



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
**Escuela Nacional de Estudios Profesionales Zaragoza**

**LAS FUNCIONES DEL MEDICO ODONTOLOGO EN LA PROFILAXIS  
DE LA FIEBRE REUMATICA**

**Estudio de 50 niños de consulta externa**

**T E S I S**

**Que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N**

**Ma. Alejandra Segura de la Fuente G.**

**Manuel Vargas Rosales.**

**Asesor: C. D. Jesús Bernal Magaña**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## I N D I C E

	Página .
1. <b>Protocolo de tesis</b> .....	I - VIII
2. <b>Introducción</b> .....	IX - XVII
3. <b>Estudio monográfico de la Fiebre reumática</b> .....	1
3.1 <b>Generalidades</b> .....	1
3.1.1 <b>Historia</b> .....	1
3.1.2 <b>Nomenclatura</b> .....	3
3.1.3 <b>Descripción</b> .....	4
3.1.4 <b>Bibliografía</b> .....	8
3.2 <b>Epidemiología</b> .....	9
3.2.1 <b>Frecuencia</b> .....	9
3.2.2 <b>Distribución geográfica</b> .....	11
3.2.3 <b>Influencia del clima y las estaciones</b> .....	11
3.2.4 <b>Influencia de la situación económica social</b> .....	12
3.2.5 <b>Nutrición</b> .....	13
3.2.6 <b>Factores endócrinos</b> .....	13
3.2.7 <b>Edad</b> .....	14
3.2.8 <b>Sexo</b> .....	15
3.2.9 <b>Constitución</b> .....	15
3.2.10 <b>Raza</b> .....	16

	P á g i n a .	
3.2.11	Factores físicos y traumatismos .....	16
3.2.12	Herencia .....	16
3.2.13	Bibliografía .....	18
3.3	Etiopatogenia .....	19
3.3.1	Generalidades .....	19
3.3.2	Estructura y biología del estreptococo beta hemo- lítico del grupo A .....	24
3.3.3	Toxinas y enzimas estreptocócicas .....	26
3.3.4	Teoría estreptocócica.....	27
3.3.5	Teoría estreptocócica y factor genético .....	27
3.3.6	Teoría estreptocócica y sensibilización progresi- va .....	28
3.3.7	Teoría inmunológica estreptocócica .....	29
3.3.8	Bibliografía .....	30
3.4	Cuadro clínico .....	32
3.4.1	Síntomas generales .....	34
3.4.2	Brote articular .....	35
3.4.3	Manifestaciones cardíacas .....	35
3.4.4	Nódulos subcutáneos .....	39
3.4.5	Eritema marginado .....	40
3.4.6	Corea de Sydenham .....	40
3.4.7	Bibliografía .....	43
3.5	Estudios de laboratorio y gabinete .....	45
3.5.1	Exudado faríngeo .....	46

	Página	
3.5.2	Antiestreptolisinas .....	47
3.5.3	Sedimentación globular .....	49
3.5.4	Proteína C reactiva .....	50
3.5.5	Biometría hemática .....	51
3.5.6	Proteínas sanguíneas .....	52
3.5.7	Enzimas .....	52
3.5.8	Pruebas radiológicas .....	52
3.5.9	Electrocardiograma .....	53
3.5.10	Bibliografía .....	54
3.6	Diagnóstico .....	55
3.6.1	Bibliografía .....	58
3.7	Diagnóstico diferencial .....	59
3.7.1	Artritis .....	59
3.7.2	Corea de Huntington .....	60
3.7.3	Endocarditis bacteriana subaguda .....	61
3.7.4	Drepanocitosis .....	61
3.7.5	Enfermedad de Schonlein .....	61
3.7.6	Lupus eritematoso diseminado .....	62
3.7.7	Bibliografía .....	63
3.8	Pronóstico .....	64
3.8.1	Bibliografía .....	66
3.9	Tratamiento .....	67
3.9.1	Tratamiento profiláctico .....	67

	Página .
3.9.2	Profilaxis primaria ..... 68
3.9.3	Profilaxis secundaria ..... 76
3.9.4	Profilaxis terciaria ..... 83
3.9.5	Bibliografía ..... 97
3.10	Resultados y conclusiones ..... 101
3.10.1	Propuestas ..... 107
4.	Investigación del estreptococo beta hemolítico en alveólo de la extracción dental manejo de 50 casos ..... 109
4.1	Resultados ..... 112
4.2	Correlación y conclusiones ..... 118
4.3	Comentario final ..... 121
4.4	Bibliografía ..... 124

## PROCOLO DE TESIS

A) TITULO DEL PROYECTO.

Las funciones del Médico-Odontólogo en la profilaxis de la Fiebre reumática. Estudio de 50 niños de consulta externa.

B) AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO.

Patología.

C) PERSONAS QUE PARTICIPAN.

Asesor de Tesis: Dr. Jesús Bernal Magaña.

Pasantes de Odontología: Ma. Alejandra Segura de la Fuente Gavito  
Manuel Vargas Rosales.

D) FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

La Fiebre reumática ocupa un lugar muy importante en la patología humana, aún en nuestros tiempos a pesar de ser una enfermedad cuya prevención es eficaz su presencia se hace cada vez más aparente a pesar de los métodos modernos de la Medicina actual. Se puede decir en términos generales que la Fiebre reumática es una enfermedad muy frecuente, su prevalencia es mucho mayor que la de algunas enfermedades de gran incidencia en la infancia. Su mortalidad es superior en más de dos veces a la producida por la tuberculosis, poliomielitis, sarampión, tosferina, escarlatina y difteria juntas.

Se han establecido en nuestro país campañas contra la Fiebre reumática desde 1956 por la S.S.A. y otras por el I.M.S.S. en 1961, pero al parecer no se han podido efectuar con un carácter evidentemente nacional, sino en áreas más o menos pequeñas, lo

que ha impedido tanto determinar la Epidemiología correcta como la disminución de la morbilidad, todo esto tal vez como resultado de la indolencia y mala Administración general del país. Algunos de los estudios realizados en México en 1957, se encontró una incidencia de Fiebre reumática de .7%, y en 1970 fue de .5 al 1% con una mortalidad de .7% según reporte de la O.M.S. Se ha señalado que la morbilidad de Fiebre reumática en México en 1970, era la misma que tenía Estados Unidos en 1934.

La Fiebre reumática ataca por excelencia a nuestra población infantil, y de los niños atacados por este padecimiento, entre el 50% y 70% son afectados de cardiopatía, la que da lugar a un índice elevado de mortalidad con las consecuencias directas tanto personales como familiares y de la comunidad, por limitación en la capacidad física e intelectual del sujeto, la carga que puede significar, y la muerte precoz que se puede presentar; todos ellos cargas para la economía del país traducidas por la disminución del Índice tiempo trabajo-capacidad individual, más el gasto que implica la atención Médica hospitalaria. Es importante hacer hincapié en la gran responsabilidad que adquiere el Odontólogo al manejar un niño con infección estreptocócica o con un brote reumático, ya que de un tratamiento adecuado dependerá que al evitarle la presencia de la Cardiopatía, reincorporaremos al medio social un niño sano, o bien si fracasamos daremos lugar a una probable muerte prematura.

#### E) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la relación de las infecciones faringo amigdalinas y la Caries dental?



## F) OBJETIVOS.

111

- 1o. Determinar y sistematizar la actividad del Médico-Odontólogo en la profilaxis de la Fiebre reumática, y de la Cardiopatía reumática.
- 2o. Evaluación de los procedimientos . Diagnósticos.
- 3o. Que el odontólogo de práctica general reconozca la sintomatología de la Fiebre reumática .
- 4o. Que el Médico-Odontólogo aplique los parámetros por los cuales se puede guiar en el tratamiento de pacientes que presentan o presentaron Fiebre reumática, o bien, pacientes propensos a ella .
- 5o. Que el odontólogo maneje todas las posibilidades de diagnóstico, de la Fiebre reumática.
- 6o. Demostrar la presencia del estreptococo beta hemolítico en el alveolo dental.
- 7o. Demostrar que se necesita a un odontólogo en las campañas contra la fiebre reumática.
- 8o. Demostrar que se debe instituir antibioticoterapia después de cualquier extracción con infección alveolar.
- 9o. Aclarar que el odontólogo puede ser un profesional de gran influencia en contra de la Fiebre reumática.
- 10o. Demostrar que la Fiebre reumática es una enfermedad que contribuye en gran parte a lesionar a la juventud mexicana.

## G) HIPOTESIS.

El tratamiento de amigdalitis de repetición e infecciones bucodentales es un valioso procedimiento para la prevención de la Fiebre reumática .

## H ) MATERIAL:

Libros, revistas, informes de campañas nacionales contra la Fiebre reumática de la S.S.A., papelería, grupo muestra de 50 niños, análisis de laboratorio, equipo e instrumental dental, material fotográfico.

## METODO :

Se practicará un estudio retrospectivo, revisando la bibliografía y codificando los resultados de lo publicado.

Se practicará un estudio transversal revisando 50 niños a los que se les someterá al siguiente procedimiento metodológico:

## 1. Criterios de exclusión.

- Cualquier padecimiento sistémico.

## 2. De selección.

- Niños de 3 a 14 años con caries de diverso grado evolutivo de cualquier sexo.

## 3. Manejo:

a) Historia clínica.

b) Determinar la frecuencia y severidad de la amigdalitis.

c) Examen clínico para investigar Cardiopatía.

d) Asepsia y toma de la muestra para examen de laboratorio.

e) Exámenes de laboratorio: Exudado faríngeo, Biometría hemática, Antiestreptolisinas, Proteína C reactiva, Cultivo de la pieza dental extraída.

## Estudio retrospectivo.

V

### Fiebre Reumática.

- a) Introducción.
- b) Generalidades.
- c) Etiopatogenia.
- d) Epidemiología.
- e) Cuadro clínico.
- f) Estudios de laboratorio y gabinete.
- g) Diagnóstico.
- h) Prevención.
- i) Tratamiento.

#### 1. Manejo del niño con caries e infecciones por estreptococo de repetición. Profilaxis primaria.

##### 1.1 Manejo del estado general (estudio).

##### 1.2 Extracción.

##### 1.3 Terapéutica médica. Tiempo de administración.

##### 1.4 Control.

#### 2. Manejo del niño con Fiebre reumática, sin Cardiopatía reumática. Profilaxis secundaria.

##### 2.1 Extracción.

##### 2.2 Terapéutica médica.

#### 3. Manejo del niño con Cardiopatía reumática. Profilaxis terciaria.

##### 3.1 Manejo y extracción.

- 3.2 Profilaxis de reactivación del cuadro. VI
- 3.3 Manejo bucodental del paciente que va a cirugía Cardiológica o de otro tipo.
- 3.4 Tiempo de manejo.

\*\*\* ANEXO: El trabajo de tesis constará de información bibliográfica acerca de la Fiebre reumática, como es etiología, cuadro clínico, etc, y además, al finalizar el trabajo de investigación y muestreo, los resultados se incluirán en la misma, de tal manera que fundamente y complemente la información ya adquirida.

#### I) BIBLIOGRAFIA.

1. ROBLES, Gil Javier. - Fiebre Reumática.  
Wyeth Vales, S.A.
2. Prevención de la Fiebre Reumática.  
Informe de un Comité de expertos de la O.M.S.  
Organización Mundial de la Salud.  
Serie de informes técnicos, No. 394.  
Ginebra, 1966.
3. Estreptococcias y Estafilococcias.  
Informe de un Comité de expertos de la O.M.S.  
Organización mundial de la Salud.  
Serie de informes técnicos, No. 394.  
Ginebra, 1968.

4. Campaña Nacional de la S.S.A. contra la Fiebre Reumática.  
Departamento de Investigación del Hospital Juárez, de la S.S.A.
5. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptococcicas.  
Dr. Romeo S. Rodríguez.  
Laboratorio de reumatología.  
División de Medicina Preventiva. Hospital Infantil de México.

## J) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Enero 1983 Días 3 - 7	Enero 1983 Día 10	Enero 1983 Días 11 Ene- ro a 11 Feb.	Febrero 10. al 15	Febrero 15 al 25	Febrero 18 A Mar 20 31
Revisión y autorización de protocolo.						
Inicio del trabajo de tesis.						
Investigación Bibliográfica.						
Revisión de 50 pacientes de 6 a 14 años de edad para el trabajo.						
Análisis de los resultados.						
Terminación del trabajo.						

## INTRODUCCION :

La causa por la cual esta tesis se ha basado en la presentación de un enfoque general desde un punto de vista Odontológico de la Fiebre reumática, radica en que sigue siendo una enfermedad con alta prevalencia en México y cuya Historia natural sigue planteando preguntas que no han sido contestadas; este padecimiento ocupa un lugar muy importante en la patología humana y su importancia se deriva de que ataca principalmente a la población infantil y juvenil por largos años produciendo frecuentemente cuando no la muerte, sí una gran incapacidad física en una edad productiva de la vida.

La elevada frecuencia de Fiebre reumática en nuestro medio así como su variada sintomatología, sigue atrayendo el interés de un gran número de miembros de variadas profesiones de la salud, entre ellas la Odontología, pues presenta la oportunidad de poder trabajar y contribuir en la extinción de un padecimiento que tanto ha diezmado a la población, imponiéndole grandes pérdidas y sufrimientos.

El problema que plantea la Fiebre reumática en México debe abordarse no sólo desde el aspecto médico, sino tomar en cuenta las condiciones sociales, culturales y económicas del medio en que se desarrolla, es decir, transformar al individuo que la padece en el representante de un medio ambiente específico; en nuestro medio y aún cuando parezca un tanto drástica la comparación, el subdesarrollo en nuestro pueblo lo podemos expres

sar en dos palabras "Fiebre Reumática".

En México los problemas de salud general son gravísimos, constituimos como ya se mencionó, un país en subdesarrollo total con las implicaciones que esto representa, cuya población urbana es mayor que la rural, siendo la mayoría personas no productivas, añadiéndose a todo lo anterior un alto índice de natalidad.

La población del país presenta de acuerdo a su status socio-económico el siguiente panorama: un 5% aproximadamente es de clase alta con vastos recursos económicos, un 14% es de clase media y el 81% restante es de clase baja, presentando bajos ingresos, deficiente educación, vivienda inadecuada, mala alimentación y enfermedades múltiples. Lo anterior nos presenta una situación tal, que indica que sólo un 19% de la población del país puede tener la suficiente capacidad económica para recibir atención médica; el 81% restante es una población necesitada de todo tipo de atención en cuanto a salud general se refiere.

Como ha sido estudiado, el factor socio-económico es importante por no decir determinante en la aparición de Fiebre reumática, a menores condiciones de higiene y alimentación, mayor propagación de la infección estreptocócica, y con ello, mayor riesgo de aparición de la enfermedad en los individuos susceptibles; en otras palabras, la pobreza y el hacinamiento van de la mano con esta enfermedad.

Otro aspecto importante, es el nivel cultural del individuo, ya que se ha encontrado que las ideas de los pacientes sobre lo que constituye una sa-



lud aceptable, difiere considerablemente de los patrones profesionales, y los pacientes pueden optar por no buscar asistencia médica; uno de los principales problemas que plantea el tratamiento de la Fiebre reumática al igual que otras enfermedades, si no es que el principal, es la ignorancia y apatía ante la salud general, combinándose además con la negligencia general en seguir un tratamiento con regularidad, por lo cual, la mayoría de las personas dejan evolucionar naturalmente el padecimiento o tratan de remediarlo ellos mismos, lo cual acarrea serias complicaciones.

Casi siempre que se habla de Fiebre reumática, nos enfocamos en la farínge y amígdalas, olvidándonos que el tratamiento y erradicación de las infecciones bucodentales constituye también un valioso procedimiento para su prevención, es por esto que el papel que desempeña el Odontólogo en este aspecto es relevante y de gran responsabilidad, puesto que dependiendo de sus conocimientos podrá brindar un tratamiento adecuado a pacientes propensos a esta enfermedad o bien que ya la padecen, con lo cual se evitará una recaída, una cardiopatía y quizá una probable muerte prematura; es importante recalcar también la gran labor de convencimiento y educación que debe desplegar el Cirujano Dentista en toda su capacidad a los padres y familiares del niño enfermo, ya que de ellos dependen también los resultados.

Por otra parte la mayoría de las personas tienen la idea de que cuando el Odontólogo emite un diagnóstico, lo hace tomando en cuenta exclusivamente los aspectos bucales y correctivos, lo cual no es completamente

cierto, ya que los factores de salud general y preventivos ocupan igual nivel de importancia para él; sin embargo como el Cirujano Dentista durante muchos años se dedicó a su práctica privada para la cual fue educado se olvidó de su comunicación con los miembros de otras profesiones, aún en casos de práctica en hospitales o centros de salud, se aisló en su consultorio, discutiendo muy rara vez problemas profesionales con el resto del personal o presentando casos en las reuniones clínicas, lo cual creó la imagen de un individuo solitario, bastante metalizado y sin demasiadas inquietudes científicas.

Su orientación marcadamente artesanal y técnica, casi reducida a la fase restauradora y muy a menudo con predominio absoluto de la operatoria dental, lo convirtió en un técnico clínico a quien el ejercicio de la actividad de repetición continua lo sumió en un mundo de apreciación puramente mecánica y le desligó de sus relaciones científicas. Sin embargo, en los últimos años el Odontólogo ha sufrido una benéfica transformación, pues sus acciones bien dirigidas desde el inicio de su formación profesional le han hecho interesarse a fondo en los problemas de la comunidad, y ganar poco a poco la posición que merece en la sociedad ya que ésta se ha venido percatando de su eficiencia y la necesidad de sus servicios en múltiples y variados aspectos, como es el caso de la Fiebre reumática, lo cual demuestra que el campo de acción que tiene el Odontólogo como miembro del equipo de salud es inagotable e impresindible.

Sin embargo, aún en nuestros días a pesar del trabajo conjunto de diversas profesiones médicas para erradicar la Fiebre reumática, es obvio que

no se conoce con precisión la situación actual de esta enfermedad en nuestro medio.

La O.M.S. en su clasificación nos incluye con frecuencia en sus estadísticas, pero la verdad que al igual que muchos países latinoamericanos, nuestra morbimortalidad no ha sido bien establecida por no haberse efectuado, estudios bioestadísticos completos, con interpretaciones erróneas de los mismos, por conceptos o criterios deformados por diversos intereses, o porque el número y ubicación no corresponde a una muestra representativa de la población; Se ha señalado que la morbilidad de Fiebre reumática en México en 1970, era la misma que tenía Estados Unidos en 1934. Actualmente en este país la incidencia de nuevos casos ha disminuido francamente, lo cual prueba su desaparición en países o ciudades con gran desarrollo económico, sanitario y cultural, donde los habitantes viven sin aglomeraciones, en casas adecuadas, gozan de una buena alimentación, y cuentan con buenos servicios médicos y una terapéutica oportuna y correcta de las infecciones estreptocócicas.

Es muy difícil conocer en un momento dado si un individuo es portador de estreptococo beta hemolítico, más aún cuando la infección estreptocócica no se manifiesta en toda su intensidad y por lo tanto no es reconocible clínicamente, de ahí la importancia que adquiere la Fiebre reumática como problema de salud pública.

En nuestro medio se ha visto que el porcentaje de portación de estreptococo beta hemolítico entre los niños de edad escolar es alto, y frecuentemente és

te portador acaba por presentar la enfermedad, la cual por contacto familiar o escolar se propaga persistiendo no sólo endémicamente, sino llegando en ocasiones a presentar características epidémicas. El impacto que causa la Fiebre reumática en las autoridades médicas del país, se debe no sólo a las molestias que la enfermedad provoca en el paciente, sino principalmente a las secuelas tan temidas como son las cardiopatías reumáticas, sin embargo, no se ha establecido aún una lucha efectiva contra la propagación de las infecciones estreptocócicas.

Es evidente que muchos casos de Fiebre reumática se deben a una falla en la prevención primaria, es decir, a un fracaso en reconocer y tratar adecuadamente una infección estreptocócica, sobre todo aquellas que aparecen en escuelas, hospitales, etc, donde los peligros de exposición a infecciones de este tipo aumenta.

Es un hecho que si se lograran eliminar dichas infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A, y se educara a las personas para reconocer y acudir al médico en casos de síntomas de infección estreptocócica, la Fiebre reumática desaparecería.

Cabe mencionar que tanto el Médico, el Odontólogo y el enfermo deben estar dispuestos a tomar las medidas necesarias contra las infecciones estreptocócicas B hemolíticas, o bien, contra la Fiebre reumática ya detectada.

La vigilancia Médica y Odontológica regular es absolutamente indispensable, no sólo para proteger la salud del paciente y eliminar los focos infecciosos bucodentales que pudieran influir en la aparición de primeros brotes o recaídas.

das de la enfermedad, sino también para alentarle a proseguir el tratamiento instituido; es muy frecuente que el paciente abandonado a sí mismo acabe por cansarse de la obligación de tomar diariamente medicamentos año tras año y seguir minuciosamente los métodos de higiene oral, sobre todo cuando no va ningún signo de que su salud este gravemente amenazada. Sin embargo, se puede afirmar que la Fiebre reumática es una de las enfermedades que más incapacidad física e intelectual produce en el sujeto, ya que el paciente tiene que abandonar las actividades que solía llevar a cabo (estudios, actividades deportivas, trabajo, juego de competición, etc.) para someterse a un tratamiento largo y tedioso que muchas veces representa una pesada carga familiar. Si su incapacidad es grave, el enfermo tiene que ser valorado cuidadosamente para determinar su posibilidad para trabajar; es necesario que elija una ocupación en la que quien lo contrate se haga plenamente cargo de la situación y acepte sus limitaciones, lo cual es raro por no decir imposible en la moderna y competitiva sociedad en que vivimos.

Lo anterior además de frustrante representa también una carga para la economía del país, que se traduce en la disminución del índice tiempo-trabajo-capacidad intelectual, agregándose además el gasto que implica el tratamiento de un enfermo de esta índole, puesto que aunque el costo del manejo de infecciones estreptocócicas o de las cardiopatías reumáticas es alto (\$ 60,000 aproximadamente), debido a exámenes de laboratorio, administración constante de medicamentos, tratamiento Odontológico, die-

ta, etc., no es comparable con el gasto que implica un tratamiento médico quirúrgico (\$800,000 ó más) que la mayoría de los pacientes con Fiebre reumática requieren debido a la evolución natural que tuvo la enfermedad o a su falta de prevención.

Asimismo para la mayoría de las instituciones oficiales (de las cuales depende un gran número de nuestra población), resulta más cómodo y económico facilitar a una persona el medicamento que necesite en un momento dado, que hacerse cargo durante muchos años del servicio que requiere un sujeto con Fiebre y Cardiopatía reumática.

Es verdad que se han establecido campañas contra la Fiebre reumática en México desde 1956 por la Secretaría de Salubridad y Asistencia, y otras por el Instituto Mexicano del Seguro Social en 1961, pero al parecer no se han podido efectuar con un carácter evidentemente nacional, sino en áreas más o menos pequeñas lo que ha impedido determinar su epidemiología y morbilidad.

