad de un trauma en alguna articulación, en un paciente en el cual sea el dolor articular el único síntoma.

La radiografía posterior de tórax si es útil para determinar cardiomegalia y confirmar el diagnóstico de carditis.

CAPITULO VII

DIAGNOSTICO.

En 1944 el Dr. T. Duckett Jones formuló una gufa sistemática pa  
ra poder diagnosticar la Fiebre Reumática.

En 1965 fué modificada por la "Asociación Americana del Corazón,  
de Fiebre Reumática y enfermedades congénitas". (1-14)

Gufa de Jones Modificada.

---

MANIFESTACIONES MAYORES

MANIFESTACIONES MENORES

---

Carditis  
Corea  
Poliartritis  
Eritema Marginal  
Nódulo subcutaneos

Fiebre  
Fiebre Reumática previa  
Artralgia  
Enfermedad Reumática  
Prueba de Eritrosedimentación  
anormal aumentada  
Proteína C reactiva positiva  
Intervalo PR aumentado

---

Todo lo anterior además de:

Infección previa por estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Historia de Fiebre Escarlatina reciente.

Aumento de Antiestreptolisinas o de otros anticuerpos.

Para poder determinar el diagnóstico de la enfermedad, hay que basarse en manifestaciones propias de la enfermedad.

Según Jones está justificado el diagnóstico de la enfermedad en presencia de dos manifestaciones Mayores y una Menor; o bien -- una Mayor y dos Menores, pero nunca sin carditis.

La presencia de una infección estreptocócica de las vías respiratorias, demostrada por un cultivo de exudado faríngeo, o el aumento del título de antiestreptolisinas u otros anticuerpos - específicos, dan como resultado el poder dar un diagnóstico de Fiebre Reumática, que aunado con las manifestaciones clínicas - mayores y menores, dan la seguridad del diagnóstico correcto.

Una historia de Fiebre Reumática, obliga a buscar cuidadosamente signos de enfermedades valvulares ya sea mitral o aórtica.

Consideraciones generales:

#### ARTRITIS

Es necesario valorarla para establecer diferencia entre los llamados "dolores de crecimiento", musculares, tendinosos, que no son reumáticos y los dolores netamente articulares que pueden - hacer sospechar la presencia de Fiebre Reumática.

La artritis casi siempre afecta a dos o más articulaciones por lo general, mayores, es migrante de una a otra, hay hipersensibilidad, enrojecimiento, calor, hinchazón y limitación de movimiento por el intenso dolor.

La presencia de faringitis o fiebre escarlatina, dos semanas - anteriores o la aparición de los síntomas de artritis, aumenta las probabilidades de que el padecimiento sea de origen reumático.

#### CARDITIS

Es el más importante para el diagnóstico. Es de mayor importancia que la artritis.

Sus manifestaciones principales son:

Insuficiencia cardiaca congestiva, agrandamiento progresivo del corazón, pericarditis con soplos importantes, aunados con fiebre de origen desconocido y artritis en un paciente suelen indicar Fiebre Reumática activa, además de que el paciente, se queja de sentir dolor en el hombro y en el brazo izquierdo, fatiga, dolor pleuropericardico.

## COREA

Hara sospechar la presencia de Fiebre Reumática incluso si se presenta como síntoma aislado. Generalmente se acompaña de - otros síntomas como fiebre, artritis u otros síntomas de Fiebre Reumática no específicos por si mismos. La corea debe -- distinguirse de otros espasmos habituales. Este síntoma es - patognomónico de la enfermedad, no en todos los pacientes se presenta.

## NODULOS SUBCUTANEOS, Y ERITEMA MARGINAL O ANULAR

Por sí mismos permiten llegar al diagnóstico de la enfermedad, aunque a veces se cometen errores al no identificarlos bien.- Una observación cuidadosa permitirá descubrir la presencia simultanea de fiebre, dolores articulares, carditis u otros fenómenos cardiacos.

El cuadro clínico de la Fiebre Reumática puede estar dominado por síntomas cardiacos o extracardiacos. Pero incluso cuando los síntomas más manifiestos son extracardiacos, casi siempre cabe presumir la participación cardiaca.

El cuadro clínico más característico es una poliartritis migratoria aguda con fiebre y otros signos de toxemia.

En niños el cuadro clínico es casi siempre manifestaciones extrarticulares, incluyendo corea, dolor abdominal, lesiones cutaneas y subcutaneas y enfermedad cardiaca.

La fiebre Reumática se caracteriza por su tendencia a las exacerbaciones repetidas.

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

Para poder diagnosticar la Fiebre Reumática, no bastan las manifestaciones clínicas, es necesario tomar en consideración - las pruebas de laboratorio que son de mucha ayuda, aunque no sean específicos de la enfermedad.

Si el valor de la prueba de eritrosedimentación, antiestreptolisinas, es normal, así como la prueba de proteína C reactiva el resultado es negativo, se descarta la posibilidad de esta enfermedad como responsable del padecimiento que aqueja al paciente.

En general si los valores de antiestreptolisina y antiestreptocinasa, se encuentran dentro de lo normal, sin estar elevados, es difícil pensar en Fiebre Reumática presente.

Todos los demás datos y exámenes de laboratorios, como la prueba de recuento leucocitario, eritrosedimentación y proteína C-reactiva positiva, ayudan a determinar la persistencia de actividad reumática, pero ninguna es específica ni determinante.

Fiebre Reumática en el adulto, se puede considerar el problema bajo tres puntos de vista:

1. Presencia de carditis y poliartritis. Debe haber una infección previa por estreptococo hemolítico del grupo A, antes de que aparezcan estos síntomas.
2. Presencia de fiebre en un paciente que ha padecido en su niñez enfermedad cardiaca de origen reumático.
3. Insuficiencia cardiaca congestiva, se atribuye a la actividad reumática en el corazón, aunque no existan otros síntomas.

No se ha comprobado que en un adulto reumático, que ha tenido un período relativamente prolongado de compensación, después del ataque agudo sufrido en su niñez, llegue a padecer de insuficiencia cardiaca debido a una reactivación del padecimiento.

(5).

## CAPITULO VIII

### PRONOSTICO

El pronóstico de la Fiebre Reumática se puede dividir en tres etapas o partes:

#### 1. Crisis de Fiebre Reumática Aguda:

Es regla el establecimiento después del primer ataque agudo de la enfermedad. Existe una mortalidad de 1.7% en -- crisis aguda ( 5 ). En estos casos la muerte sobreviene -- por insuficiencia cardiaca, pericarditis, neumonía, embolia pulmonar, endocarditis bacteriana o toxemia, la duración de la primera crisis o de las que le siguen es variable. Los casos leves difícilmente se manifiestan en clínica o bien, pueden pasar por infecciones respiratorias -- simples, con artralgias o sin ellas que desaparecen en el lapso de una o tres semanas.

