

2ej-384



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**IZTACALA - U.N.A.M.
CARRERA CIRUJANO DENTISTA**

LA FIEBRE REUMATICA, SU PREVENCION, COMPLICACIONES FRECUENTES Y TRATAMIENTO QUIRURGICO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALICIA ZAVALA GONZALEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1980



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.

PROTOCOLO

[La Fiebre Reumática (reumatismo poliarticular agudo). "Es una enfermedad que lame las articulaciones, pero muerde el corazón". Afecta de preferencia a los niños y adolescentes, pero también se presenta en los adultos. Esta enfermedad es causa importante de lesiones cardiacas en personas jóvenes, consecuentemente acorta la vida, o al menos, limita, todas las posibilidades de un ser humano desde la juventud, creando así importantes problemas socio - económicos.

La atención de éstos enfermos, además es onerosa, muchas de las intervenciones sobre el corazón que hoy se realizan, intentan corregir situaciones provocadas por ésta enfermedad. Los costos para el tratamiento de ésta enfermedad, son impresionantes, y penoso para el paciente que lo padece.

Quizá, no exista una enfermedad más seria, que no sea más familiar que la fiebre reumática, es uno de los desordenes que se ven con mayor frecuencia en las salas de un hospital general, y por ende, se encuentra con --

frecuencia en el consultorio dental, lo cuál implica que el Cirujano Dentista, deba tener el conocimiento de ésta enfermedad.

Todo lo anterior es tan cierto, como cierto es que ésta enfermedad puede ser prevenida mediante la aplicación de medidas simples.

No es excesivo pensar que un plan bien trazado, con programas pilotos en sitios y entidades estratégicos, - permitirá alcanzar un buen día la meta propuesta: La -- eliminación de la Fiebre reumática y del enfermo cardíaco reumático. Tal es el espíritu y el deseo con el que se escribe ésta tesis.

Hablamos de programas pilotos para erradicar la -- fiebre reumática, pues bien, el Cirujano Dentista podría ser un buen inicio, ya que debido a sus conocimientos - en el área de la salud, puede capacitarse e iniciar ésta labor ejecutando él directamente la terapéutica adecuada.

Esta es una realidad, más no una utopía, ya que muchas veces el dentista en el momento en que empieza a - realizar su historia clínica médica-dental, obtiene da-

tos tales como: astenia, adinamia, anorexia, dolor e inflamación de articulaciones mayores, elevación de la -- temperatura hasta 39° e inclusive, muchos pacientes recuerdan haber estado en cama por períodos mayores de 10 días con altas temperaturas. Todos éstos síntomas son -- propios de la fiebre reumática, y si no son capitalizados por el Dentista no podremos prevenir ésta enfermedad que estuvo en nuestras manos, dejando al paciente -- avanzar el mal.

El Cirujano Dentista, inclusive, puede descubrir a tiempo pacientes que han padecido fiebre reumática y -- que no están conscientes de ello, éste es el momento apropiado para iniciar un tratamiento de erradicación para proseguir con el tratamiento permanente o profilactico, de ésta manera podremos evitar que muchos pacientes lleguen a un 2° o 3° brote y tuvieran complicaciones ma--yores.

Todo lo anterior son los objetivos que se pretenden realizar con éste trabajo, el cuál se basará en una revisión bibliográfica tanto de libros como de artículos--publicados recientemente.

INDICE

CAPITULO I ----- PAG. 25

"FIEBRE REUMATICA"

1.- HISTORIA

2.- DEFINICION

3.- ETIOPATOGENIA - EPIDEMIOLOGIA

1) FACTOR MEDIO EXTERNO O PREDISPONENTE

A) Geografía

B) Estado económico - social.

2) FACTOR TERRENO (SUBYACENTE)

A) Edad

B) Predisposición familiar

C) Historia natural

D) Mecanismo íntimo

- factor herencia

- factor de hiperrreactividad o susceptibilidad

3) FACTOR AGENTE (DESENCADENANTE)

4.- BIOLOGIA DEL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO A.

A) COMPONENTES CELULARES:

a) La cápsula

b) Carbohidrato

c) Proteína

d) Mucopéptido

e) Protoplasto

B) PRODUCTOS EXTRACELULARES:

a) Estreptolisina O

b) Estreptolisina S

c) Estreptoquinasa

5.- SINTOMATOLOGIA DE LA FIEBRE REUMÁTICA.

6.- DATOS DE LABORATORIO.

A) ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS

B) ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS

a) Antiestreptolisinas

b) Antifibrinolisinasa o antiestreptoquinasa

c) Antihialuronidasa

C) REACCIONES DE FASE AGUDA

a) Velocidad de sedimentación globular (VSG)

b) Proteína C reactiva (PCR)

D) DIVERSOS HALLAZGOS DE LABORATORIO

a) Anemia

b) Transaminasa oxaloacética del suero

c) Proteínas séricas

d) 5 - metoxitriptamina

e) Leucocitosis

f) Transaminasas

E) ESTUDIOS DE GABINETE.

a) Radiología

b) Electrocardiografía

7.- DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

8.- TRATAMIENTO

A) REPOSO

B) ERRADICACION: Bactericidas o antibióticos

C) ANTIINFLAMATORIOS: Corticosteroides y salicilatos

9.- PROFILAXIS

10.- PRONOSTICO

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO II

PAG. 103

"PREVENCION DE LA FIEBRE REUMATICA"

1.- TRATAMIENTO DE INFECCIONES ESTREPTOCOCCICAS

2.- EPIDEMIAS DE INFECCION ESTREPTOCOCCICA

3.- PREVENCIÓN DE INFECCIONES ESTREPTOCOCCICAS EN EL REUMATICO

4.- INCONVENIENTES

A.- Inconvenientes

B.- Reacciones alérgicas

C.- Perturbaciones de la flora normal y "sobreinfección" por gérmenes de otro tipo.

5.- VACUNAS

6.- ESTUDIOS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

7.- PREVENCIÓN PRIMARIA

A.- Detección de casos

B.- Facilidades diagnósticas

C.- Educación

8.- PREVENCIÓN SECUNDARIA

A.- Detección de casos

B.- Facilidades diagnósticas

C.- Fracasos de la prevención secundaria.

BIBLIOGRAFIA

"COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DE LA FIEBRE REUMATICA Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO"

1.- RECAIDAS DE LA FIEBRE REUMATICA

A.- FACTORES PREDISPONENTES

- a) Infecciones estreptocóccicas
- b) Intervalo desde el ataque previo
- c) Carditis previa
- d) Edad
- e) Número de ataques precedentes.

B.- HALLAZGOS CLINICOS

C.- PREVENCION DE LAS RECAIDAS REUMATICAS

2.- COREA,

A.- GENERALIDADES

B.- CARACTERISTICAS CLINICAS

C.- RELACION DE LA COREA PURA CON LA FIEBRE REUMATICA

D.- FACTORES EMOCIONALES Y COREA

E.- COREA Y EMBARAZO

F.- DIAGNOSTICO

G.- PRONOSTICO

H.- TRATAMIENTO

3.- NODULOS SUBCUTANEOS

4.- ERITEMA MARGINADO

A.- INCIDENCIA

B.- CARACTERISTICAS CLINICAS

C.- DIAGNOSTICO

5.- POLIARTRITIS

A.- GENERALIDADES

B.- CARACTERISTICAS CLINICAS

C.- DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO

D.- TRATAMIENTO

E.- PRONOSTICO

F.- AFECTACION DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

a) Generalidades

b) Signos y síntomas

c) Exploración radiológica

d) Tratamiento

e) Pronóstico

6.- ENDOCARDITIS BACTERIANA.

A.- PANORAMICA

B.- AGENTE

C.- TERRENO SUBYACENTE

D.- ANATOMIA PATOLOGICA

E.- DIAGNOSTICO

F.- HISTORIA NATURAL

G.- LABORATORIO

H.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

I.- TRATAMIENTO

a) Requisitos para el tratamiento

b) Tipo de antibiótico

c) Forma de aplicación del antibiótico

d) Duración del tratamiento

e) Revisión del efecto alérgico

J.- ATENCION DENTAL

K.- PRONOSTICO

7.- ESTENOSIS MITRAL

A.- ETIOLOGIA DE LA ESTENOSIS MITRAL

B.- ANATOMO-PATOLOGIA

C.- GENERALIDADES

D.- HISTORIA NATURAL

E.- CUADRO CLINICO

a) Fase de primoactivación (FASE 1)

b) Fase latente (FASE 2)

c) Fase venohipertensiva pulmonar (FASE 3)

CAPITULO IV ----- PAG. 193

"EL CIRUJANO DENTISTA Y LA FIEBRE REUMATICA"

- 1.- RELACION
- 2.- PRECAUCIONES A NIVEL DENTAL
- 3.- CUIDADOS A NIVEL DENTAL
- 4.- EVALUACION PARA REALIZAR TRATAMIENTOS DENTALES
 - A.- OPERATORIA DENTAL
 - B.- ENDODONCIA
 - C.- EXODONCIA
 - D.- PROTESIS TOTAL
 - E.- ODONTOLOGIA INFANTIL
 - a) Dentición mixta y permanente
 - b) Ortodoncia.

BIBLIOGRAFIA ----- PAG. 209

CONCLUSIONES, ----- PAG. 203

CAPITULO I

FIEBRE REUMATICA

1.- HISTORIA.

La fiebre reumática, afección tan frecuente en nuestros días, es conocida desde hace muchos años, pero su esencia permaneció ignorada durante mucho tiempo, a juzgar por las nociones vagas que se encuentran en los relatos de los primeros autores que se ocuparon de ésta afección. Hipócrates, Artee, Galien, etc., hablan de ella en sus escritos, - pero de una manera oscura y vaga. Hipócrates la confundió con la gota, bajo el nombre genérico de ARTRITIS. Galién, - Asclepéode, Coelins, Aurelianus, Paul d' EGINE, la consideraron como una afección en la cuál un humor vicioso afluyaha hacia cualquier parte del cuerpo para ser eliminado. Estas ideas humorales dominaron hasta el siglo XVI, época en la cuál Baillou, distingue el reumatismo articular agudo de la gota.

Según Dessendie, pueden dividirse en tres grandes épocas principales, los trabajos de que ha sido objeto el reumatismo.

PRIMERA EPOCA:

Los médicos de la antigüedad que han escrito sobre el reumatismo lo distinguieron de la gota, atribuyéndolo a una causa humoral. Esta opinión subsistía aún en el siglo XVII y Sydenham la adopta tal cuál. Boerhave y Van Swieten sostienen también ésta doctrina con toda su autoridad.

Hacia la misma época Baillow, en Francia, sostiene la naturaleza inflamatoria del reumatismo y lo trata mediante sangrías repetidas y abundantes.

SEGUNDA EPOCA:

Hacia el siglo XVIII, Cullen es entre los más modernos autores de esa época, el que describe mejor el reumatismo articular y lo separa netamente de la gota. Piensa como Sydenham, que el frío tiene una grán influencia sobre su producción. Stoll, principiando de esas ideas, trata con éxito de diferenciar la inflamación reumática de las inflamaciones verdaderas. Para éste autor la movilidad de la inflamación reumática, comparada a la fijeza de las otras flegmasias (neumonía, pleuresía, etc.), era un carácter importante que no permitía confundirla. Cosa llama-

va, dice Desendie, que Stoll, privado de los preciosos --- recursos que podían significar la percusión y la auscultación señala ya las complicaciones graves y frecuentes que se encuentran en el curso de la enfermedad, designándolas solamente con el nombre de la cavidad donde se situaban, - siendo así, decía, que observaba a menudo en el reumatismo "complicaciones al pecho, al abdomen y a la cabeza".

Al comienzo del siglo XIX Pinel y Bichat, consideran el reumatismo articular como una inflamación de los tejidos fibrosos de las articulaciones, desconociendo la participación de la sinovial en ella.

TERCERA EPOCA:

En el año de 1813, M. Chomel, en su tesis inaugural, - llama al reumatismo una enfermedad "sui generis".

Después de ésta época, numerosos trabajos se han publicado sobre la afección.

La teoría del enfriamiento como causa de la fiebre reumática, fué admitida durante mucho tiempo y sostenida --- principalmente por Cullen en el año 1874. Este autor consideraba que la estrechez de los vasos sanguíneos por el ---

frío, determinaba un trastorno de la circulación causante éste a su vez de la inflamación articular. Más tarde se consideró al proceso articular, como un trastorno puramente nervioso, teoría sostenida por Mitchel, Proriep y otros; Friedlander trató de armonizar la hipótesis del origen --- nervioso de la afección con la idea de una infección. Otros autores atribuyen la enfermedad a influencias químicas.

Prout y especialmente Fuller, defienden la tesis de la acumulación del ácido láctico: el enfriamiento perturbaba la actividad de las glándulas sudoríparas, de tal modo que el ácido láctico, producto de la actividad muscular, no pudiendo eliminarse, se acumulaba en el organismo, constituyéndose en el causante de la enfermedad.

Con el comienzo de la era bacteriológica empezó a abrirse camino la hipótesis de que quizá fuera un agente infeccioso la causa de la enfermedad, teoría que fué defendida principalmente en primer término por Huter. Este autor en el año 1871 y Klebs en el año 1874, atribuyeron la enfermedad al pasaje a la sangre de agentes patógenos especiales. Este hecho motivó numerosas decisiones con respec-

to al verdadero carácter de esos agentes microbianos, que, como sabemos, aún continúan.

La fiebre reumática empieza verdaderamente a delimitarse con caracteres especiales con los trabajos de Bouillaud, quién, demostrando el principal papel desempeñado por la enfermedad en la producción de las cardiopatías y emitiendo sus famosas "leyes de coincidencia" renovó a tal punto el estudio de esta entidad mórbida, que desde entonces la afección empezó a ser denominada enfermedad de Bouillaud.

Sin embargo, de acuerdo al concepto de éste autor, el reumatismo era aún muy vasto y así vemos que en la descripción de los casos por él presentados en su tratado del reumatismo, habla de reumatismo articular bien caracterizado terminado por derrame de pus. Vemos entonces que ni aún el mismo Bouillaud definió en sus verdaderos caracteres a la afección, al punto que un trabajo de delimitación ha tenido que proseguirse hasta nuestros días.

Con la discusión producida en el año 1867, sobre reumatismo blenorragico, en la Societé Médical des Hospitaux

de París, se marca una grán etapa, deslindando con caracteres propios la artritis blenorragica y relacionando a ella, como única causa de los accidentes reumáticos sobrevenidas en el curso de la uretritis.

Es a Lasegue a quién corresponde el mérito de haber delimitado con toda precisión, los caracteres que corresponden y separan el reumatismo verdadero de los secundarios, sosteniendo que el reumatismo articular agudo franco no su pura, y que tal carácter se manifestaría más pronunciado cuando más aguda fuera la fluxión articular. Este autor, empleando la palabra "pseudorreumatismo" se muestra el verdadero precursor de Borchard, quién con sus discípulos demostró que sobre las articulaciones no solamente podían obrar agentes vivos infecciosos, sino también toxinas y aún variadas substancias químicas, razón por la cuál se abandonaron las denominaciones de reumatismo infeccioso o post-infeccioso, aceptándose la de pseudorreumatismos o reumatismos secundarios por ser más amplios y ajustadas a la verdad. Cambióse de ésta manera la concepción de Bazin sobre artritis, autor éste que consideraba como reumática toda artritis aguda dependiendo de un estado discrásico

especial, origen de todas las artropatías y haciendo por lo tanto muy difícil individualizar el verdadero reumatismo.

Modificado el concepto primitivo sobre la afección, se constituyó un concepto clínico preciso, al mismo tiempo que como consecuencia de la reorganización de la concepción clínica, se modificaban las nociones etiológicas y patogénicas.

Besnier, resumiendo las ideas emitidas, sostuvo que se trataba de una enfermedad que se producía muchas veces por la acción de causas exteriores, colocando al frío y a la humedad en primer término, pero con la particularidad que atacaba sobre todo a los sujetos hereditarios o constitucionalmente predispuestos. Otros autores como Chomel y Max - Durand - Fardel, consideraban a la enfermedad como una pirexia, independiente por sí misma de la diátesis reumática.

Las investigaciones de Poncet y sus discípulos, describiendo el reumatismo que lleva su nombre, permiten establecer la posibilidad de reproducirse con él, todas las --

formas de reumatismo agudo o crónico, diferenciándose ---
unicamente del de Poncet por la falta de lesiones tubercu-
losas.

2.- DEFINICION.

La fiebre reumática es un padecimiento inflamatorio-exudativo de la colágena tardíamente consecutivo a una infección por estreptococo hemolítico del grupo A, que evoluciona crónicamente a favor de brotes clínicos si no se erradica se agente desencadenante. Suele ser delitesciente, es decir, que no deja daño residual en las articulaciones y en otros sitios excepto en el corazón cuando éste es atacado.

Es una enfermedad aguda, recurrente y crónica del tejido conjuntivo que afecta el corazón y las articulaciones.- En la forma aguda afecta principalmente a los niños, aunque las personas mayores no están exentas de padecerla, - tanto el primer ataque como las recurrencias agudas, se -- asocian íntimamente a infecciones producidas por estreptococo beta hemolítico del grupo A de Lancefield. La forma - crónica se caracteriza por afectar al corazón de manera -- irreversible, dando lugar a diferentes grados de limita--- ción en la capacidad física de los enfermos y terminando - en insuficiencia cardiaca con mucha frecuencia. Aunque tan to la morbilidad como la mortalidad de éste padecimiento -

han disminuído en los Estados Unidos de Norteamérica, y algunos países Europeos, en Latinoamérica es todavía una causa importante de muerte, especialmente en México, Colombia y Chile.

3.- ETIOPATOGENIA - EPIDEMIOLOGIA.

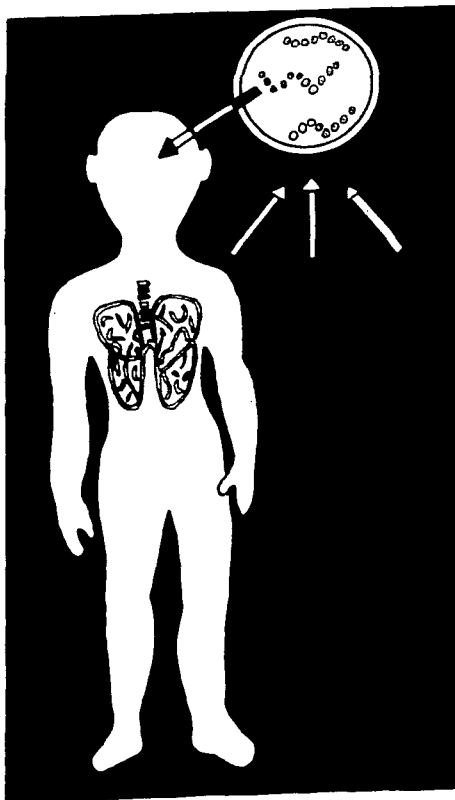
Se analizará con detalle las bases de la teoría etiopatogénica sobre fiebre reumática, desglosando el tema en 3 grandes factores (Fig. 1) : 1) Factor medio externo predisponente; 2) Factor terreno subyacente o medio interno agredido, y 3) Factor agente estreptocócico agresor y desencadenante. Comenzaremos por el primero aunque se dice - que es el menos importante.

1) FACTOR MEDIO EXTERNO O PREDISPONENTE:-

El medio externo ha sido investigado como agente causal de fiebre reumática, podría influir, fundamentalmente, en cuanto: a) Geografía: clima y su influencia estacional; b) Estado económico-social: alimentación, higiene, hacinamiento, pobreza, etc.

A) GEOGRAFIA:-

A éste respecto hay un hecho que numerosos estudios -



ETIOPATOGENIA

- 1) AGENTE: estreptococo - DESENCADENANTE
 - betahemolítico
 - A.

- 2) TERRENO: - SUBYACENTE
 - Herencia
 - Hipersensibilidad
 - Tóxica?
 - Alérgica?
 - Autoinmune?

- 3) MEDIO EXTERNO: - PREDISPONENTE
 - Geografía
 - Clima
 - Estación
 - Económico - social.

FIGURA 1

han demostrado: la amplia difusión universal de la fiebre-reumática, que está presente en todos los países.

Por lo que respecta a México, las estadísticas realizadas entre 1955 y 1959 muestra una incidencia de 28% en Torreón (Sada 1957); 23% en Michoacán (Santos Ramírez); -- 32% en San Luis Potosí (J. M. Torre 1953); 25% en León --- Guanajuato (Alvarez y Nava 1959); En la Costa Tropical del Golfo de México, las estadísticas realizadas en Veracruz, - Bazán, en 1959 encontró 7.4% de incidencia, que disminuía a 2% si se tabulaba sólo a los moradores. Es pues mínimo, - aunque no ausente, en las zonas costeras tropicales (Tabasco, Nayarit y mayor en las zonas tropicales de tipo templado lluvioso (Michoacán, Jalisco, Guerrero y Morelos). Desde luego, la incidencia varía en distintas zonas de cada Estado, dependiendo de estados climáticos y estacionales. - Se dice que hay mayor proliferación del estreptococo en si tios de clima extremo.

Sobre influencia estacional podemos decir que la fiebre reumática tiene franca relación con las estaciones del año. La más benigna es la que tiene menos incidencia en to

do el mundo. La teoría lo explica en la medida en que la enfermedad aumenta con la frecuencia de infecciones faríngeas por estreptococo hemolítico. En México, Chávez y cols. (1957) encontraron dos ascensos: uno en verano que es época de lluvias y otro en invierno.

B) ESTADO ECONOMICO - SOCIAL:-

Es un hecho sobre el cuál hay consenso de opinión, -- que la fiebre reumática ataca más en el sujeto pobre condición económico - social y numerosas estadísticas así lo -- aprueban. En nuestro medio, eso mismo señalan los de Ignacio Chávez (1944-1954). La causa ha sido buscada en la escasa alimentación, la falta de higiene, la pobreza con inassistencia al médico, el hacinamiento, etc. Este último factor es de gran importancia demostrada, en la medida en que aumenta la transmisión de infecciones estreptocócica en familias que tienen susceptibilidad heredada subyacente.

Se ve, pues, que el factor medio - externo y sus diversos elementos son sólo factores predisponentes o coadyuvantes en la etiopatogenia de la fiebre reumática. Estudiaremos a continuación el factor terreno subyacente.

2) FACTOR TERRENO (SUBYACENTE):-

Las estadísticas han demostrado: A) Que es un padecimiento típicamente juvenil; B) con predisposición familiar por factor hereditario; C) propicio a recaídas si no se erradica el germen; D) con un factor de hipersensibilidad al estreptococo, aún no claramente conocido; E) presente sólo en el 3% de la población general.

A) EDAD:-

Se dice que es una típica enfermedad de la juventud, y considerada excepcional en los primeros 5 años de vida, como si a edad muy baja o posterior a los 25 años estuviera "apagada" o disminuida la hipersensibilidad patológica para el estreptococo.

B) PREDISPOSICION FAMILIAR:-

Varias estadísticas señalan la frecuencia de antecedentes familiares positivos de fiebre reumática, lo que -- dió la pista para investigar un posible factor hereditario. Así Red, Ciocco y Tausing señalan que es 4 veces más frecuente en los descendientes de padres reumáticos. Chávez en 877 casos encontró 16.5% con fiebre reumática segura en la

familia, más 11.4% probables.

Lawrence halló ese antecedente en 8% y Stevenson en -- 4.6%. Siendo éste hecho se ha buscado la explicación: ¿factor herencia?, ¿factor alergia?, ¿factor contagio?.