El hecho de que aún en la actualidad y a pesar de los adelantos científicos y de sanidad, la Fiebre reumática siga asolando a las clases pobres, hace imperioso que en México éstas campañas se intensifiquen y extiendan a todas las comunidades del país; para lo cual es absolutamente necesario que toda autoridad, organismos, hospitales, escuelas, etc., comprendan la inmensa responsabilidad que existe en nuestra generación de solucionar satisfactoriamente el problema de la Fiebre reumática, ya que es factible y está al alcance de nuestras posibilidades siempre y cuando se trabaje y lu---

che por mejorar las condiciones socioeconómicas del país; existe una correcta información y educación sobre esta enfermedad en Médicos, Odontólogos, enfermeras, trabajadoras sociales, etc., así como del público en general (padres, maestros, etc.), mediante folletos o conferencias para poder evitar o tratar adecuadamente las infecciones por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, y se creen servicios de rehabilitación, orientación profesional y empleo destinados a los enfermos que han sufrido intervenciones de cirugía cardiaca o han quedado inválidos a causa de una cardiopatía.

Cada país ha de sopesar la importancia de la Fiebre reumática en su territorio en relación con la de otros problemas sanitarios y decidir qué proporción de los recursos disponibles conviene destinar a la lucha contra esta enfermedad, teniendo siempre en cuenta que este esfuerzo no es del pasado, sino del presente, constante y para el futuro.

## ESTUDIO MONOGRAFICO DE LA FIEBRE REUMATICA

### GENERALIDADES:

#### a) Historia.

La Fiebre reumática parece tener una historia muy antigua, aún cuando era al parecer conocida por los antiguos griegos, pasaron muchos siglos antes de que pudiese ser claramente diferenciada de otras formas de reumatismo. (8) Hipócrates mencionó por primera vez las poliartritis agudas, sin tener un concepto claro de las diferentes entidades reumáticas. Guillermo de Baillou (1538-1616), usó para designarlas el término de reumatismo.

En 1676, Sydenham hizo una descripción clínica completa de las manifestaciones articulares de la Fiebre reumática, y pocos años después de la corea. Desde entonces numerosos investigadores han añadido más descripciones, lesiones y manifestaciones de dicha enfermedad. (19)

Edward Jenner (1789) y David Pitcairn, fueron los primeros en señalar que las personas enfermas de reumatismo tenían frecuentemente síntomas de una enfermedad orgánica del corazón, y puesto que ambas afecciones dependían a menudo de la misma causa, la llamaron "reumatismo del corazón". (2)

En 1819 Jean Baptiste Bouillaud, gran clínico francés, por primera vez demostró la pancarditis de origen reumático y fue el primero en usar los términos de endocardio y endocarditis, encontró signos de cardiopatía en una gran proporción de pacientes con reumatismo articular, y atribuyó esta car



diopatía al daño reumático en las válvulas cardíacas, enfatizó dicha relación con su ley "La coincidencia es la regla, y la no coincidencia es la excepción" (19)

En 1805, Haygard llamó a ésta enfermedad Fiebre reumática.

Wells, fue el primero en describir los nódulos subcutáneos, aunque generalmente se le acreditan a Meynet (1875). (19)

Bright, en 1831, publicó casos de corea, y a fines del siglo XIX, se reconoció la miocarditis reumática; fue Romberg quien en 1894 observó en el miocardio un infiltrado celular intersticial difuso constituido en parte por grandes células similares a las descritas posteriormente por Aschoff Poyton (1899), describió focos intersticiales que indudablemente correspondían al nódulo de Aschoff.

Sin embargo, el mérito de haber dado una descripción precisa y haber reconocido el carácter específico de dichas lesiones focales corresponde a Ludwig Aschoff, quien publicó sus observaciones en 1904, en las cuales describió la lesión cardíaca granulomatosa patognomónica. (2)

También durante esa época, Striker y See, trataron a los enfermos con Fiebre reumática con ácido acetil salicílico y salicilato de sodio.

Haig-Brown y Mantle en 1886 y 1887, señalaron la asociación de la infección amigdalina y la Fiebre reumática. Sin embargo, fue Coburn el que más contribuyó a establecer su relación estrecha con dichas enfermedades, y las de las vías respiratorias por el estreptococo beta hemolítico. (19).

Este conocimiento ha sido básico para la comprensión de su etiopatogenia y del tratamiento de la Fiebre reumática.

Coburn y Kutter, no tardaron en investigar las posibilidades del tratamiento preventivo a base de sulfas y penicilinas. (19)

En el campo de la anatomía patológica se distinguieron: Klotz, Mac Callum, Pappenheimer, Gross, etc.

En la Epidemiología: Paul, Ramelcamp, Stollerman y Rantz.

En 1948, Hench trató por primera vez las carditis reumáticas con corticoesteroides. (19)

Los trabajadores de Starr y Merendino, así como la experiencia y habilidad de muchos cirujanos de tórax, modificaron el destino inexorable de enfermos con severas valvulopatías.

Ultimamente a los esfuerzos individuales y de pequeñas colectividades o instituciones, se ha añadido en las pasadas dos décadas el de campañas y proyectos bien organizados para la prevención y control de la Fiebre reumática.

En México en 1959, el Instituto Nacional de Cardiología, organizó una de las primeras campañas mundiales para la prevención de la Fiebre reumática, dirigida por el Maestro Ignacio Chávez, que consistía en el tratamiento y profilaxis de las infecciones causadas por el estreptococo beta hemolítico, la cual dió a través de los años un magnífico aporte de datos y satisfactorios resultados. (19)

#### b) Nomenclatura.

Es indudable que el término de Fiebre reumática es inapro-

piado, muchos enfermos no tienen fiebre o es una manifestación transitoria y sin importancia. Asimismo el adjetivo reumática, no tiene connotación precisa, algunos lo relacionan exclusivamente a dicha enfermedad y para la mayoría significa un proceso inespecífico con dolores principalmente articulares.

Existen otras denominaciones en la actualidad poco usadas, como: Reumatismo poliarticular agudo, enfermedad de Bouillaud, etc.

Expresiones como cardiopatía reumática potencial, reuma cardíaco, etc., no deben usarse por ser inexactas o poco precisas.

#### c) Descripción.

La Fiebre reumática es un padecimiento inflamatorio, exudativo de la colágena, tardíamente consecutivo a una infección producida por el estreptococo beta hemolítico, que evoluciona crónicamente a favor de brotes cíclicos si no se erradica su agente productor, la causa desencadenante es cierta variedad de estreptococos, la consecuencia es la inflamación sistémica de la colágena, y su historia natural sin tratamiento es la de recidivas, dado que el organismo no desarrolla inmunidad para todos los estreptococos. (3)

La Fiebre reumática, es una enfermedad relativamente frecuente que ataca principalmente a la niñez y juventud, constituyendo en ellos una de las enfermedades más comunes y de mayor mortalidad e incapacidad; tiene una clara tendencia a la cronicidad y evolutividad, ya que es un padecimiento con característica predisposición a las recaídas en actividad reumática y con

deterioro gradual de la función miocárdica.

Su gravedad e interés socioeconómico depende de si la infección fue o no cardiótropa, y si lo fue, del grado de daño cardíaco que produjo, por desgracia una característica de la Fiebre reumática es precisamente ser cardiótropa; acerca del grado de cardiotropismo, Sir John Parkinson afirmó: "Fiebre reumática es cardiopatía reumática", lo cual coincide con la aseveración de Bouil laud. (3)

Es importante mencionar que el término Fiebre reumática se refiere únicamente a la enfermedad en general, en cambio cardiopatía reumática es el conjunto de sus manifestaciones en el corazón.

La incidencia y la prevalencia de la Fiebre reumática en el mundo es más grande en países de climas fríos. Existen aparentemente factores que contribuyen a su mayor frecuencia tales como pobreza, hacinamiento humano, etc.

Por lo tanto se encuentra más a menudo en medios urbanos que en los rurales, sin embargo, parece ser que los factores antes citados sólo son de naturaleza circunstancial y actúan a través de facilitar las infecciones estreptocócicas.

Asimismo para algunos parece existir un factor hereditario y de acuerdo con ellos se transmite en las características de un gene autosomático recesivo. (19)

La etiopatogenia de la enfermedad sólo se conoce parcialmente.

Es indudable que está ligada íntimamente a la presencia de infecciones por el estreptococo beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lance--

field.

El proceso inmunológico que se desencadena es complejo, y no bien conocido en la actualidad. Sin embargo, dicha infección es el factor etiopatogénico más importante.

La evolución es muy caprichosa e imprevisible; generalmente presenta recaídas, más frecuentes en los primeros meses después de su iniciación. Los periodos de actividad duran semanas o meses, por lo regular no más de dos o tres, caracterizados por: Poliartritis o poliartralgias articulares, otras veces por pericarditis, miocarditis o endomiocarditis, o la asociación de varias manifestaciones.

Dichas recaídas van precedidas por infecciones estreptocócicas que las anteceden en 7 a 21 días. No siempre la infección es reconocida clínicamente, a veces sólo se les identifica por estudios bacteriológicos e inmunológicos. A medida que pasa el tiempo es posible que los fenómenos de actividad reumática sean menos severos y repetidos. Sin embargo, para entonces la mayoría de los enfermos presentan cardiopatías y muchos insuficiencia cardíaca no tanto inflamatoria sino congestiva debido a los serios trastornos hemodinámicos secundarios a las valvulopatías crónicas y al daño miocárdico irreversible.

La tendencia decreciente de la Fiebre reumática se viene acentuando desde principios de siglo en algunos países desarrollados, en cambio en esos mismos países apenas se ha reducido la frecuencia de las cardiopatías reumáticas.

Más difícil es evaluar la situación de los países en vías de desarrollo.

No obstante gracias al mejoramiento de los servicios sanitarios se ha podido comprobar que en algunos de ellos la Fiebre reumática y las cardiopatías reumáticas plantean un problema bastante grave.

Convendría asimismo precisar por métodos normalizados la importancia y naturaleza del problema sanitario y preventivo que plantea la Fiebre reumática y las cardiopatías reumáticas en estos países. Esta información puede obtenerse mediante encuestas especiales y tal vez pudiesen obtenerse datos útiles con menos gastos recurriendo a otros métodos como los exámenes serológicos colectivos de objetivo múltiple.

Aunque la situación ha cambiado significativamente en los últimos años como resultado de un mejor conocimiento de su etiopatogenia y consecuentemente de su prevención y tratamiento, por la evolución antes señalada, se comprenden los riesgos tan serios que corre el enfermo, debidos no sólo a las lesiones activas viscerales, sino también a accidentes vasculares trombóticos o embólicos así como del ataque orgánico general.

## B I B L I O G R A F I A

2. Marquez, Monter Héctor. Fiebre y cardiopatía reumática. Academia Nacional de Medicina. Editorial Fournier, S. A. Páginas: 1-4; 22-36; 104-134. 1972.
3. Chávez, Rivera Ignacio. Cardioneumología, Fisiopatología Clínica. Universidad Nacional Autónoma de México. Tomo I. Primera edición. Páginas: 814- 835. 1973.
8. Nelson, E. Waldo. Tratado de Pediatría. Editorial Salvat. 6a. edición. Tomo I. Páginas: 535 - 545. 1971.
19. Robles, Gil Javier. Fiebre reumática. Publicado por Wyeth Vales, S. A.

## EPIDEMIOLOGÍA:

La Epidemiología de la Fiebre reumática es de gran interés, probablemente el mejor conocimiento de algunos de sus aspectos ha permitido comprender otros aún más importantes relacionados con su etiopatogé-  
nía.

### 1) FRECUENCIA:

No es posible saber con exactitud la magnitud y extensión del problema de la Fiebre reumática en el mundo, esto se debe principalmente a que no es una enfermedad de declaración obligatoria y también a que en muchos países se carece de los estudios bioestadísticos necesarios. Sin embargo, es una enfermedad muy frecuente. Este conocimiento ha surgido del estudio de la población enferma de los diferentes países.

La morbilidad de la Fiebre reumática se determina por el examen médico de la población enferma y la aparentemente sana de clínicas, hospitales, escuelas, etc. Según el Maestro Chávez (1), en la Ciudad de México la prevalencia de la Fiebre reumática en escolares en 1961, fue de 7 por mil, asimismo el Hospital Infantil de México tiene una incidencia de 1.2% en sus admisiones y de 0.64% en el Hospital General de la S. S. A. Por otra parte instituciones especializadas como el Instituto Nacional de Cardiología ha mostrado una incidencia de 40.6% en un lapso de 10 años (1964 - 1974), con un grupo de 10,000 enfermos cardiopatas estudiados. (2)

La mortalidad se determina a través de los certificados de defunción y de los estudios necróscopos. Según estadísticas la mortalidad por Fiebre reu-



mática ha descendido, sin embargo, las defunciones a causa de sus complicaciones son muy altas debidas en su mayoría a diversas lesiones valvulares, insuficiencia cardiaca, endocarditis bacteriana agregada, tromboembolias, etc. (9).

Las muertes debidas a cardiopatías reumáticas en el Hospital General de México en 1974, correspondieron a 325 casos de un total de 6191 autopsias, lo cual corresponde a un 5.2% . En el Instituto Nacional de Cardiología la principal causa de muerte entre las diferentes cardiopatías ha sido la reumática. (2)

En general los estudios bioestadísticos sobre la frecuencia de la Fiebre reumática están sujetos a grandes y graves errores, como causa de ello se pueden enumerar los siguientes: Nomenclatura inapropiada, grupos heterogéneos de personas y de localidades, diferencias en métodos y conceptos de las investigaciones, etc. Es indudable que no se pueden tomar como exactos los datos proporcionados por dichos estudios, sin embargo, dan una idea aproximada del problema.

Resumiendo los conocimientos anteriores se puede decir en términos generales que la Fiebre reumática es una enfermedad muy frecuente, su prevalencia es mucho mayor que la de algunas enfermedades de gran incidencia en la infancia. Su mortalidad es superior en más de dos veces a la producida por tuberculosis, poliomiелitis, escarlatina, sarampión, tos ferina, y difteria juntas.

Un 70 a 90% de las cardiopatías entre los 4 a los 25 años de edad son de origen reumático.

## 2) DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Aunque la Fiebre reumática se encuentra en todo el mundo, es más frecuente en regiones frías y templadas, y disminuye en climas cálidos tropicales o subtropicales.

Por muchos tiempo se creyó que no existía en estos últimos. Sin embargo, a medida que se investiga su epidemiología, se sabe que en ellos no es rara. Se ha insistido que en las altiplanicies la Fiebre reumática es más frecuente.

Por lo que respecta a México, las estadísticas realizadas entre 1955 y 1959, muestran una incidencia de 28% en Torreón, 32% en San Luis Potosí, 23% en Michoacán, 25% en Guanajuato; y en la costa tropical del Golfo de México, en Veracruz se encontró 7.4% de incidencia.

Es pues mínimo aunque no ausente, en las zonas costeras tropicales (Tabasco y Nayarit), y mayor en las zonas tropicales del tipo templado lluviosos (Michoacán, Jalisco, Guerrero, Morelos); desde luego la morbilidad varía en distintas zonas de cada estado, dependiendo de cambios climáticos y estacionales.

## 3) INFLUENCIA DEL CLIMA Y LAS ESTACIONES:

Es un hecho de observación que la aparición de los primeros brotes de Fiebre reumática o de sus recaídas no es igual durante todo el año.

Existen estaciones con mayor incidencia (primavera e invierno); se ha querido implicar al frío y a la humedad, la mayor frecuencia de la Fiebre reu-

mática al final del invierno o en la estación de las lluvias. En 1974, fueron estudiados 5,282 pacientes con la finalidad de establecer si la Fiebre reumática mostraba alguna preferencia estacional en la República mexicana, y de ello se dedujo que no había para los primeros brotes, época especial, aunque se notó menos incidencia en los meses de agosto a diciembre. (9)

#### 4) INFLUENCIA DE LA SITUACION ECONOMICA-SOCIAL

Se ha visto que la Fiebre reumática ataca más a la población de escasos recursos, y numerosas estadísticas así lo prueban. En nuestro medio eso mismo señalan las del Maestro Ignacio Chávez. La causa fue buscada en la escasa alimentación, la falta de higiene, la pobreza con inasistencia médica, el hacinamiento, la vivienda húmeda, etc. El microclima como se ha dado en llamar a dichas circunstancias o factores especiales de vida de una persona, o de una pequeña comunidad, es muy importante. El lo explica el porque a veces la incidencia de Fiebre reumática puede adquirir proporciones de epidemia en ciertos sitios de gran contacto humano.

Asimismo explica porque la Fiebre reumática es más frecuente en las poblaciones urbanas que en las rurales; en el campo y en los pueblos existe menos que en las grandes ciudades industriales, sobre todo en aquellas donde el aumento de la población es desproporcionado a las medidas de salubridad e higiene. En ellas la aglomeración de personas es enorme y constante, tanto en el trabajo como en la habitación, en tales circunstan-

cias, actúan varios factores que facilitan la aparición de la Fiebre reumática:

- a) Presencia de mayor número de personas susceptibles.
- b) Hacinamiento humano.
- c) Propagación de enfermedades estreptocócicas.
- d) Frío o humedad, tensión nerviosa y escasa alimentación que disminuye la resistencia física.

La presencia de estos factores es lo que condiciona las llamadas "Comunidades reumáticas".

#### 5) NUTRICION:

La desnutrición y la alimentación inadecuada han sido consideradas factores predisponentes para la Fiebre reumática.

Se ha dicho que la dieta de enfermos con Fiebre reumática era deficiente en vitaminas A y D, calcio y fósforo, y aunque es poco probable que la nutrición sea factor esencial para el desarrollo de ésta enfermedad, se ha considerado como un elemento no específico que modifica la resistencia de la infección y propicia al individuo a contraerla.

#### 6) FACTORES ENDOCRINOS:

La Fiebre reumática se ha relacionado con una insuficiencia corticosuprarrenal relativa. Muchos investigadores han observado un aumento de los esteroides corticales al comienzo de la fase aguda, con valores subnormales más tarde durante la crisis, e incluso en el periodo

inactivo; las experiencias en animales hacen suponer que la insuficiencia corticosuprarrenal preside a la Fiebre reumática, en lugar de provenir de ella.

#### 7) EDAD:

Es un hecho 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, es por esto que el 90% aproximadamente de los primeros ataques de Fiebre reumática ocurren entre los 6 y los 15 años de edad. Menos frecuentemente la Fiebre reumática comienza entre 1 y 5, o entre los 15, 25 ó más años.

En pacientes de más de 25 años de edad la Fiebre reumática casi siempre es simplemente una artritis postestreptocócica, que no va seguida de los tipos característicos de enfermedad valvular crónica. El Dr. Chávez (3) en un estudio de 728 casos, encontró que el 6% iniciaron su primer brote a los 6 años de edad, 89% lo hicieron entre los 6 y los 25 años; 0.9% a los 40 y 0.1% a los 45. La edad de aparición promedio fue entre los 10 y 12 años.

La frecuencia de Fiebre reumática según la edad se ha relacionado con la frecuencia de estreptococos beta hemolíticos del grupo A en la garganta según la edad; en niños pequeños (de 6 a 9 años), los gérmenes del grupo A se obtuvieron de la garganta con frecuencia doble que en niños mayores (12 a 15 años) y seis veces mayor que en el adulto.

Las recaídas se suceden y disminuyen en el trans curso de la vida de los enfermos; por lo mismo es frecuente observarla en su estado activo en la juventud o edad media y rara vez después de los 55 años.

Como ya se mencionó la enfermedad es excepcional en niños menores de 4 años, aunque Rosental y Massell, han descrito casos de meses y días.

#### 8) SEXO:

Se calcula que entre el 50 y 60% de los enfermos con Fiebre reumática son del sexo femenino, este ligero predominio es especialmente evidente en la niñez y pubertad, así como sucede con la corea y la estenosis mitral o tricúspide.

En cambio se cree que en la adolescencia y en la edad madura, la incidencia de la Fiebre reumática es igual en los dos sexos predominando entre los pacientes varones la enfermedad valvular aórtica.

#### 9) CONSTITUCION:

No se ha demostrado ningún tipo de constitución más propensa a la Fiebre reumática, algunos autores creen que la presencia de pelo rojo y efélides, pudieran tener cierta influencia en la susceptibilidad. Sin embargo, otros creen que el pelo negro y la tez oscura la aumentaría.

Tampoco se ha encontrado una relación con determinado grupo sanguíneo, a pesar de que los trabajos de Glynn demostraron una discreta mayor inci

dencia de ABO no secretores y menor del grupo O en enfermos con Fiebre reumática.

#### 10) RAZA:

Los datos disponibles no son categóricos acerca de diferencias raciales y la frecuencia de Fiebre reumática. No existe raza inmune ni especialmente susceptible a ésta enfermedad. Algunas estadísticas parecen indicar una mayor frecuencia en negros, aunque la mayoría de los autores coinciden en que las diferencias señaladas en la literatura se deben principalmente a distinta epidemiología de las infecciones estreptocócicas condicionada por costumbres raciales, clima, etc.

#### 11) FACTORES FISICOS Y TRAUMATISMOS:

La escuela francesa ha puesto repetidamente de relieve la importancia de los traumatismos para establecer el origen o la recidiva de Fiebre reumática. Los casos más notables son aquellos en los cuales pocos días después de una caída u otra lesión se desarrolla reumatismo agudo comenzando por la articulación vecina de la región lesionada. El factor coincidencia resulta difícil de excluir.

#### 12) 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 serán reumáticos si ambos lo son, el 100% de los hijos tendrán la susceptibilidad reumática.

Aceptando el factor herencia de base cabe preguntarse cual es el mecanismo íntimo que desencadena la reacción inflamatoria. Destacan entre las varias teorías consideradas, las siguientes:

- 1) Que la agresión estreptocócica mediante sus endotoxinas produjera la miocarditis tóxica en persona genéticamente susceptible no se trataría de una miocarditis inflamatoria de relación bacteria-daño directa por que esas, si cumplen los postulados de Koch.
- 2) Que se estableciera una relación alérgica o de hipersensibilidad antigénica, en donde la reacción antigénica exógena en contacto con el anticuerpo endógeno previamente formado fuera la responsable.
- 3) Que una reacción autoinmune que hubiera formado antígenos endógenos al estreptococo produjera el cuadro.



## B I B L I O G R A F I A

1. Muñoz, A. Simón. V Conferencia Panamericana de estudio y prevención de la Fiebre reumática. Revisión Epidemiológica. Archivos del Instituto Nacional de Cardiología.  
Año 45. Tomo XLV. No. 6    Noviembre- Diciembre. 1975.
2. Marquez, Monter Héctor. Fiebre y Cardiopatía reumática. Academia Nacional de Medicina. Editorial Fournier, S. A. Páginas: 1-4; 22-36; 104-134; 1972.
3. Chávez, Rivera Ignacio. Cardioneumología, Fisiopatología clínica. Universidad Nacional Autónoma de México. Tomo I 1a. edición.  
Páginas: 814- 835. 1973.
9. Fiebre reumática, primera parte. Revista "Atención Médica"  
Editorial Intersistemas. Año IV. No. 7    Páginas: 10-43. Julio. 1974.