La crisis más desarrollada dura de tres a doce semanas según un período promedio de síntomas clínicos, pero una infección subclínica o una exacerbación recurrente, después de una breve etapa de inactividad, puede prolongar el ataque agudo.



La actividad reumática persistente o la insuficiencia cardiaca, que tenga una duración de más de seis meses debe de considerarse de pronóstico grave.

Aparte del 1.7% que muere en cirsis aguda, existe de un 10 a un 20% que nunca se llegan a curar por completo, porque quedan sus corazones afectados, son pacientes que pasan la mayor parte del tiempo en cama, que generalmente requieren hospitalización constante y repetida, que muchas veces tienen que ser intervenidos quirúrgicamente, y que desgraciadamente llegan a fallecer en plazos de dos a seis años, casi siempre antes de alcanzar la edad adulta.

Existe un promedio de 80 a 90% de los pacientes afectados que lograr llegar a tener una vida casi normal o completamente normal, muchos de ellos han sufrido ataques repetidos agudos de la enfermedad.

Hay pacientes que no se llegan a dar cuenta de que padecen esta enfermedad, porque sus síntomas se pueden decir que son casi subclínicos, por alguna razón llegan a examen médico y es entonces cuando se llega a descubrir el daño cardiaco, si es que lo hay. Existe un gran número de pacientes con cardiopatías asintomáticas. También se dan casos de lesiones cardiacas que están compensadas. Estos pacientes llevan una vida normal.

## Probabilidad y Significación de Infección Recidivante.

Después del restablecimiento de una crisis aguda de Fiebre Reumática el pronóstico depende de:

- a) Tendencia a las recidivas
- b) Lesión cardíaca

Ambos factores guardan una estrecha relación con la edad del paciente, en la cual se produjo el ataque inicial.

Cuando aparece antes de los 10 años, hay recidiva en el 75% de los casos. Más tarde las probabilidades disminuyen y resultan raras después de los 20 años de edad.

En general, la frecuencia de recidivas a disminución debido al empleo de antibióticos y sulfas como medicamentos profilácticos (14).

El factor principal que interviene en la frecuencia de enfermedad cardiovascular persistente, es el estado cardíaco durante la crisis inicial y las siguientes crisis de la enfermedad.

Por lo general los pacientes en los cuales predomina la -

artritis y poliartritis como síntoma dominante, tienen menor tendencia a presentar carditis leve o grave que aquellos en quienes la artritis se presenta muy levemente o no se presenta.

La artritis tiende a aumentar su significación con la edad y como por lo general, suele ser dato dominante en el adulto, la frecuencia de carditis durante la fiebre reumática -- aguda, y la de lesiones cardiacas residuales, disminuyen progresivamente en pacientes adultos. (5)

Los pacientes que tienen artritis grave acuden a buscar ayuda médica más rápidamente que los que no la padecen o la presentan muy levemente, esto es muy importante, dado que en los primeros, la carditis suele no presentarse o, puede ser leve, pero en los segundos existe una mayor probabilidad de sufrir una carditis importante y lesión cardiaca residual.

La pericarditis reumática es grave, tanto por la mortalidad que es relativamente alta (30% de los casos), como por la -- probabilidad de que quede lesión cardiaca permanente.

Otros signos de carditis como agrandamiento del corazón, ritmo de galope diastólico y especialmente insuficiencia cardiaca congestiva, se acompañan de mortalidad aguda muy alta o de cardiopatía grave permanente.

Es probable que el 45 al 75% de los niños que sufren Fiebre Reumática, desarrollen cardiopatía clínica después del primer ataque o de los siguientes:

La corea por sí misma no significa mal pronóstico por lo que se refiere a la probable participación cardíaca. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos de corea acaban por presentarse otras manifestaciones reumáticas, y la frecuencia de la cardiopatía depende de éstos trastornos. (5).

### 3. Evolución después de la crisis de Fiebre Reumática Aguda

El pronóstico para el niño con Fiebre Reumática se considera más favorable que antes. El peligro principal es la probabilidad de recidivas agudas, con el consiguiente aumento de lesión cardíaca en cada nueva crisis, hay un alto porcentaje de mortalidad por insuficiencia cardíaca o por lesión progresiva del corazón. La dificultad para poder establecer el pronóstico en los niños es, no solo estimar el daño causado por lesión cardíaca ya existente sobre la duración probable de vida del paciente, sino el prever cual será la importancia de las lesiones originadas por la crisis o las crisis pasadas.

En general el pronóstico temprano mejora mucho cuando han pasado la pubertad los pacientes, cuando no exista agrandamiento del corazón o signos de insuficiencia cardiaca - y cuando han transcurrido más de cinco años desde el ataque precedente.

Cuando este período se prolonga hasta la madurez, y las lesiones cardiacas continúan bien compensadas, el pronóstico resulta muy favorable.

El simple hecho de que estos pacientes lleguen a la edad adulta, a pesar de haber sufrido varios ataques agudos recidivantes de la enfermedad, es ya por si mismo un buen pronóstico e indica que las lesiones funcionales y anatómicas son menos graves.

#### CAUSAS DE MUERTE

En niños la causa de muerte es casi siempre la enfermedad reumática activa, que origina pancarditis, insuficiencia cardiaca, neumolitis, infarto pulmonar y toxemia.

En los adultos, la insuficiencia cardiaca congestión es la -- causa más común de muerte.

Entre otras causas de muerte se encuentran la Endocarditis bacteriana, embolia, infarto pulmonar, bronconeumonía y oclusión coronaria arteroesclerótica.

La muerte súbita es menos común, se observa en pacientes que presentan estenosis aórtica, también se observa en niños o adolescentes con insuficiencia aórtica y en adultos con esta misma lesión.

Los pacientes que han padecido carditis son más fácilmente susceptibles a volver a padecerla, en posibles recurrencias; no así los pacientes que no la han padecido, en los que aún teniendo recurrencias de la enfermedad reumática, no presentan carditis.

La mortalidad por causa de esta enfermedad, afortunadamente ha disminuido notoriamente con el paso del tiempo, así tenemos -- que por ejemplo, en 1960 el promedio de muertes era de 16.8% y en 1967 el promedio fué de 2% de los afectados.

En la actualidad existe el 1.3% de muertes por ésta enfermedad.

## CAPITULO IX

### TRATAMIENTO

Una vez efectuado el diagnóstico de Fiebre Reumática, se podrá dar el tratamiento adecuado, teniendo en cuenta que la enfermedad es recurrente, el tratamiento debe ser preventivo para evitar ataques subsiguientes.