C) HISTORIA NATURAL:-

Esta pudo conocerse bien antes de que viniera la profilaxis penicilínica. Pudo saberse que es característico en el reumático que tiende a las recaídas, lo que es índice de -- gravedad de éste padecimiento. "Quién es reumático vivirá - reumático y morirá reumático" por ser siempre susceptible, - decía entonces Ignacio Cháves. Existe, en efecto demostración fehaciente: 1) de que hay alto riesgo de recaídas en - los primeros 5 años que siguen al primer brote reumático. - El 74.5% de los enfermos de Cháves que tuvieron recaídas lo sufrieron en los primeros 5 años, de los cuáles 50% lo hicieron en el primer año y 10% después de 3 años. Por eso es de interés práctico recordar, de acuerdo con esto, que la - profilaxis penicilínica es obligatoria cuando menos en éste lapso de tiempo.

Pero fueron numerosos, el 25% de los casos, sin penic*il*

lina que sufrieron recaídas después de los 5 años.

Otros estudios demostraron que hay riesgo de sufrirlas inclusive en pacientes que han pasado 5 años asintomáticos- (May Wilson). En el clásico trabajo de Bland y Jones, de -- 1000 reumático seguidos por 20 años, se ve que entre 11 y - 15 años después de un ataque, todavía recae el 30%. Todo ésto corresponde a la era pre - penicilínica; 2) hay disminu- ción progresiva en las probabilidades de recaer a medida -- que transcurre más tiempo, como si hubiera un apagamiento - con la edad. La historia natural del padecimiento antes de- la profilaxis antiestreptocócica permitió a la Escuela --- Mexicana de Cardiología de acuerdo con Chávez, considerarlo como un ' padecimiento crónico, indefinidamente evolutivo". La profilaxis ha venido a cambiar la historia natural. Hoy- se sabe que el brote se apaga siempre que se erradique el - germen; en ésta forma la evolución se hace por brotes clíni- cos y autolimitados dependiendo de infecciones estreptocóc- cicas.

Así, el mal puede ser monoclinico, policlinico (enfer- medad crónica ondulante), policlinico en "meseta" (el anti-

guamente crónico, indefinidamente evolutivo), o progresivamente ascendente.

D) MECANISMO INTIMO:-

¿Cuál es la causa de su presencia limitada sólo a un pequeño brote de la población general?- No se ha encontrado valor en el análisis de los factores raciales, nutricional, etc. La explicación aún, no aclarada, se ha centrado en considerar que existe una inapropiada reacción inmunológica de fondo hereditario capaz de producir la fiebre reumática al recibir la agresión del estreptocóco.

- FACTOR HERENCIA:-

Se acepta que hay evidencia de transmisión genética de la susceptibilidad para desarrollar fiebre reumática. Los estudios de May Wilson concluyen que es una característica hereditaria dependiente de un gene autosómico recesivo, lo que permite hacer un cuadro de predicción de probabilidades: si uno de los padres es reumático 50% de los hijos podrán ser reumáticos; si ambos lo son, el 100% de los hijos tendrán la susceptibilidad reumática. Estos estudios han sido confirmados por otros autores, entre ellos Gary y en nues-

tro medio del Instituto por Salazar Mallen y Castillo.

Acceptando el factor herencia de base, cabe preguntarse cuál es el mecanismo íntimo que desencadena la -- reacción inflamatoria. Destacan entre las varias teorías consideradas: 1) que la agresión estreptocócica, mediante sus endotoxinas, produjera la miocarditis tóxica en - personas genéticamente susceptibles; no se trataría de - una miocarditis inflamatoria de relación bacteria-daño-directo, porque esas, como veremos adelante si cumplen los postulados de Koch; 2) que se estableciera una reacción alérgica o de "hipersensibilidad" antigénica; en - donde la reacción antígeno exógeno en contacto con el - anticuerpo endógeno previamente formado, fuera la res--ponsable; 3) que una reacción "autoinmune" que hubiera formado antígenos endógenos al estreptococo produjera - el cuadro.

- FACTOR DE HIPERREACTIVIDAD O SUCEPTIBILIDAD:-

1) Se consideró que el estreptococo prepara inmunológicamente al individuo a responder en forma exagerada y con la inflamación ante éste u otra agresión del germen.

Los argumentos a favor de hipersensibilidad o alergia son:

a) Al igual que en los padecimientos alérgicos, cuyo prototipo es la enfermedad del suero, hay un período de latencia entre el estímulo antigénico y la respuesta reumática. Este corresponde al tiempo de formación de anticuerpos que darán la reacción; b) hay también parecido clínico con ellos por la respuestas exudativa, febril, delitesciente; c) el reumático da reacciones cutáneas positivas cuando se le aplican productos del estreptococo y en su sangre genera anticuerpos anti-estreptocócicos; d) el reumático da respuesta amplificada contra toda agresión estreptocócica. Mientras que una infección estreptocócica produce fiebre reumática en 3% de los individuos atacados (o sea 97% sin respuesta), la misma infección en un paciente reumático da respuesta, es decir, recaída en el 60% de los atacados. La agresión estreptocócica en no reumáticos no da respuesta, o sea, que el reumático es hipersensible a ella; e) la inyección de productos del estreptococo produce experimentalmente lesiones vasculares, miocárdicas, valvulares, cutáneas y articulares, que son similares, aunque nunca idénticas, a las de la fie-

bre reumática, como si fueran reacciones anafilácticas; f) - el estreptococo produce grán número de substancias con capacidad antigénica (proteína M, carbohidrato C, nucleo-proteína, proteína somática, difosfopiridin-nucleotidasa, estrep-tolisinas, hiluronidasa, proteinasa, leucocidina, amilasa y proteínas, estreptoquinasa, etc.)

2) Otra teoría propuesta es la de autoinmunidad, en donde la estimulación antigénica sería interna.

El antígeno, que es una proteína extraña, actuaría sobre el anticuerpo y éste, sin esperar nuevo antígeno, reaccionará anormalmente con los tejidos del huésped. Es incorrecto suponer que los mecanismos defensivos del organismo contra la infección siempre son benéficos; recuérdese que a veces producen inmunidad, es decir profilaxis y otras veces alergia, lo que constituye anafilaxia; ésto daría base a -- considerar esta autoinmunidad como dañina.

3) La acción del estreptococo pudiera por otra parte, -- ser tóxica pese mediante la liberación de sus endotoxinas; - para éste caso se ha hablado de un mucopéptido. Se sabe que los fenómenos de hipersensibilidad se desencadenan como por

la acción del gatillo de una pistola: en cuanto el antígeno entra en contacto con el sujeto sensibilizado la reacción biológica se presenta explosivamente, de inmediato, y no es posible suprimir la patología sino tan sólo modificarla. En el caso de la fiebre reumática se ha hecho notar que si en los primeros 9 días de una infección estreptocócica se logra erradicar el germen, se bloquea el brote reumático. Ello ha sugerido que este tiempo fuera el necesario, para acumular una dosis tóxica mínima de algún producto bacteriano. - Por ésta y otras razones se ha postulado el mecanismo endotóxico que es común, por ejemplo, a la miocarditis diftérica.

No es mi propósito adentrarme en la discusión pormenorizada de ésta u otras teorías, que sólo me concreto a señalar.

Como quiera que sea el momento presente se acepta que hay una tendencia hereditaria con susceptibilidad anormal al estreptococo, desarrollada a través de sensibilización por ataques frecuentes del germen, de naturaleza no aclarada:-- ¿tóxica?, ¿alérgica?, ¿de autosensibilización?

3) FACTOR AGENTE (DESENCADENANTE):

El estreptococo, y Únicamente el beta hemolítico sobre todo el del grupo A, es factor desencadenante iniciador o precipitante, lo mismo del primer brote de fiebre reumática que de las recaídas, pero no es el productor genuino, como lo sería por ejemplo el bacilo de Koch en la tuberculosis, el de Loeffler en la difteria, etc. Esto es aceptado ya que el estreptococo no cumple los postulados de Koch o sea: a) nunca se ha podido cultivar el estreptococo de la sangre del reumático puro (hemocultivo-negativo), b) nunca se ha podido aislar ese germen de los tejidos dañados del reumático y c) nunca se ha podido reproducir el reumatismo inoculando el germen a un sano; se han encontrado, es cierto, reacciones histológicas semejantes, pero no idénticas y desde luego -- nunca se han encontrado nódulos de Aschoff.

De los estreptococos hemolíticos, el beta hemolítico es el fundamental y de éste, el del grupo A de la clasificación de Lancefield es el responsable de la gran mayoría de las infecciones estreptocócicas.

Estas infecciones son producidas por 3 grupos principa

les de estreptococos: 1) el estreptococo pyogenes (o estreptococo beta hemolítico); 2) el estreptococo viridans (o estreptococo alfa hemolítico) y 3) el estreptococcus faecalis (o enterococo). Los primeros siempre son patógenos pero el viridans y el faecalis lo son infrecuentemente pues son saprófitos de la nasofaringe y del intestino respectivamente.

En 1933 la Dra. Lancefield, clasificó a los estreptococos piógenos en varios grupos de acuerdo con su cantidad de carbohidratos, y los designó por letras del alfabeto de la A a la O. De todos éstos grupos, el grupo A es el fundamental, dado que el 99% de las infecciones estreptocócicas -- tienen éste origen (faringitis estreptocócica, escarlatina, amigdalitis, bronconeumonía, reumonía, angina de Ludwig, -- ericipela, celulitis, bacteremia, osteomielitis, fiebre puerperal, etc.). De él se han podido identificar 55 tipos según su proteína M. Los 55 son reumatogénicos y sólo son nefritogénicos los tipos 4, 12 y 26 (Kuttner y Lancefield).

El estreptococo viridans, es huésped habitual de la -- nasofaringe y sólo ocasionalmente es patógeno. Es alfa hemolítico, se le considera hemolítico porque puesto en una pla

ca de agar sangre (rojiza) e incubado, produce una zona de coloración por hemólisis, lo que en el beta hemolítico es - muy acentuada (blanquecina) y en el alfa hemolítico es mucho menor (verdosa, y de ahí viridans). Interviene más bién en la endocarditis bacteriana.

El estreptococo fecalis no es hemolítico y se encuentra más bién o normalmente en el intestino; se hace patógeno sólo ocasionalmente, en infecciones urinarias, endocarditis bacteriana, peritonitis, etc. Los no hemolíticos no desencadenan fiebre reumática.

La importancia del estreptococo como agente desencadenante de la fiebre reumática está firmemente demostrada y fuera de toda discusión.

La importancia etiológica se basa en la observación y tiene evidencia: a) clínica, b) epidemiológica, c) bacteriológica, d) inmunológica y e) terapéutica.

a, b) La evidencia de tipo clínico y epidemiológico han sido la observación y corroboración de que previamente al brote de fiebre reumática hay una infección estreptocócica, - que habitualmente es faríngea sólo rara vez es por escarla-

tina o fiebre puerperal; por otro lado, la de que las epidemias estreptocóccicas, van seguidas de epidemias de fiebre-reumática en el 3% de los sujetos atacados, los susceptibles

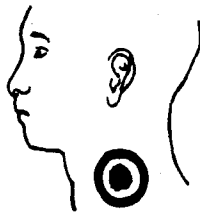
c) Desde el punto de vista bacteriológico ésto es también demostrable. En las primeras semanas del mal pueden obtenerse del exudado nasofaríngeo un cultivo positivo de estreptococo entre el 50 y 100% de los casos de primo-invasión y en el 90 - 97% de las recaídas (Catanzaro).

d) Desde el punto de vista inmunológico es demostrable a si mismo, que el reumático tiene una sensibilidad exagerada para la agresión del estreptococo; en tanto que para el primer borte es de 3%, para la recaída es de 80%. Al par que la recaída clínica el laboratorio puede detectar la respuesta inmunológica dosificando anticuerpos contra el estreptococo, como evidencia indirecta de su presencia y en cifras mucho más altas que la del infectado no reumático. Por el momento nos interesan tres anticuerpos formados contra tres de esos antígenos, (aunque el estreptococo lleva en su constitución un "mosaico" antígeno múltiple), por ser los que ayudan en la clínica.

Estos anticuerpos titulables y útiles para el diagnóstico son las antiestreptolisinas, las antifibrinolisinias y las antihialuronidasas (se revisarán con brevedad en datos de laboratorio).

d) En cuanto a la evidencia terapéutica que confirma la acción del agente estreptocócico como desencadenante, está el hecho de que si se mantiene a los reumáticos con profilaxis penicilínica contra éste germen, hay clara disminución de las características recaídas. En el reumático sin profilaxis éstas han sido cuantificadas entre el 9 y el 50%; en cambio, en aquellos que siguen la profilaxis, las recaídas prácticamente desaparecen, apenas si lo hace un pequeño lote de 0.5% a 2% por motivos oscuros, ya que se dice que no se conoce una sola cepa de ese germen que sea resistente a la penicilina. Por otra parte, la aplicación de penicilina precozmente, en los primeros días de una infección, ya sea primera o recaída, bloquea la aparición de la actividad reumática en el 96% de los casos, según Massell.

Puede caber la duda de que en casos de primer brote de fiebre reumática de cuántos de éstos bloqueados no eran en-



"Mucopéptido"

A

AEI

Desencadenante
no productor

APL

AM

beta H

B

C

D

0

(Según H.C.)

GRAM+ Estreptococo

alfa H

fecalis

EVIDENCIA

Estafilococo
Neumococo
M. Tb
C. Difteriae
B. Anthracis

- Epidemiología
- Clínica faringitis PR,
- Bacteriología: cultivo exudado P. +
- Inmunología: Anticuerpos (AEI, APL, AM)
- Terapéutica.

Gonococo
GRAM- Meningococo
Coli, etc.

FIGURA 2

realidad reumáticos.

O sea que la evidencia indica que la infección estreptocócica va seguida de fiebre reumática, que las epidemias de estreptococcia se superponen a las de fiebre reumática, que un reumático tiene cultivos faríngeos positivos al germen y altos anticuerpos anti-estreptocócicos y que la erradicación y profilaxis del germen previene las recaídas. La base es pues sólida (FIG. 2).

4.- BIOLOGIA DEL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO A

Está bien establecida la importancia del estreptococo-grupo A en la etiología de la fiebre reumática. El progreso llevado a cabo en el diagnóstico y en la prevención de ésta enfermedad está relacionado directamente con la bacteriología de éstos organismos y en la respuesta inmune que pueden provocar. Este corto inciso reposa las estructuras y características biológicas de algunas de éstas sustancias que son importantes para la etiología y patogenia de la fiebre reumática. (TABLA 1).

A) COMPONENTES CELULARES:

La célula estreptocócica está representada de manera-

esquemática en la FIG. 3. Por lo general, los estreptococos virulentos están rodeados por una cápsula. La membrana celular está formada por lo menos, por tres componentes diferentes: proteína, carbohidrato y mucopéptido (Mc. CARTY-1964). Cuando se elimina la membrana celular, entonces queda un núcleo central de citoplasma, el cuál está rodeado por una membrana citoplásmica bien definida. Los organismos que quedan una vez se elimina la pared celular, se denominan protopláastos.

a) LA CAPSULA:

Está compuesta de hialuronato, el cuál es un mucopolisacárido viscoso. No es antigénico. El hialuronato estreptocócico es probablemente idéntico al hialuronato que se halla en los tejidos conectivos del hombre y de los animales. La falta de producción de anticuerpos en contra del hialuronato estreptocócico puede ser debido a la amplia distribución de hialuronato en los tejidos animales (Lancefield 1954). La cápsula parece ser un factor en la virulencia del estreptococo grupo A, pero su papel parecer ser relativamente menor comparado al de la proteína M.

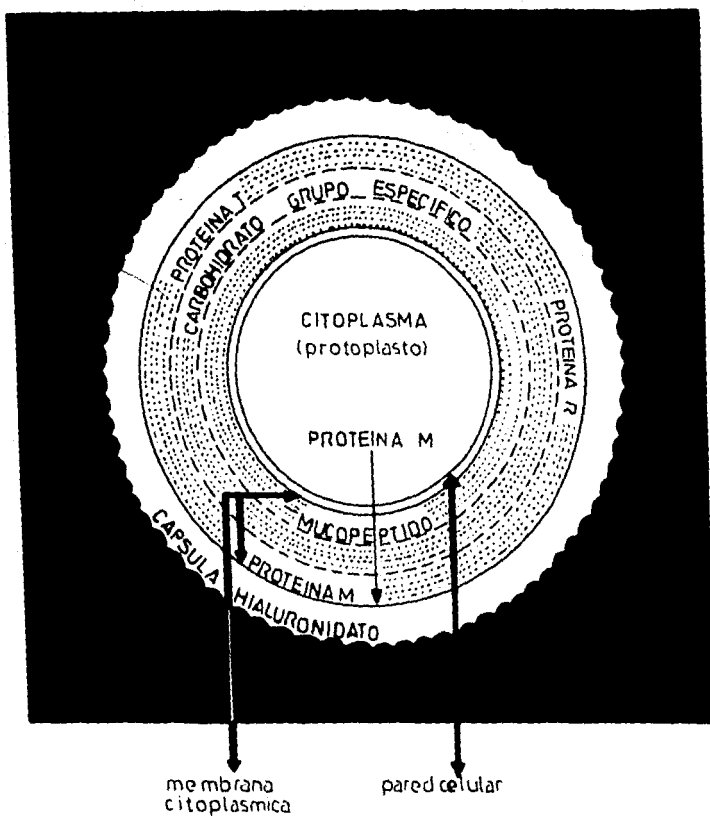


FIG.3 REPRESENTACION ESQUEMATICA DE UNA CELULA ESTREPTOCOCCICA GRUPO. A.

b) CARBOHIDRATO:

La capa media de la pared celular contiene el componente carbohidrato y, en cuanto a ésta substancia (polisacárido-grupo específico), el estreptococo beta hemolítico se puede separar en cierto número de grupos, los cuales son serologicamente distintos.

Se ha definido la composición química del carbohidrato grupo específico (Mc. Carty 1964). Es debilmente antigénico en el hombre y los anticuerpos en contra del polisacárido C grupo específico aparecen en el suero de sólo un pequeño porcentaje de los pacientes después de una infección por estreptococo grupo A.

c) PROTEINA:

La capa exterior de la pared celular contiene tres proteínas especiales: La M, la T y la proteína R, de las cuales la más importante es la proteína M. Ésta proteína está contenida en la pared y en la cápsula. La virulencia del estreptococo grupo A depende sobre todo de la presencia de la proteína M. la cuál tiene propiedades antifagocíticas.

El organismo puede formar anticuerpos contra esa proteína M, que si vencen fagocitan al germen y confieren protección inmunitaria. Desgraciadamente cada anticuerpo desarrolla inmunidad sólo para ese tipo de proteína M o lo que es igual, para ese tipo especial de estreptococo. Si entra en acción con un homólogo no se producirá reacción patógena, pero si lo habrá si ingresa un estreptococo heterólogo, y como son tantos se comprende la frecuencia de recaídas.

d) MUCOPEPTIDO:

La capa interna de la pared celular del estreptococo es un mucopéptido. Su estructura química ha sido definida por Krause y Mc Carty (1961). Esta sustancia es el componente esquelético de la célula y es responsable de su forma y rigidez (Mc. Carty 1964). La integridad morfológica de la célula depende del mucopéptido. La penicilina ejerce su efecto antibiótico interfiriendo la biosíntesis de ésta sustancia.

e) PROTOPLASTO;

La pared celular puede eliminarse del estreptococo -- grupo A mediante varias técnicas, y los organismos resul--

tales una vez eliminada dicha pared se denominan proto---
plastos. Se dice que son probablemente idénticas a las lla-
madas formas L, las cuáles son variantes morfológicas que-
aparecen cuando los estreptococos se cultivan bajo condi-
ciones especiales.

Estas formas están desprovistas del carbohidrato gru-
po-específico pero conservan la producción de la proteína-
M de la raza del estreptococo del grupo A de la cuál deri-
van (SHARP Y Cols. 1957). Según dicen, las formas L son ra-
sistentes a la penicilina.

B) PRODUCTOS EXTRACELULARES.

El estreptococo grupo A segrega múltiples sustancias
en el medio de cultivo que lo rodea (TABLA 1). Sin embargo,
ninguna de éstas sustancias, exceptuando la estreptolisina
S, se han implicado en la patogénesis de la fiebre reumáti-
ca. Son importantes porque, con sólo una excepción todas -
son antigénicas y estimulan la producción de anticuerpos -
en el suero de pacientes después de una infección estrepto-
cócica .

Estos anticuerpos pueden medirse mediante diferentes-

COMPONENTES CELULARES Y PRODUCTOS EXTRACELULARES DEL ESTREPTOCOCO GRUPO A.

COMPONENTES CELULARES

ACIDO HIALURONICO (cápsula)
CARBOHIDRATO GRUPO ESPECIFICO
PROTEINAS M, T y R.
MUCOPEPTIDO
POLIGLICEROFOSFATO

BETA GLUCORONIDASA
LIPOPROTEINASA
ADN, ARN.

PRODUCTOS EXTRACELULARES

ESTREPTOLISINA O y S
HIALURONIDASA
ESTREPTOQUINASA
DIFOSFOPIRIDIN-NUCLEOTIDASA (DP_{Nasa})
DESOXIRRIBONUCLEASA (DN_{Nasa})-
A, B, C y D.
TOXINA ERITROGENICA
PROTEINASA
RIBONUCLEASA
AMILASA.

métodos y su presencia indica la existencia de una infección estreptocócica reciente.

Se mencionarán tres productos extracelulares de una manera muy superficial, ya que explicaremos más ampliamente en Datos de Laboratorio.

a) Estreptolisina O:- Esta enzima causa la hemólisis de los hematíes y se denomina estreptolisina O porque es lábil al oxígeno y, por consiguiente, inactiva en la superficie de placas agar - sangre.

b) Estreptolisina S:- Hemolisina producida por el estreptococo grupo A, se obtiene mediante la extracción de organismos con suero animal.

c) Estreptoquinasa:- Enzima estreptocócica que convierte un componente normal del suero, el plasminógeno, en una enzima proteolítica activa, la plasmina.

5.- SINTOMATOLOGIA DE LA FIEBRE REUMATICA.

Los primeros síntomas de la fiebre reumática se desarrollan hasta que las manifestaciones clínicas de la infección estreptocócica han desaparecido (1-5 semanas, y en corea hasta 2 - 6 meses).

La manifestación clínica de la fiebre reumática aguda suele ser la artritis o movimientos cuneiformes en escolares y la carditis en niños muy pequeños. A veces se presenta dolor abdominal que se puede confundir con apendicitis. El comienzo es brusco cuando la artritis y la fiebre son las manifestaciones iniciales y puede ir asociado con carditis cuando aparece subitamente dolor de pecho y disnea de esfuerzo. Un comienzo sutil es particularmente común -- en la corea y con frecuencia se establece inicialmente un diagnóstico precipitado de trastorno emocional.

La fiebre reumática está siempre precedida, a veces -- sin síntomas, por una infección, a menudo una amigdalitis, a veces una bronquitis, una otitis media, una sinusitis o también una infección viral. Después de una pausa de 5-20 días, aparece fiebre alta, a menudo sin escalofríos, fiebre que puede persistir semanas y meses con curso irregular. -- Hay pérdida de agua debida a la fiebre y pueden aparecer -- intensas manifestaciones de exicosis, especialmente en los niños.

En el 50% de los casos obtenemos una historia de do--

lor de garganta reciente. La fiebre prolongada sin desarrollo de otras manifestaciones es excepcional. Sin fármacos la fiebre se convierte a menudo en febrícula después de la primera semana y puede persistir a éste nivel de 2 - 4 semanas.