## ETIOLOGIA :

Durante siglos se emitieron numerosas teorías de las más diversas para explicar tanto el factor etiológico de la Fiebre reumática, como su mecanismo de producción.

En diversos momentos se supuso que la Fiebre reumática era causada por una gran variedad de microorganismos, incluyendo estreptococos hemolíticos o no hemolíticos.

Actualmente es inútil revisar en detalle dichas teorías, vale la pena solamente mencionar la creencia de la existencia de una diatesis reumática de factores tóxicos.

En 1886, Haig Brown publicó sus observaciones clínicas sobre la asociación de amigdalitis y epidemias de Fiebre reumática.

Posteriormente Cheadle en 1889 y Glower en 1930, también insistieron en dicha asociación, pero fue Coburn quien relacionó la Fiebre reumática a las infecciones producidas por el estreptococo beta hemolítico (4).

En nuestros días se sabe que el estreptococo beta hemolítico del grupo A, es factor etiológico de la fiebre reumática (12, 13, 14, y 15).

La doctora Lancefield en 1933, clasificó a los estreptococos piógenos o beta hemolítico 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 estos grupos, el A es el fundamental, dado que el 99% de las infecciones estreptocócicas tienen este origen (faringitis estreptocócica, escarlatina, amigdalitis, infecciones dentales, bronconeumonía, erisipela, angina de Ludwig, celulitis,

bacteremia, osteomielitis, fiebre perperal, etc.) (5).

De él se han podido identificar 60 tipos según su proteína M, y todos son reumatógenos. De estos 60 tipos diferentes que existen, los que dan lugar a las infecciones en México son: 1, 2, 4, 6, 12, y 49 (17).

Otro estreptococo existente en nasofaringe es el viridans o alfa hemolítico, que es huésped habitual de ésta y solo ocasionalmente es patógeno.

Interviene más bien en las endocarditis bacterianas como meningitis, etc. el estreptococo fecalis o enterococo no es hemolítico y se encuentra normalmente en intestino.

Es importante hacer hincapié en que los estreptococos no hemolíticos no desencadenan fiebre reumática; el estreptococo hemolítico contiene en su constitución una serie de sustancias capaces de ser antigénicas, lo que se llama mosaico antigénico.

Uno de los más importantes mosaicos es la proteína M, que es diferente para cada uno de los tipos de estreptococos. Esta proteína está contenida en la pared y en la cápsula, lo que es un factor de gran virulencia del germen, ya que evita que sea fagocitado.

El organismo puede formar anticuerpos contra esta proteína M, que si vencen, fagocitan al germen y confieren protección inmunitaria. Desgraciadamente cada anticuerpo desarrolla inmunidad solo para ese tipo de proteína M, si entra en acción con un estreptococo heterólogo, se llevará a cabo una reacción patógena, esto explica la gran frecuencia de las recaídas.

das (19).

Se ha pretendido asimismo que una terapéutica penicilínica intensiva durante 6 semanas no afecta la evolución natural de la fiebre reumática, pero disminuye la presencia de enfermedad valvular subsiguiente. Esta lesión valvular, cuando se llega a producir es de tipo inmunoalérgico (3).

La importancia etiológica del estreptococo hemolítico se funda en observaciones clínicas, epidemiológicas, bacteriológicas e inmunológicas.

La morbilidad de tipo clínico y epidemiológico ha sido la observación y corroboración de que previamente al brote de fiebre reumática hay una infección estreptocócica que habitualmente es de faringe y de secuelas dentales.

Epidemias de fiebre reumática, han estado precedidas de epidemias de faringitis o tonsilitis, 1 a 3 semanas antes. En menor proporción Cheadle observó la relación de fiebre reumática y escarlatina, ya que la escarlatina depende de una cepa eritrógena del estreptococo hemolítico, por lo tanto no es raro observar signos clínicos de fiebre y cardiopatía reumática de 1 a 3 semanas después de la escarlatina (4).

Muchas de las 60 cepas que componen el grupo A de estreptococo hemolítico pueden diferir fundamentalmente en virulencia sobre todo en su capacidad de desencadenar fiebre reumática.

Así en el mismo grupo de individuos reumáticos una epidemia de infección de estreptococo A provocó una recidiva de fiebre reumática en el 50% de ellos mientras que 2 infecciones epidémicas subsiguientes con estreptococo-

co A provocó una recidiva de fiebre reumática en el 50% de ellos mientras que 2 infecciones epidémicas subsiguientes con estreptococos A causaron muy pocos o ningún caso.

Puede no haber antecedentes de faringitis en la mitad de los pacientes que desarrollan fiebre reumática. En algunas ocasiones cuando las crisis de fiebre reumática no van precedidas de infecciones manifiestas, la observación clínica cuidadosa puede descubrir amigdalitis ligera y los cultivos de nariz y faringe demuestran la presencia de estreptococos hemolíticos.

Ahora se sabe que además del dato clínico, si se investiga desde el punto de vista bacteriológico por medio de cultivo de exudado faringeo, se puede identificar el estreptococo hemolítico en el momento de la infección. En las primeras semanas del mal puede obtenerse del exudado faringeo un cultivo positivo de estreptococo entre el 50 y 100% de los casos de primo invasión, y un 90.99% en las recaídas. (19).

Desde el punto de vista inmunológico, es demostrable que el reumático tiene una sensibilidad exagerada para la agresión estreptococcica; en tanto que para el primer brote es de 3%, para la recaída es de 80%.

Aunque el estreptococo lleva en su constitución un mosaico múltiple por el momento nos interesan 3 anticuerpos formados contra 3 de sus antígenos por ser los que ayudan en la clínica. (3)

Esos anticuerpos son las antiestreptolisinas, las antifibrolisinas y las antihiialuronidasas. Las antiestreptolisinas son anticuerpos que se oponen al efecto de lisis del glóbulo rojo por parte del estreptococo y fueron des-

critos por Todd en 1932.

Las estreptolisinas son la "O" (oxígeno labial) y la "S" (oxígeno estable). La O es la antigénica que desarrolla anticuerpos siempre específicos, con frecuencia llega a 90% y en cantidades mayores en los reumáticos, que en los no reumáticos.

La negatividad de alza de antiestreptolisina o sólo indica ausencia de agresión estreptocócica, o grado menor de ella; su positividad, aún en ausencia de faringitis clínica, asegura que existe o existió la infección. Conviene insistir, que la presencia alta de antiestreptolisinas, no indican de ninguna manera fiebre reumática, ya que puede estar alta por ser una reacción inmunoalérgica. El ascenso, la meseta y el descenso de las antiestreptolisinas, tienen la particularidad de que las dos primeras van paralelas al cuadro clínico y el descenso puede ser más tardío.

Las antifibrinolisininas o antiestreptolinasas, se oponen a la licuefacción del coágulo de fibrina del plasma que el germen tiende a producir al formar fibrinolisisina o estreptolisina, que activa el plasminógeno para formar plasmina. Igualmente en el suero de infectados o reumáticos hay grandes aumentos del anticuerpo (más de 200 unidades), y es igualmente índice de esa agresión.

La antihialuronidasa, es inhibidor de la hialuronidasa. Esta enzima es capaz de hidrolizar el ácido hialurónico contenido en la colágena y así al disminuir la viscosidad le deja paso a microorganismos patógenos. Sus cifras que normalmente son hasta de 500 unidades, aumentan en las estrep

tocóccicas, al rededor de 1500 unidades y llegan hasta 4000 en los reumáticos. Su máximo ascenso está en el periodo agudo y en el paciente reumático, su curva de desaparición es lenta.

En caso de Fiebre reumática, al mismo tiempo que se elevan unos u otros anticuerpos hay aumento de seroglobulina gama, fibrinógeno, globulinas alfa, mucopolisacáridos y mucoproteínas.

Estructura y biología del estreptococo beta hemolítico del grupo A. (19)

El estreptococo del grupo A es el responsable del mayor número de infecciones, en cuanto a la Fiebre reumática es el único reconocido capaz de desencadenar un brote inicial o recaídas.

Estructura :

Está constituido por: Cápsula, pared y citoplasma.

a) Cápsula; contiene ácido hialurónico y es factible que existen jugos enzimáticos importantes pero no es antigénico y no contribuye a la virulencia bacteriana.

b) Pared celular; está formada por 3 capas. La primera más externa es posiblemente la más importante ya que la forman diversas proteínas; M, T y R, francamente antigénicas.

La M sirve para clasificar los distintos tipos de estreptococos del grupo A e influye primordialmente en su virulencia.

Tiene propiedades antifagocitarias y estimula la formación de anticuerpos específicos para cada tipo de estreptococo. De los 60 tipos de capas de estreptococos, casi todos son capaces de producir Fiebre reumática. Todos

producen inmunidad prolongada lo que podría utilizarse en una terapéutica efectiva a través de la vacunación, si no fuera por lo numerosa de ellas que hace impráctico dicho método. De los estreptococos que no pueden ser tipificados por la proteína M generalmente lo hacen con la T; de la proteína R se sabe muy poco.

La segunda capa está constituida por carbohidratos, estos son antigénicos y permiten identificar serológicamente a los distintos grupos de estreptococos.

Además del método de precipitación ideado por Lancefield para tal identificación, existe el de inmunofluorescencia y el de inhibición del cultivo del estreptococo beta hemolítico A por la bacitracina.

Ciertas gluboproteínas de válvulas cardiacas de mamíferos presentan reacciones cruzadas con los polisacáridos del estreptococo.

La tercera capa de la pared la integran diversos glucopolipéptidos su inoculación experimental en conejos produce reacción antigénica con necrosis del miocardio y a veces nódulos semejantes a los de Fiebre reumática.

c) Citoplasma celular; Esta parte consta de citoplasma y membrana.

Algunas de las toxinas y enzimas o productos extracelulares del estreptococo beta hemolítico del grupo A son las siguientes (19):



SUST. O PRODUCTO	ANTIGENICIDAD	PROPIEDADES	UTILIDAD CLINICA o Dx.
Estreptolisina O	+	Hemolizante cardiotóxica	A.S.O. positiva indi- ca infección estrepto- cócica.
Estreptolisina S	-	Hemolizante cardiotóxica en animales.	No tiene aplicación Dx.
Hialuronidasa	+	Produce anti-- hialuronidasa.	Igual aplicación que A.S.O.
Estreptokinasa	+	Activa plasmino- geno en plas- ma.	No útil por difícil-- tad de standarización de anticuerpo.
Proteinasa	+	Hidroliza protei- na M en anima- les.	No es útil en clínica
Toxina eritrogénica	+	Produce erite- ma en escarlata- tina.	No tiene aplicación Dx.
Desoxirribonucleasa	+	Produce anti-- cuerpos.	anticuerpos en glomérulonefritis.
Nicotinamida Adenina dismidroti- dasa.	+	Produce anti-- hialuronidasa	En F.R. permanecen elevados los anticuer- pos más tiempo.

## TEORIAS DE LA APARICION DE LA FIEBRE REUMATICA.

Teoría estreptocócica.

Esta teoría establece que el factor desencadenante de esta enfermedad no siempre es una infección banal.

En algunos casos, ya sea por condiciones especiales del huésped o del germen, la infección se convierte en una enfermedad compleja, donde ya no priva la simple relación de agente etiológico y lesión, sino que se desencadenan una serie de diversas reacciones inmunológicas diferentes a las habituales que conducen a una gran morbimortalidad.

El hecho de que sólo el 2 al 5% de los enfermos presentan Fiebre reumática, hace difícil considerarla como una simple infección estreptocócica, más aún, cuando los mismos enfermos de Fiebre reumática presentan reactivación sólo de 30 a 50% de los casos de nueva infección.

Existen 2 teorías que se desprenden del punto anterior. La primera se explica a través de una predisposición especial a desarrollar la Fiebre reumática y que es transmitida genéticamente en forma recesiva, y la segunda por una sensibilización del organismo ante infecciones severas.

A) Teoría estreptocócica y factor genético.

Esta teoría se ha puesto en duda con los trabajos de Tarant. Este autor demostró por el estudio de 38 pares de gemelos homocigotos que la Fiebre reumática no tiene mayor tendencia a transmitirse por factores genéticos que otras enfermedades como la tuberculosis.

## B) Teoría estreptocócica y sensibilización progresiva.

A favor de esta teoría existe una serie de hechos, observaciones y conocimientos que a continuación se citan:

1. La distribución geográfica de la Fiebre reumática está de acuerdo con una mayor sensibilización a determinados antígenos estreptocócicos.
2. La frecuencia de la Fiebre reumática aumenta en el niño con la edad, a medida que también se elevan los títulos de A.S.O.
3. La incidencia de Fiebre reumática es mayor en los sujetos con infecciones estreptocócicas de gran estímulo antigénico y con formación de antiestreptolisina O.

Otra teoría de gran importancia es la inmunológica estreptocócica, que determina varios aspectos.

- a) Hipersensibilidad a antígenos circulantes; la fiebre reumática con su infección estreptocócica previa y un periodo latente de la 4 semanas se asemeja a la enfermedad del suero, donde existe hipersensibilidad a antígenos circulantes. Esto a pesar de haber diferencias patológicas e inmunológicas.
- b) Hipersensibilidad a antígenos estreptocócicos fijos en tejidos. No se han encontrado en forma constante estreptococos en los tejidos del organismo. Sin embargo, algunos autores explican las lesiones por

presencia de las formas L (9,10) Esta forma L podría producirse para algunos investigadores a través de una lisina bacteriológica, convirtiéndolos según ellos en un organismo reumatogénico; la objeción principal de esta teoría es que no ha sido posible demostrar en los enfermos de Fiebre reumática.

- c) Teoría autoinmune. Esta teoría se apoya en el hallazgo de anticuerpos constituyentes propios del organismo. Por medio de inmunofluorescencia Kaplan logró demostrar la presencia de anticuerpos en la miofibrilla cardíaca en enfermos con Fiebre reumática.

Este antígeno tiene propiedades de reacción cruzada con antígeno del estreptococo hemolítico del grupo A.

- d) Teoría de la virulencia y permanencia prolongada del estreptococo. Esta teoría establece que no es necesario la sensibilidad previa del candidato a la Fiebre reumática, sino más bien la presencia de un germen altamente virulento; esto explica porque unos estreptococos desarrollan más Fiebre reumática que otros, y generalmente son los que tienen mayor cantidad de proteínas M.

También se ha insistido en una reacción de defensa defectuosa o atípica del enfermo como explicación de la Fiebre reumática, sin embargo, todos los trabajos encaminados a dilucidar dicho punto no han podido hacerlo.

## B I B L I O G R A F I A

3. Chávez, Rivera Ignacio. Cardioneumología, fisiopatología clínica. Universidad Nacional Autónoma de México. Tomo I. Primera edición. Páginas: 814-835. 1973.
4. Friedberg, K. Charles. Enfermedades del corazón. Editorial Interamericana. 3a. edición. Páginas: 1188-1241. 1969.
5. Harrison, T. R. Medicina Interna. La prensa Médica mexicana. 3a. edición. Páginas: 908-914. 1969.
9. Fiebre reumática, primera parte. Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año IV. No. 7. Páginas: 10-43. Julio 1974.
10. Fiebre reumática, segunda parte. Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año IV. No. 8 Páginas 10-32. Agosto 1974.
12. Niveles de complemento hemolítico total y de los anticuerpos contra el miocardio en la Fiebre reumática. Archivos del Instituto Nacional de Cardiología. Año 48. Tomo XLVIII. No. 4 Julio- Agosto, 1977.
13. Markowitz, M. Rheumatic Fever. Major problems in clinical Pediatrics. 2a. ed; WB Saunders Co. Philadelphia, London and Toronto.

14. Enbasusz, E. and Rona, G. Recent Advances in studies on cardiac structure and metabolism. *Cardiomyopathies*, Vol. 2 Ed. University Park Press. 1973.
15. Coburn, A.F. Observations of Rheumatic fever. *Lancet* 2: 1025. 1976.
17. "Campaña Nacional de la S. S. A. contra la Fiebre reumática"  
Hospital Juárez. Departamento de Investigación Científica. 1980.
19. Robles, Gil Javier. Fiebre reumática. Publicado por Wyeth Val es, S.A.

## CUADRO CLINICO :

Una de las características sobresalientes de la Fiebre reumática, es la variabilidad de sus manifestaciones clínicas; a pesar de lo anterior, su identificación por lo general no es muy difícil, si se tienen los conocimientos necesarios sobre su historia natural y etiopatogenia, ya que casi siempre presenta una sintomatología bastante típica que permite su reconocimiento, sobre todo a través de: su localización cardiovascular, de las características especiales del ataque articular y de otras asociaciones sintomatológicas de la enfermedad. (5)

Existen 5 manifestaciones importantes de la Fiebre reumática que son características y constantes llamadas también criterios mayores de Jones que son: Carditis, poliartritis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos de Meynet, las cuales van acompañadas de manifestaciones secundarias o menores, que corresponden a datos relativos a síntomas generales como son: Fiebre, artralgiás, leucocitosis, etc. (9)

En su historia natural, la fiebre reumática puede tener un principio incipiente, o bien, evolucionar rápidamente, es común que los enfermos tengan el antecedente de infección estreptocócica, ya sea de origen respiratorio, faríngeo, amigdalino, dental, etc, seguido de un periodo de latencia que varía desde unos cuantos días hasta 4 semanas, después del cual aparecen los síntomas de la enfermedad, ya sea con una poliartritis aguda, o bien, sólo por artralgiás, astenia, anorexia, etc; las infecciones que

antecedentes a la Fiebre reumática, son clínicamente reconocibles sólo en un 60 a 80% aunque inmunológicamente si se pueden demostrar. (25)

Por otra parte la infección estreptocócica puede ser afebril, no exudativa o asintomática en un 50% de los casos. (19)

En un estudio en Baltimore, en el que se determinó el antecedente de infección respiratoria en 264 casos de Fiebre reumática, se comprobó que por lo menos una tercera parte de los pacientes no presentaron o no recordaban sintomatología alguna como parte de una infección estreptocócica: En otra tercera parte, la infección estreptocócica se manifestó como cuadro gripal y por lo tanto los pacientes no acudieron al médico por considerar su sintomatología trivial. Sólo un 40% de los 264 pacientes con Fiebre reumática tuvieron una sintomatología franca (dolores articulares, fiebre, etc.), que los hizo acudir al médico pero a menudo eran tratados de manera inadecuada, lo cual determinó un cuadro de repetición. (20)

En términos generales se puede decir que la Fiebre reumática sigue uno de estos cuatro grandes tipos:

- 1) El tipo recurrente, que se caracteriza por una crisis aguda que cede de una a 4 semanas, en casos leves, o de 6 semanas a 4 meses en casos graves. Más tarde hay inactividad completa del proceso durante uno o más años. Después de 2 a 5 años de tales crisis, la enfermedad permanece inactiva; ésta es la forma observada más comúnmente.
- 2) El tipo activo crónico, en el cual hay intervalos de actividad clínica re



lativamente leve, pero sin que se logre nunca la desaparición total del trastorno. De vez en cuando aparecen exacerbaciones clínicas y la insuficiencia cardiaca progresiva acaba con el enfermo después de meses o años.

- 3) El tipo inactivo crónico, en el cual la carditis se observa en el primer ataque, pero no hay recidiva de la actividad después de este.
- 4) El tipo fulminante agudo, que es raro y se caracteriza por fiebre elevada, toxemia, carditis grave, así como insuficiencia cardiaca. Por lo general la muerte del paciente sobreviene en semanas o meses.

#### Síntomas Generales:

1. Fiebre. El síntoma general dominante es la fiebre casi constante de 38 a 40 °C. Es común que se dan por lo menos algunos grados de temperatura al comienzo de la Fiebre reumática.
2. Pulso. Cuando la frecuencia cardíaca está aumentada de 100 a 140 pulsaciones por minuto en reposo, supone la presencia de actividad reumática en el corazón. (2)

La taquicardia suele no guardar proporción con la fiebre. El pulso es lleno rebotante, fácilmente compresible y muchas veces dicrótico. Cuando la temperatura ha vuelto a su estado normal, espontáneamente o por tratamiento, la persistencia de la taquicardia suele indicar actividad reumática cardiológica. (4)

3. Sudor. Unicamente se presenta en la poliartritis, aunque en años recientes parece ser menos predominante. (4)
4. Pérdida de peso y desnutrición. Esta se presenta sobre todo con la fiebre reumática activa. (2)

#### Brote articular.

Por lo general se presenta de 2 a 3 semanas después de la infección estreptocócica, generalmente este brote conjunto de artralgiyas y artritis tienen una duración aproximada de 3 a 6 semanas. (17)

Se considera de las manifestaciones más constantes de la enfermedad, además suele ser simétrico, migratorio y del itescente, es decir que la articulación se recupera totalmente. Afectan principalmente las grandes articulaciones que son las que sufren mayor trauma, entre las cuales se hallan las de los tobillos, rodillas, hombros, muñecas, etc.

Los síntomas de artritis varían en su gravedad y dependiendo de esta pueden presentarse los siguientes síntomas: dolor, enrojecimiento, flogosis y aumento de la temperatura de la piel que cubre la articulación afectada.

(2)

#### Manifestaciones cardíacas.

Por lo general se dice que entre los pacientes, que se ha comprobado que tienen fiebre reumática, el 70% de estos presentaron carditis. (19)

Se denomina carditis a cualquier proceso inflamatorio del corazón y pancarditis cuando incluye endocardio, miocardio y pericardio.

Endocarditis:

El desarrollo de endocarditis se manifiesta por:

- a) Aparición de soplos cardíacos nuevos.
- b) Aparición de ruidos cardíacos nuevos.
- c) Cambio del carácter de los soplos, si es que ya existían.

Los ruidos anormales soplantes, aparecen pronto y con frecuencia se localizan en la punta a la izquierda del esternón, a nivel de la 4a. costilla en el área pulmonar o aórtica. Frecuentemente se presenta por agrandamiento del ventrículo izquierdo, con dilatación concomitante del anillo mitral y consiguiente insuficiencia miocárdica funcional. (4)

Insuficiencia mitral:

Esta se presenta en 70% (2), de los casos de fiebre reumática crónica, desarrollándose muchas veces en el primer episodio o en el curso de alguna recaída. Los signos que se presentan son: Alargamiento del primer tono cardíaco a nivel del apex; soplo sistólico apical de modera-

da intensidad que puede irradiarse a la axila; crecimiento del ventrículo izquierdo que puede ser moderado o mínimo (2).

Se manifiesta por dolor torácico que aumenta con la respiración la presión y los cambios posturales. (2,3)

#### Estenosis mitral .

Se presenta aproximadamente en 50%, de los casos de fiebre reumática, y se desarrolla de 5 a 25 años después del primer periodo de la enfermedad. Signos; frémito presistólico, como ronroneo a nivel de la punta del corazón; el segundo ruido a nivel de la punta puede percibirse desdoblado ya que muchas veces va seguido inmediatamente de un golpe seco palpable y audible, producido por el brusco rechazo de las válvulas mitrales resistentes y que se ha denominado chasquido de apertura, primer tono cardíaco intenso a nivel del ápice; soplo presistólico; retumbo apexiano de tono grave y de timbre rudo. (2)

La evolución de esta valvulopatía es lenta pero progresiva, y lleva al paciente a presentar cuadros de insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo, embolia cerebral, etc.