El tratamiento consiste en:

1. Reposo
2. Antibióticos
3. Antinflamatorios
4. Dieta

#### 1. Reposo

Durante la fase aguda de la Fiebre Reumática, es necesario el reposo en cama. La valoración clínica es el criterio más importante para el incremento de la actividad.

Los pacientes no deben de retornar a sus actividades normales antes de dos semanas, y de preferencia deben de esperar hasta un mes después de pasado el estado agudo de la enfermedad.

En pacientes con carditis severas, la duración del reposo variará según sea el caso, siendo a veces necesario, guardar cama durante tres o dos meses.

No es conveniente el reposo más de lo necesario, porque - esto afecta psicológicamente al paciente, porque se siente muy limitado en sus actividades. Pasado el estado agudo se puede ir retirando el reposo poco a poco y en esta forma se logrará más cooperación del paciente para su pronto restablecimiento.

## 2. Antibióticos.

El antibiótico se utiliza para evitar permanentemente la - infección estreptocócica en el paciente que tiene o que ha tenido Fiebre Reumática.

Existe un patrón de tratamiento. A este tratamiento se le llama tratamiento de "erradicación" y consiste en:

- a) Una ampollita de penicilina procaínica de 800,000U.- diaria intramuscular, por 10 días. (10)
  
- b) Penicilina procaínica de 600,000U con penicilina cristalina de 200,000U por vía intramuscular durante 10 - días. (1)



- c) También se puede lograr con penicilina V (fenoximetilpenicilina) por vía oral de 125 a 250 mg. cada 6 u --- ocho horas durante 10 días consecutivos.
- d) En pacientes sensibles a la penicilina se les administrará de 1 á 2 gr. diarios de eritromicina por vía - - oral.

En general se recomienda siempre el tratamiento por vía - intramuscular, ya que el tratamiento por vía oral, no es - seguido por los pacientes, debido al olvido involuntario - para la administración del medicamento.

En seguida del tratamiento de "erradicación", aplicado a - todos los pacientes, se les dá el tratamiento llamado "profiláctico", este consiste en:

Al día siguiente de la última inyección del tratamiento de "erradicación", se aplicará una inyección de penicilina benzatflica de 1,200,000 Unidades, que se repetirá cada 21 - días durante un período de tiempo indefinido, que puede va riar entre dos o tres años, o toda la vida del pacinete.--

(10)

Este esquema de tratamiento ("erradicación" y "profilactico"), se ha considerado el mejor por varias razones; el - estreptococo beta hemolftico del grupo A es muy sensible-

A la penicilina, y no se ha demostrado resistencia del germen a dicho antibiótico; por otra parte, la aplicación por vía intramuscular, permite llevar un control individual -- adecuado, que impide o disminuye las deserciones al tratamiento, que resultan tan peligrosas.

La duración de la profilaxis medicamentos, debe individualizarse de acuerdo con: la edad del paciente, número de ataques agudos, medio ambiente en el cual se desarrolla el paciente y fundamentalmente con la presencia o ausencia de cardiopatías residuales.

Son más frecuentes las recaídas en pacientes con cardiopatía y de ser posible en ellos, la medicación profiláctica deberá ser permanente.

También son frecuentes las recaídas en pacientes que han padecido dos o más agudizaciones de la enfermedad.

El hacinamiento en el que muchos pacientes viven, es otro factor importante, en ellos es muy frecuente las recaídas debido al contagio de infecciones estreptocócicas entre los miembros de su familia, además en este tipo de pacientes, se debe ser más estricto en su tratamiento, porque -- tienden a ser desertores por diversas causas, entre ellas, la economía, para seguir su tratamiento.

Se ha observado que no se observa una nueva lesión valvular crónica en pacientes que sufren una crisis de Fiebre Reumática después de los 25 años de edad. ( 5 ). Por lo mismo, se ha sugerido que el tratamiento no debe interrumpirse hasta los 25 años.

Si hubiera una nueva infección estreptococcica después de esta edad, se trataría con el de "erradicación" únicamente.

Cuando un cardiopata ha llegado a la edad adulta y su cardiopatia está bien compensada, no hay razón para prolongar más el tratamiento, pero la vigilancia médica y bacteriológica del enfermo, tiene que ser constante y permanente.

Los pacientes que requieren cirugía paliativa, por la importancia de las lesiones valvulares, deberán continuar con profilaxis medicamentosa durante toda su vida.

La inyección de penicilina benzatinica de 1,200,000 Unidades, tiene una acción bactericida prolongada con duración de 30 días, la razón por la cual se recomienda que se aplique cada 21 días es para dar un margen de olvido, o retraso al paciente para su aplicación.

Se ha demostrado que si se logra erradicar el estreptococo beta hemolítico de la faringe, con grandes dosis de penicilina

lina la profilaxis contra infecciones estreptococicas y las consiguientes recurrencias reumáticas, pueden lograrse con dosis pequeñas de sosten, a base de penicilina oral; las - desventajas de utilizar este tratamiento son: absorción incierta del fármaco, precio elevado y dificultad de mantener la profilaxis ininterrumpidamente ( 9 ) [penicilina G, - - - 250,000 Unidades dos veces al día antes de las comidas.

Las sulfas son bacteriostáticas, y solamente suprimen la - infección por estreptococo hemolítico, evitando la propagación de la bacteria, por lo tanto si se suspende el trata-- miento en poco tiempo vuelve a aparecer en faringe y nasofar-- ringe.

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

Las sulfas no se deben de utilizar para el tratamiento de -- "erradicación", porque no son bactericidas, solo se deben de utilizar para tratamientos "profilacticos" (9-10)

En la actualidad la penicilina es el antibiótico de elec--- ción para el tratamiento de la enfermedad.

Penicilina V (oral), penicilina benzatinica (intramuscular) o bien, la eritromicina para pacientes sensibles a la peni- cilina. ( 9 ).

### 3. Antinflamatorios. (salicilatos y corticosteroides)

#### Salicilatos:

Los salicilatos se utilizan en cualquier paciente con Fiebre Reumática.

Los salicilatos por su gran propiedad antiinflamatoria, son -- muy utilizados para el alivio de la poliartritis.

También disminuyen la fiebre, alivia las molestias articulares y normaliza la velocidad de sedimentación.