Hay artritis que afecta a las grandes articulaciones y pasa de una articulación a la otra durante unos días o varias semanas. En ocasiones afecta las articulaciones de los dedos de las manos y piés, caderas, columna vertebral y muy raramente puede alterarse la articulación temporomandibular, hay dolor a la presión o por movimiento y el masaje sólo lo altera, hay tumefacción, aumento de color y rubicundéz.

La carditis ocurre en el 40% de los casos aproximadamente de los enfermos en el primer ataque de fiebre reumática y puede ser la única manifestación importante, especialmente en lactantes y niños pequeños. Aparece generalmente durante la primera semana de la enfermedad. Hay afectación de válvulas y la frecuencia es la siguiente:

I.- MITRAL: estenosis 50 - 60%

insuficiencia organo-funcional 40% o +

II.- AORTICA: insuficiencia organo-funcional 40 - 45%

estenosis no es frecuente.

III.- TRICUSPIDEA: insuficiencia orgánica rara

organo-funcional 25%

estenosis 4 - 8%.

Durante la fase aguda puede existir cardiomegalia, pe
ricarditis, e insuficiencia congestiva.

Los nódulos subcutáneos se observan por lo general en
los enfermos con una enfermedad reumática bien establecida,
a menudo después de repetidos ataques de carditis.

La epistaxis, a veces un signo precóz, ocurre en menos
de un 10%.

El eritema marginal aparece en el 10% aproximadamente
de los enfermos con fiebre reumática aguda.

La corea, conocida también po corea de Sydenham, baile
de San Vito o corea menor, es una de las manifestaciones -
corrientes y más peculiares de la fiebre reumática.

Hay astenia, adinamia y anorexia.

6.- DATOS DE LABORATORIO.

El diagnóstico de la fiebre reumática a menudo se pone en duda si no se demuestra mediante pruebas de laboratorio, el antecedente de faringitis estreptocócica. Sin embargo, aunque se obtengan pruebas de dicha infección ésta no es en sí misma suficiente para establecer el diagnóstico de fiebre reumática y debe correlacionarse con los hallazgos clínicos.

A) ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS:-

El estreptococo grupo A se demuestra en los cultivos faríngeos en sólo el 25% de los pacientes en el momento en que se ven por vez primera con manifestaciones reumáticas. Durante el período latente usual de 1 - 5 semanas entre el ataque de faringitis y la aparición de síntomas reumáticos, los estreptococos a menudo desaparecen espontáneamente o no crecen en los medios de cultivo debido a que se ha administrado medicación antimicrobiana. Más aún, inclusive cuando se obtiene un cultivo positivo, es imposible estar seguro de que el estreptococo aislado representa una infección reciente, dado que los niños no pocas veces son porta

dores crónicos de éstos organismos. Por consiguiente, los estudios bacteriológicos son de valor limitado.

B) ESTUDIOS INMUNOLOGICOS:

a) Antiestreptolisinas:

Son anticuerpos que se oponen al efecto de la lisis del glóbulo rojo por parte del estreptococo y fueron descritos por Todd en 1932. Las antiestreptolisinas son la "O" (oxígeno lábil) y la "S" (oxígeno estable).

La "O" es la antigénica que desarrolla anticuerpos, siempre específicos, con frecuencia que llega a 90% y en cantidades mayores en los reumáticos que en los no reumáticos. Su título se expresa en términos de la más alta dilución de suero que inhibe la lisis de glóbulos rojos de congajo. Si la dilución inhibitoria fué 1:300 se dice que el suero contiene 300 unidades de AELO, siendo la cifra normal menor a 150 U.

La negatividad del alza de la AELO sólo indica ausencia de agresión estreptocócica o grado menor de ella; su positividad, aún en ausencia de faringitis clínica, asegura la infección. Conviene insistir en que su presencia só-

lo indica agresión estreptocócica, reciente o antigua, - pero de ningún modo indica por sí sola fiebre reumática, - ya que puede estar alta en los no reumáticos. A partir de la infección empieza a gestarse su ascenso, que casi siempre es paralelo a la aparición del cuadro clínico 1 - 3--semanas más tarde. Sigue la curva de autolimitación del - brote sólo en el período de rápido ascenso. y en el de la meseta, pero no siempre la sigue en el de declinación o - recuperación clínica. Se la ve en efecto disminuir en mu- chas formas y aún más tardamente, o sea que el cuadro -- clínico de actividad puede haberse autolimitado y descen- der a la línea basal por ejemplo en la 6^a semana, y sin - embargo, las AEL siguen altas y desaparecen al cabo de 15, 20 o 30 semanas.

b) Antifibrinolisinas o antiestreptoquinasas:-

Se oponen a la licuefacción del coágulo de fibrina - del plasma, que el germen tiende a producir al formar fi- brinolisisina o estreptoquinasa, que activa el plasminógeno para formar plasmina. Igualmente, en el suero de infecta- dos o reumáticos hay grandes aumentos del anticuerpo ----

(más de 200 U), y es igualmente índice de esa agresión.

c) Antihialuronidasa:-

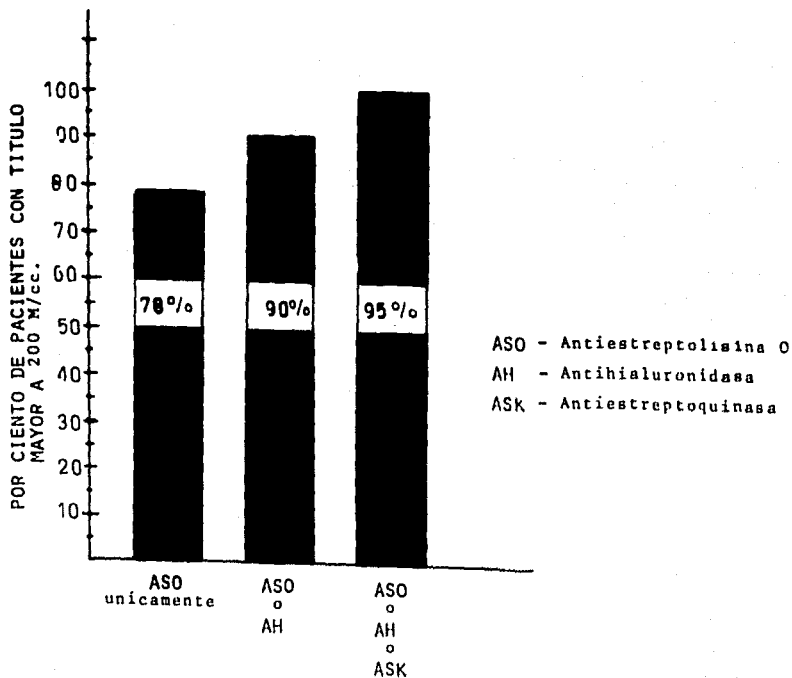
Es inhibidor de la hialuronidasa. El estreptococo la contiene en su cápsula y esta enzima es capaz de hidrolizar el ácido hialurónico contenido en la colágena y así, al disminuir su viscosidad le deja pasar microorganismos patógenos (F. Guerra. INC. 1964).

Sus cifras que normalmente son hasta 500 U, aumentan en las estreptocóccicas alrededor de 1500 U y llegan hasta 4000 en los reumáticos. Las curvas de éstas sustancias son sensiblemente paralelas a las de la AEL. Aunque ninguna aumenta en el 100% de los casos. Su máximo ascenso está en el período agudo y en el paciente reumático. Su curva de desaparición es lenta. (Gráfica 1).

C) REACCIONES DE FASE AGUDA:

Consideraciones generales:

Se han utilizado múltiples pruebas para medir la presencia y el grado de inflamación en pacientes con fiebre reumática: recuento leucocitario, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, mucoproteínas séricas,



GRAFICA 1:- TITULOS DE ANTICUERPOS ESTREPTOCOCCICOS EN 88 PACIENTES ESTUDIADOS DENTRO DE LOS DOS-PRIMEROS MESES DE LA PRESENTACION DE LA FIEBRE REUMATICA (Tomado de STOLLERMAN y COLS: Amer. J. Med 20:163 1956).

reacción de Weltmann, luxosamina sérica y otras más. Los recuentos leucocitarios son demasiado variables para ser de valor. Las mucoproteínas del suero y otras pruebas no han ganado aceptación general. Los dos procedimientos de fase aguda que se emplean con mayor frecuencia en enfermos reumáticos son la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), ninguna de las dos son específicas de la fiebre reumática.

a) Velocidad de sedimentación globular: (VSG).

El proceso inflamatorio aumenta ciertas sustancias en el plasma, las cuales provocan una elevación de la --- aglutinación de los glóbulos rojos, al mismo tiempo que -- aumenta la velocidad de su caída en la sangre previniendo su coagulación por medios diferentes. La velocidad de caída se ha medido mediante un número diferente de técnicas. Los métodos más usados son los de Westergren y de Wintrobe. Los resultados de la técnica de Westergren no están afectados por la anemia y el límite superior de la normalidad está entre 10 y 20 mm. en una hora. El límite superior de lo normal cuando se utiliza el método de Wintrobe sin correcciones, es de 20 mm. por hora. La VSG puede modificar

se por células caliciformes y por las alteraciones - que se encuentran en las proteínas del plasma como resultado de insuficiencia cardiaca, padecimientos hepáticos, nefrosis y otras infecciones.

La VSG casi siempre es normal en pacientes con fiebre reumática aguda no tratada, en niños con corea "pura" acostumbra a ser normal. La magnitud del aumento en la VSG es proporcional a la intensidad de la reacción inflamatoria, pero no tiene ninguna relación con el área afectada. La elevación de la VSG a menudo es tan notable en pacientes con afección articular como en aquellos con pan carditis grave. En niños en los que el desarrollo de carditis ha sido insidioso, la VSG no rara vez sólo está ligeramente elevada. En enfermos con insuficiencia cardiaca la VSG puede ser normal, probablemente porque la producción de fibrinógeno por el hígado está disminuída, debido a congestión pasiva.

La VSG permanece elevada de 6 semanas a 3 meses después de un ataque de fiebre reumática aguda no tratado. - Los agentes antiinflamatorios tales como los salicilatos-

y esteroides, disminuyen la VSG. La velocidad con la cuál regresa hacia la normalidad depende de la intensidad de la reacción inflamatoria y la dosis y tipo de droga antiinflamatoria. Si se suprime el tratamiento antiinflamatorio antes de que haya terminado su curso el proceso reumático, la VSG vuelve a elevarse y, después, regresa gradualmente a la normalidad.

Una vez que se establece una línea basal de la VSG en niños con carditis reumática crónica, las determinaciones de la velocidad de sedimentación no se necesitan afectar de una manera sistemática a menos que aparezca una exacerbación de los síntomas o se sospeche una recaída. En enfermos que reciben inyecciones profilácticas de penicilina bencílica, la VSG puede elevarse debido a la reacción en el lugar de la inyección.

b) Proteína C reactiva (PCR):-

Es una proteína única que no se encuentra normalmente en la sangre. Aparece de inmediato durante el curso de cualquier afección inflamatoria. La PCR es antigénica y se puede obtener comercialmente un antisuero muy específico

co . La PCR se mide de manera semicuantitativa por la -- cantidad de precipitados que se forman en un tubo capi-- lar cuando el suero del paciente se añade al antisuero - de conejo específico. Las reacciones más fuertes se pue-- den ver en una hora, pero las reacciones débiles a menu-- do requieren 24 hrs.

Es una prueba de fase aguda adicional y tiene cier-- tas ventajas sobre la VSG. La PCR es una prueba inespecí-- fica pero útil en el diagnóstico de actividad reumática. Una de las principales limitaciones de la VSG es que los valores normales están pobremente definidos; en cambio,-- tiene significación una PCR ligeramente positiva. La PCR usualmente permanece positiva en pacientes con insufi--- ciencia cardiaca congestiva y carditis activa, mientras-- que la VSG puede permanecer normal. En pacientes en los-- que presentan "rebrotos" cuando se descontinúan las dro-- gas supresivas, a menudo está elevada la VSG, pero la PCR permanece normal. Si la PCR es positiva, se puede esperar una exacerbación de las manifestaciones clínicas. La PCR y la VSG, son normales en pacientes con corea "pura".

Ni la PCR ni la VSG son capaces de detectar actividad reumática en enfermos en quienes se han suprimido -- los signos clínicos mediante medicación antiinflamatoria. Hasta el momento no se ha descrito una prueba diagnóstica específica de actividad reumática.

D) DIVERSOS HALLAZGOS DE LABORATORIO:

a) Anemia:-

Por lo general, en la fiebre reumática aguda se encuentra una anemia que varía de ligera a moderada. La -- anemia mejora usualmente de manera gradual a medida que desaparece el proceso inflamatorio. La presencia de anemia es a menudo un signo de que todavía existe la inflamación reumática.

Las epistaxis repetidas e intensas pueden aumentar la anemia.

b) Transaminasa oxaloacética del suero:-

La transaminasa oxaloacética glutámica sérica se ha encontrado elevada en pacientes con fiebre reumática aguda. Sin embargo, los niveles de enzimas no están consis-

tentemente elevadas en pacientes con carditis reumática-aguda y no existe correlación con el curso de la enfermedad. Los estudios de la enzima antes mencionada son de poco o ningún valor en la fiebre reumática.

c) Proteínas séricas:-

Por lo general, la gammaglobulina del suero está elevada en pacientes con fiebre reumática aguda. Se cree que el aumento es debido, sobre todo, a la elevación de los anticuerpos estreptocócicos y que no se relaciona directamente con la inflamación reumática.

Se ha descrito una incidencia muy alta de enfermedades colágenas en pacientes con agammaglobulinemia.

Las afecciones asociadas incluyen artritis reumatoide, esclerodermia y dermatomiositis. Sin embargo, no se han aportado casos de fiebre reumática en pacientes con deficiencias de gammaglobulina a pesar de su marcada susceptibilidad hacia infecciones estreptocócicas.

d) 5 - Metoxitriptamina:-

HADDOX Y SASLAW (1963). Han descrito la presencia de un producto anormal del metabolismo del triptófano, -

5 - metoxitriptamina, en la orina de sujetos reumáticos y han sugerido que éste hallazgo puede ser de utilidad en el diagnóstico. Sus observaciones requieren confirmación.

e) Leucocitosis:-

Es común que haya leucocitosis en la fiebre reumática activa, pero es de poca magnitud; rara vez pasa de 12.000 a 14.000 leucocitos y suele haber eosinopenia; con la corea hay eosinofilia.

f) Transaminasas:-

Se sabe que las transaminasas se elevan en las fases evolutivas de la fiebre reumática y de la corea. No es prueba que se emplee correctamente, ya que se dispone de muchas otras pruebas de laboratorio más prácticas para el diagnóstico.

E) ESTUDIOS DE GABINETE:

a) Radiología:-

Puesto que en la fiebre reumática el ataque involucra el miocardio, es regla que aumente de tamaño el corazón durante la fase aguda de la fiebre reumática. Lo ha-

ce por el ataque directo a la fibra miocárdica (miocardi-
tis), que vuelve dilatable al corazón: por derrama peri-
cárdico (hidropericardio), menos frecuente, o por ambos-
hechos reunidos.

b) Electrocardiografía:

El trazo electrocardiográfico muestra varias altera-
ciones, algunas de las cuales pueden conceptuarse como -
signos de evolutividad reumática, si no específicos, sí-
de grán valor, si se les interpreta como uno de los ele-
mentos del cuadro integral del proceso.

- Prolongación del espacio PR, es decir, del tiempo--
de conducción aurículo-ventricular. Se interpreta éste -
fenómeno como expresión de lesión alrededor del nodo ---
A-V. Cuando el espacio PR se acorta, tiene el valor de in-
dicar que la actividad va decreciendo. Es signo "menor"-
que se ha incluido entre los criterios de Jones modifica-
dos. (TABLA 2). Debe interpretarse, igualmente, a la luz
de los demás signos señalados, pues otras causas como --
por ejemplo, la acción digitálica y otros tipos de mio--
carditis como las virales, pueden también prolongar el -
espacio P - R.

7.- DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Dado que ni un sólo dato clínico o de laboratorio es patognomónico de la fiebre reumática aguda, el diagnóstico está basado en una combinación de manifestaciones características de esta enfermedad y en la ausencia de pruebas en favor de otras entidades que pueden simularla. A éste fin se han revelado de utilidad los criterios de Jones modificados a lo largo de los años (TABLA 2). Las manifestaciones principales tienen más probabilidades de ser indicativas de fiebre reumática aguda que las secundarias y por ésta razón un diagnóstico basado en dos manifestaciones importantes tiene mayor fuerza que otro basado en una manifestación principal y dos secundarias. Siempre deberá pensarse en la posibilidad de otras enfermedades y, si -- fuese posible, serán descartadas mediante las pruebas apropiadas, especialmente en pacientes con sólo una manifestación principal, datos atípicos o sin pruebas serológicas de infección estreptocócica reciente.

La combinación de fiebre, artritis y reactantes de la fase aguda positivos se encuentra en muchas otras en--

TABLA 2MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO DE LA F.R. AGUDA^a (CRITERIOS DE JONES MODIFICADOS)

MANIFESTACIONES PRINCIPALES	MANIFESTACIONES SECUNDARIAS	PRUEBAS EN APOYO DE UNA INFECCION ESTREPTOCOCCICA	OTROS DATOS
CARDITIS	Fiebre	Escarlatina reciente	Historia de dolor de garganta reciente
POLIARTRITIS ...	Artralgia ^b	Cultivo de garganta positivo para estreptococos del grupo A.	Historia familiar de fiebre reumática.
COREA	Fiebre reumática previa o cardiopatía reumática	ASO aumentada u otros antígenos estreptocócicos.	Dolor abdominal.
ERITEMA MARGINADO	Rectantes de fase aguda positivos VSG. aumentada PCR. Leucocitosis		Epistaxis.
NODULOS SUBCUTANEOS	Intervalo P - R prolongado. ^c		Taquicardia, neumonía reumática, palidez y anemia, dolor precordial, adelgazamiento, malestar.

ADAPTADO DE LAS RECOMENDACIONES DEL COMITE DE LA AMERICAN HEART ASSOCIATION (CIRCULATION, 33:664,1975)

- a) La presencia de manifestaciones principales o de una principal y dos secundarias apoyadas por pruebas de infección estreptocócica reciente, indican un alto grado de probabilidad de F.R. aguda.
- b) No debe contarse como manifestación secundaria o menor en los enfermos en quienes la poliartritis se interpreta como manifestación principal.
- c) No debe contarse como manifestación menor en los enfermos en quienes la carditis se interpreta como manifestación principal.

fermedades, incluyendo la artritis reumatoide y bacteriana, la enfermedad del suero, la hipersensibilidad a la penicilina, el lupus eritematoso generalizado, la endocarditis bacteriana subaguda, la anemia drepanocítica, la púrpura de Henoch-Schonlein y la leucemia aguda. Algunas de estas enfermedades, sobre todo las tres últimas, pueden presentarse también con dolor abdominal y algunas, como la artritis reumatoide, la enfermedad del suero y la hipersensibilidad a la penicilina, pueden acompañarse también de lesiones cutáneas que deben diferenciarse del eritema marginal. Las reacciones cutáneas como urticaria, eritema multiforme y nudoso, no deben ser confundidos con las lesiones del eritema marginado, que no son pruriginosas ni tampoco demasiado elevadas o dolorosas.

El diagnóstico en la fiebre reumática aguda en los enfermos con artritis no migratoria o monoarticular que no se acompañe de otras manifestaciones importantes es particularmente arriesgado.

La osteomielitis y las lesiones locales de los huesos y articulaciones pueden ser confundidos con las fases

precoces de la fiebre reumática aguda. Los dolores de crecimiento, vagamente localizados y limitados a las extremidades inferiores, presentes las más de las veces de noche y que desaparecen por la mañana, son una queja corriente en los niños. No existe dolor a la movilidad ni otros datos objetivos y, contrariamente a las articulaciones reumáticas, el masaje proporciona con frecuencia alivio.

En ausencia de otras manifestaciones importantes, la pericarditis o miocarditis son a menudo de origen vírico y deberán tomarse en consideración siempre que no existan soplos y respuestas de anticuerpos estreptocócicos típicos de la fiebre reumática aguda.

Los movimientos de la corea deben ser cuidadosamente diferenciados de la simple agitación, tics, y atetosis.-- Los niños sanos que conviven con enfermos de corea pueden imitar la enfermedad lo bastante bien para crear problemas de diagnóstico diferencial.

Los nódulos subcutáneos aparecen en la artritis reumatoide particularmente en adultos que no presentan manifestaciones de cardiopatía. Dado que aparecen generalmente

como una manifestación tardía en los niños con una cardiopatía reumática bien establecida, rara vez son de utilidad en el diagnóstico diferencial.

Salvo en los enfermos con corea pura, la ausencia de pruebas serológicas de infección estreptocócica en dos o más pruebas de anticuerpos debería estimular la búsqueda de otras posibles enfermedades. Por otra parte, las pruebas de anticuerpos estreptocócicos elevadas nunca deberían constituir la base del diagnóstico de fiebre reumática en ausencia de datos clínicos definitivos.

Hay que evitar en lo posible un diagnóstico excesivo de fiebre reumática aguda sobre la base de datos clínicos de laboratorio, toda vez que pueda tener por consecuencia un trauma psicológico, una práctica a largo plazo de profilaxis antimicrobiana innecesaria y dificultades con respecto a la futura seguridad.

8.- TRATAMIENTO.

Hemos visto que se conoce el factor agente desencadenante y el factor terreno subyacente, hasta éste momento nuestra terapéutica particularmente eficaz estriba en el-

uso de bactericidas que tienden a suprimir el agente; como elementos de ayuda, están los antiinflamatorios, que mejoran el terreno inflamado subyacente. Su valor es muy relativo, pues si es cierto que tienen buen efecto antiinflamatorio, por desgracia, más que curativos, son sintomáticos, ya que su antiflogosis no es tan rápida como fuera de desearse y sobre todo, no evita la cicatrización con daño tardío. Como quiera que sea, son agentes de gran ayuda.

Las armas terapéuticas con que contamos son en resumen:

- a) Bactericidas o antibióticos.
- b) Antiinflamatorios, como los corticoesteroides y la aspirina.
- c) Reposo, que tiene indicación por sí solo, haya o no insuficiencia cardiaca.
- d) Si hay insuficiencia cardiaca, y en la ausencia de antiinflamatorio eficaz para restaurar la relación-aporte-demandas, queda sólo el tratamiento sidromático común, hecho, además del reposo, de dieta hiposódica, diuréticos y digital. Desgraciadamente ésta -

ultima requiere precauciones en su uso, pués la fibra miocárdica inflamada e irritable la tolera mal, y más que manifestar su efecto benéfico, puede dar-paso a sus efectos tóxicos.

A) REPOSO:-

Debe ser de cama y absoluto, debe guardarse el reposo hasta que el cuadro clínico y el del laboratorio muestren total remisión del brote agudo. El médico deberá utilizar un sano juicio y no crear invalidéz y desesperación con la prescripción de un reposo abusivo cuando ello no es indispensable.

B) ERRADICACION:-

No deben confundirse los bacteriostáticos como los sulfas con los bactericidas como los antibióticos. Son éstos últimos los que erradican el gérmen. Los primeros evi-tan su proliferación y son útiles para la profilaxis.