#### Insuficiencia aórtica.

Se presenta en 50% de los casos, signos: ausencia total del segundo tono cardíaco a nivel del área aórtica, con presencia de un soplo diastólico a nivel de la base; hipertrofia del ventrículo izquierdo; fenómenos circulatorios distintivos, como la gran presión diferencial y la baja presión diastólica, el pulso que se colapsa saltos arterial es visibles, pulso capilar,

etc. (2)

Su promedio de duración de vida es de 25 años. (19)

Estenosis aórtica.

De igual modo la insuficiencia de esta válvula, puede cursar por muchos años asintomática, los fenómenos se manifiestan por síncope, angor (30%), y disnea de esfuerzo progresiva. Cuando el ventrículo izquierdo empieza a desfallecer, aparece disnea paroxística nocturna, ortopnea, edemas agudos pulmonares e insuficiencia cardíaca. El pulso es lento, pequeño y prolongado. La presión arterial baja, la punta del corazón se encuentra desalojada hacia afuera y abajo. (19)

Insuficiencia tricuspídea.

Casi nunca se presenta sola, sino acompañada por otras lesiones valvulares, se observan las venas cervicales pulsátiles debido a regurgitación presente en la aurícula derecha. (2)

Estenosis tricuspídea.

Por lo general se acompaña de otras lesiones valvulares; los signos cardíacos presentes son: soplo diastólico suave, grave difícil de reconocer.

Pericarditis.

Este síntoma cardíaco se reconoce por la presencia de un frote pericárdico característico. Cuando existen manifestaciones clínicas de pericarditis, el paciente suele sufrir una forma grave de fiebre reumática. (2,21). La aparición de pericarditis aguda puede manifestarse por una elevación

brusca, de la curva térmica. Los soplos se hallan enmascarados por un fuerte frote pericárdico.

#### Miocarditis.

Las lesiones del miocardio son frecuentes y refieren para su descubrimiento exámenes regulares. Los signos son: contracción cardíaca visible e intensa, modificaciones de los tonos cardíacos, crecimiento rápido del corazón, síntomas de insuficiencia cardíaca, ritmos de galope, dilatación ventricular y frecuencia cardíaca aumentada. (2)

#### Lesiones agregadas.

Nódulos subcutáneos. Los nódulos con un patrón reumatoide o necrobiótico, pueden aparecer durante los episodios graves de la fiebre reumática. Asimismo los nódulos pueden aparecer como única manifestación de actividad reumática en pacientes con ataques previos de fiebre reumática.

Los nódulos reumáticos son de color gris traslúcido, constituyen elevaciones redondeadas o cónicas de forma circular u oval cuyas dimensiones varían en milímetros y pueden llegar a 2 cm, de diámetro; se sitúan por debajo de la piel, sin adherirse a ella, de manera que esta puede deslizarse sobre los nódulos.

Tienen tendencias presentarse encima de eminencias óseas y puede adherirse a la aponeurosis, tendones y periostio.

Lugares de localización: codos, eminencias óseas del dorso de la mano o

del pie, los maleolos, el tendón de Aquiles, rótula cráneo, espina de la escapula y vértebras. Su número puede variar desde unos pocos hasta más de 100. El porcentaje de pacientes de fiebre reumática que presentan nódulos es de 1.8%. (17)

#### Lesiones cutáneas.

Por lo general están asociadas con cardiopatía. La lesión más importante es la que se presenta en el 12% de los casos de fiebre reumática, y que se denomina eritema marginado. Su importancia diagnóstica es similar a la del nódulo sin embargo, se le ha visto también en el edema angioneurótico hereditario, glomerulonefritis y en intoxicaciones medicamentosas. Clínicamente se presenta como una erupción evanescente de la piel de color rosado o rojizo débil de aspecto, circinado, no pruriginosa y que se presenta en el cuerpo pero nunca en la cara.

Estas lesiones son variables en tamaño, de tipo macular, pero cuando son extensas son de tipo papular. Esta lesión no se puede considerar como un signo importante confirmatorio del diagnóstico, aunque se le considera útil. (2)

#### Corea.

Puede aparecer durante un brote polimorfo de fiebre reumática o bien aisladamente, como forma pura, sin fiebre, sin carditis, etc.

Se manifiesta por movimientos involuntarios incoherentes, desordenados, incoordinados y no controlables de la cabeza, cuello y extremidades, que

aumentan con la emoción o el ejercicio y disminuyen durante el sueño. Es reversible, y en la forma pura no produce cardiopatía. Su base anatómica es la de una meningoencefalitis, particularmente de ganglios basales, núcleo caudado, etc. Esta exudación reversible constituye la corea de Sydenham, conocida popularmente como mal de San Vito. (3)

#### Neumonitis reumática.

La afección pulmonar es variable siendo difícil discernir hasta que punto interviene el factor mecánico y hasta donde el proceso inflamatorio. El cuadro clínico principia con síntomas de infección en vías respiratorias altas y está constituido por:

- 1) disnea, tos, cianosis y dolor torácico.
- 2) signología pulmonar.
- 3) postración, fiebre y colapso vascular periférico.
- 4) anomalías en ciertos datos de laboratorio.
- 5) infiltrados pulmonares que característicamente son irregulares y migratorios. Otra característica principal es que se le concede una m u t a b i l i d a d a d a d e f á c i l a estos signos y síntomas. Radiográficamente, el torax muestra trama broncovascular anormalmente visible, bilateral y simétrica. (2,3)

#### Síntomas abdominales y gastrointestinales.

Es frecuente observar en los niños antes que presenten fiebre reumática, estreñimiento, diarrea y distensión abdominal (niños prerreumati-



cos) .

Es síntoma grave y frecuente el dolor abdominal. Puede haber tensión abdominal dolorosa, náuseas y vómito. (4)

## B I B L I O G R A F I A

2. Marquez, Monter Héctor. Fiebre y cardiopatía reumática. Academia Nacional de Medicina. Editorial Fournier, S. A. Páginas: 1-4; 22-36; 104-134: 1972.
3. Chávez, Rivera Ignacio. Cardioneumología, fisiopatología clínica. Universidad Nacional Autónoma de México. Tomo I. 1a. edición. Páginas: 814-835. 1973.
4. Friedberg, K. Charles. Enfermedades del corazón. Editorial Interamericana. 3a. edición. Páginas: 1188-1241. 1969.
5. Harrison, T. R. Medicina Interna. La prensa Médica mexicana. 3a. edición. Páginas: 908-914; 1969.
9. Fiebre reumática, primera parte. Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año IV. No. 7. Páginas: 10-43. Julio, 1974.
17. " Campaña Nacional de la S.S.A. contra la Fiebre reumática" Hospital Juárez. Departamento de Investigación Científica. 1980.
19. Robles Gil Javier. Fiebre reumática. Publicado por Wyeth Vales S.A.
20. Rodríguez, S. Romeo. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptocóccicas. Laboratorio de reumatología. División de Medicina Preventiva. Hospital Infantil de México.

21. Feinstein, A. R. The clinical patterns of acute rheumatic fever. A reappraisal. *Medicina*, 41:279. 1962.
  
25. Breese, B.B. and Disney, F. A. Accuracy of diagnosis of beta Streptococcal infection on clinical grounds. *Journal of Pediatrics* No. 44. Pp: 670. 1954

## ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE.

Las pruebas de laboratorio empleadas en Fiebre reumática se dividen en:

- 1) Pruebas para demostrar infecciones estreptocóccicas y la magnitud de respuesta del huésped.
- 2) Las que evalúan el grado de actividad del proceso inflamatorio

Ninguno de estos dos exámenes debe ser considerado específico para el diagnóstico de Fiebre reumática.

Entre las pruebas utilizadas para demostrar la infección estreptocóccica se encuentra el estudio bacteriológico de muestras de exudado faríngeo y su siembra en medios de cultivo adecuados, los cuales demuestran la ocurrencia de estreptococos beta hemolíticos en las encías, farínge y amígdalas en un 6%, 12% y 42% respectivamente, en sujetos adultos normales, los conductos de las raíces dentarias y de la saliva muestran aproximadamente 5% o menos. (26)

El valor de un estudio bacteriológico de caries y entidades patológicas de cavidad bucal es de importancia Odontológica preventiva, sobre todo en pacientes infantiles con cuadros de repetición de amigdalitis y cuadros agudos cariogénicos, ya que en éstos el estreptococo beta hemolítico del grupo A, se vuelve un huésped normal que se presenta en focos infecciosos tales como: Gingivitis crónica, parodontitis, pulpas vitales infectadas, pulpas no vitales infectadas, infecciones apicales de pulpas necróticas, canales radiculares mal tratados y obturados, pericoronitis, osteo-

mielitis, infección en glándulas salivales y abscesos en general. (27)  
Las vías de entrada del estreptococo beta hemolítico a la cavidad oral son: Parodonto, conductos pulpares, tejidos blandos lacerados, fractura de los maxilares y lesiones en general. (27). Es por esto que se debe tener especial cuidado con este tipo de pacientes, darles la atención debida en el menor tiempo posible y erradicarle estos focos infecciosos que pueden ser motivo de Fiebre reumática, o de nuevas crisis de la misma.

Las pruebas indirectas para demostrar infección estreptocócica son aquellas en las que se busca la respuesta del huésped mediante la producción de anticuerpos, la cual se presenta en dos semanas. Estas pruebas tienen mayor validez que las bacteriológicas puesto que permiten establecer la cuantía de la respuesta inmune del paciente en función de los datos clínicos; estas pruebas sólo son indicativas de respuestas inmunes del paciente a infección estreptocócica y de ninguna manera son específicas para el diagnóstico en el momento de ser positivas. (2)

a) Exudado faríngeo:

Este se realiza presionando las amígdalas, primero una y luego la otra, en ausencia de ellas lacerando realmente la submucosa de la faringe, aún empleando las mejores técnicas resulta difícil aislar el estreptococo. En el Hospital Infantil de cada 50 pacientes reumáticos se encontraron 3 con estreptococo (9), de modo que cuando el enfermo llega al médico generalmente ya no tiene estreptococo en la garganta, debido quizá al tiempo que ha pasado o a la destrucción de aquel

por los fagocitos o por la antibioticoterapia adecuada o insuficiente, que si no lo extermina, sí lo hace desaparecer temporalmente.

Casi siempre que nos proponemos encontrar estreptococo nos dirigimos a las amígdalas, olvidándonos del moco nasal; en algunos trabajos realizados se desprende que personas que tienen desviaciones del tabique, fácilmente desarrollan estreptococos en las fosas nasales. También se ha demostrado la presencia de estreptococos dentro de las amígdalas resecadas, provenientes de enfermos que antes de la amigdalectomía presentaron exudados negativos obtenidos por raspado de aquellas. Basándonos en el hecho de que durante la noche, debido a la posición del paciente, el exudados nasal está descendiendo por la orofarínge, de allí se pueden obtener excelentes muestras si se toman encontrándose aquel absolutamente en ayunas e incluso, sin haberse lavado los dientes. (9)

#### b) Antiestreptolisinas:

Las antiestreptolisinas es un anticuerpo que neutraliza a la estreptohemolisina y previene su acción hemolítica. (28)

Es una de las pruebas inmunológicas con mayor aceptación, que presenta un antígeno llamado antiestreptolisina O, formado por estreptolisina O, que reacciona con anticuerpos formados por el huésped; su titulación es tá dada por inhibición de hemólisis que se presenta en unidades y está en ra zón inversa con la capacidad de producir anticuerpos. Las unidades se ex presan de acuerdo a la siguiente progresión con respecto a los títulos: 12, 50, 100, 125, 166, 250, 333, 500, 625, 833, 1250, y 2500. (22)

Los títulos de antiestreptolisinas se interpretan de acuerdo a las diferentes poblaciones; en México se considera como normal el límite de 250 unidades, en zonas de densidad demográfica alta y clima templado. (2)

De 75 a 85% de los enfermos con Fiebre reumática muestran elevados estos títulos de antiestreptolisinas, por otra parte el mismo porcentaje de enfermos con infecciones estreptocócicas muestran también elevación de los títulos. La elevación de antiestreptolisinas llega a su máximo en las primeras dos semanas después de la infección en casos de Fiebre reumática, y se mantienen hasta que empiezan a declinar entre la 4a. y 6a. semana, o incluso después de varios meses. Es por esta razón que esta prueba no se puede repetir muy seguido ya que el resultado será casi igual o con una mínima diferencia.

En la Fiebre reumática el título de antiestreptolisina O suele excederse de 250 unidades, pero es más importante cuando excede de 400 a 500 unidades. Son más convenientes las determinaciones seriadas pues en ocasiones el aumento del título de anticuerpos sólo se manifiesta después de la 2a. semana de iniciada la infección estreptocócica. (4) El tratamiento temprano de infecciones estreptocócicas y de la Fiebre reumática con penicilina y cortisona, hace que los títulos de antiestreptolisinas no sean elevados. En enfermos con cardiopatía reumática crónica y corea, los títulos de antiestreptolisinas habitualmente son normales.

Existen otras pruebas como la antifibrinolisis, que activa el plasminógeno para formar plasmina (proteínasa activa que disuelve el coágulo de fibrina), y es común encontrarla en el suero de pacientes que recientemente pre-

sentaron infecciones causadas por el estreptococo beta hemolítico, así como en el suero de pacientes con Fiebre reumática.

La hialuronidasa (antihialuronidasa) es producida por el estreptococo beta hemolítico, esta enzima es capaz de hidrolizar el ácido hialurónico y disminuir su viscosidad. El sustrato colágeno afectado por este padecimiento, contiene ácido hialurónico como elemento principal, en consecuencia al hidrolizarse este ácido favorece la difusión de microorganismos patógenos por el tejido colágeno.

No se sabe con seguridad si la antihialuronidasa es un anticuerpo por lo tanto algunos autores han preferido llamarle inhibidor de la hialuronidasa; su título normal es de 500 unidades, y aumenta hasta 1000 y 1500 en pacientes con enfermedad estreptocócica, y hasta 4000 en pacientes con Fiebre reumática. (29)

Al igual que los anteriores, los títulos de anticuerpos contra difosfopiridin-nucleotidasa (DPNasa) y dinucleotidasa (DNasa) y de más productos del estreptococo, se encuentran elevados después de las infecciones estreptocócicas faríngeas y en el curso inicial de la Fiebre reumática. (2)

#### c) Sedimentación globular:

Es una prueba que sirve para determinar la actividad inflamatoria de una enfermedad; es esencial llevar a cabo la determinación con toda meticulosidad si debe ser decisiva para determinar la persistencia de la actividad reumática. (2)

Consiste en la estabilidad de suspensión; la sangre es una suspensión de



glóbulos en plasma cuya estabilidad puede apreciarse por la velocidad de la sedimentación de los eritrocitos.

Se calcula por diversas técnicas, la más usada es la de Westergren. Empleando dicha técnica, en una hora la columna de plasma puede alcanzar 100 ó 120 mm, en comparación de 1 a 7 mm para la mujer normal, y de 1 a 11 mm para el varón. (4)

La aceleración de la sedimentación eritrocítica se debe al aumento de proteínas o sustancias producidas por el proceso inflamatorio, las cuales hacen que los eritrocitos se adhieran en forma de pilas de monedas y sedimenten a mayor velocidad; esto se presenta de un 80 a un 90% de los casos. (19)

La sedimentación globular se aprecia aumentada en la fase aguda de la Fiebre reumática, así como en estados de infección estreptocócica faríngea. En cardiopatías crónicas así como en la corea, la sedimentación suele ser normal. Además la institución de tratamientos antiflogísticos como es la administración de salicilatos y esteroides hace disminuir la sedimentación globular.

En ocasiones ésta permanece elevada hasta después de seis meses del ataque agudo de la Fiebre reumática. (2)

#### d) Proteína C reactiva:

La identificación de la proteína C reactiva es también una prueba inespecífica para la Fiebre reumática, ya que su presencia es indicativa de un estado inflamatorio agudo, no encontrándose en el suero en condiciones normales.

La reacción positiva se valora de +1 a +8; (4)

La proteína C reactiva es antigénica y para su estudio existen antisuecos especiales, las reacciones intensas se aprecian en 1 hora, mientras que las débiles requieren hasta de 24 horas para observarse. Durante el estado agudo de Fiebre reumática, la proteína C reactiva al igual que la sedimentación globular, es anormal. Debido a los límites imprecisos de sedimentación globular, en ocasiones es de mayor utilidad la positividad de la prueba de la proteína C reactiva, ésta aparece alterada de un 90 a un 97% de los casos. (19)

Después del tratamiento antiinflamatorio, la proteína C reactiva se torna negativa. Además en cardiopatías crónicas y en casos de corea pura, también es negativa; la insuficiencia cardíaca grave puede convertir positiva esta prueba. (2)

#### e) Biometría hemática:

El estudio de la serie roja con frecuencia muestra anemia microcítica durante la Fiebre reumática activa, debida a hemólisis, estado tóxico del paciente, etc. La cantidad de hemoglobina puede bajar hasta 6 ó 7 grs. por 100 ml, y elevarse gradualmente cuando la actividad reumática cede. (2, 4)

La leucocitosis (10,000 a 16,000 leucocitos por  $\text{mm}^3$ ), constituye un índice significativo de actividad de la infección; en fase a pirética persiste la leucocitosis, por lo tanto, constituye un índice más fino de actividad reumática que la temperatura. (4)

f) Proteínas sanguíneas:

En casos de actividad reumática se encuentra elevación de gamaglobulinas, lo cual se ha interpretado como un aumento de anticuerpos contra el estreptococo beta hemolítico, inespecífico para la inflamación reumática. (23)

g) Enzimas:

Es el conocimiento general que la determinación de la transaminasa glutámico oxaloacética en el suero sanguíneo carece de valor diagnóstico, aún cuando se ha encontrado elevada en pacientes con Fiebre reumática activa. Unicamente en cardiopatías crónicas en las que se sospechan embolias coronarias, es de utilidad, así como en el diagnóstico de infarto del miocardio como complicación. (2)

h) Pruebas radiológicas:

El estudio radiográfico puede revelar cardiomegalia, su tipo y severidad, así como repercusión de la misma en campos pulmonares.

Es frecuente también el uso de fluoroscopia que puede detectar cardiomegalia en carditis inicial. (19)

Es importante recordar que en base a las características del ataque articular (delitesciente, migratorio, flogósico, etc.), éstas no mostrarán ninguna manifestación o alteración radiográfica.

### i) Electrocardiograma:

No existen datos electrocardiográficos específicos para el diagnóstico de la fase aguda de la Fiebre reumática, ya que van a depender del tipo de lesión valvular y de los cambios del ritmo por miocarditis.

Los cambios electrocardiográficos en la etapa aguda representan signos de carditis o de actividad reumática en el corazón, y son:

1. PR largo (o condición aurículoventricular alargada); y
2. QT largo (o trastorno en la repolarización ventricular)

Los signos electrocardiográficos de cardiopatía dependen de las lesiones valvulares y de su repercusión hemodinámica; dan lugar a crecimiento de cavidades ya sea auriculares o ventriculares lo cual se reconoce en el ECG. También dan lugar a sobretabajo de esas cavidades, ya sea sistólico o diastólico, lo cual también se puede reconocer.

Se identifican además los trastornos del ritmo lo que depende del daño miocárdico y del haz de conducción.

La pericarditis produce complejos de poco voltaje y cambios en ST y T (complejos en bandera en ST).

## B I B L I O G R A F I A

2. Marquez, Monter Héctor. Fiebre y Cardiopatía Reumática. Academia Nacional de Medicina. Editorial Fournier, S. A. Páginas: 1-4; 22-36; 104-134; 1972.
4. Friedberg, K. Charles. Enfermedades del corazón. Editorial Interamericana. 3a. edición. Páginas: 1188-1241. 1969.
9. Fiebre reumática, primera parte. Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año IV. No.7 Páginas: 10-43. Julio, 1974.
19. Robles Gil Javier. Fiebre reumática. Publicado por Wyeth Vales, S.A.
22. Bellanti, A. Joseph. Inmunología 11. Editorial Interamericana 2a. edición. Página: 90. 1981.
23. Bernstein, S. N. and Allerhand J. Studies of Hypergammaglobulinemia in acute rheumatic fever. Circulation 26. Pp: 688. 1962.
26. Nolte, A. William. Microbiología Odontológica. 1a. edición. Editorial Interamericana. Páginas: 48, 50, 170, 171. 1971.
27. Cortés, Fernández Vita. La Fiebre reumática y su relación con la Estomatología. Tesis de la UNITEC. 1972.
28. Markowitz, and Gordis. Rheumatic fever. 2a. edition; W.B. Saunders Company. 1972.
29. Caslaw, M.S. Epidemiology of group rheumatic fever in Miami, Florida. A. six year study. Circulation. No. 2a. Pp: 679. 1960.

## DIAGNOSTICO:

Antes de someter a un paciente a un largo tratamiento destinado a prevenir las secuelas invalidantes de la Fiebre reumática, es indispensable establecer el diagnóstico con la mayor precisión posible.

Los mejores criterios de diagnóstico son los formulados por el Dr. T. Duckett Jones, en 1944, los cuales suelen fundarse en datos principales y datos secundarios. (16)

Los principales son: 1) Artritis.

2) Carditis.

3) Corea.

4) Nódulos subcutáneos y

5) Eritema marginado.

Como los últimos tres datos son menos frecuentes, las bases diagnósticas principales suelen ser la carditis y la artritis.

Los secundarios se dividen en dos clases, la primera comprende: Desnutrición, palidez, fatiga fácil, faringitis recurrente, epistaxis frecuentes, dolor abdominal, dolor precordial y manifestaciones pulmonares. Estos datos sirven para despertar el interés y estimular al Odontólogo a observar detenidamente la posible presencia de Fiebre reumática. (4)

El segundo grupo incluye: Fiebre, artralgia, PR alargado, sedimentación globular acelerada, proteína C reactiva positiva, previa infección estreptocócica (escarlatina, faringitis con o sin amigdalitis, infecciones de vías respiratorias altas, etc), previa Fiebre reumática o cardiopatía reumática.

tica o cardiopatía reumática inactiva. (9)

Según Jones, está justificado el diagnóstico de Fiebre reumática en presencia de dos manifestaciones principales; esto suele ser suficiente pues en el común de los casos una de ellas es la carditis.

Si los nódulos subcutáneos típicos, el eritema marginado, o la corea de Sydenham constituyen uno de los hechos más importantes, el diagnóstico es también seguro, ya que éstas manifestaciones son prácticamente específicas de la Fiebre reumática.