El ácido acetil-salicílico se administra en dosis de 80 a -- 120 mg/kg de peso corporal, dividido en 4 dosis, con dura--- ción de una a cuatro semanas dependiendo de la severidad inflamatoria, y de el proceso febril, es importante el no exce derse de 3 gr. diarios. (1-3-5)

Se administran hasta que no desaparezcan los signos de actividad reumática, se normalice la velocidad de sedimentación-globular, la proteína C reactiva vuelva a ser negativa, se - va disminuyendo la dosis paulatinamente para suprimirlos com pletamente.

## Corticosteroides.

La prednisona es la que se utiliza en estos casos, se ha comprobado que los corticosteroides son muy eficaces para tratar carditis intensa con Fiebre Reumática.

Se administra prednisona o prednisolona en dosis mínimas de 60 mg (cuatro tabletas cada hora), durante dos a seis semanas, según sea la severidad, y la respuesta.

Si no se puede tomar oralmente se administra succinato - sódico de metilprednisolona (solumedrol) 50 mg, o bien, - (o succinato sódico de) fosfato de prednisolona 50 mg, - por vía venosa en una inyección lenta de glucosa al 5% - en agua cada 24 horas. ( 5 )

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

En la mayor parte de los casos, esta prueba de laboratorio se normalizan al cabo de seis o doce semanas en el - 90% y algunos hasta los seis meses o más.

Se ha discutido mucho acerca de la eficacia comparativa de los salicilatos y los corticosteroides.

Se han llevado a cabo numerosos estudios durante muchos años para probar la superioridad de los salicilatos sobre los corticosteroides, o bien, de los corticosteroides sobre se los salicilatos, sin que se encuentre aún una resultante afirmativa para uno u otro.

Los dos juegan un papel muy importante en el tratamiento de la Fiebre Reumática, los dos suprimen los signos agudos de la enfermedad (poliartritis, inflamación artralgia, etc).

Los corticosteroides tienen un efecto superior al de los salicilatos para suprimir las molestias, pero en cambio tienen más efectos tóxicos secundarios.

Se ha unificado el criterio, en la actualidad, en el sentido de que se utilizarán corticosteroides cuando exista carditis grave que ponga en peligro la vida, -- con cardiomegalia o insuficiencia cardiaca congestiva.

Y se utilizarán salicilatos en todos los demás casos de Fiebre Reumática, con carditis leve o sin ella. (1-3)

Ambas drogas aumentan la excreción de ácido úrico.

Si se utilizan antiácidos para contrarrestar el efecto irritante gástrico, del ácido acetil-salicílico, deben utilizarse antiácidos que no sean bicarbonatos de sodio, porque se debe evitar un aumento del sodio, debido a la carditis.

Si el tratamiento se suspende de seis a ocho semanas - después de desaparecidos los signos de actividad aguda, puede reaparecer fiebre ligera, aumento de velocidad - de sedimentación y protefna C reactiva positiva, que - sólo persisten dos o tres días y desaparecen espontáneamente, se presenta el fenómeno llamado de "rebote" - y se traduce como actividad reumática residual ligera - que se manifiesta al suprimir la dosis de salicilatos - o corticosteroides. La reaparición de fenómenos reu - máticos después de doce semanas, por lo menos, de su - primidos, por dosis adecuadas, los fármacos, deberán - considerarse como fenómeno de "rebote"; el fármaco de - berá suspenderse por un mínimo de cinco días si las ma - nifestaciones clínicas no son graves, si hay mayor gra - vedad o si hay persistencia de estos fenómenos después de este intervalo indican recidiva verdadera y necesi - dad de reanudar el tratamiento a base de corticosteroi - des o de salicilatos.

Se puede evitar el fenómeno de "rebote" si se adminis - tra salicilato junto con corticosteroide y se van redu



ciendo las dosis de los corticosteroides hasta quedar solamente, con los salicilatos durante dos o tres semanas después de suspendidos los corticosteroides. ( 5 )

#### 4. Dieta

Se debe mantener una dieta equilibrada en todo paciente -- con Fiebre Reumática, en la que se administren vitaminas -- A y D, proteínas, y por lo menos 2,500 ml. de líquidos -- diarios. ( 5 )

La función principal de la vitamina D es la absorción intestinal del calcio y del fosfato.

A los pacientes que padecen carditis se les debe prescribir una dieta hiposódica que podrá ser moderada o estricta según sea la severidad de las manifestaciones cardiacas. En los casos de insuficiencia cardiaca, se debe tener una dieta hiposódica estricta, por lo menos de dos a tres semanas después de que se haya controlado la insuficiencia cardiaca, para posteriormente continuar con una dieta hiposódica moderada durante varios días o meses después de que haya desaparecido la actividad reumática.

## CAPITULO X

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es necesario tener conocimiento de las características íntimas de la enfermedad, ya que muchas veces el descubrimiento de una cardiopatía reumática, depende de reconocer los signos no precisamente cardiacos, así como cuando solo hay signos generales no específicos de infección obscura, o bien, cuando los síntomas locales que se observan solo refieren a un sistema orgánico.

Las siguientes enfermedades incluyen las más frecuentes similares a la Fibrose Reumática y que pueden presentar confusión para diagnosticarlas.

Es muy importante tener en cuenta el Diagnóstico Diferencial.

#### ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide se distingue esencialmente por la ausencia de participación cardíaca, aunque a veces hay insuficiencia cardíaca del tipo aórtico.

Las anomalías electrocardiográficas, que son regla en la Fiebre Reumática, no existen en la artritis reumatoide.

La artritis reumatoide afecta principalmente a las articulaciones menores y no a las mayores, como sucede en la Fiebre Reumática.

Además existe deformidad y anquilosis en las articulaciones --- afectadas por artritis reumatoide.

El carácter migratorio de la poliartritis de la Fiebre Reumática no se observa o casi no se observa en la artritis reumatoide.

En la artritis reumatoide los salicilatos no producen un alivio tan espectacular, para el dolor como en el caso de Fiebre Reumática. (5)

Existe la posibilidad de que en un paciente se presenten las dos enfermedades a la vez, dentro del marco de un paciente -- que presenta artropatía deformante y cardiopatía, debe plantear las siguientes probabilidades diagnósticas:

- a) Es una artritis reumatoide que evoluciona con cardiopatía reumatoide.

- b) Es una asociación de Fiebre Reumática que evoluciona o mejor dicho, dió origen a la cardiopatía, y poco después presenta artritis reumatoide.
  
- c) O bien, presenta el síndrome de Jaccoud o artropía crónica - post-Fiebre Reumática.

La Fiebre Reumática puede evolucionar con deformidades articulares, las cuales pueden aparecer (brotos) en brotes tempranos de actividad, o como secuela tardía de la enfermedad. A este tipo se le conoce como síndrome de Jaccoud.