La penicilina es el medicamento de elección. Sus dosis útiles son:

- 1) Penicilina G procaína 600,000 U.I., por vía intramuscular c/24 horas, por 10 días. Puede con ventaja la que además lleva 200,000 U. de penicilina cristalina asociada.
- 2) La penicilina C procaína en dosis de 300,000 U.I., con 100,000 de cristalina asociada requerida la aplicación más cercana, ^c/12 horas, también por vía intramuscular.
- 3) La penicilina bencílica en dosis de 600,000 U., que lleva asociada 300,000 de procinamida y 300,000 de cristalina, basta con que sea aplicada por vía intramuscular una sola vez, pues su efecto dura 15 días y se dice -- que se ha demostrado que es capaz de erradicar el germen. En casos severos, iniciales, con aparente gran infección el médico queda sin embargo más tranquilo aplicando la erradicación a lo largo de 10 días.
- 4) Penicilina bencílica en dosis de 1.2 millones de U.I.-
1 inyección.
- 5) La vía oral es también utilizada pero menos aconsejable. La penicilina "V" (fenoxi-metil-penicilina), cuyas tabletas de 125 grs. equivalen a 200,000 U.I., pue

de darse en dosis de una tableta ^c/6 horas, por 10 --- días. Las penicilinas sintéticas (ampicilina, cloxacilina, dicloxacilina, etc.), tienen también clara utilidad, sin ser mejores que la penicilina común. En el caso de alergia a la penicilina puede usarse cualquier otro antibiótico de espectro amplio como tetraciclina, eritromicina (250 mg. ^c/6 horas), etc. La penicilina - bencílica ^c/ 15 o 20 días es desde luego la utilizada para profilaxis continua (1a 120 0 1,200 respectivamente).

La utilidad de la cura penicilínica en éstos casos - de reumatismo está fuera de toda discusión. este tratamiento es el que ha dado los mejores resultados, y se emplea en la mayoría de los países.

Mendoza, Correa y Casellas (1957) resumían así sus resultados (TABLA 3).

En cuanto a los inconvenientes de la penicilina se citan el peligro de intoxicación y alergias que son muy raras.

UTILIDAD DE CURA DE FIEBRE REUMATICA
CON PENICILINA.

	GRUPO CON PENICILINA	GRUPO SIN PENICILINA
DURACION DE ACTIVIDAD (menos de 6 meses)	84%	46%
MORTALIDAD	8%	24%
INSUFICIENCIA CARDIACA (desaparición en menos de 6 meses)	80%	30%
AUMENTO DE CARDIOMEGALIA	0.1%	16%
DISMINUCION DE CARDIOMEGALIA	70%	44%

TABLA 3

C) ANTIINFLAMATORIOS;

El más deseable sería el que modificara la historia-natural y curara la inflamación aguda del padecimiento;--ninguno de los dos actuales, los esteroides, los salicilatos lo logran. Modifican principalmente y en forma importante y útil la subfase creciente del período de actividad, la que corresponde a inflamación aguda exudativa, y se dice que dudosamente actúan sobre la estacionaria inflamatoria y proliferativa. No modifican la fase de incubación, ni la fase inactiva ni la cicatrizal crónica y se dice que es discutible que modifiquen la subfase decreciente de la fase de activación. Esto quiere decir que actúan muy favorablemente al disminuir fiebre, artralgias y estado general, pero sólo sintomáticamente. Sin embargo, suprimir síntomas muy molestos es ya un gran avance.

Parece razonable aceptar que aunque no hay diferencia fundamental entre ambos (esteroides y salicilatos), los corticoesteroides tienen ventajas sobre todo en el reumático muy activo con gran carditis y gran ataque al estado general, y por lo tanto en estado grave.

Su respuesta es más rápida y es mayor su capacidad de dar euforia y apetito. No por eso dejan de tener inconvenientes ni evitan la cronicidad.

Los salicilatos pueden preferirse en casos de fiebre reumática aguda pero leve, si no hay carditis significativa. Su dosis diaria parece ser 0.15 gr por Kg. por día. - El efecto máximo se alcanza con niveles de salicilato de 25 mgr. por 100 c.c. de sangre. En los tratamiento crónicos deben agregarse vitaminas K y C. La aspirina es tan efectiva como el salicilato de sodio y puede darse queratinizada para evitar irrigación gástrica, o después de un alimento o amortiguada con algún antiácido. Puede producir náuseas, vómitos y malestar gástrico, y en casos de intoxicación dar vértigo, sordera, tinnitus, cefalea, y diarrea en el grado máximo de aquella puede dar tetania por hiperventilación, acidosis, delirio, alucinaciones, y sangrado digestivo. El bicarbonato de Na. es útil en la intoxicación por salicilatos, pero hay que valorar la función cardiaca antes de administrarlos.

En síntesis, creemos que los corticoesteroides en la

fiebre reumática deben usarse:

1) En la fase aguda de toda primo-activación reumática aunque no sea grave, o sea en el período de inflamación inicial, ya que aunque no está demostrado que su efecto antiflogístico prevenga la lesión residual, tampoco está demostrado lo contrario y conviene ofrecer al paciente el beneficio de la duda.

2) En la fase florida de fiebre reumática, ya sea la de grado máximo (artritis, corea, carditis, neumonitis, nódulos, eritema, toxemia febril, postración), o bien, en cualquier combinación menor pero grave, independientemente de si es primoactivación o reactivación.

Su grán indicación es pués, la activación reumática, lo que presupone flogosis, ya sea en la fase inicial o en la tardía. En el primer caso puede usarse aunque la actividad sea discreta; en el segundo, sólo que la actividad sea severa.

Se dice que son de preferirse los derivados de la hidrocortisona y de la cortisona, como son la prednisona y la prednisona, sobre los recientes, más depura--

dos, de efecto mineralocorticoide (dexametasona, triamcinolona, etc), porque éstos son más catabólicos, lo que es un inconveniente para "curas" (o tratamientos) largas y altas dosis, la prednisona y la prednisolona se presentan en pastillas de 5 mg.

Sus inconvenientes son los más comunes a la medicación esteroide, o sea el antianabólico o catabólico que puede dar osteoporosis, fracturas óseas, atrofia muscular y estrías dérmicas; el hipertensivo, por su efecto mineralocorticoide retentor de sal; el diabetogénico, por su efecto glucocorticoide, que produce cuadros de tipo síndrome de Cushing. Puede, además, tener efecto ulcerogénico en el tracto digestivo, al disminuir la secreción de moco y aumentar la de ácido clorhídrico y -- pepsina gástrica.

Por eso debe vigilarse su administración e indicarse el empleo de dieta hiposódica diurética, anabólicas, antiácidos y potasio oral, con investigación periódica de sangre oculta en las heces. Por su efecto incrementador de la susceptibilidad a las infecciones es doblemente necesaria la aplicación de antibióticos.

La supresión brusca del esteroide después de varias semanas no es deseable, dado la existencia comprobada de bloqueo funcional de la suprarrenal, al haberse inhibido la secreción de ACTH. El resultado sería que si aún hubiera actividad reumática reaparecieran los síntomas. La supresión gradual evita todo problema a lo logra la administración final de ACTH por vía parenteral. Sin embargo, debe decirse que pese a supresiones bruscas ocurridas por múltiples motivos, no se han visto grandes trastornos. (FIG. 4).

Sus dosis son totalmente empíricas y requieren ajuste particular. Sin embargo, hay acuerdo en que deben ser inicialmente altas para ir las disminuyendo a medida que declina el cuadro clínico. Una disminución brusca puede hacer reaparecer los síntomas y requerir ajustes. Sus efectos benéficos se observan desde el primero o segundo día, con la disminución de las artralgias, la fiebre y la mejoría del apetito y el entusiasmo del paciente. En el Instituto Nacional de Cardiología de la Ciudad de México, durante largos años de su uso en ni-

ños encamados, Mendoza encontró como dosis promedios -- las de 60 mgs. diarios en dosis fraccionadas la primera semana, con descenso a 30 mgs. en la segunda, manteniendo en 15 durante 3 semanas, descenso a 7.5 en la sexta-semana y a 5 en la séptima para bajar a 2.5 en la octava y discontinuar. Las figuras 4 y 5 resumen lo anterior.

9.- PROFILAXIS.

En la fase inactiva se debe tender a bloquear el ingreso del gérmen, mediante bactericidas o bacteriostáticos, o bién a bloquear la respuesta del terreno suceptible, mediante medidas de profilaxis que, sostenidas, supriman las recaídas. Aun en tales condiciones el daño - ya está presente, al progresar la cicatrización de los tejidos lesionados; de éstos, el órgano de choque que - es clave es el corazón y particularmente sus válvulas.

Para la profilaxis, desgraciadamente sólo contamos en la actualidad con la efectividad de los bactericidas, pero falta, como grán paso de avance futuro, la elaboración de la vacuna eficaz.

La efectividad de la profilaxis es evitar recaídas

CORTICOESTEROIDES

BENEFICIO

HISTOLOGICO: antiinflamatorio

CLINICO: analgésico, bradicardizante
eupéptico

INDICACIONES

Actividad reumática: cubrir todo el
brote clínico (rebote sintomático)

- 1) Fase aguda: toda primoactivación
grave o no (beneficio duda)
- 2) Fase florida de reactivación

CONTRAINDICACIONES

Inactividad reumática: inútil, peligrosa
costosa.

INCONVENIENTES

- 1) ANTIANABOLICO O CATABOLICO: Osteoporosis, fracturas, atrofia m., estrias.
- 2) DIABETOGENICO: Cushing
- 3) ULCEROGENICO
- 4) RETENEDOR DE Na.
- 5) KALURETICO
- 6) PROINFECCION: acné, septicemias.
- 7) HIRSUTISMO

TIPO

Preferir: PREDNISONA y PREDNISOLONA

DOSIS

Empíricas: - 60 mgs. - 30 - 15 - 15 - 15 -
7.5 - 5 - 2.5.

FIGURA 4

FIGURA 5

y está comprobada. Sus inconvenientes, particularmente los de intolerancia, son muy raros y la mortalidad por ello es verdaderamente excepcional.

Las sulfas son de actividad como bacteriostáticos, y en nuestro medio se dice que nunca han dado problemas.

Es interesante recalcar que la profilaxis con penicilina falla al no evitar las recaídas de corea pura.

Para los tratamientos profilácticos de penicilina se utilizan:

- a) Penicilina benzatinica en dosis de 600,000 U de Benzatina pura, intramuscular , ^c/15 días, o bien
- b) la de 600,000 U de benzatina con 600,000 de procaína, también ^c/15 días o finalmente
- c) la de 1,200,000 U de benzatina pura, de acción duradera por 21 días o 1 mes, pero que es más dolorosa y menos absorbible.

Puede servir para los períodos en que el dolor local de las inyecciones obliga a cambiar de vía, al menos por un tiempo.

La duración de aplicación debe ser, en términos estrictos indefinida, ya que siempre quedarán frente a -- frente el mismo agente y el mismo terreno sensible. Como criterio menos rígido, diríamos que debe aplicarse -- siquiera los 5 primeros años que siguen al primer borte, ya que es en ellos cuando estadísticamente son más frecuentes las recaídas. Se dice que es cierto también que a medida que el reumático avanza en edad, disminuyen -- las probabilidades de recaída, como si la edad disminuyera la susceptibilidad tanto para primo-activación como para reactivación. Recuérdese que un buen 50% de los casos de infecciones estreptocócicas pasan inadvertidas. En caso de cirugía mayor, extracción dental, cirugía -- dental, etc. deberá reforzarse la aplicación antibiótica antes y después de la intervención, se hablará de -- esto más adelante.

Descontinuar la profilaxis es dejar al individuo susceptible especialmente vulnerable a muchos estreptococos para los que nunca alcanzó a crear inmunidad, dado que ésta es específica para cada grupo de los reumatogénicos. En casos demostradamente alérgicos a la pe-

nicilina, puede utilizarse cualquier otro de los antibióticos conocidos (que no son mejores que las sulfas). Las sulfonamidas, administradas en dosis diarias de --- 0.5 gr. en niños, y de 1 gr. en adultos, son de utilidad profiláctica. Las sulfas de acción prolongada "provocan efectos secundarios graves y no deben emplearse".

10.- PRONOSTICO.

Actualmente la fiebre reumática es raro que produzca directamente la muerte. Sin embargo, el pronóstico - está algo ensombrecido por la tendencia a las recidivas y por la importancia de las complicaciones cardiacas. - Se observan intervalos libres de molestias que pueden - durar años. Además de formas de enfermedad marcadas y - graves, muchas veces existen también otras más leves y fugaces con tendencia a la curación completa. El pronos- tico está determinado por la intensidad de las lesiones valvulares cardiacas, la tendencia a las recidivas, el - peligro de la colonización bacteriana en las válvulas - cardiacas lesionadas por el reumatismo, el estado del - músculo cardiaco y los peligros de una sínfisis del pe- ricardio.

BIBLIOGRAFIA

- 1) CECIL-loeb: "Tratado de Medicina Interna"; Nueva Editorial Interamericana. Decimotercera edición, México 1971. pp. 917.
- 2) CHAVEZ Rivera Ignacio: "Cardioneumología Fisiopatológica y Clínica"; Editorial Galache, S.A. Tomo I ---- México 1973. pp. 815-823, 831-836.
- 3) ESPINO Vela Jorge, Carlos E. Viro, Raúl Contreras, - Felipe Mendoza: "Monografía sobre Fiebre Reumática" - Instituto Nacional de Cardiología. Editorial Ruan -- S.A. Madrid, Enero 1970. pp. 51-53, 82-88.
- 4) GUIDO Costa Bertani: "Fiebre Reumática" Editorial el Ateneo; Buenos Aires, Argentina 1970. pp. 7-12.
- 5) HAMISH Watson: "Cardiología Pediátrica". Editorial - Salvat. Barcelona, España 1970. pp. 889-892.
- 6) HARRISON: "Medicina Interna"; 4ª Edición en español - 6ª Edición en inglés. Editorial Fournier, México , - 1974. pp. 1335-1340.
- 7) MARKOWITZ Y Kuttner; "La Fiebre Reumática", Diagnóstico, tratamiento y prevención. Volúmen II de la serie Problemas actuales de la Pediatría. Editorial -- científico-médico. Barcelona 1976. 75-84, 154-159.
- 8) NELSON. Vaughan, Mc. Kay: "Tratado de Pediatría"; -- Salvat Editores. Barcelona, España 1971. pp. 537-544

- 9) ROBBINS - Angell: "Patología Básica; Editorial interamericana, México, 1973. pp. 640.
- 10) SECRETARIA de Salubridad y Asistencia: "Fiebre Reumática"; Subsecretaría de Salubridad y Asistencia, - Impreso en los talleres de Artes gráficas de la S.S.A. México, 1976. pp. 6, 7.

CAPITULO II

PREVENCIÓN DE LA FIEBRE REUMÁTICA

Es evidente que si en el hombre pudiera impedirse todas las infecciones estreptocóccicas, desaparecería la fiebre reumática; pero estando lejos de conseguir -- ese ideal, se dispone de varios caminos para luchar eficazmente contra la enfermedad, de los cuales hablaremos a lo largo de éste capítulo.

1.- TRATAMIENTO DE INFECCIONES ESTREPTOCOCCICAS.

Son muy variados los cuadros clínicos que las infecciones estreptocóccicas producen (ericipela, escarlatina, fiebre puerperal, otitis, sinusitis, etc.), pero revisten importancia fundamental para el desencadenamiento de la fiebre reumática las que asientan en las vías aereas superiores, particularmente en la farínge.

Afortunadamente, se dice que la mayoría de las infecciones faringo-amígdalinas no son producidas por el-

estreptococo hemolítico; pero tienen alta posibilidad de serlo las faringitis y amigdalitis, en cuyo cuadro clínico destacan los siguientes elementos:

- a) Congestión y enrojecimiento intenso, con exudado de la faringe y amígdalas.
- b) Dolor a la deglución.
- c) Adenopatía dolorosa ángulo-maxilar.
- d) Grán repercusión sobre el estado general, con postración y fiebre generalmente elevada.

Estos síntomas deben ser fácilmente identificables por el cirujano dentista, de ahí que pueda prevenir ésta enfermedad en el momento de elaborar la historia clínica, y es deseable que siempre que existan procesos de éste tipo se haga cultivo de exudado faríngeo para facilitar la etiología y proceder en consecuencia con ella.

De igual modo, así deberán tratarse las infecciones respiratorias superiores de quienes viven en íntimo contacto con enfermos que sufren enfermedades estreptocócicas demostradas y los cuadros sospechosos de una infección de éste tipo en los reumáticos conocidos o en quienes conviven con ellos.

Ya iniciada una infección estreptocócica, la seguridad de impedir la fiebre reumática subsecuente va disminuyendo en la medida en que se retrase el tratamiento enérgico de aquella; pero se logran buenos resultados aun empezándolo cinco y hasta nueve días después del cuadro clínico de anginas.

Además de oportuno, el tratamiento debe ser enérgico y sostenido al grado de erradicar el estreptococo, - lo que, de acuerdo con varios y cuidadosos estudios, se dice que sólo se consigue cuando ejerce acción bactericida y no sólo bacteriostática durante un mínimo de 10-días, para lo cuál el agente óptimo es la penicilina.

El comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud, recomienda los siguientes métodos:

- a) Penicilina V (fenoximetilpenicilina), o fenoximetil-penicilina (fenetacilina), comercialmente conocido como Bendralán, 125 mg. por vía oral, cuatro veces al día, durante 10 días.
- b) Dibencilpenicilina (N. N¹ dibenziletildiamina - dipenicilina G) una sola inyección intramuscular-

de 1.2 millones de U.I. (benzetacil F.R. 1,200,000 - U.I. en niños menores de 10 años.

- c) Una combinación de 300,000 U.I. de penicilina G.-cristalina, 300,000 U.I. de procaína-penicilina y 600,000 U.I. de dibencilpenicilina en una sola inyección intramuscular (benzetacil 6-3-3-).

En los pacientes con reacciones alérgicas a la penicilina se utiliza la eritromicina o tetraciclina (bristaciclina) en dosis de 250 mg. cada 6 horas, durante 10 días consecutivos. Cuando sólo existe sospecha de intolerancia a la penicilina G inyectada, puede utilizarse como ensayo inicial la fenoximetilpenicilina.

En general, es recomendable el empleo preferente de la dibencilpenicilina inyectada y abstenerse del uso indiscriminado de las penicilinas sintéticas (meticiclina, oxacilina, ampicilina, etc), que deben reservarse para cuando tengan alguna indicación específica adicional a la acción bactericida sobre el estreptococo hemolítico.

2.- EPIDEMIAS DE INFECCION ESTREPTOCOCCICA:

El comité de expertos de la Organización Mundial -

de la Salud, dice lo siguiente:

"Pueden presentarse epidemias en comunidades cerradas..., como en los centros de reclutamiento y en grupos en los que el contacto íntimo es inevitable, como en -- las escuelas, casas-hogar o familias numerosas. El método de control mejor y más rápido consiste en la inyección intramuscular de 1.2 millones de U.I. (benzetacil-F.R. 1,200.000) de dibencilpenicilina a cada uno de los miembros del grupo en cuestión, es decir, casos infectados, portadores, así como quienes aparentemente han sido afectados. Cualquier otro proceder de menor alcance, como el aislar y tratar (sólo) a los portadores y a los infectados, a menudo es infructuoso puesto que las personas que no son portadoras una semana pueden serlo la siguiente. También es eficaz la administración oral de penicilina durante 10 o más días. Las medidas que deben tomarse en relación con el medio comprenden la estricta higiene, que incluye el frecuente lavado de las manos y el empleo de pañuelos desechables de papel..."

"Una vez que la epidemia está bajo control, es po-

sible impedir que se reencienda la infección aplicando a los recién llegados a la comunidad una sola inyección de la mezcla de penicilinas de corta y larga acción".

3.- PREVENCIÓN DE INFECCIONES ESTREPTOCOCCICAS EN EL REUMÁTICO:

Puesto que quienes han sufrido fiebre reumática -- han demostrado ser susceptibles a la enfermedad y se conoce, además, que los reumáticos están grandemente expuestos a recaer tras de una infección estreptocóccicas, es evidente que en ellos resulta aventurado esperar a que se manifiesten las infecciones estreptocóccicas para -- combatir las, sobre todo si se tiene en cuenta que en -- grupos de población con buena educación higiénica y estrechamente vigilados, de 30-50/100 de tales infecciones pasan inadvertidas clínicamente.

Por ello resulta en el reumático obligatorio impedir de modo permanente toda infección estreptocóccica, -- por lo menos durante los períodos de mayor riesgo para -- recaer, como son:

- a) Los cinco años siguientes a un borte de fiebre reumática, la infancia y la adolescencia.
- b) En circunstancias de mayor exposición a la invaución estreptocócica, como serían las de convivenucia en internados, hospitales, cuarteles, penitenuciarias, asilos, etc.
- c) Fuera de las condiciones anteriores, cuando una urecaída reumática puede revestir particular graveudad y trascendencia, como en el puerperio, cuando existe un padecimiento prolongado de cualquier nauturalidad y muy especialmente cuando el enfermo es cardiópata y sufre disfunciones cardiovasculares.

4.- INCONVENIENTES:

Aún cuando de probada eficacia, los métodos de proufilaxis antiestreptocócica distan mucho de ser ideales en la lucha contra la fiebre reumática. Desde luego, al mantener indefinidamente a los reumáticos con "sulfas"-o con penicilina, se ha de exponerlos a diversos inconuvenientes:

- A)- intoxicaciones
- B)- reacciones alérgicas
- C)- perturbaciones de la flora normal y "sobreinufección" por gérmenes de otro tipo.

A)- Se dice que en dosis terapéuticas la penicilina puede considerarse atóxica, ya que casi lo ha demostrado la experimentación en animales y en el hombre se administra hasta 100 millones de U.O. de penicilina, diariamente, durante más de una semana, sin manifestación alguna de toxicidad.

La toxicidad de las sulfas merma mucho cuando se emplean en dosis tan pequeñas como las recomendadas, y, además, pueden evitarse las reacciones graves si se vigila al paciente que las recibe durante el primer mes y se hacen en ese lapso varios estudios hematológicos y de orina. De no ocurrir alteraciones tóxicas en los primeros 30 días, se dice que puede considerarse que ya no se presentarán posteriormente.

B)- Según expertos, ningún antibiótico de los que actualmente se manejan en clínica supera en capacidad antigénica a la penicilina, y debe utilizarse con las debidas precauciones. Sin embargo, conviene saber que:

a) Las reacciones graves, del tipo de choque anafiláctico son muy raras y que la sensibilidad a la penicilina

lina generalmente se manifiesta la mayoría de las veces por enfermedad del suero y por dermatosis benigna.

En muchas ocasiones se cometen imprudencias del tipo de repetir la aplicación de penicilina cuando ha habido reacciones leves previas, éstas deben ser motivo suficiente para suspender en los reumáticos la profilaxis penicilínica y cambiarla por la protección sulfamídica.

b) Los niños presentan reacciones alérgicas a la penicilina con menor frecuencia y gravedad que los adultos

c) La penicilina benzatínica expone menos que las de absorción rápida a las reacciones graves inmediatas, y la penicilina oral aún menos que la benzílica.

C)- Estudios científicos prueban que a las dosis utilizadas y con las concentraciones séricas obtenidas en el tratamiento profiláctico de la fiebre reumática no se han producido "sobreinfecciones" en los pacientes -- tratados con sulfas o penicilina.

Hasta donde puede afirmarse con base a la literatura médica existente, se dice que no se ha encontrado -- aún ninguna cepa del estreptococo hemolítico penicilino-

resistente, contrariamente a lo que puede ocurrir en --
ciertas condiciones cuando se utilizan los sulfamídicos.

5.- VACUNAS:

No hay información reciente acerca de éste campo,-
en el que se viene trabajando desde 1930, pero es de es-
perarse que en un futuro próximo si pueda lograrse la -
producción de una vacuna para proteger contra algunos -
tipos de estreptococo.