Jones afirma que comúnmente el diagnóstico es positivo, en presencia de un signo mayor y dos menores. Esto puede aceptarse si la manifestación principal consiste en carditis, nódulos o eritema, y posiblemente corea y cuando se tiene la certeza de haber interpretado estos síntomas con precisión. (4)

Otra clasificación de las manifestaciones para el diagnóstico de Fiebre reumática, es la del Dr. Mendoza (9) el cual las divide en 3 grandes grupos:

1. Manifestaciones viscerales: Cardiopatía reumática, neumonitis reumática y encefalopatía.
2. Manifestaciones extraviscerales: Sufrimiento articular, nódulos subcutáneos, eritemas, fiebre diaforesis, palidez-astenia, fatigabilidad y pérdida de peso.
3. Manifestaciones de laboratorio: Hematológicas (Velocidad de sedimentación acelerada, anemia normocítica).  
Inmunológicas (antiestreptolisina elevada).

### Bioquímicas (Proteína C reactiva positiva) (9)

Estos criterios (tanto los de Jones como los de Mendoza), no deben reemplazar en ningún caso la experiencia y el buen juicio del clínico al momento de efectuar el diagnóstico de la Fiebre reumática. (16)

Los diagnósticos que por lo general se realizan en relación a la Fiebre Reumática son: El de la enfermedad (basado en los criterios de Jones), el de la actividad (dado por las manifestaciones clínicas y datos de laboratorio), y el de las lesiones cardiacas, útil para el tratamiento quirúrgico de las valvulopatías (se basa en datos del cuadro clínico, estudios de gabinete, y estudios histopatológicos - biopsia).

El diagnóstico de Fiebre reumática en el adulto de más de 25 años de edad, se basa en la asociación de 2 condiciones mayores de Jones, ya que los nódulos subcutáneos, la corea y el eritema marginado son demasiado raros a esta edad para que signifiquen ayuda diagnóstica:

Puesto que los signos de carditis son difíciles de valorar a esta edad, el diagnóstico de F. reumática en el adulto se basa por lo general en la presencia de artritis, siempre que ésta se asocie a títulos altos de anticuerpos de estreptococos en el suero.

Sin embargo, dada la limitación en la cual se funda el diagnóstico y a que no está comprobada o es muy rara la lesión cardiaca a esta edad, es necesario tener precaución para distinguir el proceso de otras causas de artritis. (4)



## B I B L I O G R A F I A

4. Friedberg, K. Charles. Enfermedades del corazón. Editorial Interamericana. 3a. edición. Páginas: 1188-1241. 1969.
9. Fiebre reumática, primera parte. Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año IV. No. 7. Páginas: 10-43 Julio, 1974.
16. Prevención de la Fiebre reumática. Informe de un comité de expertos de la O.M.S. Serie de Informes Técnicos No.342. Ginebra, 1966.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL :

Siempre que se vaya a diagnosticar Fiebre reumática, deberá pensarse antes en la posibilidad de otras enfermedades, y de ser posible, éstas se irán descartando mediante las pruebas apropiadas, especialmente en los pacientes con sólo una manifestación principal, datos atípicos o sin pruebas serológicas de infección estreptocócica reciente. (8)

Dado que muchas veces el diagnóstico de Fiebre reumática es equivocado, señalamos a continuación las enfermedades que más frecuentemente plantean problemas de diagnóstico diferencial con la Fiebre reumática.

### Artritis:

Al valorar la presencia de artritis hay que establecer distinción entre los dolores del crecimiento, musculares y tendinosos que no son reumáticos, y los dolores netamente articulares que pueden significar Fiebre reumática; típicamente la artritis reumática afecta articulaciones mayores y es migratoria, son signos esenciales la hipersensibilidad, el enrojecimiento, el calor, la hinchazón y la limitación del movimiento. La artritis reumatoide se distingue esencialmente por la ausencia de participación cardíaca, aunque a veces existe insuficiencia aórtica, sobre todo con espondilitis reumatoide. Las anomalías electrocardiográficas, que son la regla en la Fiebre reumática, no existen en caso de artritis reumatoide. En esta última las pequeñas articulaciones están afectadas más frecuentemente y más intensamente; pueden adoptar aspecto fusiforme o ahusado. Son comunes la deformidad y anquilosis, pero pueden

adoptar aspecto fusiforme o ahusado. Son comunes la deformidad y anquilosis, pero pueden muy bien no producirse hasta fases avanzadas del proceso. Los salicilatos no producen un alivio tan espectacular del dolor, la desaparición del edema y el derrame, y el restablecimiento de la temperatura normal, como ocurre con la artritis de origen reumática; sin embargo, la mejoría lograda con salicilatos a dosis adecuadas, y la presencia de alguna infección estreptocócica de 2 a 3 semanas antes de la presencia de artritis, no pueden tomarse como una demostración categórica del diagnóstico de Fiebre reumática.

La enfermedad de Still en los muchachos se distingue por la presencia de artritis reumatoide y la asociación de adenopatía difusa y esplenomegalia.

Corea de Huntington:

Es un padecimiento típicamente hereditario que aparece en los primeros años de la edad adulta; los signos que se presentan son movimientos involuntarios (gestos grotescos, irregularidad de la respiración, articulación defectuosa del lenguaje y movimientos irregulares, arrítmicos y desordenados que imparten a la marcha un carácter peculiar de danza), éstos movimientos tienden a ser menos rápidos, más atetósicos que los de la corea de Sydenham.

Por lo general en este tipo de corea la demencia evoluciona en forma paralela al trastorno motor, y termina al cabo de muchos años con la muerte precipitada por alguna infección interrecurrente. (5)

En este caso no hay dificultad para realizar el diagnóstico diferencial, ya que la aparición relativamente tardía, el curso lentamente progresivo, la demencia y el que no se acompañe de Fiebre reumática, excluyen a la corea de Sydenham.

Endocarditis bacteriana subaguda:

Plantea en el adulto uno de los problemas más frecuentes de diagnóstico diferencial con la cardiopatía reumática. Se sabe que el paciente tiene una cardiopatía valvular reumática, pero se debe decidir si la fiebre y otros síntomas presentes dependen de activación de la infección reumática, de endocarditis bacteriana subaguda que venga a complicarla, o de ambos.

Drepanocitosis o anemia de hemáties falciformes:

Es una enfermedad que también puede acompañarse de dolores articulares, anemia, dolor abdominal y soplo cardíaco, a veces diastólico. En ocasiones, en un mismo paciente existe Fiebre reumática y drepanocitosis. El diagnóstico doble puede efectuarse considerando con criterio estricto el diagnóstico de cada proceso.

Enfermedad de Schonlein o pieliosis reumática:

Esta alteración se caracteriza por la presencia de dolores articulares, pero puede distinguirse por las extensas manchas de púrpura cerca de las articulaciones y por la ausencia de par

ticipación cardiaca u otra característica de Fiebre reumática.

Lupus eritematoso diseminado:

Muchas veces se diagnóstica como Fiebre reumática a causa de la frecuente combinación de Fiebre y artralgia o artritis al principio, y de la presencia ocasional de un roce pericárdico; se distingue por el exantema característico (enmariposa), de la cara y puente nasal; por lesiones de dedos y de palmas de las manos, por la leucop~~o~~nia y la presencia de células L.E. en la sangre o médula ósea.

## B I B L I O G R A F I A

5. Harrison, T. R. Medicina Interna. La prensa Médica Mexicana. 3a. edición. Páginas: 908-914. 1969.
  
8. Nelson, E. Waldo. Tratado de Pediatría. Editorial Salvat, 6a. edición. Tomo I. Páginas: 535-545. 1971.

## PRONOSTICO:

Como ya se mencionó anteriormente, únicamente el 3% de las personas con infección estreptocócica presentarán Fiebre reumática.

(19)

Como dato importante, cabe mencionar que en estudios recientes se ha demostrado que mueren aproximadamente 5,000 pacientes en México al año como consecuencia de la Fiebre reumática, o sus complicaciones.

(33) El pronóstico está principalmente relacionado con el desarrollo y persistencia de cardiopatía. Esta se desarrolla en el 50 a 70% de los enfermos con Fiebre reumática, y de 2 a 3 semanas después de la presencia de ésta. (17) Sólo en un número muy reducido de enfermos tiene lugar una carditis fulminante que progresa hasta la muerte durante o después de un solo ataque.

Por lo general, el nivel de supervivencia del paciente, después de la lesión inicial es de 20 años, y a la larga este paciente va a fallecer hablando porcentualmente, de insuficiencia cardíaca en un 80%, endocarditis 10%, y de otras causas 10%. (17)

Una vez operado el paciente, y colocado un implante valvular, su nivel de supervivencia es de 14 años, y siempre estará restringido en sus actividades y funciones físicas.

De los demás síntomas de la Fiebre reumática, podemos decir que la artritis nunca causa invalidez permanente. Las manifestaciones neurológicas de la corea remiten completamente con el tiempo pero un alto porcentaje de trastornos psiquiátricos se han observado a largo plazo. Dado

que antes del comienzo de la corea pueden existir generalmente trastornos psicológicos, no está claro si este dato es una causa, o bien, un resultado de la enfermedad.

Los pacientes con corea pura no desarrollan carditis, a menos que no se protejan con profilaxis antibiótica.

La mayoría de las invalideces crónicas y muertes están relacionadas con los siguientes ataques recidivantes, los cuales ocurren con frecuencia en niños reumáticos no protegidos por la profilaxis.

El riesgo de Fiebre reumática después de una infección estreptocócica es aproximadamente 10 veces mayor en individuos que han tenido un ataque, que en la población en general; las recidivas tienen mayores probabilidades de producirse en niños pequeños, en cardiopatas y en enfermos que han aquejado numerosos ataques.

Los enfermos con cardiopatía reumática son susceptibles a la endocarditis bacteriana subaguda, por lo cual se les protege contra la posibilidad de ésta complicación durante las intervenciones dentales y otras que pueden provocar bacteremia. (8)



## B I B L I O G R A F I A

8. Nelson, E. Waldo. Tratado de Pediatría. Editorial Salvat.  
6a. edición. Tomo I. Páginas: 535-545. 1971.
17. "Campana Nacional de la S.S.A. contra la Fiebre reumática"  
Hospital Juárez. Departamento de Investigación Científica. 1980.
19. Robles, Gil Javier. Fiebre reumática. Publicado por Wyeth Vales,  
S. A.
33. Reporte de México. VIII Congreso Interamericano de Cardiología.  
Prevención de Fiebre reumática en las Américas. Páginas 18 y 19  
Lima, Perú. Abril, 1968.

## TRATAMIENTO:

### 1. Tratamiento profiláctico.

El adelanto más significativo en el terreno de la prevención de la Fiebre reumática, ha sido la identificación en 1933 del estreptococo beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield como agente etiológico de la misma. Por consiguiente la profilaxis de ésta enfermedad se ha encausado a la identificación y eliminación de las infecciones estreptocócicas buconasofaríngeas. (2)

El control de la Fiebre reumática es un problema socio-económico en ciudades con expansión demográfica desproporcionada al desarrollo higiénico y cultural. La fiebre reumática no sólo persistirá endémicamente, sino llegará a presentar características epidémicas. (19)

La adopción de medidas preventivas contra la Fiebre reumática tiene especial importancia en los brotes epidémicos que afectan a grupos cerrados de población (escuelas, hospitales, campamentos, etc.) (16)

La profilaxis de la Fiebre reumática se le divide en profilaxis primaria, que es aquella que elimina las infecciones estreptocócicas como potencialmente capaces de producir ataques de Fiebre reumática.

La profilaxis de tipo secundario corresponde a aquellos casos en los que se han desencadenado uno o más ataques de Fiebre reumática y se trata de evitar recidivas. La profilaxis terciaria, aunque su denominación no es aceptada en todos los ámbitos médicos, es aquella en la que se pretende evitar complicaciones de las del tipo de la endocarditis bacteriana subaguda a enfermos con cardiopatía reumática. (2)

## 1.1 Profilaxis primaria.

Esta profilaxis tiende a evitar los ataques iniciales de la Fiebre reumática mediante el tratamiento efectivo de las infecciones estreptocócicas, que Odontológicamente se traduce en la erradicación de focos sépticos de cavidad oral tales como piezas cariadas, abscesos, caries remanente, alteraciones pulpares, enfermedad parodontal, etc. (7)

Otra de las formas de realizar la profilaxis primaria es mediante la terapéutica y la amigdalectomía. (37)

El papel que juega el Odontólogo dentro de esta profilaxis es de gran trascendencia, puesto que tiene la importante misión de que el paciente que no ha padecido Fiebre reumática, pero que ha tenido cuadros repetidos de amigdalitis, no empiece a manifestar tal enfermedad.

Es importante en este punto el tener una relación estrecha tanto con el paciente como con su médico familiar, del cual podemos obtener ayuda en cierto momento. Es vital también que el Odontólogo realice chequeos constantes en los pacientes denominados candidatos a padecer Fiebre reumática, identificando los tipos de microorganismos existentes en cavidad oral, manejando de la mejor manera la Farmacología y lograr así su mejor eliminación.

Por último, sólo se concluye que siempre que el Odontólogo este en contacto con un paciente propenso a padecer Fiebre reumática, o bien, que ya la presenta, es merecedor de la mejor atención por nuestra parte, y

para la cual todo Odontólogo de práctica general debe estar preparado.

### 1.1.1. Manejo médico de las infecciones estreptocóccicas.

Co mo ya ha sido mencionado, el Cirujano Dentista debe tener conocimiento de la Historia natural, epidemiología y tratamiento adecuado de las infecciones estreptocóccicas; debe tener también medios asequibles y a bajo costo de diagnóstico bacteriológico dado que un diagnóstico exacto sobre bases puramente clínicas, sólo es posible en la mitad de los casos de faringoamigdalitis estreptocóccica. (20, 33, 51, 52) Lo anterior se reflejará en un mejor manejo tratamiento terapéutico del paciente candidato a Fiebre reumática, aunque claro está, siempre en contacto con su médico familiar.

Una vez que se cuente con las pruebas de laboratorio (27), como medida para identificación del agente agresor, se procede a manejar los siguientes cuadros terapéuticos:

- a) Penicilina procaína 600,000 U con penicilina cristalina 200,000 U por vía intramuscular, cada 24 hrs, durante 10 días. (2)
- b) Penicilina procaína 600,000 U intramuscular diarias en niños, o 400,000 U cada 12 hrs. en adultos, ambas durante 10 días. (19)
- c) Penicilina procaína 800,000 U por vía intramuscular, una cada 24 horas, durante 10 días. (34, 43, 44, 45)
- d) Penicilina procaína con monoestearato de aluminio al 2%, 600,000 U por vía intramuscular cada 72 horas, y sólo 3 aplicaciones. (19)
- e) La mezcla de 300,000 U de penicilina cristalina, con 300,000 U de penicilina procaínica y 600,000 U de penicilina benzatínica en menores

de 6 años; y 1,600 000 U en mayores de 6 años, por vía intramuscular en una sola aplicación. (19,34)

f) Fenoximetil penicilina 200,000 U por vía intramuscular cada 6 horas durante 10 días. (19)

g) En pacientes sensibles a la penicilina se administra eritromicina en dosis de 30 a 50 mg por Kg de peso en niños, y en adultos 500 mg cada 6 hrs. durante 10 días.

h) También en pacientes sensibles a la penicilina se puede utilizar lincomicina en dosis para niños de 30 a 60 mg por Kg de peso al día en 4 tomas; y en adultos de 600 mg a 2 gms. diarios en dosis fraccionadas. (54)

Como dato complementario sobre la lincomicina, se puede decir que tiene un espectro antibacteriano semejante al de la eritromicina.

La clindamicina, un derivado de la lincomicina, ofrece la ventaja de provocar menos efectos secundarios gastrointestinales, y de ser absorbida mejor. En un estudio reciente se comprobó y comparó la lincomicina administrada por vía oral y la penicilina G benzatínica por vía intramuscular; se llegó a la conclusión que con las dosis apropiadas la lincomicina administrada durante 10 días en el tratamiento de la faringitis estreptocócica beta hemolítica del grupo A, es por lo menos tan eficaz como el otro medicamento.

En dicho estudio la eficacia se valoró según los resultados de los culti-

vos a 14 días y los niveles de curación a 31 y 60 días.

Hasta la fecha no se saben por qué persisten estreptococos beta hemolíticos del grupo A en la faringe después de un tratamiento adecuado con antibióticos, ni cual es la importancia de este hecho. (49,50) También se puede agregar que los porcentajes comparativos de efectividad de los antimicrobianos contra estreptococos piógenos son los siguientes: Penicilina procaína 97%, Lincomicina 86%, eritromicina 85%, clorotetraciclina 74%, oxitetraciclina 66% y ampicilina 65%. (7,49,50)

### 1.1.2. Erradicación de focos infecciosos.

Entre los focos infecciosos que requieren de una rápida erradicación se encuentran la faringitis y la escarlatina; desde el punto de vista Odontológico los focos sépticos de cavidad bucal que se deben tomar muy en cuenta son los abscesos pulpares y parodontales, necrosis pulpar, celulitis, angina de Ludwig, etc. (57)

Es necesario que el manejo de éstos pacientes sea en el menor tiempo posible, ya que de esta manera podremos evitar brotes de Fiebre reumática; también como ya se señaló, se deben realizar los análisis de laboratorio pertinentes para poder ordenar la correcta terapéutica de estos pacientes. (7)

### 1.1.3. Manejo bucodental.

Dentro de las medidas que tienen relevante importancia desde el punto de vista Odontológico, está la higiene dental la cual se tiene que llevar a cabo con medidas más estrictas, para evitar

reincidencia de caries o alguna otra infección bucal.

El control de la placa dentobacteriana se realiza con la ayuda de pastillas reveladoras y una correcta técnica de cepillado como pueden ser la de Bass, Stillman, etc. recordando efectuarla cuando menos tres veces al día y asegurándonos que el niño domine la técnica.

El uso de hilo dental y de antisépticos bucales son de gran ayuda para la mejor higiene bucal. Las visitas periódicas al Dentista cuando menos 2 veces al año deben ser ya inculcadas en el niño. (7,27)

#### 1.1.4 Amigdalectomía.

La amigdalectomía en la profilaxis primaria de la Fiebre reumática no es ninguna garantía, ni es la primera medida para llevar a cabo.

Aun después de la amigdalectomía, se debe realizar una profilaxis terapéutica porque hay muchos médicos que lo olvidan propiciando así que el reumatismo, aún estando el paciente amigdalectomizado, presente nuevos ataques. (10,37)

Es mejor seguir el principio de que ni la infección estreptocócica, ni la Fiebre reumática por sí misma son indicaciones para la amigdalectomía, porque el germen puede alojarse en otra región, como por ejemplo el aparato respiratorio, en ausencia de amígdalas, y por el contrario, se priva al organismo de un sistema natural de defensa contra las agresiones estreptocócicas o infecciosas. (34)

Por lo tanto es el Otorrinolaringólogo el que debe basarse en la historia

y los hallazgos clínicos, para decidir si se efectúa o no la amigdalectomía. (10,35)

Para poder ser considerado como un candidato a la amigdalectomía, un niño debe presentar cuando menos una de las siguientes cinco indicaciones:

- 1.- Amigdalitis recurrente (3 episodios al año durante tres años; 5 episodios al año durante dos años, ó 7 episodios en un año); con elevación de la temperatura, cultivo positivo para estreptococo beta hemolítico del grupo A y adenomegalia cervical dolorosa.
- 2.- Absceso periamigdalino.
- 3.- Amigdalitis crónica (mínima de 6 meses), que persiste a pesar de una terapéutica antibiótica apropiada.
- 4.- Adenitis cervical crónica (mínimo de 6 meses) que persista a pesar de una antibioticoterapia adecuada.
- 5.- Una voz notablemente amortiguada, si las amígdalas se encuentran crecidas y el niño tiene cuando menos 6 años de edad. (47,48)

#### 1.1.4. Profilaxis familiar.

Es recomendable que si se llega a tener algún brote de Fiebre reumática o infecciones de repetición, se lleve a cabo la profilaxis de erradicación si es posible en los demás componentes familiares, siguiendo los cuadros terapéuticos anteriormente señalados y erradicando los focos infecciosos, aún cuando las personas se encuentren aparentemente sanas, puesto que el contacto con los demás miembros familiares puede provocar un brote de Fiebre reumática. (4)



### 1.1.5 Educación médico Familiar.

Es necesario que como Odontólogos hagamos una concientización en la familia del problema que están atravesando. Es necesario aportar el máximo de información posible y fomentar la higiene general y bucal en todos los miembros de la familia, se debe indicar la importancia de las visitas periódicas al Dentista así como evitar en la medida que sea posible el contacto con otros portadores de estreptococo beta hemolítico sobre todo en escuelas, campamentos, etc. Se ha visto que el porcentaje de portación de estreptococo entre los niños es alto; Cornefield y sus colaboradores (17,20) encontraron que aproximadamente la mitad de una población escolar de 1000 niños tuvieron uno o más cultivos positivos para el estreptococo beta hemolítico sin manifestaciones clínicas de infección. (44)

Dado que desde el punto de vista práctico muchos laboratorios no pueden tipificar una cepa, deberán recibir tratamiento:

- 1) Aquellos niños que no teniendo síntomas inicialmente y siendo aparentemente portadores del estreptococo los desarrollan posteriormente.
- 2) Aquellos pacientes que aunque no tengan síntomas portan un estreptococo en el momento que exista en el hogar un caso de glomerulonefritis aguda o Fiebre reumática, pues en estos casos es posible que si la cepa de estreptococo es nefritogénica, el posible portador termina con la enfermedad, o bien, que por tratarse de una familia con predisposición genética hacia la Fiebre reumática se presente un nuevo caso en el portador aparente.

- 3) Los niños en los que se recupera estreptococo en el momento en que existe en una comunidad dada un gran número de casos de Fiebre reumática, aunque al niño que se le recupera dicho organismo no presente ninguna sintomatología y se le considere como portador.
- 4) Es muy difícil conocer si en un momento dado un individuo sin sintomatología siempre ha portado el estreptococo y tiene inmunidad hacia el tipo que porta, o si al cultivar una familia dada y tener un cultivo positivo de dicho paciente, lo acaba de adquirir recientemente (contacto familiar o escolar) y es potencialmente susceptible de infectarse posteriormente. Por lo tanto es importante recomendar que se erradique el estreptococo en todo contacto familiar con cultivo positivo. (20, 46, 55)

Todo lo anterior nos sugiere que el Odontólogo debe tener la especial habilidad para ganarse la confianza de todos los miembros de la familia, logrando así su cooperación y llevar el tratamiento a un feliz término. (4)

## 1.2 Profilaxis secundaria.

Este tipo de profilaxis es la que trata de evitar las recidivas de ataques de Fiebre reumática. Debido al carácter crónico de la enfermedad se pone fuera de duda la administración de un tratamiento profiláctico secundario una vez que se haya controlado el primer ataque. Sin embargo, con frecuencia cabe la pregunta acerca de la duración de este tratamiento profiláctico; se ha aceptado clásicamente que debe hacerse en forma continua por lo menos 5 años y hasta 10, la edad promedio en la cual se suspende el tratamiento es hasta los 20 años.

A pesar del tratamiento profiláctico, se han descrito 12% de recidivas, lo cual señala que en ocasiones aún con tratamiento con penicilina, se registran recurrencias agudas de Fiebre reumática.