En el año de 1869 Jaccoud fué el primero en dar la descripción del cuadro. Posteriormente varios autores han descrito casos sugestivos de este proceso, pero no fué sino hasta 1950 en que --- Bywaters definió el cuadro de deformidad articular que puede aparecer en la Fiebre Reumática y describió las siguientes características que la acreditan como una entidad bien definida.

- a) Historia de Fiebre Reumática, con ataques repetidos o prolongados que puedan distinguirse de la artritis reumatoide, por la aparición de lesiones cardíacas, poliartritis migratoria y rápida respuesta a los salicilatos.
  
- b) La recuperación de los ataques iniciales, generalmente es -- completa, pero los ataques subsiguientes pueden dejar rigidez

residual, específicamente en las articulaciones metacarpofalángicas en las cuales se desarrolla la deformidad tardíamente.

- c) La deformidad articular es debida a ficrosis periarticular-tendinosa más que a sinovitis.
- d) La deformidad consiste en flexión de las articulaciones metacarpofalángicas, con inflamación moderada de los tejidos-pariarticulares con desviación cubital de la muñeca y dedos con o sin luxación de los mismos. En una etapa temprana la desviación puede ser corregida a voluntad, puede haber hiperextensión de las articulaciones interfalángicas proximales.
- e) Se puede presentar crepitación tendinosa
- f) La enfermedad es relativamente inactiva, con velocidad de sedimentación normal, y pocos síntomas articulares. En etapa temprana conserva la capacidad funcional.
- g) La alteración radiológica, mas temprana, es la erosión de las cabezas de los metacarpianos sobre todo en la porción cubital y palmar de su circunferencia, por lo cual, pueden tomar la forma de gancho en proyección antero posterios.

h) Hay negatividad en la pruebas de laboratorio para el factor reumatoide.

Se dice que el nombre más apropiado es del de artropatía crónica post-fiebre reumática, y no artritis, pues no es, al menos en sus estados avanzados, una alteración inflamatoria, sino un proceso fibrótico (2)

#### Lupus Eritematoso Diseminado

A veces se puede confundir el diagnóstico de Fiebre Reumática y Lupus eritematoso diseminado, a causa de la frecuente combinación de fiebre y artralgiás, y de la presencia ocasional de un roce pericárdico. Se distingue por el Exantema característico (mariposa), de cara y puente nasal; por lesiones de dedos y palma de las manos, por leucopenia y presencia de células -- LE.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE FIEBRE REUMATICA, LUPUS ERITEMATOSO Y ARTRITIS REUMATOIDE**

	R. REUMATICA	ARTRITIS REUM.	LUPUS ERIT.
EDAD	5-15 años	5 años	10 años
SEXO	igual	niñas 1.5%	niñas 5:1
RESULTADOS EN ARTICULACIONES			
DOLOR	severo	moderado	moderado
HINCHAZON	no especifica	no especifica	no especifica
CAMBIOS EN RX	ninguno	frecuente	ocasional
ERUPCION	eritema marginado	manchas	forma de mariposa.
CARDITIS	si	rara	muy tardada
RESPUESTA A SALICILATOS	rápida	generalmente lenta	lenta a ninguna.

Gripe Nasofaringitis y otras infecciones de las vias respiratorias.

Pueden llegar a diagnosticarse como Fiebre Reumática. Después de una infección leve de las vias respiratorias superiores en un paciente que presente febrícula persistente, dolor muscular.

Estos son datos insuficientes para poder dar un diagnóstico de Fiebre Reumática.

Una infección de las vías respiratorias, acompañada de fiebre en un paciente con soplo cardiaco congénito, muchas veces puede hacer parecer al padecimiento reumático. Pero la atención cuidadosa al carácter, duración, localización e irradiación -- del soplo, junto con el estudio radiográfico y electrocardiográfico, permitirá un buen diagnóstico diferencial.

#### OSTEOMIELITIS

Puede simular Fiebre Reumática debido al dolor cerca de la parte distal de una extremidad y la presencia de fiebre.

El examen radiológico y la localización cuidadosa del dolor, - así como la ausencia de infección previa de las vías respiratorias, ayudarán al diagnóstico.

#### LEUCEMIA

Se ha confundido su diagnóstico con el Fiebre Reumática, por la coincidencia del dolor articular, palidez, anemia y soplo cardiaco. Puede haber fiebre. El examen radiológico y las celu--



las presentes en sangre, en cantidades tan grandes, ayudan a determinar el diagnóstico.

#### ENFERMEDAD DE SCHONLEIN

(Pielosis reumática) Se caracteriza por dolores articulares, pero puede distinguirse, por las manchas extensas de púrpura, en las articulaciones y por la ausencia de participación cardíaca.

## CAPITULO XI

### PREVENCION

Uno de los avances más significativos en la Fiebre Reumática durante los 20 años pasados, ha sido el demostrar que los ataques iniciales de este padecimiento, pueden ser prevenidos con una adecuada terapeutica, a base de antibióticos, para combatir las infecciones estreptococicas, que se supone son las causantes indirectas de la enfermedad.

El obstáculo para poder llevar a cabo la prevención es la dificultad para el diagnóstico clínico de las infecciones de las vías respiratorias, causadas por estreptococos.

Aunque existen síntomas como dolor al deglutir, exudado, ganglios infartados y dolorosos, enrojecimiento de la garganta, fiebre, etc., el problema principal es el poder determinar si la etiología de esta enfermedad es bacteriana, porque puede ser de origen viral, y en este caso cambia totalmente el diagnóstico.

Existen otros problemas como son los pacientes que presentan ausencia de amígdalas, o pacientes que se han medicado por sí mismos, etc.

Por todo lo anterior, no se puede basar un diagnóstico de infección estreptococica sólo por los síntomas clínicos, es  necesario el obtener un examen de laboratorio de exudado faríngeo para poder determinar al agente causal.

En pacientes cuyos síntomas son altamente indicativos de la existencia de infección estreptococica, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente, aunque los resultados de laboratorio lleguen más tarde.

En pacientes en los que se tenga duda con respecto al diagnóstico, es preferible esperar el resultado antes de iniciar el tratamiento.

Hay que mantener el nivel de antibiótico (penicilina o eritromicina) en sangre, durante diez días para poder erradicar el estreptococo de las vías respiratorias. No menos de este tiempo. Para este tratamiento no se utilizarán las sulfas.