6.- ESTUDIOS DE PREVENCIÓN PRIMARIA:

Las sulfonamidas fueron los primeros agentes anti-
microbianos que se comprobaron que eran efectivos para-
prevenir las infecciones estreptocóccicas en individuos
reumáticos conocidos. Sin embargo, se encontró que las-
sulfonamidas no eran efectivas cuando se daban después-
de la presentación de la infección estreptocóccica ----
(COBURN Y MORRE, 1939; Comisión para lo estudios de en-
fermedades respiratorias agudas). Estas primeras obser-
vaciones fueron confirmadas por los estudios de Morris-
y cols. (1956). Estos investigadores trataron 261 pa---
cientes que tenían faringitis exudativa debida a estrep

tococo grupo A con sulfadiazina El organismo persistió en el 48%, 35 días después del comienzo del tratamiento. La faringitis reapareció en el 8% y las complicaciones supurativas, en el 4%. De un significado aún mayor fué el hecho de que 14 pacientes (5.3%) desarrollaron fiebre reumática indiscutible. De éstos estudios se concluyó que las sulfonamidas no deben utilizarse en el tratamiento de las infecciones estreptocóccicas.

La sugerencia de que el tratamiento de las infecciones estreptocóccicas mediante la penicilina pudiera prevenir la fiebre reumática fué hecha, por primera vez por MASSEL y Cols. (1948). Después de sus estudios iniciales en un pequeño grupo de pacientes, éstos investigadores demostraron que el tratamiento con penicilina durante 10 días de 34 individuos reumáticos con infecciones estreptocóccicas, previno las recaídas en todos - excepción de dos pacientes, pero 6 de los 12 niños no tratados desarrollaron recaídas (Massel y Cols. 1951).

Los estudios de Massell fueron llevados a cabo en una población reumática. Posteriormente, un grupo de in

investigadores dirigidos por Rammelkamp y Cols. probó con cluyentemente que los ataques primarios de fiebre reumática podían prevenirse en una población no reumática.

Los estudios resumidos que se acaban de mencionar sobre la prevención primaria fueron llevados a cabo en adultos jóvenes durante epidemias de escarlatina o de faringitis estreptocócica con un alto índice de fiebre reumática (3%). Ha sido difícil llevar a cabo estudios similares en niños dado que las infecciones estreptocócicas endémicas son por lo común benignas y la frecuencia de la fiebre reumática es baja.

En la actualidad se está poniendo un interés considerable en el reconocimiento y tratamiento de las infecciones estreptocócicas como un medio para reducir la frecuencia de la fiebre reumática.

7.- PREVENCIÓN PRIMARIA:

Se define como la prevención de los ataques iniciales de fiebre reumática. La prevención primaria está -- completamente dirigida en la actualidad hacia la detec-

ción y el tratamiento adecuado de todas las infecciones por dichos organismos.

A.- DETECCIÓN DE CASOS:

La prevención de los ataques primarios de fiebre reumática en una comunidad depende de un programa continuo y bien organizado de detección de casos, un término que denota tanto la detección de los pacientes con infecciones estreptocócicas, como el seguir al enfermo en forma adecuada.

Dado que la fiebre reumática es primariamente una enfermedad de los niños de edad escolar y tiene una alta frecuencia en los grupos socio-económicos bajos cuyo cuidado médico a menudo es inadecuado, los padres, el cirujano dentista, y la enfermera o maestro de escuela tienen un papel vital en la identificación temprana de tales niños con infecciones respiratorias y en referirlos (en el caso de padre y maestro o enfermera de la escuela) para el diagnóstico y tratamiento adecuados, en el caso de cirujano dentista, él deberá mandar hacer los estudios correspondientes para poder establecer un-

buen diagnóstico y tratamiento preciso. En caso de no poder hacer un tratamiento adecuado, se deberá pensar antes de medicar ya que no se puede correr ningún riesgo con este tipo de pacientes, en caso de cualquier duda deberá ser remitido con el especialista.

La identificación de casos es de poco valor si estos no se siguen adecuadamente para su diagnóstico y tratamiento. El cirujano dentista no debe conformarse con haber enviado al paciente para su cuidado, sino que debe comprobar que se haya buscado y obtenido la atención médica eficaz.

También debe investigarse la terapéutica, si es que se administró alguna, y si la tomó el tiempo prescrito. Ya que muchos casos de fiebre reumática se deben a la incapacidad de los pacientes para seguir el tratamiento de penicilina oral prescrito por el médico durante 10 días completos.

Este problema ofrece una oportunidad ideal para que el cirujano dentista provea la unión esencial para la prevención de la enfermedad. Aún cuando el cuidado -

en el hogar sea adecuado, la terapéutica se descontinúa tan pronto como los síntomas clínicos desaparecen, a pe sar de las amplias instrucciones dadas por el médico pa ra que la penicilina se tome durante 10 días completos.

B.- FACILIDADES DIAGNOSTICAS:

Es necesario que existan servicios de diagnóstico-
adecuados en cada comunidad. Además del exámen por el -
médico privado o por el odontólogo capacitado, deben --
existir medios para llevar a cabo cultivos faríngeos. -
Las facilidades de laboratorio bacteriológico pueden --
existir en laboratorios privados, en el departamento de
salud, hospital, etc. No es difícil que el odontólogo -
capacitado aprenda como identificar de manera adecuada-
las colonias de estreptococo beta hemolítico en las pla-
cas de agar-sangre. Para aquellos dentistas que prefie-
ran utilizar las facilidades del departamento de salud,
se pueden enviar convenientemente paquetes de isopos --
con puntas de dacrón. Varias comunidades han estableci-
do laboratorios que utilizan las técnicas de anticuer-
pos fluorescentes (FA) para la detección de los estrep-

tócocos grupo A. Este método es rápido y se puede hacer una descripción telefónica dentro de las primeras horas después de la llegada del espécimen al laboratorio.

Sin embargo, el método es caro y requiere técnicos entrenados y reactivos y equipo especiales, de modo que la conveniencia de establecer un laboratorio de anticuerpos fluorescentes para la identificación de los estreptococos debe decidirse individualmente para cada comunidad. Esta técnica se puede aplicar fácilmente para la identificación de muchos otros microorganismos, tales como la *E. coli* enteropatogénica y el *C. diphtheriae*.

C.- EDUCACION:

La educación del médico general y el cirujano dentista es importante en los programas de prevención primaria de la comunidad. Se debe recalcar el uso de los cultivos faríngeos puesto que, en muchos casos, no se puede diagnosticar clínicamente la faringitis estreptocócica.

En algunas zonas, los médicos y más aún los odontólogos todavía no están completamente enterados de la importancia de administrar la terapia con penicilina duran

te un período completo de 10 días para la erradicación de los estreptococos. Debemos darnos cuenta que el mismo régimen de terapia antibiótica puede que no sea igualmente adecuado para diferentes familias. Algunas de ellas nunca llenan una prescripción debido al gasto que ésta implica. Existen otros pacientes en los que no se puede confiar para que continúe la terapia oral durante 10 días bajo ninguna circunstancia y, entonces, es necesario administrar la penicilina por vía intramuscular.

Es necesario un amplio programa de educación pública para poner en guardia a los padres para que consulten al personal capacitado cuando sus niños tengan dolores faríngeos.

8.- PREVENCIÓN SECUNDARIA:

La prevención secundaria denota la prevención de recaídas reumáticas en individuos que han tenido un ataque de fiebre reumática y depende de un programa de profilaxis antimicrobiana continua en pacientes reumáticos.

A.- DETECCIÓN DE CASOS:

La detección de los casos de fiebre reumática aguda

es una importante responsabilidad de los médicos privados, de las escuelas, dentistas, así como de las enfermeras de salubridad. Aunque se pueden reconocer con facilidad los casos francos de fiebre reumática, la presentación en muchos pacientes es insidiosa. Durante algún tiempo puede haber pérdida de apetito, fatigabilidad, palidez y debilidad y sólo recibir atención cuando se observan alteraciones en las actividades escolares. El maestro, dentista o enfermera de la escuela pueden ser los primeros en sospechar alguna base médica para explicar los cambios en el comportamiento del niño o en su producción académica.

B.- FACILIDADES DIAGNOSTICAS:

Dado que en la actualidad no existe una prueba única diagnóstica para la fiebre reumática, el diagnóstico debe hacerse fundándose en el criterio de Jones modificado. Puede reducirse el número de casos de fiebre reumática que permanecen sin diagnóstico si se educa a los médicos en el uso de éstos criterios.

La fuente más frecuente de errores es la equivocada

interpretación de artralgia con artritis y de soplos funcionales o no reumáticos como reumáticos. Además algunos médicos consideran un criterio menor aislado, tal como - fiebre, elevación en el título de antiestreptolisina O o una velocidad de sedimentación elevada, como diagnóstico de fiebre reumática.

Una medida adicional para reducir el número de pacientes erróneamente tratados como reumáticos es la reevaluación periódica de dichos enfermos para identificar aquellos cuyo diagnóstico original no llenó los criterios de Jones y que, por consiguiente, deben suspender la profilaxis. Este padecimiento se ha referido como la "des--marcación" de los pacientes reumáticos, y es especialmente importante en vista de los efectos severos que pueden resultar del diagnóstico de fiebre reumática, aún sin -- que exista síntoma alguno del padecimiento reumático real.

Todo médico debe aceptar el hecho de que muchas a--fecciones clínicas no pueden ser diagnosticadas de manera definitiva y de que pueden permanecer equívocas a pesar de intensos esfuerzos diagnósticos. Se puede reducir

el excesivo diagnóstico de la fiebre reumática si se estimula a los médicos para que diagnostiquen a los pacientes como "reumáticos probables" cuando el diagnóstico -- permanece en duda después de hacer el uso apropiado del criterio de Jones. Este diagnóstico tentativo requiere - la pronta institución de profilaxis, pero también requiere el exámen y reevaluación periódica del diagnóstico.

C.- FRACASOS DE LA PREVENCIÓN SECUNDARIA:

Muchas recaídas de fiebre reumática se presentan en aquellos pacientes que abandonan los programas de profilaxis establecidos. Por consiguiente, se ha prestado considerable atención a las razones por las cuales un enfermo discontinúa la profilaxis y a sus remedios posibles.

A veces, incluso los mismos médicos no reconocen la importancia de una profilaxis a largo plazo en un paciente que aparentemente está sano. Más aún, es difícil convencer a una persona que ha escapado a la lesión cardíaca después de un ataque agudo (y convencer también a su familia) que, aunque está libre de síntomas, permanece - en el grupo que tiene un alto riesgo de recaídas y futu-

ros ataques de carditis.

La actitud de un paciente hacia su enfermedad y su concepto de ella están relacionados estrechamente a su interés y adhesión al programa de profilaxis.

El hecho de que el médico se dé cuenta de la importancia que su actitud y maneras tienen en el paciente, puede conducirlo a tratar de modificar su comportamiento en el sentido de pedir y estimular una mayor cooperación del enfermo.

El adolescente reumático aún constituye un problema en lo que se refiere al abandono de la profilaxis. La adolescencia es un período en el que se presentan numerosos y variados cambios de una manera súbita. Los cambios físicos que siguen a la pubertad se presentan en el momento en que el adolescente está desarrollando nuevas relaciones sociales y heterosexuales. Al mismo tiempo que lucha por independizarse de una autoridad, también tiene una gran necesidad de conformidad con sus semejantes. Por consiguiente, no debe sorprender que, al tiempo que el adolescente reumático batalla a través de éste período

turbulento, se descontinúe la medicación profiláctica.-- Esto puede presentarse debido a la indiferencia o como parte de la negación de la autoridad médica o paternal -- en un período en que intenta establecer independencia de acción o pensamiento.

La profilaxis tiene más oportunidad de tener éxito-- en éstas edades si el problema reumático se trata junto-- con otros problemas de adolescentes y en una clínica a-- apropiada para ellos, en lugar de una clínica pediátrica-- o de especialidad en enfermedades del corazón.

Se puede obtener un mayor éxito en el mantenimiento de la profilaxis en este grupo con alto riesgo de recaídas mediante una mejor comprensión y entendimiento -- del adolescente y sus problemas aunado a una acción cons tructiva para facilitar su cuidado médico.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- HARRISON "Medicina Interna"; 4^a Edición en Español
6^a Edición en Inglés. Editorial Fournier, México -
1974.
- 2.- Dr. ESPINO VELA JORGE, CARLOS E. VIRO, RAUL CONTRERAS, FELIPE MENDOZA; "Monografía sobre fiebre reumática"; Instituto Nacional de Cardiología, Editorial Ruan, S.A. Madrid, Enero 1970.
- 3.- MARKOWITZ y KUTTNER: "La fiebre reumática". Diagnóstico tratamiento y prevención, Volumen II de la serie problemas actuales de la pediatría. Editorial científico-médica. Barcelona, España. 1971.
- 4.- NELSON. VAUGHAN, Mc. KAY: "Tratado de pediatría" - Salvat Editores. Barcelona, España. 1971.
- 5.- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD: Serie de Informes técnicos No. 342 "Prevención de la Fiebre reumática"; Informe de un Comité de Expertos de la OMS.
- 6.- SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA: "Fiebre reumática" Subsecretaría de Salubridad y Asistencia, impreso en los Talleres de Artes gráficas de la S.S.A. México, 1976.
- 7.- TRABAJOS CIENTIFICOS, nómina, países y autores: -- Conferencia panamericana de prevención de la Fiebre Reumática. Caraballeda, Venezuela. 1971.

CAPITULO III

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES DE LA FIEBRE REUMATICA Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO

1.- RECAIDAS DE LA FIEBRE REUMATICA:

Una de las características más notables de la fiebre reumática es su tendencia a las recaídas.

Antes de la introducción de medios preventivos, de un 60-75% de pacientes con un ataque inicial de fiebre reumática presentaban una o más recaídas.

A.- FACTORES PREDISPONENTES.

a) Infecciones estreptocóccicas:- El índice de ataque después de dichas infecciones es mucho mayor en la población reumática que en la no reumática.

En un estudio cuidadosamente documentado que se llevó a cabo en una Institución para niños convalescientes de fiebre reumática, hubo 14 recaídas después de 81 infecciones estreptocóccicas, lo que dió un índice de recaídas de 16% (KUTTNER Y KRUMWIEDE).

WOOD y cols. describieron 47 recaídas después de 285 infecciones estreptocóccicas en un estudio a largo plazo de pacientes reumáticos ambulatorios. Dichos autores encontraron que, aunque el índice de recaídas era mayor en enfermos con dolor faríngeo sintomático, dichas recaídas también se presentaron en niños que tenían poco o ningún signo de infección estreptocóccica.

b) Intervalo desde el ataque previo:— El número de recaídas es mucho más elevado durante los 3 primeros años que siguen al ataque inicial. ROTH y cols. describieron que, de 448 pacientes con su primer episodio reumático el 73% tenían una recaída dentro de los 3 primeros años. --- MARIENFELD y cols. estudiaron el riesgo de segundos ataques en 3 grupos de edades 5-9, 10-14-15 años o mayores.— El índice de ataque en los 3 grupos de edades fué mayor al cabo de 3 años. TARANTA y cols. encontraron que el número de recaídas por infección estreptocóccica disminuía del 23 al 11% a medida que aumentaba el intervalo desde el ataque reumático previo. (TABLA No. 4).

c) Carditis previa:— La susceptibilidad a las recaídas está relacionada a la presencia y grado de carditis. ----

TARANTA y cols. han demostrado que el número de recaídas es mayor en pacientes con carditis y cardiomegalia que en los aspectos de carditis, pero sin crecimiento cardíaco. - (TABLA No. 5)

d) Edad: - Se dice que cuanto más joven sea el niño en el momento del ataque inicial, existen más probabilidades de recaídas, por lo general, la frecuencia de recaídas -- disminuye después de la pubertad. La declinación se presenta con la edad esto se atribuye a factores diversos. - El índice de recaídas por infección estreptocócica es -- también más bajo en adolescentes que en niños (TABLA No 6)

e) Número de ataques precedentes: - Se dice que el riesgo de recaídas aumenta con el número de ataques previos, - también se dice que esto es cierto en pacientes con carditis o sin ella, aunque los enfermos con lesión cardíaca - tienen una tendencia mayor a desarrollar recaídas. De ésta manera las recaídas son más frecuentes cuando el ataque - inicial tiene su origen tempranamente en la vida y cuando este ataque incluye carditis, por último, el riesgo de recaídas aumenta en proporción al número de recaídas previas (TABLA No. 7).

B.- HALLAZGOS CLINICOS.

Los signos y síntomas asociados con las recaídas son similares a los que se observan en el ataque inicial.

Los hallazgos clínicos y de laboratorio de la fiebre reumática activa se han descrito en el capítulo I, inciso 5 y 6, sin embargo, ciertos aspectos de las recaídas como hacer un excelente diagnóstico y ver si hay efectos sobre el corazón, merecen un estudio especial, ya que las recaídas reumáticas son menos frecuentes y tienen menos probabilidad de afectar el corazón de pacientes que han escapado a la lesión cardiaca en ataques previos. Por otro lado, se dice que los pacientes con carditis, no sólo tienen un mayor número de recaídas, sino que son más propensos a desarrollar una carditis nueva con cada recaída.

C.- PREVENCIÓN DE LAS RECAIDAS REUMATICAS.

Una vez que el paciente se ha recuperado de un ataque de fiebre reumática, la principal preocupación del médico debe ser la prevención de las recaídas. No importa cuán leve sea el episodio reumático, la susceptibilidad hacia la fiebre reumática está aumentada en gran manera y es pro

bable que se presenten ataques repetidos. Para evitar las recaídas es necesario que el paciente lleve un régimen -- profiláctico adecuado (ver capítulo I, inciso 10).

2.- COREA.

También es llamada Corea menor, baile o mal de San - Vito, o corea de Sydenham.

A.- GENERALIDADES:

Fué identificada primero por Sydenham en 1686, y aún cuando el cuadro clínico ha cambiado poco desde entonces, su frecuencia en los pacientes con fiebre reumática ha de scendido del 50% o más al 15%.

Esta enfermedad se encuentra con mayor frecuencia en tre los 7 - 14 años, es más común en el sexo femenino que en el masculino. Es rara después de la pubertad y es extre madamente poco común después de los 20 años.

B.- CARACTERISTICAS CLINICAS:

Puede aparecer durante un brote polimorfo de fiebre-reumática o bién aisladamente como forma pura, sin fiebre, sin carditis significativa y después de largo periodo de-incuvación.

El comienzo de la corea suele ser insidioso y los padres del niño coreico pueden observar primero torpeza y tendencia a la caída de los alimentos o de los objetos, - que se atribuye a falta de cuidado. Incluso la aparición de movimientos involuntarios y sin finalidad de las extremidades puede considerarse nerviosidad. Sin embargo, - al ir progresando la enfermedad, resultan manifiestos -- los movimientos irregulares e incontrolables. Pueden aumentar en extensión y afectar no sólo manos, piés, brazos y piernas, sino también lengua y músculos faciales.

No debe confundirse la corea con los tics espasmódicos, la atetosis y la ataxia cerebelosa. Para que la corea pueda aceptarse como un criterio principal, los movimientos deberán ser característicos, involuntarios y de intensidad moderada.

La corea se manifiesta por movimientos involuntarios incoherentes, desordenados, incoordinados y no controlables, de la cabeza, el cuello y las extremidades y que aumenta con la emoción o el ejercicio y disminuye durante el sueño. El cuadro puede llegar a ser grotesco e incon-

trolable para éstos enfermos al grado (como ya dijimos -
anten) de imposibilitarlos para llevarse la comida a la-
boca o de obligarlos a estar sujetos con ligaduras a la-
cama. Este cuadro penoso a veces dramático, aunque auto-
limitado puede durar meses, por lo demás, con buen esta-
do general. Es delitesciente y en la forma pura es impro-
bable que tardíamente vaya a producir cardiopatía.

Su base anatómica, es la de una meningoencefalitis,
particularmente en ganglios basales; núcleo/caudado, pu-
tamen, cuerpo estriado, cápsula interna y corteza. Esta-
exudación reversible constituye la corea de Sydenham po-
pularmente conocida como "Mal de San Vito".

En ocasiones se presenta como hemicorea; medio cuer-
po tiene los movimientos involuntarios. Puede presentar-
se en esta enfermedad astenia y debilidad muscular.

C.- RELACION DE LA COREA PURA CON LA FIEBRE REUMATI- CA.

Cheadle, en 1889, fué el primero que incluyó la co-
rea como parte del síndrome reumático y, en la actualidad
se clasifica a la corea como una de las manifestaciones-

principales de ésta enfermedad. La corea puede presentarse como entidad aislada o acompañada de otros signos y síntomas reumáticos. Debido a que la corea puede presentarse sin otros síndromes de inflamación reumática, es decir, la llamada corea "pura", algunos investigadores han dudado sobre su etiología reumática.

Los enfermos con corea pura difieren marcadamente de los aspectos de poliartritis o carditis. Dichos pacientes están afebriles y no existen los signos clínicos y de laboratorio indicativos de una inflamación reumática.

D.- FACTORES EMOCIONALES Y COREA.

Los factores emocionales han sido implicados en la corea desde los tiempos de Sydenham. Hay algunos niños con corea en los que se encuentran una historia de tensión emocional aguda antes de la presentación de síntomas manifiestos, pero puede ser posible que en éstos pacientes las manifestaciones coréicas ya antes existentes sean más pronunciadas.

La inestabilidad emocional y alteraciones en el comportamiento son características de síndrome coréico.

Se ha sugerido que la corea "pura", puede tener diferente etiología, posiblemente psicogénica.

E.- COREA Y EMBARAZO.

Lewis-Janssen (1949) hizo un estudio con 477 mujeres con corea. En 17 de éstos 477 pacientes, las manifestaciones coréicas se desarrollaron durante el embarazo.

7 mujeres desarrollaron corea en el primer trimestre

4 " " " " " " segundo " "

6 " " " " " " tercer " "

10 de las 17 mujeres no habían tenido ataques previos, y 5 habían tenido ataques anteriores. El intervalo entre el primer ataque y el embarazo varió de 6 - 12 años. En las dos mujeres restantes no se estableció si habían tenido ataques previos.

E.- DIAGNOSTICO.

Por lo general el diagnóstico de corea se presta a poca confusión en el niño con el síndrome clínico completamente desarrollado. Son caprichosos sin propósito, los cambios emocionales y la debilidad muscular. Sin embargo,

en las etapas tempranas de la enfermedad, pueden ser extremadamente difícil para el diagnóstico.

G.- PRONOSTICO.

El pronóstico de pacientes con corea y fiebre reumática no difieren del de enfermos que sólo tienen fiebre reumática. Sin embargo, en niños con corea pura, usualmente se dice que el pronóstico, en lo que se refiere a carditis, por lo general es bueno.

H.- TRATAMIENTO.

El tratamiento se lleva a cabo básicamente por medio de:

- a) sedantes
- b) relajantes musculares
- c) reposo.

3.- NODULOS SUBCUTANEOS.

También son llamados nódulos de Mayet, y nódulos reumáticos subcutáneos.

Consisten en pequeñas formaciones parecidas por su aspecto a ganglios, son de tamaño variable (algunos milí

metros - 2 cm.), tienen forma irregular que tiende a ser oval, son indoloros y no afectan al tejido vecino.

En sí, son nodulaciones subcutáneas, para-articulares adheridas a los tendones o prominencias óseas. Constituyen uno de los signos físicos que confirman en diagnóstico de fiebre reumática y se dice que en los últimos años se han observado con más frecuencia que en el pasado, pero aún así, actualmente es un hallazgo infrecuente (10-15%).