Entre las drogas empleadas se encuentran las sulfonamidas y la penicilina en su forma oral y parenteral. (2) debido a que se sabe que no existen cepas de estreptococos del grupo A resistentes a ellas. (53)

De la literatura se ha podido inferir que la sulfadiazina administrada en forma continua es semejante en su efectividad profiláctica a la penicilina bucal.

Al escoger el patrón de profilaxis, se deben tomar en cuenta los factores socioeconómicos y sanitarios para el mejor control del paciente. Se ha señalado con frecuencia que no debe instituirse el tratamiento por vía bucal, a menos que se tenga la seguridad de que este sea tomado en forma regular, pues las fallas del mismo se han atribuido a suspensiones,

irregularidades, mayor costo, etc, sin embargo, puede servir para los periodos en que el dolor local de las inyecciones obliga a cambiar de vía, al menos por un tiempo (3)

A continuación se presenta un cuadro de valoración de los diversos medicamentos en la terapéutica de la infección estreptocócica. (19)

## VENTAJAS

PENICILINA BENZATINICA.	P. ORAL	SULFONAMIDAS
1. El más eficaz bactericida.	1. Bactericida.	1. Facilidad.
2. No produce resistencia en estreptococo B hemolítico.	2. No produce resistencia en estreptococo B hemolítico.	2. Buena absorción
3. No produce resistencia en estreptococo bucofaríngeo.	3. Facilidad	3. Menos costos.
4. Menos riesgo de ser interrumpida.	4. Efectividad: a) Contra infecciones 80% b) Contra F.R. 95%	4. No produce resistencia al estreptococo.
5. Mayor efectividad: a) Contra infección por		5. Efectividad: a) Contra infecciones por

PENICILINA BENZATINICA.

P. ORAL

SULFONAMIDAS

estreptococo: 94%

estreptococo 75%

b) Contra recaída de Fiebre reumática: 99.6%

b) Contra F.R. 97%

## DESVENTAJAS

- |   |  |   |
|---|--|---|
| 1. Es inyectable  | 1. Absorción irregular.                    | 1. Inseguridad de aplicación.                                       |
| 2. En ocasiones dolorosa  | 2. Inseguridad en su administración. (35%) | 2. Mayor toxicidad  |
| 3. Puede producir ligeramente mayor sensibilidad en el enfermo. |  | 3. Produce resistencia en estreptococo B (Solo es bacteriostático). |

## DOSIS:

- |                                    |  |                          |
|------------------------------------|--|--------------------------|
| 1. 1,200 000 U cada 3 ó 4 semanas. | 1. En estreptococo A 200, 000 U cada 12 horas. | 1. 0.5 a 1 gramo diario. |
|------------------------------------|--|--------------------------|

### 1.2.1 Manejo médico del reumático.

Para evitar recaídas de ataques de Fiebre reumática, que es como ya se mencionó la finalidad de la profilaxis secundaria, se cuenta con medicamentos tales como: Antimicrobianos, sulfas, derivados de los salicilatos y corticoesteroides.

El uso de antimicrobianos es el siguiente:

- En caso de pacientes con recaídas se aplicará una combinación de penicilina procaína de 600,000 U, con penicilina cristalina de 200,000 unidades por vía intramuscular con una aplicación cada 24 horas, durante 10 días, y al undécimo día se iniciará profilaxis con penicilina de acción prolongada, o sea, penicilina benzatínica durante el tiempo que sea necesario, en dosis de 1,200 000 U por vía intramuscular una aplicación cada 20 a 30 días.
- Penicilina oral que se administra en dosis de 200,000 a 250,000 U una ó dos veces diariamente. El medicamento debe administrarse en ayunas o antes de los alimentos. (2)
- Penicilina benzatínica en dosis de 1,000 000 a 1,200 000 U por vía intramuscular 1 aplicación cada 20 a 30 días.
- En caso de sensibilidad a la penicilina, se utilizará eritromicina por vía oral en dosis de 40 mg por Kg de peso diariamente repartido en 4 dosis, en caso de niños; en adultos 500 mg cada 6 horas, también diariamente.

- También en caso de sensibilidad a la penicilina se utilizará lincomicina en dosis de 30 a 60 mg por Kg de peso diariamente repartida en 4 dosis en niños, y en adultos 500 mg cada 6 hrs. por vía oral. (10)

El uso de sulfas es el siguiente:

- Se usa sulfametoxipiridazina, con 1/2 gm diario o sulfadiazina 1 gm diario, los dos indefinidamente.

Las dosis de penicilina no presentan ningún problema, no así las sulfas que deberán usarse con precaución y bajo la estrecha vigilancia del médico; exámenes hemocitológicos seriados, durante las primeras semanas, y exámenes de orina también seriados. (42, 43)

No son aconsejables la tetraciclina y el cloranfenicol, pues sus reacciones tóxicas superan en mucho su acción bactericida. (10)

Terapéutica antiinflamatoria:

Los agentes que han demostrado eficacia son los derivados de los salicilatos y los corticoesteroides, en la actualidad se acepta que ninguno de los dos previenen o disminuyen las lesiones cardíacas. Por otra parte, se consideran paliativos valiosos porque atenúan la respuesta inflamatoria. Recientes estudios en E.U. han demostrado que no hay ventaja en el empleo de salicilatos o corticoesteroides. (2)

Derivados de los salicilatos:

Las drogas que más se emplean son el ácido acetil salicílico y el salicilato de sodio en el tratamiento de pacientes con

Fiebre reumática en quienes existe poliartritis; la aspirina se tolera mejor que el salicilato de sodio sobre todo por los niños, y puede administrarse con leche. Las dosis aproximadas de aspirina son de 100 mg por Kg de peso diariamente durante 6 semanas. (10)

Deberán cuidarse signos de toxicidad manifiestos por vómitos, acúfenos e hiperpnea. Cuando aparezcan éstos deberá suspenderse el tratamiento por 1 ó 2 días y reanudarse subsecuentemente a menores dosis.

**Esteroides:**

Se ha sugerido con base en la experiencia el empleo de prednisona, porque se evita la necesidad de una dieta pobre en sal y de adición de potasio. (8)

Su empleo ha sido útil cuando va seguido de aspirina y en ocasiones con el uso simultáneo de ambas drogas. (2)

Dosis de prednisona, según el grado de severidad se manejan dosis altas o medias, dentro de ésta profilaxis se utilizarán dosis medias; se inicia el tratamiento con 30 mg diarios la primera semana, 15 mg diarios la segunda semana, 10 mg diarios durante las 4 semanas siguientes, una semana de 5 mg diarios y otra más de 2.5 mg, con lo que se cubren 8 semanas. Los efectos secundarios de la prednisona (cara de luna llena, hipertrofia, plenitud abdominal, etc.) suelen ser moderados o transitorios, pero los resultados son excelentes. Este es el esquema del tratamiento que el médico familiar puede manejar, no complicado y fácil de recordar. (10)



### 1.2.2 Manejo quirúrgico. (amigdalectomía y manejo bucodental)

En esta profilaxis podemos referir que el manejo quirúrgico será el mismo que en la profilaxis anterior, pero haciéndolo de una manera más estricta y teniendo una mejor comunicación con el médico que atiende a nuestro paciente. Es importante también recalcar que el paciente debe estar libre de cualquier infección de tipo bucodental o faríngeo y tener especial cuidado en el control de placa dentobacteriana, para evitar cualquier recaída.

### 1.2.3 Profilaxis familiar.

El manejo de el médico familiar debe ser de capital importancia y continuar la profilaxis anterior.

Se debe sensibilizar a la familia y sobre todo a la madre, puesto que es muy común en nuestro medio, que por negligencia o ignorancia, los familiares del enfermo y más aún la madre trate de "curar" la infección detectada, mediante tabletas de terramicina u otros medios, sin darse cuenta que sólo se solapa la infección, y se expone al paciente a que presente recaídas de la infección.

También se debe señalar que si un niño tuvo brote articular y con la terapéutica mejora al segundo o tercer día, debe seguir el reposo de seis semanas y la dieta en forma estricta, si el paciente sufre de caries o al menor indicio de infección bucodental o faríngea, debe acudir al C.D. para prevenir una lesión cardiológica.

Se debe indicar a la madre que durante el embarazo es necesario llevar una dieta balanceada, dentro de sus posibilidades para evitar carencias de

calcio y predisposición a caries. Posteriormente puede efectuarse aplicaciones de flúor en el niño como una medida más de prevención. Si algún hermano del afectado presenta alguna infección estreptocócica debe ser tratado en el menor tiempo posible, y debemos asegurarnos que todas las indicaciones se sigan al pie de la letra, por el bien del núcleo familiar y en especial de nuestro paciente.

### 1.3 Profilaxis terciaria.

Ya se ha mencionado que la endocarditis bacteriana subaguda es una de las complicaciones graves de la cardiopatía reumática. Se sabe que la endocarditis es el resultado de la implantación de bacterias circulantes en la sangre sobre las válvulas con inflamación reumática. La bacteremia puede producirse por procedimientos quirúrgicos tales como: Extracción dentaria, amigdalectomía, broncoscopias, cirugía del tubo digestivo bajo, etc. (2)

Se ha comprobado que la frecuencia de bacteremias por el estreptococo beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield, después de las extracciones dentales pueden persistir durante meses en algunos pacientes reumáticos.

Schwartz y Salman (7), no han observado que la frecuencia de la endocarditis bacteriana subaguda después de la extracción dental, sea mayor en pacientes reumáticos que en los que no lo son; pero la experiencia de Taran es muy diferente, de 195 pacientes con lesión cardíaca reumática sometidos a extracciones dentales, 18 sufrieron endocarditis bacteriana

subaguda, lo que se redujo notablemente con antibioticoterapia a sólo 8 niños. (8)

Estos datos muestran claramente el valor de las medidas profilácticas. Los Odontólogos que tengan a su cargo pacientes con reumatismo poliarticular o corea deberán informarles de la necesidad del tratamiento preventivo siempre que sea obligada alguna extracción dental.

También es importante identificar el tipo de microorganismos al cual se va a atacar, para así darle al paciente la antibioticoterapia adecuada. En un estudio realizado se comprobó que algunos organismos encontrados en sangre de 80 pacientes fueron S. mitis, S. salivarius, etc., los cuales presentaron resistencia a los antibióticos, especialmente a la estreptomina y a la sulfafurazona.

Estos hallazgos remarcan la insuficiencia de la estreptomina y la sulfanomida para la terapia contra los estreptococos orales. (32)

### 1.3.1 Manejo médico del cardiópata reumático.

#### Profilaxis de recaídas.

En la actualidad el manejo médico del cardiópata reumático se debe orientar a los siguientes aspectos:

- a) El tratamiento de la Fiebre reumática en la fase aguda.
- b) El tratamiento profiláctico de la Fiebre reumática.
- c) Control de la insuficiencia cardíaca.
- d) El tratamiento quirúrgico.

- a) El tratamiento de la Fiebre reumática en la fase aguda se debe orientar a los siguientes aspectos:
1. Erradicar al estreptococo beta hemolítico.
  2. Supresión de focos infecciosos.
  3. Supresión del proceso inflamatorio.
  4. Mejorar el estado general del paciente.
  5. Obtener una convalescencia y recuperación adecuada sobre todo en niños.
- b) Con respecto a la profilaxis de la Fiebre reumática, se seguirán las indicaciones ya mencionadas en las dos profilaxis anteriores.

c) Control de la insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca es la complicación más frecuente de la cardiopatía reumática. Es secundaria en un porcentaje mayor a la cardiomegalia, asociada a las distintas lesiones valvulares, con las repercusiones hemodinámicas correspondientes.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca, consiste en reposo relativo o completo, dieta hiposódica, diuréticos asociados a potasio, además digital y psicoterapia; estos enfermos deben estar siempre bajo la supervisión del cardiólogo, y éste debe tomar en cuenta el estado socio-económico de su paciente para la mejor evolución de su tratamiento.

d) Tratamiento quirúrgico.

La última década en lo que respecta al tratamiento quirúrgico de la cardiopatía reumática, ha dado una visión totalmente diferente para los enfer-

mos con daño valvular.

En lo concerniente al momento más adecuado para someter a un paciente a intervención quirúrgica, no se han podido establecer normas que orienten al médico; sin embargo, se recomienda cuando el tratamiento médico intensivo no logra mejoría, o cuando hay deterioro a pesar del mismo. (35)

La estenosis mitral pura o la amplicación de la luz valvular, son fuertes candidatos a la cirugía denominada comisurotomía; ésta consiste en la fractura de la fusión producida por la inflamación reumática a nivel de las comisuras posterior y anterior de la mitral.

Los resultados son alentadores ya que permiten mejorar la circulación de aurícula izquierda al ventrículo del mismo lado, disminuyendo por consiguiente la hipertensión pulmonar.

Los avances de la cirugía cardiovascular principalmente mediante operaciones a corazón abierto con ayuda de circulación extracorpórea, han permitido la reconstrucción de válvulas, la substitución de la misma por injertos alogénicos, o por prótesis.

Entre las prótesis podemos mencionar la de Starr-Edwards, que se utiliza en la sustitución de válvulas mitral, aórtica y tricúspide; la principal desventaja de los implantes valvulares es la elevada frecuencia con que se complican por endocarditis bacteriana postoperatoriamente. (2)

### 1.3.1.1 Manejo bucodental y profilaxis de infecciones cardiológicas agudas.

Se ha comprobado la relación causal de la extracción y la endocarditis bacteriana, es por esto que el manejo bucodental de estos pacientes debe ser muy estricto. También al menor indicio de infección estreptocócica se debe realizar su profilaxis de erradicación de estreptococo y la supresión del foco séptico, a fin de prevenir la lesión cardiológica. (42, 43)

Todos los pacientes que tengan una lesión valvular pueden servir como "asiento" de la endocarditis bacteriana subaguda. Se ha demostrado una incidencia del 85% de bacteremia después de extracciones múltiples y gingivectomía, (44,45) y se ha llegado a la conclusión, de que procedimientos tales como preparación de coronas, manipulación ortodóncica, toma de impresiones, y restauraciones con amalgama y resina, no deben ser causa de preocupación mientras no se relacionen con hemorragia o bacteremia.

La dosis de antibiótico utilizada en profilaxis secundaria resultaría insuficiente, de ahí la necesidad de emplear dosis más elevadas para prevenir la endocarditis bacteriana. (2)

Aunque existe controversia sobre quien debe recibir la profilaxis contra endocarditis bacteriana, casi no hay duda sobre en que consiste ésta.

La penicilina es la droga de elección y no hay desacuerdo sobre la conveniencia de emplearla inmediatamente antes y después del tratamiento

dental. (40) La Asociación Americana de Cardiología sugiere el uso de 6000,000 U de penicilina G procaínica mezcladas con 200,000 U de penicilina G cristalina por vía intramuscular 1 hora antes del procedimiento y después 1 vez al día durante 2 días.

En pacientes alérgicos a la penicilina se emplea eritromicina con una dosis inicial de 500 mg 1 hora antes del tratamiento, y después 250 mg cuatro veces al día. En niños debe administrarse 10 mg por Kg de peso cada 6 hrs.

Es curioso que en algunos pacientes con prótesis valvulares que requieren procedimientos dentales de emergencia, la infección estreptocócica puede convertirse en un problema. Cohn (47) y colaboradores describieron el caso de 3 pacientes con endocarditis bacteriana complicada en un implante valvular aórtico, esto ocurrió después de extracciones dentales a pesar del empleo de la profilaxis con penicilina.

De todo lo anteriormente señalado podemos sacar como conclusión que el tratamiento profiláctico, redundará en una menor frecuencia de enfermos con cardiopatía reumática. (2)

### 1.3. 2 Estudio del paciente Odontológico antes de ser manejado para evitar bacteremias.

Tal vez se caiga un poco en lo repetitivo, pero es importante mencionar que antes de tratar a un paciente de esta naturaleza, se deben conocer todas las probabilidades de peligro que encierra consigo. Se debe tener una comunicación activa con el Cardiólogo y el pa--

ciente; también para su mejor tratamiento han de practicarse análisis de laboratorio para identificar cualquier microorganismo con el fin de aplicar la antibioticoterapia adecuada y tener éxito en las intervenciones.

Este paciente debe estar constantemente bajo chequeo Odontológico, para eliminar todo foco séptico en boca. Se recomienda que el paciente debe acudir al consultorio cuando menos cada 4 meses, o al menor indicio de patología en cavidad bucal.

## 2. Tratamiento higiénico dietético.

Los últimos adelantos en Microbiología e Inmunología, han dado a conocer al estreptococo beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield, como agente causal de la Fiebre reumática. El mecanismo exacto por el cual produce la enfermedad es desconocido en tanto su patogenia no sea dilucidada plenamente, habrá poca esperanza en enfocar un tratamiento más racional.

Por otra parte la cirugía cardiovascular actual permite mediante implantes valvulares un mejor pronóstico para enfermos con cardiopatía reumática.

Finalmente las medidas preventivas tendientes a la erradicación de infecciones estreptocócicas han reducido en forma significativa la morbilidad de la Fiebre reumática.

El tratamiento de la Fiebre y cardiopatía reumática entraña dos aspectos diferentes en la medicina moderna; el médico y el quirúrgico. (2)



Dentro del primero se puede incluir el tratamiento higiénico y dietético.

## 2.1 Higiénico.

**Descanso y actividad:** Todavía hace algunos años el tratamiento de la Fiebre reumática era muy largo y tedioso lo cual se reflejaba en la vida familiar. El miedo de forzar el corazón dañado determinaba la postración en cama durante largos periodos; la reciente experiencia ha indicado que ésto es innecesario, además de que puede dañar física y psicológicamente. (35)

El reposo debe guardarse en casos de poliartritis pura en donde debe ser absoluto y mantenerse por lo menos de 2 a 6 semanas. Posteriormente el enfermo pasará a un reposo relativo por 3 ó 4 semanas; por este reposo entendemos que el enfermo puede caminar y efectuar trabajos o paseos que no requieren mayor esfuerzo físico, puede e incluso debe dedicar tiempo al aprendizaje escolar.

En la corea el reposo es obligado por ella misma, si es severa el paciente será hospitalizado unas 2 semanas hasta que pueda comer por sí solo, después tendrá un periodo de recuperación de 3 a 4 semanas, ya sea en el hospital o en casa, y se recomienda que no tenga actividad escolar.

En carditis el reposo se mantendrá hasta que se compruebe su desaparición. Una vez logrado esto, se pasará a un periodo de reposo relativo. Hay que tomar en cuenta que aunque desaparezcan los signos clínicos en el cardíaco, la carditis persiste por largo tiempo y puede ser necesario limitar la acción física de aquél hasta por un año. (10)

Dentro del reposo debe procurarse un ambiente agradable, y si es posible medios de diversión; el que el reposo se guarde en el hospital o en casa, dependerá de los signos y síntomas; aunque también contribuyen a tomar la decisión los medios disponibles en casa, la posibilidad de enfermera, la capacidad de la madre para administrar medicamentos y factores de tipo económico y social.

La separación de la casa y el cuidado de los padres puede representar un traumatismo psíquico; por otra parte el cuidado en casa cuando hay hermanos y están en buena salud y activos, tiene sus inconvenientes. (4)

### 2.1.1 Educación médica y manejo familiar.

Desde el punto de vista Médico-Odontológico, la educación médica y por consiguiente el manejo familiar, juegan un papel preponderante en el tratamiento y profilaxis de la Fiebre reumática.

El Odontólogo, en el manejo familiar debe inducir una concientización a fondo del problema; se debe enseñar a la madre a reconocer una infección bucodental, y no caer en el otro extremo, donde la madre se sienta capaz en un momento dado de "recetar" a su hijo.

Esta concientización debe ser tan exitosa, de manera que se obtenga el máximo de cooperación de todos los miembros de la familia; tal es el caso en que se logra identificar estreptococo beta hemolítico en otros miembros de la familia, además del niño enfermo, en donde el manejo debe ser tan bien llevado que sea posible instalar el tratamiento de erradicación en

esos otros miembros, aunque no presenten ninguna sintomatología.

En conclusión, se puede decir que el Odontólogo debe hacer ver a la familia el peligro que corre el individuo enfermo y probablemente también ellos, también se debe indicar que el éxito del tratamiento no sólo depende del individuo afectado, o de su madre o del médico, sino que es un tratamiento multifactorial, donde se necesita el cumplimiento de todas las indicaciones para evitar a toda costa una lesión cardíaca.

Se debe recalcar asimismo, la necesidad de un control de placa bacteriana, visitas periódicas al Dentista, aplicaciones de flúor, etc.

### 2.1.2 Medidas higiénicas.

Desde el punto de vista Odontológico, una vez que se ha comprobado que el paciente posee el estreptococo beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield, se debe educar al niño y a sus padres para llevar un estricto programa de higiene oral; se debe enseñar el uso de pastillas reveladoras, hilo dental, antisépticos bucales, la necesidad de cepillarse la boca cuando menos 3 veces al día, etc.

Es de importancia también la alimentación, ésta en la medida que sea posible, debe ser baja en carbohidratos, para no facilitar la instalación de focos sépticos e insistir en la ingesta de alimentos detergentes. El paciente debe acudir puntualmente a sus citas previamente establecidas por el C.D. aunque aparentemente no presenten ninguna alteración, pues .

es frecuente que estos pacientes presenten dentición mixta y en ocasiones pericoronitis, donde puede desencadenarse la infección. El uso de aparatos de Ortodoncia ya sean fijos o removibles, debe ser manejado en forma estricta, ya que si no se efectúa la higiene oral correctamente, puede dar lugar a caries y parodontopatías.

## 2.2 Tratamiento dietético.

### 2.2.1 Dieta hipercalórica.

Considerando que en nuestro medio mexicano es muy común la desnutrición, el niño que frecuentemente llega al medio hospitalario, trae consigo diferentes grados de desnutrición, los cuales debemos eliminar para poder llevar a cabo en forma exitosa el tratamiento. Es vital la realización de un estudio socio-económico de los familiares del paciente, y de esa forma saber con que medios higiénicos, alimenticios, etc. cuentan.

Como conclusión se puede decir:

- a) Es importante que el grado de desnutrición del paciente ceda lo más pronto posible.
- b) Durante este tiempo es vital el control estricto de PDB. (10)

### 2.2.2 Complementos alimenticios.

Durante las etapas agudas y subagudas de la Fiebre reumática, está comprobado que los valores séricos de vitami

na A y caroteno se hallan disminuídos , por lo cual se recomienda su administración.

Es también un deber acompañar la dieta de minerales y complejo B. (10)

### 2.2.3 Dieta hiposódica.

Como es sabido, la sal dentro de la alimentación siempre ha sido uno de los enemigos invisibles del hombre y su salud; es por esto que es necesario dentro de la dieta de recuperación del paciente con Fiebre reumática, eliminarla.

Como dato complementario, se debe saber que aún eliminando completamente la sal, la comida tendrá de 1 a 3 gms de sal dependiendo de los alimentos.

### 2.2.4 Otras dietas.

Hay ciertas regiones en las cuales se carece de algunos valores nutricios, que deben tenerse en cuenta durante el tratamiento del paciente para poder adecuar correctamente su dieta.