Existiría por todo lo anterior, una necesidad de examinar -- toda la población infantil de edad entre los seis y ocho --- años para poder evitar las infecciones estreptococicas y los contagios. Esto es muy difícil de llevar a la práctica debido al elevado costo que esto significaría, el personal, los medicamentos, etc. Pero se han hecho estudios a nivel pequeño, tanto en Estados Unidos como en otros países, entre ellos

México, en los cuales se han examinado tanto en centros escolares (México, Estados Unidos, etc) como en campamentos militares (Estados Unidos) a cada grupo niño, por niño, -en el caso de los centros escolares- y adulto por adulto -en el caso de campamentos militares-, examinando la orofaringe de cada uno de ellos y se ha elegido a aquellos que presentan síntomas de principios de infección, o infección ya declarada de las vías respiratorias, se les ha practicado cultivo de exudado faríngeo, se les ha dado posteriormente la terapéutica adecuada a cada caso, el resultado ha sido que de los niños escogidos, el 20% presentaron infección estreptocócica, causada por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. (Año de 1954 --- I.M.S.S.) (1)

Debido al programa intensivo de educación higiénica que se ha logrado proporcionar a los padres de familia en algunos centros escolares, se ha logrado una disminución del 20% registrados en 1954 y 1.9% registrados en 1966.

Uno de los grandes problemas que han surgido, en contra de estas campañas, ha sido la negligencia por parte de los padres de los pacientes afectados por estas infecciones, porque se les advierte el peligro en el que se encuentran sus hijos de adquirir Fiebre Reumática, si no se atienden como se les ha indicado, y es notable el número de deserciones para el tratamiento de erradicación del estreptococo.

Actualmente se espera la vacuna que podrá inmunizar contra el estreptococo beta hemolítico, a la población infantil. Desgraciadamente debido a múltiples obstáculos, entre ellos la existencia de más de 57 variedades de este microorganismo, no se ha podido encontrar aún esta vacuna.

El tratamiento profiláctico se le debe prescribir a cualquier paciente que tenga antecedentes de Fiebre Reumática, de corea, o evidencia de padecimiento cardiaco producido por Fiebre Reumática.

En el D.F., como en el interior de la República, se han intensificado las campañas a nivel nacional para la prevención de la fiebre reumática, dirigida por la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Las cuales se efectúan para instruir a los padres de familia, de las escuelas primarias, de cómo pueden evitar la enfermedad a nivel hogar, y las llevan a cabo basándose en el siguiente cuadro:

## NIVELES DE PREVENCIÓN EN LA FIEBRE REUMÁTICA

### PREVENCIÓN PRIMARIA

La Salud:

Saneamiento de la vivienda  
Manejo adecuado de la alimentación  
Educación higiénica

**Protección específica:**

Descubrimiento del estreptococo beta hemolítico  
Tratamiento de erradicación del estreptococo  
Educación higiénica

**PREVENCION SECUNDARIA**

**Detección:**

Investigación de título de antiestreptolisinas O  
Velocidad de sedimentación  
Proteína C reactiva  
Cultivo de exudado faringeo positivo al estreptococo  
Educación higiénica (encuesta escolar y remitir)

**Diagnóstico oportuno:**

Tratamiento adecuado  
Confirmación clínica de pruebas de laboratorio, radio  
gráfica y electrocardiográfica, en todos los casos --  
sospechosos  
Reposo, dieta y tratamiento de erradicación del estrep  
tococo, en todo paciente  
Educación higiénica

**PREVENCION TERCIARIA**

**Limitación del daño:**

Tratamiento a base de antibiótico sostenido  
Tratamiento quirúrgico de valvulopatía  
Vigilancia periódica  
Educación higiénica

**Rehabilitación:**

**Orientación vocacional**

**Ahorro de esfuerzos emocionales**

**Educación higiénica**

Todos estos conceptos se han tratado de aplicar a nivel familiar y a nivel individuo con resultados hasta ahora buenos, - esperando que en el futuro sean mejores y sobre todo que la prevención tenga el resultado esperado. (4)

## CAPITULO XII

### CONDUCTA DEL ODONTOLOGO ANTE PACIENTES CON

#### FIEBRE RUMATICA

El papel del Odontólogo al tratar a un paciente con Fiebre Reumática es muy importante, ya que si no se toman las debidas precauciones, puede llegar a causarle una Endocarditis Bacteriana.

Por lo anterior, es indispensable que el clínico efectúe antes de cualquier intervención en todos los pacientes, una historia clínica para conocer la salud general del paciente.

Dicha historia clínica consta de:

1. Ficha de identificación
2. Antecedentes familiares y hereditarios (es importante conocer si algún familiar cercano ha padecido alguna enfermedad cardiovascular, diabetes, alergias, etc., y en este caso específicamente Fiebre Reumática, la cual nos daría la sospecha de algún factor predisponente para la enfermedad).
3. Antecedentes patológicos personales.- (nos habla de la prevalencia del enfermo, del estado de salud pasado, de las -



enfermedades que ha tenido, en este caso si ha padecido Fiebre Reumática, o amigdalitis repetidas, o faringitis, etc., Si la respuesta resultara afirmativa con respecto a las repeticiones de enfermedades infecciosas de las vias respiratorias, se interrogará acerca de todos los síntomas mayores de la enfermedad).

4. Antecedentes no patológicos personales. (Es muy importante el medio de vida, los hábitos y costumbres personales del paciente, así como habitación, higiene personal, alimentación. Debido a que las infecciones estreptocócicas se transmiten por contagio y el hacinamiento es un factor decisivo en la recurrencia de la infección, dando como resultado, según la posible etiología, Fiebre Reumática).
5. Intervenciones quirúrgicas, transfusiones, traumatismos, -- antecedentes de tratamientos médicos, alergia a los antibióticos o a otros medicamentos.
6. Padecimiento actual, principales síntomas, evolución y estado actual de los síntomas
7. Aparatos y sistemas
  - a) Digestivos
  - b) Cardiovascular
  - c) Respiratorio

- d) Génito-urinario
- e) Endócrino
- f) Hematopoyetico
- g) Nervioso

8. Estudio psicológico, (conflictos familiares, ocupacionales económicos o ambientales).

9. Síntomas Generales

10. Exploración Física

11. Inspección General

12. Peso, pulso, y tención arterial

13. Examen bucal

- a) Labios
- b) Encia
- c) Carillos
- d) Paladar
- e) Lengua
- f) Piso de boca
- g) Ganglios linfáticos
- h) Observaciones.

14. Estudio Radiográfico

15. Diagnóstico

16. Etiología

17. Plan de tratamiento

En auxilio para el estudio del paciente tenemos los exámenes de laboratorio.

Es muy importante que si se sospecha que el paciente actualmente padece alguna infección de las vías respiratorias, y no se ha -- atendido debidamente, al no acudir al médico para su tratamiento; el indicarle que debe hacerlo, máxime si el paciente ya ha padecido Fiebre Reumática.