Estas lesiones aparecen en los sitios de extensión de las articulaciones (codos, rodillos y muñecas principalmente) lo mismo junto a la columna vertebral, huesos craneanos, etc., no se acompañan de alteraciones de la piel que desliza sobre ellos, suelen ser duraderos y no requieren de tratamiento para desaparecer, es decir, desaparecen solos.

Histológicamente se trata de una reacción tisular de tipo fibroso, inespecífica. Está rodeada de células epiteliales o epiteloides; en su centro muestran una forma comparable a la caseificación.

4.- ERITEMA MARGINADO.

También se le conoce con el nombre de eritema marginatum o eritema circinado.

Se considera una manifestación mayor y en ocasiones, puede ser de mucha ayuda para hacer el diagnóstico en pacientes con signos sugestivos de fiebre reumática, tales como dolor abdominal, artralgias o carditis dudosa. A menudo hace una aparición tardía y no está afectado por drogas supresivas antirreumáticas.

A.- INCIDENCIA:-

Es muy poco frecuente en nuestro medio, en ocasiones puede pasar inadvertido pues no se acompaña de dolor ni prurito, es por eso que debe buscarse con cuidado y con buena iluminación.

Actualmente son hallazgos infrecuentes, se presenta de 10 - 15% en pacientes con fiebre reumática.

B.- CARACTERISTICAS CLINICAS:-

Las lesiones comienzan como máculas ligeramente elevadas, pequeñas, de color rosa o de un rojo claro. Con --

frecuencia las lesiones imulan la forma de anillos agrandados o serpentinas las cuales tienden a fusionarse, alcanzan varios centímetros de diámetro y son múltiples.

Se localizan con mayor frecuencia en el torax y abdomen, nunca se localizan en la cara, lo más frecuente es que no causen molestias.

Se dice que es raro encontrarlo en otras enfermedades.

Su duración es fugaz, de días, pero en ocasiones persiste por varias semanas.

C.- DIAGNOSTICO:-

Usualmente no es difícil identificar el eritema marginado basándose en la apariencia bastante característica de las lesiones de la piel.

En ocasiones se puede confundir con otras lesiones eritematosas festoneadas en reacciones hacia drogas, pero éstas por lo general son pápulas y tienden a ser pruríticas.

5.- POLIARTRITIS.

A.- GENERALIDADES:-

Es característico que afecte varias articulaciones-- tanto grandes como pequeñas, se dice que la inflamación o curre y desaparece en las articulaciones afectadas primera mente para recidivar en otras que inicialmente fueron res petadas. Este fenómeno ha sido denominado "poliartritis - migratoria".

B.- CARACTERISTICAS CLINICAS:-

Suelen ser afectadas con mayor frecuencia las grandes extremidades, pero también son afectadas las pequeñas ya que todas tienen probabilidad de enfermar. La artritis -- puede ocurrir en las articulaciones de las manos, piés -- raquis o en articulaciones como esternoclavicular y la -- temporomandibular, son artritis característicamente migra torias y saltonas, de un día para otro, así como "delite- scentes", es decir, que no dejan secuelas en el sitio da- ñado, se acompañan a veces con grán dolor y muy a menudo con flogosis objetivable por el médico, todo lo cuál pue- de imposibilitar la deambulaci3n del paciente ("tullido"),

también se acompaña de importante ataque al estado general, con astenia, anorexia, anemia, fiebre ocasional, sudoración y aumento de la frecuencia del pulso, etc.

Cuando la artritis es intensa, la piel que cubre la articulación muestra enrojecimiento y calor local, hay inflamación y se manifiesta a la presencia del líquido -- dentro de la cavidad articular.

C.- DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO:-

En la artritis avanzada, las radiografías muestran un estrechamiento del espacio articular debido a la destrucción de cartílago. Más tarde, se observan pequeñas zonas de atrofia ósea en "socabados"

D.- TRATAMIENTO:-

Se trata básicamente de la siguiente manera:

- a) reposo
- b) buena alimentación
- c) administración de salicilatos, cortisona, etc.
- d) fisioterapia
- e) terapia ocupacional.

E.- PRONOSTICO:-

El pronóstico es reservado, ya que ésta enfermedad -
dá lugar a recaídas y remisiones espontáneas.

F.- AFECCION A LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR:-

a) Generalidades:- La articulación temporomandibular -
dañada, muestra que la membrana sinovial inflamada crece -
por encima de las superficies vasculares como una gruesa -
capa vascular o pannus, destruyéndolas y reemplazándolas,
por lo que se origina una inmovilización progresiva de la
articulación, provocando una anquilosis que puede ser de -
tipo fibrosa u ósea.

b) Signos y síntomas:- Hay dolor en la articulación tem -
poromandibular que puede referirse a la oreja, a la parte
lateral de la cabeza, y a la región cervico-lateral, tume -
facción de los tejidos peri-articulares y limitación de -
la movilidad del maxilar, mismos que originan la dificul -
tad para masticar, hay desviación del maxilar al abrir la
boca, dolor muscular provocado por desequilibrio funcio -
nal, algunas veces articulación inflamada y caliente.

c) Exploración radiológica:- En las primeras fases la exploración radiológica no indica ninguna alteración en la articulación temporomandibular; pero, al progresar la enfermedad, las radiografías muestran la situación con --aplaneamiento del cóndilo, lesión destructora de la superficie articular del cóndilo (desaparición de la concavidad) y espacio articular voluminoso.

Se dice que si los procesos destructivos del cóndilo son intensos, pueden producirse una oclusión anterior abierta.

6.- ENDOCARDITIS BACTERIANA

A.- PANORAMICA:-

Se dice que es la formación de vegetaciones trombótico - ulcerosas, de origen bacteriano en el endocardio o - las válvulas cardíacas, lo que es fuente de septicemias, - de embolias sépticas y no infrecuentemente de insuficiencia cardio-circulatoria (insuficiencia cardíaca, shock en dotóxico, capaces de producir la muerte).

Se dice que existen casos en donde la lesión no es - endo-cardíaca, por ejemplo, la que se injerta sobre un --

ductus u otra fistula arterio-venosa, y por otra parte, --
el microorganismo productor no es una bacteria sino un --
hongo o una rickettsia, entonces se denomina endocarditis
fungoide, o bien, endocarditis o endoarteritis rickettsio-
sica.

Un microorganismo infectante exógeno puede, en un mo-
mento dado, invadir el terreno circulatorio y causar una-
septicemia, si ésta es de intolerable magnitud puede pro-
ducir directamente un shock endotóxico por daño vasotóxi-
co de la microcirculación y producir la muerte, si es de-
grado menor, puede focalizarse a uno o varios órganos. --
Otra de las probabilidades es de que el microorganismo se
localice en el endocardio y, en general, sobre endotelios
dañados previamente y producir inflamación trombótica --
(reacción), ésta constituye la "verruca séptica", ésta a-
su vez constituye un excelente nido de gérmenes y fuente-
de diseminación de ellos a cualquier parte del organismo,
debido a la impulsión constante de la bomba cardiaca.

El cuadro clínico debe tener como mínimo, los si-
guientes requisitos:

- a) manifestaciones propias de un estado septicémico
- b) manifestaciones propias de focalizaciones sépticas-locales (embolias de tipo séptico, suelen ser en -- una etapa tardía.
- c) soplo cardíaco como expresión de lesión endocárdica o valvular previa, subyacente, congénita o adquirida, sobre la cuál se implanta el 90% de los casos - de endocarditis bacteriana. (ésto es en la mayoría- de los casos).

El tratamiento médico, gracias a los antibióticos, - puede inactivar la lesión si se le implanta en etapas tem_{pranas}. Se cree que la penicilina sigue siendo la droga - de elección por ser útil y la menos tóxica, también se -- pueden usar otros antibióticos pero como coadyuvantes.

Una tendencia actual es la del tratamiento quirúrgico de ciertos casos, pese a que la septicemia esté activa.

B.- AGENTE:-

Se dice que pueden producir endocarditis bacteriana:

- a) bacterias (no las espiroquetas)
- b) hongos
- c) rickettsias.

Las bacterias responsables pueden ser las gram+ y las gram -, aunque se dice que las primeras suelen ser las más comunes ya que entre ellas se encuentra el estreptococo y el estafilococo. Se considera que el 95% de endocarditis bacteriana se debe a:

- a) estreptococo viridans
- b) estreptococo fecalis del tracto gastro-intestinal
- c) estafilococo aureus o albus.

El punto de partida puede ser exógeno o endógeno y con frecuencia hay un agente predisponente o desencadenante que disemina la infección como: infecciones dentarias o amigdalinas, o sus extracciones recientes, intervenciones quirúrgicas mayores o menores, cateterismo uretral, manifestaciones genitourinarias, cateterismo venoso, aplicación de venoclisis, inyección intravenosa frecuente en el drogadicto, procesos o enfermedades que disminuyan las defensas (stress, "smog" o "humblina", diabetes, etc.).

Aparte de esos gérmenes que, como ya dijimos, cubren el 95% de los casos, todas las demás bacterias son capaces de producir endocarditis.

C.- TERRENO SUBYACENTE:-

Se dice que experimentalmente se ha demostrado que -

el gérmen se implanta sobre una válvula o un endocardio-dañado por valvulopatías, defectos congénitos, etc., o en un sitio de turbulencias hemáticas como estenosis, regurgitaciones, compresiones, etc. O sea que aparte del factor bacteremia debemos tomar en cuenta el terreno subyacente como campo propicio para su fijación. Por eso se dice que es común que el endocárdico bacteriano sufra de un injerto sobre una cardiopatía adquirida o congénita. El 80% de los casos se implantan en cardiopatías adquiridas (habitualmente reumáticas; pero también sifilíticas, degenerativas, isquémicas, calcificaciones valvulares, etc). Un 10% lo hacen sobre lesiones de origen congénito, el otro 10% se dice que pueden hacerlo sobre corazones sanos.

De las válvulas, la mitral y la aórtica son las más afectadas o susceptibles, se dice que la tricuspídea es muy infrecuente (es más frecuente en el drogadicto que se inyecta por vía intravenosa).

Entre las lesiones vasculares congénitas varias de ellas favorecen la endocarditis bacteriana como son: persistencia del conducto arterioso, que sería una endoarte

ritis bacteriana; comunicaciones interventriculares; las estenosis pulmonares; las estenosis aórtica y subaórtica; la estenosis mitral congénita y la comunicación interauricular, se dice que ésta última es muy rara.

D.- ANATOMIA PATOLOGICA:

La lesión característica en el endocardio valvular o parietal es la "verruga bacteriana" y a nivel de los vasos es el "aneurisma micótico". A nivel de una válvula rugosa y deforme, mal nutrida, cuyo tejido está debilitado para la defensa y cicatrización donde las turbulencias del flujo están exageradas, se deposita el microorganismo infectante y necrosante al que se le agregan trombos hechos de glóbulos rojos, leucocitos, plaquetas, fibrina, proteínas coaguladas, macrófagos y bacterias. Se forman así verrugas en forma de coliflor que ulceran y fácilmente se desprenden. Sólo con un tratamiento energético y temprano pueden cicatrizar y convertirse en escora residual inactiva, hallazgo futuro de autopsia.

Las lesiones activas pueden encontrarse en:

a) CORAZON:- La necrosis verrucoso-inflamatoria puede

producir complicaciones según su localización, tales como ruptura de valvas, tendones o músculos papilares, erosión o endocarditis mural, dilatación de anillos valvulares, verrucosidades en los ostia coronarios con embolias sépticas que pueden dar microinfartos miocárdicos o infartos de gran tamaño. Puede haber signos anatómicos de infiltración miocárdica focal bacteriana, a veces con microabscesos entremezclados al daño miocárdico de los microinfartos, infiltración perivascular, microabscesos, infiltración intersticial y necrosis miocárdica.

Los aneurismas micóticos son una degeneración de la pared arterial por inflamación local, con destrucción del tejido elástico, suelen ser pequeños y pueden obstruir la luz del vaso o bien romperse.

b) RINÓN:- A este nivel puede encontrarse infartos; lesiones de la llamada glomerulonefritis focal tromboembólica que consiste en necrosis con degeneración fibrinoide de una porción del glomérulo (lesión glomerular local), sin daño tubular que a veces abarca el 50% de los glomérulos; lesiones de tipo glomerulonefritis proliferativa difusa, lleva a la insuficiencia renal; pueden en-

contrarse embolias trombosantes de las arterias renales mayores; o formarse micro o macroabscesos cuando el neumococo u otros piógenos son los agentes infectantes; pueden formarse petequias.

c) BAZO:- Puede triplicar su tamaño (600 grs) debido a la hiperplasia de los folículos linfoides y a proliferación del sistema reticulo endotelial en defensa de la infección. Suelen encontrarse oclusiones vasculares con infartos, microabscesos o abscesos de gran tamaño, estas alteraciones suelen ser tardías, por eso no se debe esperar a que aparezcan para decidir el diagnóstico.

d) Los NODULOS DE OSLER, considerados como característicos y patognomónicos de la enfermedad, son embolias -- subdérmicas con reacción transitoria y, por lo tanto, pasajeros en días, tienen el tamaño de una uva pasa, generalmente son prominentes a la vista y al tacto, dolorosos, de color rojo cuando se inician y azulados al pasar los días. No son supurativos, pueden ser cultivados, y desaparecen en el curso de una semana. Se ha dicho que se diferencian del nódulo de Janeway que aparece en la etapa más aguda de la enfermedad, que éste puede ser nodular y eritematoso o hemorrágico, pero nunca doloroso.

e) Las PETEQUIAS:- Son lesiones muy comunes, se deben a hemorráguas capilares a nivel de la piel, mucosas, conjuntivas, regiones sublinguales y retina.

f) Las ARTERIAS mayores, como las renales, femorales, etc., pueden trombosarse por formación de aneurismas micóticos.

E.- DIAGNOSTICO:-

En el caso típico:

a) Suele ser una lesión cardiaca subyacente en donde se injerta la verruga, habitualmente bacteriana. La manifestación más simple de ello es que al enfermo se le habían auscultado antes soplos pericordiales o se le había calificado de cardiaco.

b) Hay fiebre, puede o no asociarse a calosfríos, sudores, intranquilidad, debilidad, malestar, anorexia, pérdida de peso, etc. En el laboratorio se diagnostica anemia precóz (75%), eritrosedimentación acelerada, reacción leucocitaria variable, reacciones hemáticas inespecíficas, etc.

c) Aparición de lesiones isquémico-súpticas locales--

(embolias - sépticas), las embolias se pueden agrupar en fenómenos embolígenos y pueden ser muy específicos e inespecíficos. Los primeros son los nódulos de Osler, las petequias, la esplenomegalia, la hematuria microscópica y la albuminuria. Los segundos suelen ser: infartos pulmonares, cerebrales, retinianos, mesentéricos, viscerales, cuadros peritoneales, urinarios, reumatológicos, linfáticos, arteríticos, etc.

d) Insuficiencia cardiocirculatoria que puede ser o insuficiencia cardiaca rebelde o shock endotóxico éste último puede o no aparecer y ser tardío.

O sea, que en síntesis, el diagnóstico de sospecha de la endocarditis bacteriana puede tener estos cuatro soportes de desigual valor: antecedentes de soplo o cardiopatía en; , individuo febricitante por estado séptico-toxémico general; con cuadros de tipo embolia séptica, particularmente sugestivas cuando dan nódulos, petequias, esplenomegalia e hipocratismo; que pueden o no acompañarse de insuficiencia cardiaca y en casos más graves -- shock. La corroboración que es urgente, la dan los hemocultivos.

Para un diagnóstico temprano debe exigirse un mímo de criterios, aunque mientras menores sean éstos, -- más probabilidades habrá de errar.

F.- HISTORIA NATURAL:

Se dice que la endocarditis bacteriana aguda y subaguda se trata de una misma patología con diversas formas de evolución y pronóstico.

Se ha considerado aguda o "maligna" aquella que dura menos de 4 semanas, ésta es más común de asentarse -- en válvula previamente sana; que se produce principalmente por estafilococos aureus, estreptococo gram ~ y -- algunos hongos.

Se ha considerado "subaguda" la que dura más de 4--semanas, que se injerta en válvula dañada, que se produce principalmente por estreptococos no hemolíticos como el viridans y el fecalis, que según autores es mucho menos necrosante, dá principio insidioso, cursa con lentitud y tiene un mejor pronóstico con la antibioterapia.

Una endocarditis tratada pronto y con energía se -- dice que puede curar sin volver a presentarse, pero pue

de sufrir reincidencia por reinfecciones. Se dice que el curso depende de muchos factores médicos y extramédicos entre los que destacan la precocidad y calidad del tratamiento, así como el factor gérmen y el factor terreno. Las causas de muerte suelen ser la insuficiencia cardíaca, renal, shock, y las complicaciones infecciosas.

G.- LABORATORIO:

En el estudio hematológico se encuentra anemia, -- que en el endocardítico suele ser de rápida instalación, se dice que es muy frecuente y puede llegar a ser intensa; la leucocitosis puede presentarse sólo en el 50% de los casos. Las plaquetas generalmente son normales o -- con ligera disminución. La eritrosedimentación está aumentada.

El hemocultivo afirma el diagnóstico, señala el tipo de gérmen causal y muestra la sensibilidad de éste -- para poder administrar los antibióticos ("antibiograma") aunque una vez implantado el tratamiento ya no es útil -- para valorar el resultado terapéutico.

H.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La lista de padecimientos con que se confunde puede ser interminable, como tifoidea, brucelosis, virosis, padecimientos de la colígena, padecimientos inmunológicos, hematológicos, leucemia, linfomas, neoplasias, padecimientos vasculares, actividad reumática, síndromes post-cardiotomía en el operado del corazón, encefalitis, meningitis, accidentes cerebro-vasculares, peritonitis, osteomielitis, uremia, etc. Si el síntoma fiebre está ausente por cualquier razón, el diagnóstico se vuelve confuso.

I.- TRATAMIENTO:

Cuando la verruga séptica ofrece un excelente refugio a la infección permanente o donde una válvula protésica afectada se cubre de ella y constantemente la disemina, aquí solamente se debe pensar en la aplicación de un fármaco que erradique el germen, inactive la lesión y permita la cicatrización o bien, también se puede pensar en la cirugía ya que ésta va a extirpar el foco séptico, pese a los peligros que ello implica.

El tratamiento médico consiste en la aplicación de antibióticos bactericidas, por vía parenteral, ya que se dice que los bacteriostáticos carecen de vigor para detener esta infección ya que es muy grave. Habrá que precisar si el microorganismo es una bacteria, ya que en ella es donde actúan los antibióticos. Si se tratara de un hongo o una rickettsia, el tratamiento será diferente.

a) Requisitos para el tratamiento:-

Los requisitos actuales ideales en el tratamiento de una endocarditis bacteriana son:

- a') Utilizar el tratamiento adecuado
- b') Hacerlo en forma lo más temprana posible
- c') Utilizarlo en muy altas concentraciones
- d') Mantenerlos altos en la sangre con continuidad
- e') Prolongarlos nunca menos de 3 semanas.

b) Tipo de antibióticos:-

El antibiótico de elección es la penicilina o las cefalosporinas. En la penicilina la dosis tóxica es de 200 veces superior a la mínima terapéutica, lo que le -

muy amplio margen de seguridad, ya que se acostumbraban cantidades entre 30 y 100 millones de unidades diarias. La penicilina cristalina, además de ser efectiva contra casi todos los gérmenes patógenos, permite la administración relativamente segura de las altísimas dosis requeridas. Sus signos de intoxicación son de tipo neurológico como sopor, confusión mental y convulsiones pero son reversibles con solo descender la dosis o suprimir el fármaco. El uso de coronamida (probencil) ayuda a -- mantener altos niveles sanguíneos, ya que bloquea la excreción penicilínica renal. Las cefalosporinas ("keflín" y "keflodin") son mucho menos tolerables, ya que su dosis tóxica es 10 veces superior a la mínima y su expresión es la insuficiencia renal.

c) Forma de aplicación del antibiótico:-

La forma de aplicación tiende a preferirse el goteo continuo de una solución de 1000 a 1500 cc. de suero glucosado o salino en 24 horas, en donde va mezclado el antibiótico, cuya dosis varía según el caso y su evolución, pero se dice que nunca debe ser inferior a los 30 millones de unidades de penicilina G potásica. Desgra--

ciadamente ésta forma de aplicación nos dá problemas, --
tales como tromboflebitis, problemas por obstrucción de
las venoclisis, extravasaciones y aún infecciones de los
medios de sondeo ya que el goteo se prolonga por un mí-
nimo de 3 semanas y a veces por 6 u 8. Se ha preferido-
utilizar un cateter venoso de polietileno introducido-
hasta la desembocadura de la vana cava en la aurícula -
derecha, lo que permite obtener un goteo más libre y --
una menor tendencia a la flebitis.

d) Duración del tratamiento:-

La duración del tratamiento varía según el caso, --
pero no debe ser menor de 3 semanas (según expertos).

e) Revisión del efecto alérgico:-

En el caso de alergia a la penicilina, se utilizan
las cefalosporinas, aunque se dice que químicamente son
similares.

Para revisar el efecto alérgico de ellas la con-
ducta a seguir es la siguiente:

- se cateteriza una vena del paciente y se pasa suero
glucosado lentamente para tener la vena permeable.

- Se tendrán a la mano torniquetes, adrenalina e hidrocortisona para uso intravenoso, esto es por si se -- presenta reacción alérgica severa.

- Se preparan diluciones de penicilina que contengan 10 U por cc, 100 U por cc, 1000 U por cc, y 10, 000 U por cc. Se aplica 0.1 cc de la primera dilución por vía intradérmica y se esperan 20 minutos, si aparece una -- reacción sistémica, se trata y se suspende el tratamiento. Si solamente aparecen manifestaciones locales tales como urticaria, se inyectan 50 mgs. de bendaryl i.m. y se continúa con el esquema de inducción del tratamiento, así cada 20 minutos se aplica 0.1 cc. de una dilución -- progresiva de la penicilina, después de la dosis de --- 10,000 , se aplica 1 cc. de esa misma dilución por vía subcutánea. Si se puede llegar hasta este punto sin inconvenientes, se puede iniciar la terapéutica por vía -- intravenosa en la dosis máxima que se piense usar.

J.- ATENCION DENTAL:-

Se dice y se piensa que la endocarditis por estreptococo viridans es menor en pacientes desdentados que --

en sujetos con dientes, también cabe señalar, que los -
pacientes sin dientes naturales no están libres de endo-
carditis bacteriana, ya que son frecuentes las úlceras-
causadas por mala adaptación de las placas y deben ser-
curadas rápidamente ya que pueden producir una bacterem-
ia, por lo que se recomienda dar especial atención a -
la higiene bucal en pacientes con afección valvular car-
diaca empleando la profilaxis antibiótica en todos los-
procedimientos dentales que pueden ser probables de cau-
sar sangrado gingival y por lo tanto, provocar una bac-
teremia.

K.- PRONOSTICO:-

Este depende del paciente y del médico tratante, si
el paciente sigue en forma el tratamiento, si el diagnós-
tico fué preciso, si es muy severa la infección, etc.

7.- ESTENOSIS MITRAL.

La endocarditis por fiebre reumática en la fase agu-
da, tiende durante la fase crónica de cicatrización (me-
ses o años después), a deformar las válvulas y a produ-
cir un déficit al paso de la sangre si hay estenosis, o
regurgitación si se produjo insuficiencia.

Las válvulas más dañadas en orden de frecuencia -- es la mitral, aorta y tricúspide, mientras que el daño de la válvula pulmonar es excepcional. El daño de la -- válvula mitral es por sí sola gran causa de invalidéz, -- pero susceptible de corrección quirúrgica más o menos sa tisfactoria en buena parte de los casos.