Odontológicamente es importante, como ya se mencionó, la consistencia de la dieta, su valor nutricional, la cual se indicará al paciente dependiendo de su estado de salud, y si se trata de un paciente dentado o desdentado.

## 3. Tratamiento médico.

### 3.1 Antibióticoterapia, derivados salicílicos y corticoides.

Se seguirán los mismos lineamientos que en las profilaxis anteriores.

### 3.2 Manejo de la corea.

A menos que la corea se acompañe de manifestaciones francas de Fiebre reumática y principalmente de miocarditis, no deberá instituirse un tratamiento antiinflamatorio, ya que se ha demostrado que es ineficaz. La corea en su forma "pura", tiende a curar por sí sola en un lapso no mayor de 2 a 3 meses, y en casos excepcionales puede persistir por más tiempo. (55)

A sabiendas que el cuadro de la corea puede tener etiología estreptocócica, deberá instituirse un tratamiento de erradicación a base de penicilina por 10 días.

Algunos casos de corea, aparentemente pura, se han complicado a la larga por Fiebre reumática, de ahí la necesidad de vigilar estos casos. (2) Entre las medidas sintomáticas se incluyen un medio ambiente libre de ruidos y luces brillantes. Importa mantener el estado nutricional, evitar el sobretrabajo y los traumatismos, asegurar la limpieza de la boca y de la piel y obtener el máximo bienestar físico y mental posible. Es necesario prestar especial atención a las necesidades del paciente para defecar y orinar, sobre todo si el niño no puede expresarse por sufrir trastornos de palabra. Se vigilará que no se presenten úlceras por decúbito, erosiones, malestares dentales, mordedura de lengua y otras autolesiones debidas a movimientos violentos incontrolables, que podrían aumentar la irritabilidad mental y emocional del paciente.

En caso de que este necesitara atención Odontológica, pueden emplearse sedantes como el fenobarbital, consultando siempre con el médico familiar, ya que algunos enfermos manifiestan agitación aumentada durante el tratamiento con sedantes (2) asimismo se emplearán en el sillón dental soportes de cabeza y pies bien acolchados, y en caso de ser necesario cinturones que sujeten al paciente y le den una sensación de seguridad. (56)

Son de valor inestimable la paciencia y la asistencia optimista para lograr el éxito del tratamiento dental. (4)

### 3.3 Terapéutica del cardiópata.

Se debe señalar que el uso de diuréticos y demás medicamentos para el manejo del cardiópata, únicamente competen al Cardiólogo, por lo que su dosis y manejo de los mismos serán a su criterio.

## B I B L I O G R A F I A

2. Marquez, Monter Héctor. Fiebre y Cardiopatía reumática. Academia Nacional de Medicina. Editorial Fournier, S. A. Páginas: 1-4; 22-36; 104-134; 1972.
3. Chávez, Rivera Ignacio. Cardioneumología, fisiopatología clínica. Universidad Nacional Autónoma de México. Tomo I. la edición. Páginas: 814-835; 1973.
4. Friedberg, K. Charles. Enfermedades del corazón. Editorial Interamericana. 3a. edición. Páginas: 1188-1241. 1969.
7. Burket, W. Lester. Medicina Bucal, diagnóstico y tratamiento. Editorial Interamericana. Páginas: 198-200; 1970.
8. Nelson, E. Waldo. Tratado de Pediatría. Editorial Salvat. 6a. edición. Tomo I. Páginas: 535 - 545. 1971.
10. Fiebre reumática, segunda parte. Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año IV. No.8 Páginas: 10-32 Agosto 1974.
16. Prevención de la Fiebre reumática. Informe de un comité de expertos de la O.M.S. Serie de Informes técnicos No.342. Ginebra, 1966.
17. "Campana Nacional de la S.S.A. contra la Fiebre reumática" Hospital Juárez, Departamento de Investigación científica. 1980.
19. Robles, Gil Javier. Fiebre reumática. Publicado por Wyeth Val es, S.A.
20. Rodríguez, S. Romeo. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptocócicas. Laboratorio de reumatología. División de Medicina preventiva. Hospital Infantil de México.



27. Cortés, Fernández Vita. La Fiebre reumática y su relación con la Es-tomatología. Tesis de la UNITEC. 1972.
- 32: Symington, J.M. Streptococi in postextraction bacteremia. Department of oral surgery, Turner Dental School Manchester, En-gland. Dental Abstracts. No.3 Vol. 21. Pp:164. March, 1976.
33. Reporte de México. VIII Congreso Interamericano de Cardiología. Prevención de Fiebre reumática en las Américas. Páginas: 18 y 19 Lima, Perú. Abril, 1968.
34. Guadalajara, J.F. Cardiología. 1a. edición. Mendez Cervantes editor. Páginas: 485-496; 1981.
35. Hamish, Watson. Cardiología Pediátrica. Editorial Salvat. Páginas: 864-910. Barcelona, España 1970.
37. Indicaciones y contraindicaciones de la amigdal ectomía. ¿Se abusa de la operación? Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año VII. No.1 Enero 1977. Actualización Pediátrica I.
40. Bender, I.B. and others. Dental procedures in patients with rheumatic heart disease. Oral Surgery. 16:466 April, 1963.
42. Prevention of bacterial endocarditis. American Heart Assosiation. Bull etin. 7-72-200 M. 1972.
43. Cohn, L.H. Bacterial endocarditis, Followin aortic valve repl ace--ment. Clinical and pathological correlations. Circulation 33:209 February 1966.
44. Laboratorio Wyeth Vales. ¿Por qué limitar la actividad de la ni--

ñez? Criterios recientemente establecidos en México para el diagnóstico, tratamiento y profilaxis de estreptococias. 1976.

45. Cornefeld, D. Wissnery; Weaber, R. Bel lows; Streptococcal Infection in a school population, preliminary report, and intermedical. 49:1305, 1968.
46. Dunlop, M.B. and Harvey, H.S. The Carrier state and the type specific inmunity in streptococcal disease. American Journal D. Child. 114, 229, 1967.
47. Medicina de Postgrado, ¿Qué hay de nuevo en la Medicina? Indicaciones para la amigdalectomía. Vol. IV. No.3 Marzo 1976
48. Paradise, L. Jack University of Pittsburgh. School of Medicine. American Medical Association Atlantic City, New Jersey, E.U.A.
49. Russell, S.A. and Grebin, Burton. Revista el Médico. Antibioticoterapia en Pediatría. Año 24. No.7 Octubre, 1974.
50. Howie, V.M. Lincomicina. American Journal D. Child, 121:477. 1971.
51. Siegel, A.C. Johnson, N.E. and Stollerman, G.M. Control studies of Streptococcal pharyngitis in a Pediatric population. Factor a related to the attack rate of rheumatic fever. New England j. Med. 265: 559, 1961.
52. Stollerman, M. and Bernstein, S.H. Streptococcal pharyngitis. American J. Dis. Child. 107:35, 1964.
53. Goodman, G. Alfred. Goodman, S. Louise. The Pharmacological bases of therapeutics. 6a. edition. Roche, Scientific service. Pp:1225-1226. 1980.

54. Guía para el uso de los antimicrobianos . Terapéutica antimicrobiana I. Revista "Atención Médica" Editorial Intersistemas. Año VI. No. 1 Enero, 1976, Páginas: 44-54
55. Bland, E.F. Chorea as manifestation of rheumatic fever. A long---term perspective. Trans, American Clin. Climat, Ass 73:209. 1961.
56. Odontología para el niño incapacitado. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Editorial Interamericana, Julio. 1974.
57. Shafer, G. William. Tratado de Patología Bucal. 3a. edición. Editorial Interamericana. 1977 Páginas: 474/478.

**RESULTADOS Y CONCLUSIONES:**

- La Fiebre reumática es una enfermedad tan antigua como el mismo hombre.
- El Doctor Jean Baptiste Bouillaud, fue el primero en relacionar cardiopatía y reumatismo articular.
- Se han organizado campañas contra la enfermedad (1959) en México, pero éstas han sido inapropiadas.
- La Fiebre reumática ataca principalmente a la niñez y a la juventud, es una enfermedad cardiótropa, interesante desde el punto de vista socio-económico.
- La Fiebre reumática ha decrecido en países desarrollados, sin embargo, apenas se ha podido reducir en éstas mismas las cardiopatías reumáticas.
- En México se carece de estudios bioestadísticos para saber la extensión de la Fiebre reumática.
- Del 70 al 90% de las cardiopatías entre 4 y 25 años de edad, son de origen reumático.
- La prevalencia y la mortalidad de la Fiebre reumática es dos veces mayor a la producida por tuberculosis, poliomielitis, escarlatina, sarampión, tosferina y difteria juntas.

- La incidencia de la Fiebre reumática es mayor en los estados de San Luis Potosí, Torreón, Michoacán, Guanajuato, y es mínima en Tabasco y Nayarit.
- Son más frecuentes los brotes de Fiebre reumática en primavera e invierno, y menos frecuentes en otoño.
- Las poblaciones urbanas y las clases socio-económicamente bajas son las más afectadas por ésta enfermedad.
- El 90% de los ataques de Fiebre reumática en México ocurren entre los 6 y 25 años de edad.
- Se acepta la herencia de susceptibilidad para desarrollar Fiebre reumática a través de un gene autosomático recesivo.
- El factor etiológico de la Fiebre reumática es el estreptococo beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield.
- El grupo A de la clasificación de Lancefield es el responsable del 90% de las infecciones estreptocócicas.
- Hay 60 diferentes tipos de estreptococo dentro del grupo A, su variación consiste en la proteína M; en México dan lugar a infección el tipo 1, 2, 4, 6, 12 y 49.
- Sólo los estreptococos hemolíticos pueden provocar Fiebre reumática por su mosaico antigénico.
- Cada anticuerpo que el ahora el organismo es específico para cada es-

treptococo, de ahí la posibilidad de recaída.

- La 60 cepas del grupo A, difieren en su virulencia, por lo tanto en la capacidad para desencadenar Fiebre reumática.
- El estreptococo beta hemolítico está constituido de cápsula, pared y citoplasma, siendo la pared la más importante, ya que la forman las proteínas M, T y R que son francamente antigénicas.
- Los productos extracelulares del estreptococo beta hemolítico son: Estreptolisina O y S. hialuronidasa, estreptokinasa, proteina sa, toxina eritrogénica, desoxirribonucleasa, y adenina dimidrotidasa.
- Ni la teoría estreptocócica ni la inmunológica son satisfactorias para explicar la patogenia del estreptococo.
- Los criterios mayores de Jones son: Carditis, poliartritis, corea, eritema marginado, y nódulos subcutáneos; y las manifestaciones secundarias son fiebre, artralgias, leucocitosis, pulso, etc.
- Es común que se tenga infección estreptocócica antes de un brote de Fiebre reumática; esta sólo es reconocible en el 60 a 80% de los casos.
- El 70% de los pacientes con Fiebre reumática, desarrollan carditis, ésta puede ser un proceso inflamatorio localizado como endocarditis, o bien, una pancarditis.
- Los nódulos subcutáneos sólo se presentan en el 1.8% de los pacientes con Fiebre reumática, el eritema en el 12% de los casos; este úl

timo se presenta en cuerpo y nunca en la cara.

- Ningún examen de laboratorio debe considerarse específico para el diagnóstico de Fiebre reumática.
- Un estudio bacteriológico de caries y entidades patológicas en boca es de importancia Odontológica preventiva.
- Las pruebas indirectas para demostrar infección estreptocócica, permiten establecer la cuantía de la respuesta inmune del paciente en función de los datos clínicos.
- El 85% de los pacientes con Fiebre reumática, tienen elevados los títulos de antiestreptolisinas.
- Aún con las técnicas más modernas de exudado faríngeo, resulta difícil aislar al estreptococo.
- Los enfermos con cardiopatía reumática crónica y corea no presentan elevación de títulos de antiestreptolisinas, aumento en la sedimentación o proteína C positiva.
- Del 80 al 90% de pacientes con Fiebre reumática tienen la sedimentación aumentada.
- Del 90 al 97% de pacientes con Fiebre reumática, presentan positividad en la proteína C reactiva.
- Según el Dr. Jones, está justificado el diagnóstico de Fiebre reumática

tica en presencia de una manifestación principal y 2 secundarias.

- Los criterios de Jones no substituyen la experiencia y el buen juicio del clínico al momento de hacer el diagnóstico.
- Es importante diferenciar los dolores del crecimiento y las artralgias características de la enfermedad; así como los movimientos involuntarios de la corea de Huntington.
- El 3% de las infecciones estreptocócicas presentan Fiebre reumática.
- 5000 Personas al año en México mueren de Fiebre reumática y sus complicaciones.
- El nivel de supervivencia después de la lesión inicial es de 20 años.
- El tratamiento de la Fiebre reumática se divide en profilaxis primaria, secundaria y terciaria.
- La profilaxis primaria es la que erradica el agente agresor que en Odontología se traduce en el tratamiento de caries, abscesos, etc.
- La penicilina procaína es el medicamento de elección para la erradicación del estreptococo.
- Una adecuada higiene oral es un buen medio de prevención contra la Fiebre reumática.
- Convencer a los pacientes de visitas periódicas al Dentista, y contar con el apoyo de sus familiares.



- La profilaxis secundaria evita las recidivas de Fiebre reumática, y debe durar por lo menos de 5 a 10 años.
- Los factores sanitarios y socioeconómicos son fundamentales en la elección del medicamento.
- En la profilaxis secundaria el fármaco de elección es la penicilina benzatínica.
- La terapia antiinflamatoria con salicilatos y corticoesteroides es igualmente efectiva.
- La profilaxis terciaria evita complicaciones del tipo de la endocarditis bacteriana.
- Es obligación del Odontólogo instituir el tratamiento preventivo en caso de que sea obligado algún procedimiento dental relacionado con hemorragia o bacteremia.
- Se ha comprobado que existe relación causal de extracción dental y endocarditis bacteriana subaguda.

**PROPUESTAS:**

1. Que las autoridades de salud en México realicen campañas nacionales contra la Fiebre reumática más apropiadas (bioestadísticas).
2. Que la Fiebre reumática sea considerada como una enfermedad de declaración obligatoria.
3. Difusión de programas para la salud en instituciones de la S.E.P. contra la Fiebre reumática.
4. Mayor énfasis de todas las medidas anteriores en clases populares y población urbana.
5. Aumentar las medidas profilácticas en las familias con antecedentes de Fiebre reumática.
6. Erradicar cualquier foco infeccioso de cavidad bucal como medida preventiva contra la Fiebre reumática.
7. No basarse únicamente en los criterios clínicos establecidos para diagnosticar Fiebre reumática.
8. Que el C.D. de práctica general conozca los análisis de laboratorio que ayudan en el diagnóstico de Fiebre reumática, así como su correcta interpretación.
9. Que el C.D. conozca la sintomatología e Historia Natural de la Enfermedad.
10. Que el C.D. conozca y maneje las medidas profilácticas contra las complicaciones del tipo de la endocarditis bacteriana subaguda.
11. Que el C.D. conozca y maneje las medidas profilácticas contra las complicaciones del tipo de la endocarditis bacteriana subaguda.

12. Que el C.D. de práctica general sea motivado para conocer más a fondo el problema de Fiebre reumática.
13. Que el C.D. este conciente de que la amigdalectomía no es ninguna garantía de curación en Fiebre reumática.
14. Que el C.D. el médico general y el Cardiólogo, actuen de manera interdisciplinaria para obtener un mejor apoyo y cooperación del enfermo y su familia.
15. Hacer énfasis en la necesidad de visitar cuando menos 2 veces al año al C.D.
16. Realizar una adecuada Historia Clínica del paciente.
17. Conocer los beneficios y límites de los salicilatos y corticoesteroides en el tratamiento de Fiebre reumática.

**" INVESTIGACION DEL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO EN ALVEOLO  
DESPUES DE LA EXTRACCION DENTAL "**

## TITULO DEL ESTUDIO:

" INVESTIGACION DEL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO EN ALVEOLO DESPUES DE LA EXTRACCION DENTAL "

## 1.- Tipo de estudio.

Se practicó un estudio transversal revisando 50 niños.

## 2.- Objetivos:

- a) Determinar y sistematizar la actividad del Odontólogo en la profilaxis de Fiebre y cardiopatía reumática .
- b) Evaluación de los procedimientos.
- c) Que el Odontólogo aplique los parámetros por los cuales se puede guiar en el tratamiento de pacientes que presentan o presentaron Fiebre reumática, o bien, pacientes propensos a ella.
- d) Demostrar presencia de estreptococo beta hemolítico en el alveolo.
- e) Demostrar que se necesita a un Odontólogo en las campañas contra la Fiebre reumática.
- f) Demostrar que se debe instituir antibioticoterapia después de cualquier extracción con infección alveolar.

## Hipótesis:

Es posible encontrar estreptococo beta hemolítico post extracción.

### 3.- Criterios de selección.

- Niños de 3 a 14 años de edad.
- Cualquier sexo.
- Caries de cualquier grado evolutivo, y absceso alveolar.

#### Método:

Se seleccionaron 50 pacientes a los que se les practicó:

- a) Historia clínica e investigación de antecedentes de Fiebre reumática, cardiopatía o infección estreptocócica.
- b) Extracción dental con procedimiento convencional.
- c) Toma de muestra de el alveolo post-extracción con hisopo estéril, colocado después en tubo de ensayo también estéril para su transporte al laboratorio.
- d) Análisis de laboratorio:
  - Exudado faríngeo.
  - Biometría hemática.
  - Antiestreptolisinas.
  - Proteína C reactiva.
  - Sedimentación globular.
- e) Frotis y cultivo del producto alveolar.
- f) Antibiograma.

## 4.- Resultados.

Número total de pacientes: 50 100%

## Clasificación por sexo y edades:

	Número	%	M	%	F	%
a) De 3 años de edad.	2	4	1	2	1	2
b) De 4 años de edad.	-	-	-	-	-	-
c) De 5 años de edad.	5	10	3	6	2	4
d) De 6 años de edad.	6	12	4	8	2	4
e) De 7 años de edad.	9	18	6	12	3	6
f) De 8 años de edad.	7	14	4	8	3	6
g) De 9 años de edad.	4	8	2	4	2	4
h) De 10 años de edad.	10	20	6	12	4	6
i) De 11 años de edad.	4	8	-	-	4	8
j) De 12 años de edad.	-	-	-	-	-	-
k) De 13 años de edad.	2	4	-	-	2	4
l) De 14 años de edad.	1	2	-	-	1	2
T o t a l	50	100	26	52	24	48

Resultados de los antecedentes patológicos y análisis de laboratorio de los 50 pacientes: \* Consultar hojas anexas.

No.	Nombre	Edad	Sexo	Antecedentes patológicos	Cultivo	Hemetría Hemática	Sedimentación	Antiestreptolisinas	Proteína C. R.	Estado Faríngeo
1	G. E. S.	10	M	Cuadros amigdalinos (más de 5 al año) Caries 3er. grado.	Estafilococo aureus	Hem+11.9g ; Hemat+42ml ; Leuco+9,000 mm <sup>3</sup>	19 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
2	H. R. B.	6	F	Dolor articular en rodillas. Caries 2o. grado.	Estafilococo albus	Hem+13.7g ; Hemat+44ml ; Leuco+7,500 mm <sup>3</sup>	18 mm/h	oero U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
3	A. A. R.	9	M	Dolor articular en hombros Movimientos involuntarios de cabeza y cuello. Caries de 2o. grado.	Escherichia coli	Hem+13.3g ; Hemat+45ml ; Leuco+9,600 mm <sup>3</sup>	12 mm/h	500 U	Negativa	Estafilococo coagulasa positive
4	J. C. C. I.	7	M	Amigdalitis (más de 6 veces al año) Dientes de esfuerzo. Caries de 3er. grado	Estafilococo aureus	Hem+13.2g ; Hemat+42ml ; Leuco+10,700 mm <sup>3</sup>	25 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positive
5	M. C. V. H.	14	F	Cuadros amigdalinos (más de 6 al año) Caries 1o. 2o. grado	Escherichia coli	Hem+12.1g ; Hemat: 42ml ; Leuco+5,900 mm <sup>3</sup>	24 mm/h	125 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
6	M. P. V.	3	F	Caries rampante	Estreptococo beta h <sub>2</sub> molfítico	Hem+13.3g ; Hemat+42ml ; Leuco+11,600 mm <sup>3</sup>	27 mm/h	oero U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
7	J. L. M.	9	M	Amigdalitis y faringitis 6 ó 7 veces al año. Epistaxis espontáneas. Caries 2do. grado	Escherichia coli Klebsiella	Hem: 15g ; Hemat+47ml ; Leuco+7,700 mm <sup>3</sup>	3 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
8	J. G. S.	10	M	Amigdalitis (5 cuadros al año) Caries de 1er. grado.	Escherichia coli	Hem+15g ; Hemat+46ml ; Leuco+7,900 mm <sup>3</sup>	25 mm/h	500 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positive
9	M. L. M.	8	M	Caries de 2do. grado	Cándida albicans	Hem+13.7g ; Hemat+46ml ; Leuco+9,600 mm <sup>3</sup>	12 mm/h	500 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positive
10	H. E. S. J.	7	M	Poliartralgias en tobillos rodillas y manos. 10 cuadros amigdalinos al año.	Enterococo	Hem+13.3g ; Hemat+42ml ; Leuco+11,700 mm <sup>3</sup>	12 mm/h	625 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico



No.	Nombre	Edad	Sexo	Antecedentes patológicos	Cultivo	Biometría Hemática	Sedimentación	Antiestreptolisinas	Proteína C. R.	Exudado Faríngeo
11	S. E. G.	5	F	Epistaxis espontáneas. Madre con F.R. Caries 3er. grado	Estreptococo alfa y beta hemolítico	Hem:12.2g; Hemat:40ml; Leuco:10,300mm <sup>3</sup>	46 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa negativo Cándida albicans.
12	V. P. G.	3	M	Caries de 3er. grado.	Estreptococo alfa y beta hemolítico	Hem:13.3g; Hemat:41ml; Leuco:11,800mm <sup>3</sup>	24 mm/h	cero U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa negativo Cándida albicans.
13	B.C. C. P.	7	F	Amigdalitis de repetición. Caries de 2o. grado	Estafilococo aureus	Hem:13.6g; Hemat:46ml; Leuco:9,300mm <sup>3</sup>	8 mm/h	500 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
14	M. G. M. M.	13	F	Felicitralgia; amigdalitis de repetición. Caries de 3er. grado.	Estreptococo viridans	Hem:14.1g; Hemat:44ml; Leuco:10,400mm <sup>3</sup>	21 mm/h	125 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
15	F. V. H.	9	F	Caries de 2do. grado.	Estafilococo aureus Bacillus hemophylus	Hem:12.9g; Hemat:43ml; Leuco:7,600 mm <sup>3</sup>	26 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
16	E. M. S.	6	M	Caries de 1o. y 2o. grado	Bacillus hemophylus	Hem:13.3g; Hemat:41ml; Leuco:9,600 mm <sup>3</sup>	7 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo gamma Estafilococo coagulasa positivo
17	P. C. R. M.	10	M	Amigdalectomía hace 2 años. Caries de 1o. y 2o. grado.	Estreptococo viridans	Hem:14.1g; Hemat:47ml; Leuco:6,300mm <sup>3</sup>	6 mm/h	500 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
18	A. A. S.	6	M	Caries de 1o. y 2o. grado	Estafilococo aureus, Estreptococo viridans.	Hem:14.4g; Hemat:45ml; Leuco:7,600mm <sup>3</sup>	1 mm/h	cero U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positiva
19	E. C. A.	10	M	Caries de 2o. grado.	Estafilococo albus	Hem:13.4g; Hemat:44ml; Leuco:7,500mm <sup>3</sup>	14 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo Cándida albicans.