Ahora bien, si el paciente nos reporta que ya ha padecido la enfermedad, debemos saber: ¿Cuánto hace que se mando hacer sus últimos exámenes de laboratorio?. Si estos no son recientes, y el paciente padece infección de las vías respiratorias, se debe hacer nuevamente sus exámenes de laboratorio en especial: exudado-faríngeo (cultivo) antiestreptolisinas O, proteína C, reactiva y velocidad de sedimentación globular.

El Odontólogo deberá tener el resultado de todos estos exámenes antes de comenzar a tratar odontológicamente al paciente.

El Odontólogo deberá tener muy presente que los tratamientos profilácticos de la Fiebre Reumática, consisten en obtener un nivel de antibiótico constante en sangre a largo plazo o mejor dicho, durante un largo tiempo, para mantener al estreptococo fuera del paciente, pero este tratamiento es inadecuado para prevenir una endocarditis bacteriana, para evitar que los microorganismos se alojen en las válvulas cardiacas o para erradicarlos prontamente antes de que formen una vegetación, por lo tanto se debe de obtener un nivel más alto de antibiótico en sangre del que actualmente tiene el paciente a tratar, con el tratamiento profiláctico de la Fiebre Reumática.

Es necesario obtener estos niveles altos, días antes de intervenir durante y días después de haber intervenido al paciente odontológicamente. (10)

El Odontólogo debe tener también en cuenta focos de infección, presentes en el paciente para poder proceder durante determinada intervención odontológica, de la forma más conveniente y segura para el paciente.

Consideraciones generales acerca de foco infeccioso.

Foco Infeccioso.- Es una zona de lesión causada por una infección circunscrita, con reacción tisular, debido a los irritantes que,

por diferentes vías penetran y son capaces de sensibilizar estructuras próximas y a sistemas del organismo.

**Infección Focal**, es la diseminación general de los gérmenes o --- bien, de sus productos tóxicos en el organismo, procedentes de un foco infeccioso.

**Infección de la invasión y proliferación** de un microorganismo en los tejidos de un animal susceptible.

En los últimos años la intensificación de estudio acerca de los virus y las enfermedades que estos originan, y el mejor conocimiento de los tratamiento alérgicos, así como la administración de antibióticos y corticosteroides, han despejado la incógnita de la infección focal. Sin embargo, no se debe desechar la idea de que un foco primario crónico y latente sea la causa probable de transtornos a distancia del mismo. (13)

Los conceptos que han quedado establecidos acerca de los focos infecciosos son:

1. Un foco infeccioso puede repercutir sobre el organismo en -- general, o producir un foco secundario.
2. No todo lo descrito como foco infeccioso lo es en realidad; porque además de contener gérmenes patógenos debe de provo-

car reacción en los tejidos.

3. De los verdaderos focos infecciosos, pocos pueden diseminar sus agentes patógenos en el organismo, hasta producir una - infección focal o localizarse a distancia.
4. De los organismos, aparatos o tejidos; sólo los debilitantes, o predispuestos o sensibilizados, pueden ser afectados.
5. Todo foco infeccioso puede ser una amenaza aunque relativa- para la salud.
6. No se puede ver con indiferencia un verdadero foco infeccioso.
7. Donde quiera que exista una infección debe eliminarse. (13)

**Padecimientos bucales que pueden ser considerados como focos de- infección:**

- Gingivitis crónico
- Periodontitis
- Pulpas vitales infectadas
- Pulpas no vitales infectadas
- Infecciones apicales de pulpas necróticas
- Canales radiculares mal tratados y obturados
- Infecciones residuales

- Erupción parcial con infección
- Osteomielitis en mandíbula y maxilares
- Absesos en general.

Se pueden presentar focos de infección en varios sitios del organismo y así provocar una infección diseminada o generalizada.

Cuando la diseminación de una infección se lleva a cabo por linfática, puede producirse bacteremia (presencia de microorganismos - en la sangre sin proliferación), septicemia (proliferación de microorganismos en la sangre) o piemia (pus en la sangre).

La enfermedad dental puede producir reacciones generales y los microorganismos pueden llegar al torrente sanguíneo, pero todavía - se discute mucho al respecto.

La controversia parece tener base en las enfermedades que pudie--ran ocurrir como resultado de la diseminación de bacterias y de--sus productos secundarios, después de su descarga dentro de la cavidad oral, refiriéndose desde lesiones apicales o de origen gin--gival, o bien de su escape dentro de la circulación general.

En el primer caso se le domina infección dental abierta y el se--gundo infección dental cerrada o más comunmente infección focal.

**Infección abierta.-** Las bacterias, pus, y fragmentos de sarro dentro de la cavidad oral, contribuyen a la infección de amígdalas, faringe, nariz y glándulas salivales, aunque no son -- causas determinantes ni directa de esta enfermedad.

**Infección cerrada (focal).-** Existen bacterias en algunas de las lesiones apicales de los dientes. La diseminación de estas bacterias en el organismo, dan por resultado bacteremia.-  
(11).

Las vías de entrada de la cavidad oral, para los microorganismos, son:

- 1) Cámara pulpar
- 2) Conducto radicular
- 3) Parodonto
- 4) Laceración de los tejidos blandos
- 5) Fractura de los maxilares
- 6) Lesión en general.

Los tratamientos endodónticos y las extracciones dentarias, producen frecuentes bacteremias transitorias (Render 1960) y los estreptococos viridans, huéspedes habituales de las afecciones periapicales, son llevadas por vías sanguínea, fijándose en las válvulas cardíacas crónicamente afectadas en un paciente que ha padecido Fiebre Reumática con cardiopatía.



La endocarditis bacteriana subaguda puede ser causada por microorganismos que provienen de una infección dental.

Una bacteremia se puede producir como la preparación de cavidades profundas (Wagoner y Kruger 1961).

Los pocos microorganismos que llegan a la pulpa, son englobados por las células defensivas y muertos por las mismas células.

Sin embargo, si la pulpa es severamente dañada como resultado de comunicación pulpar, de traumatismos repetidos, -por ejemplo-, preparaciones para coronas que son repetidas y modificadas varias veces, restauraciones temporales filtrantes, aplicaciones de medicamentos o materiales con demasiada presión, etc., se producirá en la pulpa una respuesta inflamatoria.

El desarrollo de una infección depende de la virulencia y concentración de los microorganismos, así como de otros factores por lo tanto no se deduce necesariamente, que cada uno de los casos anteriormente expuestos, produzcan bacteremias graves.

Las pulpas también pueden afectarse por los conductos accesorios o laterales, actuando como vías, por las cuales los microorganismos, penetran a la pulpa y producen inflamación pulpar.