Debido a que la estenosis es más frecuente en la -- válvula mitral (60%) describiré solamente ésta, para sa ber o al menos darnos idea en que consiste una esteno-- sis, cuáles son sus causas, características clínicas, -- tratamiento, pronóstico, etc. ya que en la carrera de -- odontología solamente la mencionan, y nosotros por nues tra parte no tenemos la delicadeza de buscar qué es o -- en qué consiste una estenosis de cualquier tipo de una -- manera profunda o a conciencia. Para éste tema empezaré con:

A.- ETIOLOGIA DE LA ESTENOSIS MITRAL:

Puede ser:

- a) reumática
- b) congénita
- c) degenerativa.

Se dice que para fines prácticos sólo la primera es de consideración, ya que la segunda es de extrema rareza, y la tercera de mayor rareza aún o verdaderamente excepcional.

La gran fuente de estrechez mitral, es el reumatismo, y cuando la lesión está presente, el diagnóstico etiológico puede establecerse aún en ausencia de antecedentes, una vez descartadas las otras causas de excepción.

B.- ANATOMOPATOLOGIA:

El aparato valvular mitral lo mismo que el tricuspídeo constan:

- a) anillo fibroso al que se implanta
- b) valvas, las cuales delimitan un orificio central al abrirse.
- c) tendones que las mantienen en tensión y evitan su eversión a la aurícula durante su cierre.
- d) músculos papilares donde van a implantarse.

La lesión básica es la verruga que es capaz de producir:

- a) engrosamiento y deformación de las valvas
- b) fusión y acortamiento fibroso de los tendones
- c) calcificación agregada como arenillas, que abarca el anillo, los velos y los tendones.

El resultado es un orificio mitral que se estrecha hasta ser pequeño o mínimo, de 0.5 cm^2 de área o menos, en vez de 5 cm^2 que es lo normal.

Se ha considerado como:

Estenosis ligera:- la fusión valvular en las comisuras dejando un área de paso de más de $.5 \text{ cm}^2$.

Estenosis moderada:- cuando hay fusión valvular mayor, con engrosamiento de valvas y tendones, y dejan un orificio mitral entre 1 y 1.5 cm^2 .

Estenosis intensa:- cuando hay grán fusión valvular, comisural, subvalvular, con tendones engrosados y aglutinados que dan estenosis subvalvular acentuada y que dejan un orificio de menos de 1 cm^2 en "boca de pescado".

C.- GENERALIDADES:

El trastorno anatómico creador de una estenosis mitral hace el papel de barrera para el libre flujo de san

gre que normalmente debe pasar durante la diástole de la aurícula, hacia el ventrículo izquierdo, cuando las vál vulas auriculo-temporales se abren. Normalmente, durante la sístole ventricular la mitral está cerrada y la presión intraarticular va en aumento.

La aurícula puede ser registrada a favor de un cateter colocado en esa cavidad, o indirectamente con un cateter enclavado al máximo en la pulmonar.

Cuando hay una estenosis mitral, durante toda la diástole la presión auricular se mantiene alta. Se dice que no es característico que no haya fase de llenado rápido ventricular y que el paso sanguíneo sea torpe. En el sujeto normal, el promedio de presión auricular entre altas y bajas de sístole y diástole es de 5 mm de Hg y la diástole ventricular más baja es de 0 mm de Hg. En la estenosis mitral éste promedio puede ascender hasta 25 - 30 mm de Hg.

La disminución del área mitral a cifras alrededor de 1 cm² (75% de disminución en su tamaño normal), es fa nábueno importante.

Las resistencias pulmonares totales y las resistencias arteriolas pulmonares que pueden calcularse durante el cateterismo, estarán aumentadas en el estrecho mitral, pueden calcularse conociendo:

- a) presión media de arteria pulmonar en mm de Hg.
- b) presión media de aurícula izquierda en mm de Hg.
- c) flujo sanguíneo pulmonar en cm^3 por segundo.

En estos pacientes las resistencias pueden aumentar de 50 a 500 dinas/seg./ cm^{-5} en los casos moderados y hasta 2,500 en los graves, o sea que el ventrículo derecho está manejando resistencias comparables a las sistémicas. Por el aumento de las resistencias hay aumento en la presión media de la arteria pulmonar.

En una primera etapa el estenótico mitral significativo dá hipoperfusión sistémica, crónicamente tolerable, hipertensión venocapilar pulmonar de grado ligero o extremo, hipertensión arterial pulmonar pasiva, ligera, -- funcional y reversible, así como sobrecarga ventricular-derecha sin insuficiencia ventricular.

En una etapa tardía todo permanece en forma semejan

te, excepto que existe el síndrome de hipertensión arterial pulmonar.

En etapa extrema, cercana a la terminal; la hipertensión pulmonar hace fallar al ventrículo derecho; su posible "tricuspídezación" por insuficiencia cardiaca congestiva, hace derivar la congestión al lecho venoso sistémico.

Desde el punto de vista hemodinámico se dice que -- puede clasificarse la estenosis mitral en:

- a) Ligera:- cuando el cálculo de su área por el cateterismo, según fórmula de Gorlin y Gorlin es de $1.5 - 2 - \text{cm}^2$.
- b) Moderada:- cuando el área valvular es alrededor de -- 1.5 cm^2 , la resistencia vascular de $250-400 \text{ dinas /seg/ cm}^{-5}$ y la presión pulmonar entre $30-50 \text{ mm de Hg}$, disnea moderada.
- c) Acentuada:- cuando el área valvular es de 1 cm^2 o menos, las resistencias entre 500 y 800 dinas y la presión pulmonar $50-70 \text{ Hg}$. La disnea es acentuada, se -- presentan brotes paroxísticos de decúbito tardío y posibles de edema agudo pulmonar.

d) Extrema:- Cuando el área valvular es alrededor de 0.5 cm^2 , con resistencias pulmonares mayores de - 800 dinas y la presión pulmonar de 75 mm de Hg -- hay disnea incapacitante pero más restrictiva que congestiva.

Son pacientes cercanos a la insuficiencia cardiaca o propicios a la descompensación ante cualquier agente-desencadenante.

D.- HISTORIA NATURAL:

Es muy difícil definir con exactitud la historia natural, pese a las estadísticas internacionales ya que muchas son antiguas y otras contradictorias y dado que el tratamiento médico de los últimos años, ha variado -- ésta evolución.

El pronóstico debe ser individualizado y considerar las múltiples variantes que coinciden en cada caso, tanto de tipo médico como de extramédico, sobre todo -- económico-social, etc.

En el caso típico, el paciente presenta alrededor de los 10 años una fase aguda (fase I), de actividad de

fiebre con carditis reumática, de moderada severidad y con buena evolución y buena profilaxis a través de los años. Alrededor de los 25 - 30 años y después de larga fase latente (fase 2) asintomática, aparece una fase -- venohipertensiva pulmonar (fase 3), que evidencia una - estrechéz mitral significativa y puede matar más tarde por edema pulmonar. En otra forma más o menos rápida se va instalando la hipertensión pulmonar orgánica, que al llegar a un cierto grado se hace ostensible en el cuadro clínico alrededor de los 35 años y es la fase arteriolo hipertensiva-pulmonar (fase 4); éste cuadro, al acen--- tuarse con el tiempo, puede llegar a la grán incapaci-- dad por disnea con insuficiencia cardíaca (fase 5) alre-- dedor de los 40 - 45 años, estadio en el cuál sobrevie-- ne la muerte. (FIG. 6).

Las complicaciones de la estenosis mitral como son las embolias, la fibrilación articular, los infartos -- pulmonares, la endocarditis bacteriana infectada, etc. - pueden presentarse aún en ausencia de hipertensión veno capilar, desde la fase latente, pero ésto sería raro.

E.- CUADRO CLINICO:

a) FASE DE PRIMO-ACTIVACION:- (fase 1)

(Explosión de la actividad reumática). Se presenta entre los 9-12 años de edad en nuestro medio. En el caso típico, lo común es la presencia de artritis o artralgias con carditis, más las manifestaciones extravi-scerales de ataque al estado general, o sea, 2 criterios mayores y muchos menores.

Desde el punto de vista anatómo-patológico aparece la inflamación de la colágena.

a') Los fenómenos exudativos de la substancia colágena y sus fibrillas producen edema, con infiltración de células redondas, linfocitos polimorfo-nucleares y células plasmáticas, datos que son de exudación y no de simple trasudación.

b') Simultáneamente está ocurriendo proliferación, -- que conduce a la formación granulomatosa reumática cuya consecuencia específica local es el nódulo de Aschoff, -- patognomónico del padecimiento y que se ha encontrado en diversos órganos atacados por el reumatismo.

El daño en el corazón es el de una pancarditis, con el nódulo de Aschoff y con la alteración verrucosa valvular, además de lesiones pericárdicas, miocárdicas, auriculares, en la raíz de la aorta y la arteria pulmonar y en los pequeños vasos coronarios.

El pericardio se inflama y exuda fibrina, lo que produce engrosamiento y adherencias con obliteración o no del saco pericárdico.

El endocardio se daña a nivel valvular, donde los velos se engruesan y dan las valvulitis con la "verruga" que daña primero la válvula mitral, después la aórtica, luego la tricuspide y excepcionalmente la pulmonar.

En las aurículas aparecen excrescencias grisáceas - formadas por endocardio atrial adenatoso e infiltrado.

En el miocardio hay edema con infiltración celular intersticial y nódulos de Aschoff.

El tejido especializado de conducción puede mostrar lesiones. La aorta y la pulmonar muestran placas - micoscópicas grises en su superficie con iguales elementos histológicos. Hay lesiones vasculares coronarias

de dudosa significación clínica.

En la piel los nódulos subcutáneos son edema de la colágena con degeneración, células inflamatorias, vascularización, material fibrinoide y aun necrosis.

En el cerebro las lesiones de meningoencefalitis - diseminada afectan principalmente en el cuerpo estriado, y son generalmente, el sustrato de la corea.

El pulmón de los reumáticos muy activos es ocasionalmente asiento, cada vez con menor frecuencia, de severas neumonitis propias.

En el momento actual el cuadro clínico ha cambiado y la literatura está llena de cifras contradictorias, - variables según el país, el material empleado, la vigilancia, etc.

El cuadro clínico más común es el de poliartritis-febril o poliastralgias, con signos de toxemia (80% ?)- y con carditis (80% ?). El porcentaje de aparición concomitante de nódulos, eritema, neumonitis sería más bajo (10% ?). El de la corea asociada podría estar alrededor del 10 - 15%.

Los exámenes de laboratorio muestran antiestreptolisinas O elevadas, en cifras generalmente superiores a 800 o 1000 U, con proteína C reactiva positiva (++++), eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, leve hipalbuminemia, ligera anemia normocítica normo o hipocrómica e hiperbilirrubinemia directa sobre todo en niños con hígado congestivo por insuficiencia cardíaca.

b) FASE LATENTE:- (fase 2)

Puede ser asintomática y rara vez traducirse por injerto bacteriano, embolias, crisis de fibrilación auricular, etc. La fibrosis valvular se constituye lentamente durante una fase. Los mecanismos compensadores, como la vagotomía con bradicardia, pueden encubrir por años las lesiones estenóticas pequeñas.

c) FASE VENOHIPERTENSIVA PULMONAR:- (fase 3)

Los síntomas traducen hipertensión veno-capilar -- pulmonar consecutiva al avance de la estenosis mitral y pueden incluirse aquí los que dependen de compresión de órganos vecinos por crecimiento o alteración de cavidades. Los síntomas importantes son:

- disnea:- que se explica por pulmón congestivo con mayor rigidez y disminución de su distensibilidad.
- hemoptisis:- presentes en un buen por ciento y pueden ser desde discretas hasta abundantes, repetibles y alarmantes.
- tos nocturna:- de decúbito o esfuerzo, no productiva, consecutiva al aumento de presión de la aurícula izquierda sobre el bronquio, a la congestión pulmonar y a las bronquitis intercurrentes, es un signo presente en éstos pacientes.
- afonía:- por parálisis del recurrente izquierdo -- consecutiva a compresión entre la rama izquierda de la arteria pulmonar dilatada y la aorta, puede presentarse.
- disfagia:- es rara y achacable a crecimientos gigantes de la aurícula izquierda.
- cianosis:- se dice que quizá es debida al bajo gasto cardiaco.
- debilidad muscular:- y la astenia se deben básicamente al bajo gasto cardiaco con aumento del trabajo de los músculos respiratorios.

- dolor precordial:- que ante el hallazgo de un soplo
tiende a achacarse de inmediato a la-
cardiopatía.

En ésta fase tienden a presentarse las complicaciones
entre las cuáles destacan:

- a') Las arritmias:- las más frecuentes de ellas es la -
fibrilación auricular.
- b') Embolias por trombosis auricular o por fragmentos -
de calcio.
- c') Calcificación mitral que aparece en el 25% de los -
casos e importa diagnosticarla porque puede ser pro-
blema para el cirujano cuando es acentuada, al impe-
dirle abrir correctamente la válvula y al desencade-
nar embolias a veces mortales.
- d') Injerto bacteriano:- se dice que el 98% de los in--
jertos bacterianos se establecen en válvulas dañ--
das por patología adquirida o congénita.
- e') Hipertensión pulmonar de marcha acelerada severa y-
precoz, en desproporción con el grado de estenosis-
mitral, lo que señala una reactividad vascular espe-
cial y dañina.

d) FASE ARTERIOLOHIPERTENSIVA:- (fase 4)

Y DE INSUFICIENCIA CARDIACA (fase 5)

La hipertensión pulmonar orgánica progresa larvadamente, disminuyendo la reserva del ventrículo derecho - y tiene tendencia a desembocar en la insuficiencia cardiaca derecha. Es reversible, por lo menos en tanto que la antigüedad y el grado son aún razonables, lo que se ha demostrado muchas veces en el post-operatorio a largo plazo.

La insuficiencia cardiaca de éstos pacientes es el término avanzado de una hipertensión pulmonar severa o bien es precóz, pese a que la hipertensión pulmonar no sea acentuada, cuando, se agrega un episodio desencadenante de sobrecarga o de daño de la fibra, como sería - un infarto pulmonar, un episodio infeccioso broncopulmo nar severo, arritmia completa por fibrilación auricular, etc., sucesos que si mejoran, hacen disminuir lo sombrío del pronóstico.

F.- RADIOLOGIA:

Se dice que su ayuda varía según el caso, y que --

por lo general se hacen los siguientes exámenes:

En posición PA:- 4 arcos en el perfil izquierdo, - que de arriba abajo son: pequeño botón aortico, tronco-pulmonar recto o abombado, orejuela izquierda que asoma y ventrículo izquierdo.

En posición ODA:- se ve en el perfil anterior la pulmonar prominente con el ventrículo derecho, o izquierdo, según el grado de dextrorrotación, que a veces es tal - que sugiere falsos crecimientos del ventrículo izquierdo.

En posición OIA:- se ve en el perfil posterior el levantamiento del bronquio izquierdo, por el crecimiento auricular izquierdo y el ningún crecimiento del ventrículo izquierdo (excluidos, los falsos crecimientos - debidos a un grán ventrículo derecho).

La fluoroscopia con intensificador de imágenes, - permite visualizar calcificaciones valvulares, aunque - se dice que su no visualización no excluye su presencia.

G.- ELECTROCARDIOGRAFIA:

Se dice que varía dependiendo de múltiples factores-- como: fase aguda, crónica, aislada o complicada, con medicación y sin ella, etc.

H.- GRADOS DE SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS:

Según Fishleder se puede clasificar a la estenosis -- mitral en los siguientes grupos: (la describiré a grandes rasgos).

a) Ligera:- Área valvular mayor de 1.5 cm^2 . Paciente asintomático con leve disnea a grandes esfuerzos.

b) Moderada:- Área valvular entre 1 y 1.5 cm^2 . Disnea - para medianos esfuerzos sin paroxismos nocturnos, edema -- pulmonar ni hemoptisis.

c) Acentuada:- Área menos de 1 cm^2 . Disnea y tos para - los esfuerzos moderados, crisis de disnea de decúbito tardío, cuadros de edema agudo pulmonar u ortopnea.

d) Extrema:- Área entre 0.5 y 0.8 cm^2 . Paciente incapacitado por la disnea, aunque con escasa tendencia al edema pulmonar (gracias a la relativa protección que le da la hi pertensión pulmonar).

1.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se dice que simulan estenosis mitral múltiples padecimientos congénitos y adquiridos y que hay ocasiones en que la presencia de signos aislados confunden y hacen pensar en ella, tales como: galope presistólico, desdoblamiento o duplicación del primer ruido o del segundo, reforzamiento del primer ruido apexiano, tercer ruido normal, etc.

De éstos padecimientos conviene destacar:

- a) El anillo supraavicular mitral estenosante es una rara anomalía congénita que presenta un anillo o diafragma fibroso arriba de la mitral con un orificio pequeño. A veces se asocia a transposición de los grandes vasos.
- b) Una pericarditis constructiva que complica a nivel de la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula, puede dar el síndrome, así como retumbo y soplo presistólico.
- c) El corazón triauricular o triatum divide a la aurícula izquierda con un diafragma y aunque se dice que la mitral es normal, el cuadro clínico es de obstrucción de las venas pulmonares.

d) La estenosis mitral hipertrófica, similar a la estenosis subaortica dinámica, es una hipertrofia en la cámara de llenado del ventrículo izquierdo que produce obstrucción en la sístole y también en la diástole. El 1^{er}. ruido se refuerza y a veces se ausculta retumbo.

J.- TRATAMIENTO:

A) TRATAMIENTO MEDICO:

Se dice que se concreta a seguir la historia natural y a vigilar y tratar sus complicaciones, debe mantenerse la profilaxis estreptocócica, evitar toda carga adicional posible, como la que dá el ejercicio (varía según el paciente), la ingestión de sal, taquicardia, anemia, embarazo, operaciones, tabaco, etc.

Los diuréticos en dosis moderadas pueden ayudar a - dar hipovolemia. El propanol bradicardiza y aunque disminuye el gasto cardiaco también lo hace sobre las demandas. La digital tiene el efecto útil de bradicardizar y el inconveniente de su acción inotrópica incrementadora del gasto derecho. Se dice que depende de la valoración de cada caso el poder determinar su grado de utilidad, - pero su uso indiscriminado puede traer riegos.

Los anticoagulantes, cuando se ha caído en fibrilación auricular, tienen franca indicación profiláctica contra la trombosis y la embolia; pero en pacientes con ritmo sinusal y sin antecedentes embólicos no se utilizan. Las infecciones broncopulmonares y los infartos pulmonares requieren el tratamiento debido, y, también lo requiere la insuficiencia cardiaca cuando aparece.

B) TRATAMIENTO QUIRURGICO:-

a) Objetivos:-

- Tiende a mejorar si se practica la comisurotomía, o a
- Suprimir si se recurre a la prótesis mitral, la estrechez de la válvula cuando sea de magnitud suficiente para producir alteraciones hemodinámicas significativas, haya o no síntomas, y cuando el tratamiento médico se ha mostrado incapaz de mejorarlos. Con ello se intenta prolongar la supervivencia, que la enfermedad tiende a acortar.

Con la operación se espera:

- Disminuir o suprimir la estenosis
- Aumentar el gasto sistémico
- Disminuir la presión auricular izquierda, la venocapilar y la arteriolar pulmonar.

- Disminuir la sobrecarga y el daño miocárdico ventricular derecho.
- Extraer trombos si los hay, y
- Disminuir un factor importante de fibrilación auricular.

Con la operación no se espera:

- Revertir el daño miocárdico ya establecido
- Evitar la fibrosis y la calcificación ulterior, que es potencialmente posible para la válvula ("reestenosis")
- Evitar la posibilidad de posibles embolias o de caída en fibrilación auricular por miocardio-esclerosis.

O sea que la operación mejora, a veces considerablemente, el cuadro clínico pero no cura la enfermedad que está en el fondo.

b) Indicaciones:-

Deben operarse los casos con problemas hemodinámicos significativos, que habitualmente, pero no necesariamente, presentan síntomas, lo que excluye los dos extremos, ni el mínimo, ni el máximo. (FIG. 7).

c) Contraindicaciones:-

- Actividad reumática clínica presente
- Padecimientos graves concomitantes fuera de control médico (cáncer, linfoma, leucemia, etc.).
- Grado máximo del gasto cardíaco o sus complicaciones.

d) Fundamentos de la selección quirúrgica:-

Para llegar a fundarla se debe conocer:

- Historia natural con sobrevida promedio del sano, -- ejemplo, 60 años.
- Historia natural con sobrevida promedio del estenótico mitral no operado, ejemplo, digamos 40 años.
- Historia natural de sobrevida del estenótico mitral-operado incluyendo: riesgo operatorio inmediato (pronóstico inmediato), y riesgo post-operatorio tardío- (pronóstico futuro en longevidad o en vida aceptable mente normal).

e) Ventajas y riesgos de la cirugía:-

El médico debe saber:

- Que el riesgo operatorio en buenos centros quirúrgicos depende del grado de severidad del trastorno.

- Que el pronóstico tardío señala: mejores curvas de supervivencia si se compara con población enferma no operada; en su gran mayoría (65-90%) mejoran clínica y hemodinámicamente y sólo un pequeño lote es en el que la operación fracasa al quedar el paciente igual o en más precarias condiciones; su mejoría irá en disminución progresiva con el aumento de edad y aún puede ser necesario reoperarlos años después. O sea, que con riesgo quirúrgico promedio de 5-10% encontrarán beneficio importante para su vida y, para su longevidad 80% de éstos pacientes aunque muchos de ellos tendrán que reoperarse años más tarde.

f) inconvenientes:

- La posibilidad de que se le produzca una insuficiencia mitral iatrogénica. En nuestro medio, 20-33%, han quedado con ella, pero sólo en 1% ha revestido la forma grave, mortal en días o meses (Correa).
- La posibilidad de que en el post-operatorio, entre los 10 días y los 10 meses, se presente un molesto aunque no grave "síndrome post-comisurotomía", que ocurre en-

tra el 10 y el 65% de los operados (dolor pleuropari--
cárdico, fiebre, sudor, estado tóxico en crisis úni--
ca o repetitiva de 1-2 semanas).

- Posibilidad de que se presenten múltiples complicacio--
nes imprevisibles: trastornos pulmonares, insuficien--
cia cardíaca post-operatoria, derrames pericárdicos, -
arritmias, infecciones, embolias, desequilibrios elec--
trofíticos, etc.

g) Evolución tardía:-

Con respecto a esto se debe tener en cuenta:

- La posibilidad de no mejorar
- La operación en los fibrilantes auriculares no parece--
aumentar el riesgo quirúrgico, o sea no es contraindi--
cación, pero no necesariamente se la suprime al operar.
- Los antecedentes embolígenos no son contraindicación y
en cierto modo apoyan la operación; la indican formal--
mente cuando se demuestra el grán trombo intra-auricu--
lar.
- La calcificación valvular aumenta el riesgo quirúrgico
y no excluye que después de la operación pueda conti--

nuar. Cuando es grande, se dice que indica la operación abierta.

- La hipertensión pulmonar severa, aumenta el riesgo quirúrgico, pero puede ser parcialmente reversible después.

C) TECNICAS:

a) A Corazón cerrado:-

- Fracturando la válvula con el paso del dedo (Harken, Bayley).
- Con dilatadores mecánicos (Dubost), particularmente el de vía transverticular (Logan y Turner).

b) A corazón abierto:- Con bomba de circulación extracorpórea corazón-pulmón (lilleh, de Wall)

- Para efectuar simple comisurotomía bajo visión directa o valvuloplastia, o
- Efectuar un cambio valvular con substitución de pieza de prótesis.

Se dice que la técnica de CORAZON CERRADO, es la menos riesgosa pero la menos perfecta, su mortalidad es baja, puede haber embolias, apertura insatisfactoria, insuficiencias mitrales y reestenosis.

La de CORAZON ABIERTO sin cambio valvular, con visión directa de la válvula aunque se dice que no parecerlo significativamente y que es la operación más correcta. Está indicada en casos de válvulas muy deformes, de calcificación y trombosis auricular o de reoperación.

Se dice que la de prótesis valvular es más perfecta, pero en el momento presente tiene un alto riesgo quirúrgico inmediato (20-45%) y su evolución a largo plazo no es bien conocida, pero se dice que a veces es tormentosa.

La comisurotomía a CORAZON CERRADO está indicada en la estenosis mitral pura o con insuficiencia despreciables, preferentemente en ritmo sinusal, sin demostración de calcificación importante, sin antecedentes embolígenos profusos, con supuestas válvulas flexibles sin lesión subvalvular extensa.

Hay opiniones de que todas éstas comisurotomías deberían ser operadas ahora a cielo abierto, esto no se ha generalizado y muchos importantes grupos quirúrgicos piensan que aún tiene su sitio, particularmente en los casos grado 2 y en menor escala en los grado 3.

El cirujano aborda la válvula por un corte en la -- región postero-lateral izquierda, a nivel del 4° espacio-intercostal izquierdo. Efectúa exploración digital por el apéndice auricular y con el dedo fractura la válvula y hace disección subvalvular teniendo cuidado de no producir insuficiencia, tomando presiones cavitarias ya que debe desaparecer casi totalmente el gradiente anormal, - si no logra la mejoría necesaria, debe sobre la marcha - cambiar la válvula por una prótesis.

La muerte puede presentarse por embolia, shock, arritmias o grán insuficiencia mitral traumática. En el post-operatorio inmediato son múltiples las posibilidades de complicaciones, muchas de las cuáles pueden evitarse con buena vigilancia y la experiencia que aporta el control de éstos pacientes. La insuficiencia cardíaca post-operatoria común, puede presentarse, pero se dice que es fá-- cil de controlar.

El síndrome post-comisurotomía, puede presentarse - entre 10 días y 10 meses después, o sea con un período - libre como en las reacciones de hipersensibilidad.

Según autores, la forma grave de insuficiencia mitral iatrogénica produce en días o meses una severa hipertensión veno-capilar por insuficiencia ventricular izquierda, con taquicardia importante y arritmias, que progresa a la insuficiencia cardiaca global refractaria y causa la muerte con cuadro de shock. El soplo sistólico-apexiano rudo, suele auscultarse en el post-operatorio inmediato y va en rápido aumento, se dice que en tales causas la solución es la quirúrgica, y sin tardanza, ni vacilaciones, debe colocarse una prótesis mitral.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) ACEVES Gutierrez Ma, Teresa: Complicaciones médicas en los procedimientos rutinarios del consultorio -- dental: Tesis U.N.A.M. 1977.
- 2) APUNTES Del Dr. A. Alejandro Villaseñor Serrano; -- "Urgencias Médico Dentales"; Maestro U.N.A.M. Clínica Acatlán.
- 3) APUNTES Del Dr. Nicanor Gorraez Galván: "Terapéutica Médica"; Maestro U.N.A.M. Clínica Acatlán.
- 4) CHAVEZ Rivera Ignacio; Ponce de León J; Robles Gil- J.: "Las valvulopatías reumáticas en 100 casos" Artículo del I.N.C. México 1958.
- 5) ERIK Martínez Ross: "Disfunción Temporomandibular"-- 1ª Edición. Impreso en el Taller Editorial S.A., -- México, 1980. pp. 20-35.
- 6) ESPINO Vela Jorge, Carlos E. Biro, Raúl Contreras, - Felipe Mendoza: "Monografía sobre fiebre reumática" Instituto Nacional de Cardiología. Editorial Ruan - S.A. Madrid, Enero 1970. pp. 46-50.
- 7) HAMISH Watson: "Cardiología Pediátrica". Editorial- Salvat. Barcelona, España, 1970. pp. 875-880.
- 8) HARRISON: "Medicina Interna"; 4ª Edición en español 6ª Edición en inglés. Editorial Fournier, México -- 1974. pp. 88, 135, 138, 854-859, 1337, 2172-2178.

- 9) IGNACIO Chávez Rivera: "Cardioneumología Fisiopatológica y Clínica"; Editorial Calache. S.A. Tomo I, - México, 1973. pp. 825-830, 968-977, 839-863.
- 10) JIMENEZ Romo F.: "Diecisiete casos de Endocarditis bacteriana subaguda tratados con penicilina"; Artículo del Instituto Nacional de Cardiología, 1948- México.
- 11) MARKOWITZ y Kuttner: "La fiebre Reumática". Diagnóstico, tratamiento y prevención. Volumen II de la serie Problemas actuales de la Pediatría. Editorial científico-médica, Barcelona, España 1976 --- pp. 221, 222, 59-70, 143-173.
- 12) MORAYTIA Miguel Dr, y Brenes Mario Dr.: "La bacteremia en extracciones dentales"; Tomo XVIII, fascículo 1, Febrero 1950. Artículo del I.N.C. pp. 73-78.
- 13) NELSON , Vaughan, Mc. Kay: "Tratado de Pediatría"; Salvat Editores, Barcelona, España. 1971. pp.538-540.
- 14) ORGANIZACION Mundial de la Salud; Serie de informes técnicos No. 342: "Prevención de la Fiebre Reumática" Informes de un comité de expertos de la -- O.M.S. No. 342.
- 15) PEREZ OLEA J., Espino Vela, Del Río, R.: "La endocarditis bacteriana en las cardiopatías congénitas. Estudio anatomoclínico de 23 casos" Artículo del - I.N.C., México, 1975.

- 16) ROBBINS- Angell: "Patología Básica"; Editorial --- Interamericana, México. 1973. pp. 50, 286-289, 579-581.
- 17) ROBERT P. Glover and Julio C. Dávila: "The surgery of mitral stenosis"; E.U. New York, 1961. pp. 48-118
- 18) SECRETARIA de Salubridad Y Asistencia; "Fiebre reumática". Subsecretaría de salubridad y Asistencia. - Impreso en los Talleres de Artes Gráficas de la -- S.S.A. México, 1976. pp. 15-16.
- 19) SERGIO V. Contreras T.: "Valoración del tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral"; Tesis U.N.A.M.
- 20) STANLEY L. Robbins: "Patología estructural y funcional"; Editorial Interamericana. México 1975. -- pp. 1336, 654, 1416.
- 21) VISITAS Al gabinete dental del Instituto Nacional de Cardiología de la Ciudad de México.
- 22) ZACARIAS S.; Contreras R.; Bermúdez F.: "Aneurisma micótico"; Artículo del Instituto Nacional de Cardiología, México, 1962.

CAPITULO IV

EL CIRUJANO DENTISTA Y LA FIEBRE REUMATICA

1.- RELACION:

Las infecciones bucales debidas al estreptococo beta hemolítico del grupo A, son raras.

Algunos autores han observado un aumento en el número de caries dentales en un grupo de niños reumáticos en comparación con otro de niños sanos, éste hecho es probablemente consecuencia del problema y no su causa, ya que también se ha observado en niños con cardiopatía congénita.

Otros autores descubrieron en pacientes con fiebre reumática una erupción hemorrágica cuyas lesiones consistían en manchas rojas, circulares, profundas, localizadas en las mucosas de las mejillas, alrededor de la abertura del conducto de Stenon, en el paladar blando, en la región sublingual, en la úvula y en el borde de la lengua.

2.- PRECAUCIONES A NIVEL DENTAL:

La responsabilidad del cirujano dentista, aumenta -

en el momento de llevar a cabo cualquier tratamiento dental, por lo que es necesario tener en cuenta las siguientes precauciones:

- a) Tranquilizar completamente al paciente
- b) Empleo de anestésico local como la procaína sin vasoconstrictor, ya que éste tipo de anestésico suele emplearse sin el menor riesgo en cualquier tipo de intervención bucal.
- c) Proporcionar al paciente ventilación adecuada.
- d) Administración de antibióticos antes y después de la intervención bajo control de médico tratante (cardiólogo).

3.- CUIDADOS A NIVEL DENTAL:

- a) Inspección y exploración de la cavidad oral para la busca de focos sépticos bucodentarios.
- b) La presencia de focos de infección implica que debemos de usar antibióticos.
- c) Asepsia de la zona de punción mediante el uso de yodo aplicado tópicamente.
- d) Realización del tratamiento dental.

La atención dental se hará con éxito si se toman en cuenta los cuidados y las precauciones antes mencionadas y así se mantiene una estrecha relación entre el cirujano dentista y el médico tratante.

4.- EVALUACION PARA REALIZAR TRATAMIENTOS DENTALES:

A.- OPERATORIA DENTAL:

Anestesia local:- los anestésicos locales son drogas utilizadas para producir una pérdida pasajera irreversible de la sensibilidad en una zona circunscrita del cuerpo, los anestésicos locales tienen diversas aplicaciones clínicas como las siguientes:

- anestesia de infiltración y bloqueo
- anestesia de superficie
- anestesia raquídea
- anestesia intravenosa.

La más usada para tratamientos de operatoria dental es la mencionada primeramente.

B.- ENDODONCIA:

Se dice que la insuficiencia cardíaca, la hipertensión, las trombosis coronarias previas o las afecciones

cardiacas valvulares, no constituyen una contraindicación para la endodoncia.

En pacientes con enfermedad cardíaca congénita, o con historia de fiebre reumática, es fundamental la prevención de la endocarditis bacteriana y la recurrencia de la fiebre, ya que se dice que se han presentado casos en los que se ha desarrollado endocarditis bacteriana después de una exodoncia.

Existe la presencia de bacteremia solamente cuando los instrumentos pasan a los tejidos periapicales y ocurre igualmente en dientes en los que se ha extirpado la pulpa vital o no vital.

Se dice que sería razonable excluir la terapia de conductos como forma aceptable de tratamiento, salvo en dientes anteriores. En tal caso, las condiciones en que pueda hacerse tratamiento endodóntico son las siguientes:

- a) ausencia de inflamación o cualquier alteración periapical.
- b) instrumentos confinados al conducto radicular.
- c) protección antibiótica durante el tratamiento.

d) control radiográfico de los tejidos periapicales durante el tratamiento y una vez al año.

C.- EXODONCIA:

Todo paciente con cardiopatía reumática y congénita que deba someterse a intervenciones dentales o quirúrgicas de la cavidad oral, deberá instituírsele un tratamiento profiláctico específico a base de penicilina 24 horas antes de la intervención, continuándola 3 días después, o bien, iniciándola el día de la cirugía y manteniéndola 2 días más, con el objeto de mantener niveles altos de penicilina en la sangre después de la intervención, para impedir la implantación del estreptococo viridans (endocarditis bacteriana) sobre las válvulas cardiacas afectadas, y para disminuir la presencia de bacteremias, provocadas después de la extracción dental.

En pacientes que toman medicación anticoagulante, hay que tratarlos de forma adecuada siempre que tengan que ser intervenidos.

En éstos casos lo más importante es controlar la hemorragia después de la intervención quirúrgica.

En ocasiones los pacientes continúan el empleo de - anticoagulantes, pero se ejerce un estricto control sobre la hemostasia y quedan muy limitados los actos quirúrgicos, muchas veces a éstos enfermos no se les puede suprimir la medicación anticoagulante debido a que existe el peligro de la producción de trombos a distancia.

Sólo cuando el riesgo de la formación de trombo-embolias es mínimo podrá suspenderse la administración de anticoagulantes bajo previa determinación del tiempo de protrombina.

Si se realiza una meticulosa aplicación de la hemostasia local y el tiempo de protrombina se mantiene a un nivel óptimo, el resultado es que el paciente se recupera en un tiempo muy corto, incluso si se han realizado extracciones múltiples.

No se aconseja la administración de vitamina K, por que podría repercutir en la formación de un estado de hipercoagulabilidad de la sangre. En tal caso el paciente -- está propenso a sufrir mayor número de estados trombóticos.

En el caso de la fiebre reumática, se ha observado que en la extracción dental o cualquier otro tratamiento dental produce una bacteremia y ésta puede ser suficiente para producir una endocarditis bacteriana en un individuo susceptible si no se emplean las medidas protilácticas (que a continuación mencionaré) antes de realizar la intervención.

- a) Administración de penicilina por vía intramuscular en dosis no menores de 300,000 U. con o sin el agregado de penicilina procaína, 30 minutos a una hora de la operación y repetidas de 6 - 12 horas más tarde.
- b) Penicilina V (fenoximetil-penicilina) por vía bucal - 2 tabletas de 200,00 U. c/u no menos de una hora y no más de 2 horas antes de la intervención y repetirla - una vez al día.
- c) En pacientes alérgicos a la penicilina se dará eritromicina en dosis de 1.5 - 2 g. divididos en 24 horas - antes de la operación y continuados en dosis iguales, por lo menos 24 horas después.

D.- PROTESIS TOTALES:

Los pacientes con fiebre reumática, la profilaxis antibiótica es recomendable en todos los procedimientos dentales que puedan ser causa probable de sangrado gingival.

Una vez leído todo lo que concierne a fiebre reumática, prevención, complicaciones, y sobre todo el capítulo IV, nos damos cuenta de la relación existente entre el dentista y la fiebre reumática, de todos los cuidados que debemos tener al realizar cualquier tipo de tratamiento dental y sobre todo tener el especial cuidado en las intervenciones del tipo de la exodoncia.

E.- ODONTOLOGIA INFANTIL:

a) DENTICION MIXTA Y PERMANENTE:-

La quimioprofilaxis para realizar tratamientos dentales en niños, es manejada de igual manera que en los adultos. Excepto en la exfoliación espontánea de dientes deciduos, ya que no se revelan dantos en donde ocurran riesgos significativos de que se presente bacteremia.

b) ORTODONCIA:-

Se dice que el uso de antibióticos como medida profiláctica es eficaz cuando se colocan bandas o alambros que impliquen sangrado gingival, para prevenir una bacteremia.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- APUNTES DEL Dr. NICANOR GORRAEZ GALVAN
Maestro U.N.A.M., Clínica Acatlán
"Terapéutica médica"

- 2.- ACEVES GUTIERREZ MARIA TERESA
"Complicaciones médicas en los procedimientos
rutinarios del consultorio dental"
Tesis U.N.A.M. 1977.

- 3.- APUNTES DEL Dr. A. Alejandro Villaseñor Serrano
Maestro U.N.A.M. Clínica Acatlán
"Urgencias médico-dentales"

- 4.- MORAYTIA Miguel Dr. y Brenes Mario Dr.
"La bacteremia en extracciones dentales"
Tomo XVIII, fascículo 1, 73 - 78
Febrero 1948, Arch. I.N.C.

- 5.- Visitas al gabinete dental del Instituto Nacional
de Cardiología de la Ciudad de México.

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

Considero que la fiebre reumática es un padecimiento que no debemos tomar tan a la ligera, o bien, pasar por alto cualquier infección que pudiese ser el inicio de ésta, porque como sabemos, no existe una prueba diagnóstica que, por sí sola, nos revele la presencia de esta enfermedad.

Debemos saber diferenciar cuándo nos encontramos en presencia de algún padecimiento que se pueda confundir con la fiebre reumática, pues sus características clínicas no son del todo específicas y tenemos que agotar todas las pruebas diagnósticas existentes para esta enfermedad, sobre todo nosotros los Dentistas que por falta de experiencia y escasez de conocimientos no queremos complicarnos la existencia y procedemos a hacer tratamientos dentales en donde podemos desencadenar trastornos bastantes severos.

Muchas veces, eludimos responsabilidades que creemos no nos corresponden, pero como Cirujanos Dentistas es nuestra obligación elaborar una buena historia clínica

ca y saber relacionar los datos que nos proporcione el paciente, pues como dije al inicio de ésta tesis, nuestro interrogatorio es muy extenso pero no sabemos llevar una secuencia de los síntomas que nos refiere el paciente hacia alguna enfermedad, tampoco sospechamos en realidad lo que estos nos pueden ocasionar, sólo nos concretamos a tratar sintomaticamente y nos olvidamos del problema.

De tal manera, propongo a todos los Cirujanos Dentistas a elaborar una historia clínica completa y bien hecha, porque nuestro campo no abarca solamente las piezas dentarias, sino que también tenemos relación con otros órganos y sistemas que se pueden llegar a afectar teniendo su inicio en la boca.

Es importante prevenir ésta enfermedad y los Dentistas somos unas de las personas capacitadas para hacerlo, debido a la relación existente entre los individuos y nosotros, y al alto índice de pacientes que recibimos con enfermedades infecciosas del tipo de las amigdalitis, faringitis, fiebre elevada, sinusitis, otitis, etc.

que nos pueden llevar (si no se atienden a tiempo) a la presencia de fiebre reumática.

De ahí la importancia de diagnosticar a tiempo una enfermedad infecciosa, que nos lleva por tanto a la prevención de esta.

Severa y excesivamente prolongada resulta la terapia para el paciente reumático, característica que produce el fácil hostigamiento del paciente y consecuentemente su apostasía hacia ella. Es obligación del médico tratante saber motivar al paciente para evitar la renuncia de la terapia, ya que la motivación nos va a ayudar en la aplicación de la profilaxis, de lo contrario, tendríamos como consecuencia las recaídas, que como ya sabemos, nos trae consecuencia bastante graves.

Importante resulta la terapia profiláctica en aquellos pacientes reumáticos, que sosteniéndola en las dosis requeridas, nos van a evitar las recaídas, que por cierto son bastante graves.

Graves y frecuentes son las complicaciones cuando no se realiza el tratamiento adecuado (duración, admi--

nistración, etc.), cuando el abandono de este es frecuente y la profilaxis no es administrada. Considero que es importante prevenir al paciente de los problemas que puede ocasionar esto, de lo contrario, si el paciente se libró de la enfermedad, las complicaciones pueden acabar con su vida.

En muchas ocasiones nos hemos preguntado si en realidad existe alguna relación entre la fiebre reumática y el Cirujano Dentista, o bien si la hay qué tan grande es esa relación; después de leer esta tesis y principalmente el capítulo IV, nos damos cuenta de la relación existente y que los pacientes reumáticos, sean niños o adultos, requieren protección antibiótica para cualquier padecimiento que favorezca la presencia de sangrado gingival, no olvidando las precauciones y cuidadosa que a nivel dental debemos atender.

No existe peligro alguno atender a pacientes reumáticos a nivel dental (exodoncia, endodoncia, prótesis operatoria, odontopediatría, etc.), siempre y cuando administremos la protección antibiótica, como dije antes para protegerlos de una bacteremia.

No debemos olvidar que para atender a un paciente-reumático en el consultorio dental, deberá ser de preferencia con el médico tratante del mismo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ACEVES Gutierrez Ma. Teresa: Complicaciones médicas en los procedimientos rutinarios del consultorio dental; Tesis U.N.A.M. 1977.
- 2) APUNTES Del Dr. A. Alejandro Villaseñor Serrano: - "Urgencias médico dentales"; Maestro U.N.A.M. Clínica Acatlán.
- 3) APUNTES Del Dr. Nicanor Gorraez Galván: "Terapéutica médica"; Maestro U.N.A.M. Clínica Acatlán.
- 4) CECIL - Loeb: "Tratado de Medicina Interna"; Nueva Editorial Interamericana. Decimotercera edición, - México, 1971.
- 5) CHAVEZ Rivera I; Ponce de León; Robles Gil J; "Las Valvulopatías reumáticas en 100 casos; Artículo del Instituto Nacional de Cardiología, México 1958.
- 6) ERIK Martínez Rosa: "Disfunción temporo-mandibular; Primera edición. Impreso en el Taller Editorial - S. A., México 1980.
- 7) ESPINO Vela Jorge, Carlos E. Viro, Raúl Contreras, Felipe Mendoza: "Monografía sobre fiebre reumática" Instituto Nacional de Cardiología. Editorial Ruan-S.A. Madrid, Enero 1970.

- 8) GUIDO Costa Bertani: "Fiebre reumática". Editorial El Ateneo; Buenos Aires, Argentina 1970.
- 9) HAMISH Watson: "Cardiología Pediátrica" Editorial-Salvat. Barcelona, España 1970.
- 10) HARRISON: "Medicina Interna"; 4ª. Edición en español, 6ª. Edición en inglés. Editorial Fournier, - México 1974.
- 11) IGNACIO Chávez Rivera: "Cardioneumología fisiopatológica y Clínica"; Editorial Galache, S.A. Tomo I, México 1973.
- 12) JIMENEZ Romo F: "Diecisiete casos de endocarditis bacteriana subaguda tratados con penicilina"- Artículo del Instituto Nacional de Cardiología de La Ciudad de México, 1950, México.
- 13) LOUIS S. Goodman, Alfred Gilman: "Bases farmacológicas de la Terapéutica"; 4ª. Edición. Editorial Interamericana. México, 1974.
- 14) LUIGI Segatore, Gianangelo Poli: "Diccionario médico Teide"; 5ª Edición. Editorial Teide. Barcelona España 1975.
- 15) MARKOWITZ Y Kuttner; "La fiebre reumática", Diagnóstico, tratamiento y prevención, Volumen II de la Serie Problemas actuales de la pediatría. Editorial científico - médica. Barcelona 1976.

- 16) MORAYTIA Miguel -Dr y Brenes Mario Dr.: "La bacteremia en extracciones dentales"; Tomo XVIII, ---- Fascículo 1, 73 - 78. Febrero de 1950, I.N.C.
- 17) NELSON. Vaughan, Mc. Kay: "Tratado de pediatría"; Salvat Editores. Barcelona España 1971.
- 18) ORGANIZACION Mundial de la Salud: "Serie de Informes técnicos No. 342, Prevención de la Fiebre reumática"; Informe de un Comité de expertos de la - O.M.S.
- 19) PELAYO Correa, Javier Arias Stella, Ruy Pérez Tamayo, Luis Carbonell: "Texto de Patología"; Prensa Médica Mexicana, Editorial Fournier, S.A. México-1970.
- 20) ROBBINS _ Angell: "Patología Básica"; Editorial - Interamericana, México, 1973.
- 21) SECRETARIA De salubridad y Asistencia: "Fiebre -- Reumática"; Subsecretaría de Salubridad y Asistencia, Impreso en los Talleres de Artes Gráficas de la S.S.A. México 1976.
- 22) STANLEY L. Robbins: "Patología estructural y funcional"; Editorial Interamericana, México 1975.

- 23) PEREZ Olea J; Espino Vela, Del Río R: "La endocarditis bacteriana en las cardiopatías congénitas, estudio anatómico clínico de 23 casos". Artículo del Instituto Nacional de Cardiología. México 1957.
- 24) ROBERT P. Glover and Julio C. Dávila: "The surgery of mitral stenosis" E.U. New York, 1961.
- 25) SERGIO V. Contreras Trigo: "Valoración del tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral"; Tesis - U.N.A.M.
- 26) TRABAJOS Científicos, nómina, países y autores: -- "Conferencia panamericana de Prevención de la fiebre reumática". Caraballeda, Venezuela 1971.
- 27) VISITAS Al gabinete dental del Instituto nacional de Cardiología de la Ciudad de México.
- 28) W. H. Hauss y colaboradores: "Compendio de Medicina Interna"; Editorial Jims. Barcelona, España 1970
- 29) ZACARIAS S.; Contreras R.; Bermúdez T.: "Aneurisma micótico" Artículo del I.N.C. México 1962.