Se puede producir una bacteremia por procedimientos como: extracciones dentarias, endodoncias, cirugías, intervenciones parodontales, etc.

En circunstancias normales, las bacteremias que se producen por estos procedimientos, no son importantes, debido a las defensas propias del organismo, las cuales se encargan de eliminar a los microorganismos involucrados.

En pacientes que padecen Fiebre Reumática, o que la han padecido los microorganismos transportados por el torrente sanguíneo, se depositan en las válvulas afectadas por la enfermedad, y pueden provocar una endocarditis bacteriana subaguda.

Por lo anterior, es necesario reducir o tratar de reducir lo más que sea posible, las bacteremias, elevando el nivel de antibióticos en sangre, del paciente antes, durante y después de cualquier intervención que pueda desencadenar una bacteremia.

Como se ha mencionado antes, el tratamiento de profilaxis, al cual está sometido el paciente reumático, resulta INSUFICIENTE, para prevenir una endocarditis bacteriana, bajo las circunstancias mencionadas.

Para prevenir que los microorganismos se alojen en las válvulas cardíacas, o para erradicarlos prontamente antes de que se for-

men vegetaciones, debe de obtenerse niveles altos en sangre de penicilina o eritromicina por algún tiempo.

Desde luego que existe más riesgo de provocar una bacteremia - en presencia de infección, que en ausencia de esta.

Es necesario proteger al paciente reumático con los siguientes procedimientos:

Profilaxis sugeridas para procedimientos dentales:

- a) Régimen intramuscular.- 600,000U de penicilina procaínica G mezclada con 200,000U de penicilina cristalina, 1 hora antes del procedimiento, y 1 diaria dos días después del procedimiento, o más según sea el caso.
- b) Régimen Oral.
  - 1) 500 mg. penicilina V o phenethicillin, una hora antes del procedimiento, después 250 mg. cada seis horas durante ese día y los dos días siguientes al procedimiento, o más según sea el caso.
  - 2) 1'200,000U de penicilina V una hora antes del procedimiento y penicilina G 600,000U. Cada seis horas por ese día y por los dos días siguientes a la intervención.

c) **Eritromicina.**- En pacientes sensibles a la penicilina; Adultos 500 mg de 1, 1.30 a 2 horas antes del procedimiento, y 250 mg. cada seis horas por el resto del día y por dos días más.

Niños: 20 mg. por kg. de 1, 1.30 a 2 horas antes del procedimiento, después 10 mg., por kg. para seis horas por el -- resto del día y por dos días más. ( 6 ).

Los procedimientos dentales en los cuales es necesario dar régimen profiláctico para proteger al paciente reumático son:

1. Exodoncia

Deberán de efectuarse con el menor trauma posible, y se recomienda, que sean cuando mucho dos extracciones por sesión, siempre que sean de la misma región.

2) Tratamientos parodontales

Desde profilaxis hasta cirugía parodontal.

3) Endodoncia

Deberá de efectuarse con toda la antisepsia necesaria.

#### 4) Operatoria

Sólo si la pulpa está afectada.

No se debe efectuarse ningún procedimiento en pacientes que en ese momento tengan ataque agudos de Fiebre Reumática, o bien, si hace menos de seis meses del último ataque agudo, porque se puede causar una recidiva de la enfermedad o pasar a una endocarditis bacteriana.

## CONCLUSIONES

La Fiebre Reumática desde la antigüedad ha tenido un papel importante dentro de la Historia de la Medicina, siendo hasta la fecha motivo de estudios e investigaciones.

La etiología exacta aún se ignora, pero el papel que tiene el estreptococo beta hemolítico del grupo A, dentro de esta parece ser determinante en la génesis de la Fiebre Reumática.

La Fiebre Reumática es una enfermedad que sigue a una infección ocasionada por un estreptococo beta hemolítico. Debe hacerse hincapié en que esta enfermedad no es una infección por sí misma, sino que es una secuela de esta infección específica causada por el estreptococo.

Un factor de suma importancia es la falta de acudir al médico a la primera señal de enfermedad, y la tendencia de la mayoría de las personas que se autorrecetan con medicamentos en dosis inadecuadas y por tiempo inadecuado, cuando hay síntomas de infección.

Es por eso que el Odontólogo de la práctica general o el especialista debe de estar preparado con los conocimientos básicos para poder detectar en cualquier momento, determinadas enfermedades y-

encaminar al paciente a un tratamiento adecuado; auxiliándose sencillamente de una historia clínica completa y exámenes de laboratorio para poder confirmar un diagnóstico.

Se debe tener muy presente que un paciente con Fiebre Reumática - Aguda, no debe ser intervenido odontológicamente, antes de pasados seis meses de su último ataque, hay que esperar su total recuperación.

## BIBLIOGRAFIA

1. Amezcua F.J. 1973, Prevención Primaria de la Fiebre Reumática. Diagnóstico y Tratamiento de la Infección Estreptocócica, Vol. 15 No. 4,11 Pág. 134,149- y 402.
2. Brenes P.C. 1971. Archivos del Instituto de Cardiología de México, Vol. 41 Pág. 127.
3. Burdon y Williams 1971 Microbiología Publimex S.A. - Pág. 132, 388, 519.
4. Espinoza y De León V. 1975, Cuadro de Estadísticas y Prevención de la Fiebre Reumática en México, SSA.
5. Friedberg, K, Charles 1969. Enfermedades del Corazón Ed Interamericana. Pág. 1188 y 1241.
6. Martin S Dunn, Donald F. Booth 1980, Medicina Interna y Urgencias en Odontología, Ed. M.M.SA, Pág. 10-14
7. Guadalajara Boo J. Fernando 1981, Cardiología. Ed. F. M. Cervantes Pág. 485, 496.
8. Goth A 1971, Farmacología Médica Ed. Interamericano - S.A. Pág. 324,562.



9. Howard F. Conn M.D 1972, Terapeútica Ed. Salvat Fiebre Reumática, Pág. 24, 26.
10. Rodríguez R.S. y Salas M.A 1975, Guía para el Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Pedfátrico, Pág. 373.
11. Gorlin y Godman 1973, Thoma Patología Oral, Ed. Salvat S.A. Pág. 388 y 340.
12. Waldo E. Nelson, Víctor C. Vaughan R. James, Mc Kay -- 1971, Tratado de Pediatría, Pág. 535, 545
13. Maistro Oscar A. 1973, Endodoncia Ed. Mundi, S.A. Pág. 353.
14. Márquez Montiel H. 1971, Rheumatic Fever and Heart -- Diseases. Gas, Med, Mex No. 102, Pág. 293, 324.