No.	Nombre	Edad	Sexo	Antecedentes patológicos	Cultivo	Hemetría Hemática	Sedimentación	Antiestreptolisinas	Proteína C. R.	Estado Faríngeo
20	A. O. N. F.	8	M	Amigdalitis de repetición. Caries de 1o. y 2o. grado.	Estafilococo albus	Hem:12.5g; Hemat:42ml; Leuco:6,800mm <sup>3</sup>	22 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo gamma Estafilococo coagulasa positivo
21	J. C. R. J.	5	M	Caries de 1o. y 2o. grado	Escherichia coli Estafilococo aureus	Hem:13.3g; Hemat:42ml; Leuco:6,800mm <sup>3</sup>	22 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo gamma Estafilococo coagulasa positivo
22	I. R. J.	10	M	Caries de 1o. y 2o. grado	Estafilococo aureus Escherichia coli	Hem:14.1g; Hemat:45ml; Leuco:9,400mm <sup>3</sup>	11 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo gamma Estafilococo coagulasa negativo
23	R. D. L. M.	7	M	Poliartralgias en rodillas y codros. Amigdalitis de repeti- ción. Caries de 2o. grado.	Bacillus hemophylus	Hem:12.5g; Hemat:42ml; Leuco:8,300mm <sup>3</sup>	7 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
24	I. Y. M. I.	11	F	Caries de 2o. grado.	Bacillus hemophylus	Hem:15.5g; Hemat:49ml; Leuco:5,700mm <sup>3</sup>	2 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
25	H. S. T.	10	F	Poliartralgia en rodillas Amigdalitis de repetición Caries de 2o. grado.	Cándida albicans Bacillus hemophylus	Hem:14.8g; Hemat:45ml; Leuco:8,100mm <sup>3</sup>	13 mm/h	125 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
26	H. L. A. D.	5	F	Poliartralgias. Caries de 2o. y 3er. grado.	Estafilococo aureus	Hem:12.9g; Hemat:42ml; Leuco:7,400mm <sup>3</sup>	27mm/h	125 U	Positiva	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
27	A. J. S. G.	10	F	Poliartralgias. Caries de 2o. y 3er. grado.	Estafilococo aureus	Hem:13.3g; Hemat:44ml; Leuco:8,300mm <sup>3</sup>	6 mm/h	500 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
28	E. S. A.	7	M	Caries de 3er. grado	Estafilococo aureus Estreptococo beta hemo- lítico	Hem:13.3g; Hemat:44ml; Leuco:12,400mm <sup>3</sup>	12 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
29	J. S. J. H.	8	F	Caries de 2o. grado	Estafilococo aureus	Hem:13.7g; Hemat:44ml; Leuco:8,100mm <sup>3</sup>	6 mm/h	125 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico

No.	Nombre	Edad	Sexo	Antecedentes patológicos	Cultivo	Biometría Hemática	Sedimentación	Antiestreptolisinas	Proteína C. R.	Exudado Faringeo
30	E. A. B.	7	F	Caries de 2o. y 3er. grado	<i>Stafilococcus aureus</i>	Hem:13.3g; Hemat:45ml; Leuco:6,200mm <sup>3</sup>	9 mm/h	120 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico
31	M. A. R. G.	8	M	Epistaxis espontáneas frecuentes. Caries de 2o. grado.	<i>Escherichia coli</i>	Hem:13.3g; Hemat:45ml; Leuco:7,100mm <sup>3</sup>	11 mm/h	1000 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico
32	L. A. R. M.	10	F	Amigdalitis de repetición. Caries de 2o. y 3er. grado.	<i>Stafilococcus aureus</i>	Hem:13.3g; Hemat:45ml; Leuco:7,100mm <sup>3</sup>	6 mm/h	500 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico <i>Stafilococcus</i> coagulasa negativo
33	R. G. S.	8	F	Caries de 1o. y 2o. grado	<i>Stafilococcus aureus</i>	Hem:13.3g; Hemat:44ml; Leuco:5,100mm <sup>3</sup>	7 mm/h	500 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico
34	A. M. B. M.	9	F	Caries de 2o. grado.	<i>Streptococcus</i> beta hemolítico. <i>Stafilococcus aureus</i> .	Hem:13.8g; Hemat:47ml; Leuco:5,800mm <sup>3</sup>	6 mm/h	500 U	Positiva	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico <i>Stafilococcus</i> coagulasa negativo
35	M. G. C.	10	F	Caries de 2o. grado.	<i>Stafilococcus aureus</i>	Hem:16g; Hemat:49ml; Leuco:6,100mm <sup>3</sup>	3 mm/h	2000 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico
36	P. H. P.	5	M	Amigdalitis de repetición.	<i>Stafilococcus aureus</i> . <i>Streptococcus</i> beta hemolítico	Hem:14g; Hemat:44ml; Leuco:11,200mm <sup>3</sup>	23 mm/h	000 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico
37	C. R. B.	11	F	Poliartralgias. Amigdalitis de repetición. Caries 2o. grado.	<i>Stafilococcus aureus</i>	Hem:13.2g; Hemat:42ml; Leuco:10,000mm <sup>3</sup>	9 mm/h	1000 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico
38	J. A. H.	11	F	Amigdalitis de repetición. Caries de 2o. grado.	<i>Stafilococcus aureus</i> <i>Escherichia coli</i>	Hem:13.3g; Hemat:45ml; Leuco:10,200mm <sup>3</sup>	9 mm/h	1000 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico <i>Stafilococcus</i> coagulasa negativo
39	G. G. C.	8	M	Poliartralgias. Amigdalectomía hace 3 años. Caries de 2o. grado.	<i>Stafilococcus aureus</i>	Hem:12.5g; Hemat:32ml; Leuco:10,000mm <sup>3</sup>	15 mm/h	250 U	Negativa	<i>Streptococcus</i> alfa hemolítico <i>Stafilococcus</i> coagulasa negativo <i>Cándida albicans</i> .

No.	Nombre	Edad	Sexo	Antecedentes patológicos	Cultivo	Hemetría Hemática	Sedimentación	Antiestreptolisinas	Protéina C. R.	Exudado Faríngeo
40	F. L. D.	5	M	Poliartralgias. Amigdalitis de repetición. Caries de 2o. y 3er. grado.	Estafilococo aureus	Hem:13.3g; Hemat:44ml; Leuco:10,700mm <sup>3</sup>	15 mm/h	cero U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa negativo Cándida albicans
41	J. L. L.	8	F	Caries de 2o. grado	E. coli Estafilococo aureus	Hem:15g; Hemat:48ml; Leuco:5,100mm <sup>3</sup>	5 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
42	Y. C. V.	7	F	Caries de 1o. 2o. y 3er. grado	Bacillus hemophylus	Hem:13.3g; Hemat:44ml; Leuco:10,100mm <sup>3</sup>	4 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
43	L. L. V.	11	F	Caries de 1o. y 2o. grado.	Estafilococo aureus	Hem:13.7g; Hemat:44ml; Leuco:8,500mm <sup>3</sup>	9 mm/h	cero U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo
44	C. A. F. M.	13	F	Poliartralgias. Amigdalectomía. Caries de 2o. y 3er. grado.	Estreptococo alfa y beta hemolítico	Hem:11.9g; Hemat:42ml; Leuco:9,000 mm <sup>3</sup>	12 mm/h	1000 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
45	D. I. E. G.	6	M	Amigdalitis de repetición. Caries de 1o. y 2o. grado.	Estreptococo viridans	Hem:13.3g; Hemat:44ml; Leuco:8,100 mm <sup>3</sup>	6 mm/h	125 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa negativo
46	J. A. C. O.	10	M	Amigdalitis de repetición. Caries de 1er. grado.	Estafilococo aureus Escherichia coli	Hem:12.9g; Hemat:43ml; Leuco:11,700mm <sup>3</sup>	15 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
47	J. A. G. G.	7	M	Caries de 1o. y 2o. grado.	Estafilococo aureus	Hem:13.7g; Hemat:44ml; Leuco:9,000 mm <sup>3</sup>	7 mm/h	200 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
48	D. H. S.	6	M	Caries de 1o. y 2o. grado.	Estafilococo albus	Hem:11.8g; Hemat:42ml; Leuco:8,700 mm <sup>3</sup>	6 mm/h	150 U	Negativa	Estafilococo coagulasa negativo
49	J. Y. Z. H.	6	F	Artralgias. Amigdalitis de repetición. Caries de 2o. grado.	Bacillus hemophylus	Hem:13.3g; Hemat:48ml; Leuco:7,500mm <sup>3</sup>	13 mm/h	225 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico
50	G. O. G.	7	M	Artralgia. Amigdalitis de repetición. Caries de 3er. grado	Bacillus hemophylus	Hem:14.7g; Hemat:42ml; Leuco:9,300 mm <sup>3</sup>	9 mm/h	250 U	Negativa	Estreptococo alfa hemolítico Estafilococo coagulasa positivo

#### 4.1 Correlación.

En nuestro estudio encontramos 7 casos (14%) con estreptococo beta hemolítico; de éstos el caso No.11 y 36, presentaban amigdalitis de repetición; el caso No.44 tenía realizada una amigdalectomía. Los casos No.11 y 44 presentaron dolores articulares; todos los casos que presentaron estreptococo beta hemolítico tuvieron caries de 2o. y 3er. grado.

En lo que respecta a análisis de laboratorio, podemos mencionar que los casos 6, 11, 12, 28 y 36 presentaron leucocitosis; los casos 6, 11, 12, 28, 36, y el 44 mostraron sedimentación acelerada.

Las antiestreptolisinas aumentadas sólo se presentaron en los casos 11, 28, 34, y 44.

La proteína C reactiva solo resultó positivo en el caso No.34

Lo anterior nos da los siguientes porcentajes del total de pacientes con estreptococo beta hemolítico:

- Amigdalitis de repetición: 30%
- Amigdalectomía: 15%
- Dolores articulares: 30%
- Caries: 100%
- Leucocitosis: 70%
- Sedimentación acelerada: 87%
- Antiestreptolisinas aumentadas: 65%
- Proteína C reactiva: 15%

En nuestro trabajo no se encontró el estreptococo beta hemolítico en nin

gún exudado faríngeo; por lo que respecta al cultivo, podemos decir que el estreptococo aureus fue el más frecuente, ya que 25 (50%) de nuestros pacientes lo presentaron; la Escherichia coli, le siguió con 10 casos (20%); a continuación fue el Bacillus hemophylus con 8 casos (16%), posteriormente el estreptococo alfa y beta hemolítico con 7 casos (14%) cada uno; el estreptococo albus tuvo 4 casos (8%); la Cándida albicans se obtuvo en 2 casos (4%), y finalmente el enterococo y la Klebsiella con 1 caso cada uno lo que significa el 2%. Basándonos en todo nuestro estudio, se encontró que del número total de casos presentaron:

Antiestreptolisinas elevadas:	24 casos	48%
Leucocitosis:	12 "	24%
Sedimentación acelerada:	28 "	56%
Proteína C reactiva + :	2 "	4%

Porcentaje de infecciones del exudado faríngeo.

Estreptococo alfa hemolítico:	44 casos	88%
Estafilococo coagulasa + :	16 casos	32%
Estafilococo coagulasa - :	12 "	24%
Candida albicans:	4 "	8%
Estreptococo gamma:	4 "	8%

#### 4.2 Interpretación de resultados.

Podemos apreciar en nuestro trabajo que el estreptococo beta hemolítico que se encontró en el 14% de los casos tiene relación

con la presencia de infecciones en otros sitios; caries, leucocitosis, sedimentación acelerada y antiestreptolisinas elevadas.

De tal manera que la presencia de estos datos clínicos y de laboratorio nos pueden llegar a sugerir infecciones por estreptococo beta hemolítico que coexistan con caries dental; pueden ser datos que nos hagan sospechar la presencia de este agente infeccioso en alveolo y que a manera de señal sugiera al Odontólogo el realizar un cultivo post-extracción para instituir el tratamiento adecuado y necesario.

En lo que se refiere a los otros a los otros agentes infecciosos encontrados en nuestro estudio, sólo podemos mencionar (ya que no es el objetivo de este trabajo), que requieren también un tratamiento a base de antibióticos que evite y erradique focos infecciosos bucales en el paciente.

Como dato complementario diremos que también se practicaron antibiogramas en todos los casos.

## 5. Conclusiones de los resultados.

5.1 Queda perfectamente demostrado que el estreptococo beta hemolítico, puede ser la causa de un absceso alveolar asociado a caries (14%)

5.2 En nuestro trabajo, encontramos correlación entre la presencia de estreptococo beta hemolítico en alveolo y los resultados de exámenes de laboratorio que permiten determinar que el paciente presenta un cuadro infeccioso; tal como lo deja entrever antiestreptolisinas elevadas, leucocitosis, etc.

- 5.3 Queda también demostrado, de acuerdo a cultivos post-extracción practicados, la presencia de infección que requiere tratamiento 70% de los casos; porcentaje alto que debe conocer a fondo el C.D. ya que debe instituir después de la extracción tratamiento de ataque y profiláctico para la erradicación de infecciones.
- 5.4 No encontramos relación directa entre agente infeccioso causal del absceso alveolar, con el agente infeccioso encontrado en exudado faríngeo.
- 5.5 Tampoco se encontró relación directa entre la presencia de leucocitosis, antiest reptolisinas elevadas y sedimentación acelerada, con la presencia del agente etiológico tanto en el cultivo como en el Exudado faríngeo.
6. Comentario final.

En nuestro México actual con todas nuestras crisis, carencias, e inadecuadas direcciones, es común que ésto se refleje intensamente en la preparación de nuestros profesionistas en todas las ramas universitarias.

La preparación actual del Cirujano Dentista, no se salva, podemos decir que él mismo tiene una inadecuada preparación y educación en el manejo de la Fiebre reumática y de infecciones en general, resumiendo nuestra Farmacología es limitada y muchas veces carente de conocimientos,



es increíble que haya algunos Odontólogos que ni siquiera se imaginan el peligro que representa la Fiebre reumática.

Las autoridades de salud en México organizan campañas nacionales contra la Fiebre reumática; pero siempre han sido poco representativas y no han logrado algún objetivo palpable; además nunca han incluido a algún Cirujano Dentista en ellas. Debemos tener también datos estadísticos más fehacientes que nos ayuden a objetivar más el problema de Fiebre y Cardiopatía reumática en México. Para esto se requiere de un trabajo interdisciplinario con personal Médico, Odontológico, Paramédico y administrativo que sirvan de apoyo en la recopilación de datos, en estudios familiares, poblacionales, del medio ambiente y sus condiciones higiénico sociales.

Pensamos que debe hacerse algún tipo de modificación en los programas de estudio, que traten de mejorar la preparación científica, práctica y social del C.D. para que este perfectamente alccionado con el problema.

Todo lo anteriormente mencionado ha sido con respecto al Odontólogo, a su preparación, etc, hemos olvidado un tanto a nuestro paciente, principal protagonista de nuestro drama; el peregrinaje entre Médicos y hospitalales, por tener una extraña enfermedad que de haber sido detectada y manejada a tiempo, podría haberle ahorrado muchos problemas a él y a su familia, todas las repercusiones sociales que desarrolla este problema son de una gran perspectiva, ya que eliminan en gran parte a un in-

dividuo útil a su sociedad, limitándolo de manera significativa.

Es justo que de haber instituido un tratamiento de erradicación antibiótica cuyo costo es ínfimo comparado con los estudios Cardiológicos o hasta las intervenciones quirúrgicas que produce un implante valvular, sin pasar por el costo más caro, que a la larga será la vida del paciente.

Esperamos que nuestras palabras no sean estériles, y que sensibilicen aunque sea a algunas personas, por el bien de nuestra juventud mexicana, ya de por sí muy mancillada en lo que a salud respecta.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Dr. Simón Muñoz A. V Conferencia Panamericana de Estudio y Prevención de la Fiebre Reumática. Revisión Epidemiológica. Archivos; Instituto Nacional de Cardiología. Año 45. Tomo XLV No. 6 Noviembre - Diciembre 1975.
- 2.- Marquez, Monter Héctor. Fiebre y cardiopatía reumática. Academia Nacional de Medicina. Editorial Fournier, S.A. Págs: 1 - 4 ; 22 - 36; 104 -134. 1972.
- 3.- Chávez. Rivera Ignacio. Cardiopneumología, fisiopatología clínica. Universidad Nacional Autónoma de México. Tomo I 1a. edición. Págs. 814-835. 1973
- 4.- Friedberg, K. Charles. Enfermedades del corazón. Ed. Interamericana. 3a. edición. Págs: 1188-1241. 1969
- 5.- Harrison, T.R. Medicina Interna. La prensa Médica Mexicana. 3a. edición. Págs: 908 - 914. 1969.
- 6.- Chávez Rivera Ignacio. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. Instituto Nacional de Cardiología. Instituto Mexicano del Seguro Social. Págs: 65 - 128; 145 - 152 ; 1956.
- 7.- Burket, W. Lester. Medicina bucal diagnóstico y tratamiento. Ed. Interamericana. Págs: 198 - 200. 1970.

- 8.- Nelson, E. Waldo. Tratado de Pediatría. Ed. Salvat. 6a. edición. Tomo I. Págs: 535 - 545; 1971.
- 9.- Fiebre reumática, primera parte. Revista "Atención Médica" Ed. Intersistemas. Año IV No.7; Págs: 10 - 43. Julio 1974.
- 10.- Fiebre reumática, segunda parte. Revista "Atención Médica" Ed. Intersistemas. Año IV No.8; Págs: 10-32. Agosto 1974.
- 11.- Instituto Nacional de Cardiología. "Estudio del brote de Fiebre reumática" (observación y evolución clínica de 40 pacientes a largo plazo). Año 47. Tomo XLVII. No.1 Enero-Febrero, 1977.
- 12.- Instituto Nacional de Cardiología. Niveles de complemento hemolítico total y de los anticuerpos contra el miocardio en la Fiebre reumática. Año 48 Tomo XLVIII No.4 Julio-Agosto, 1977.
- 13.- Markowitz, M. Rheumatic Fever. Major problems in clinical Pediatrics 2a. ed.; WB Saunders Co. Philadelphia, London and Toronto.
- 14.- Enbasusz, E. and Rona, G. Recent advances in studies on cardiac structure and metabolism, Cardiomyopathies. Vol. 2 Ed. University Park Press. 1973.
- 15.- Coburn, A.F. Observations on the mechanism of rheumatic fever Lancet 2:1025. 1976.
- 16.- Prevención de la Fiebre reumática. Informe de un comité de ex-

peritos de la O.M.S. Serie de Informes Técnicos No.342. Ginebra 1966.

- 17.- "Campaña Nacional de la S.S.A. contra la Fiebre reumática". Hospital Juárez. Departamento de Investigación Científica. 1980.
- 18.- Estreptococias y Estafilococias. Informe de un comité de expertos de la O.M.S. Serie de Informes técnicos. No.394. Ginebra, 1966.
- 19.- Robles, Gil Javier. Fiebre reumática. Publicado por Wyeth Val es, S.A.
- 20.- Rodríguez, S. Romeo. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptocóccicas. Laboratorio de Reumatología. División de Medicina preventiva. Hospital Infantil de México.
- 21.- Feinstein, A. R. The clinical patterns of acute rheumatic fever. A reappraisal. Medicine, 41:279. 1962.
- 22.- Bellanti, A. Joseph. Inmunología 11. Ed. Interamericana. 2a. edición. Pág: 90. 1981
- 23.- Bernstein, S.N. and Allerhand, J. Studies of Hypergammaglobulinemia in acute rheumatic fever. Circulation 26 Pp 688. 1962.
- 24.- Instituto Nacional de Cardiología. Microtécnica para la determinación de AEL - O. Año 44. Tomo XLIV. No.4 Págs: 611-613. Jul. - Ag, 1974.

- 25.- Breese, B.B. and Disney, F.A. Accuracy of diagnosis of beta Streptococcal infection on clinical grounds. *Journal of Pediatrics*. No. 44 Pp 670. 1954.
- 26.- Nolte, A. William. *Micriobiología Odontológica*. 1a. edición. Ed. Interamericana. Págs: 48, 50, 170, 171. 1971.
- 27.- Cortes, Fernández Vita. *La Fiebre reumática y su relación con la Estomatología*. Tesis de la Universidad Tecnológica de México. 1972.
- 28.- Markowitz and Gordis. *Rheumatic fever*. 2a. edition. W.B. Saunders Company. 1972.
- 29.- Caslaw, M.S. *Epidemiology of group A Streptococcal infection in Miami Florida. A six year study*. *Circulation*. No.21 Pp: 679 1960.
- 30.- Espinosa, y de León V. *Cuadro de estadísticas y prevención de la Fiebre reumática en México*. Secretaría de Salubridad y Asistencia. 1975.
- 31.- Glasser, P. Stephen. *The problems of patients with cardiovascular disease undergoing dental treatment*. *Journal of the American Dentistry Association*. No.6 Vol. 94. Pp: 1158 - 1162. June, 1977.
- 32.- Symington, J.M. *Streptococci in postextraction bacteremias*. Department of Oral Surgery, Turner Dental School Manchester, England. *Dental Abstracts*. No.3 Vol, 21. Pp: 164. March 1976.

- 33.- Reporte de México. VIII Congreso Interamericano de Cardiología. Prevención de Fiebre reumática en las Américas. Pp: 18, 19. Lima, Perú. Abril, 1968.
- 34.- Guadalajara, J.F. Cardiología. 1a. edición. Méndez Cervantes editor. Pags: 485 - 496. 1981.
- 35.- Hamish, Watson. Cardiología Pediátrica. Ed. Salvat. Págs. 864 - 910. Barcelona, España. 1970.
- 36.- Hurst, Willis J. El Corazón. Tomo I 2a. edición. Editorial Toray, S.A. Págs: 968 - 1105. Barcelona, España, 1978.
- 37.- Indicaciones y contraindicaciones de la amigdalectomía. ¿Se abusa de la operación? Revista "Atención Médica" Ed. Intersistemas. Año VII No.1 Enero 1977. Actualización Pediátrica 1.
- 38.- Harvey, W.P. and Capone, M.A. Bacterial endocarditis related to cleaning and felling of teeth (with particular reference to the inadequacy of present day knowledge and practice of antibiotic prophylaxis for all dental procedures). American Journal of Cardiology. 7:793. June, 1961.
- 39.- Schirger, A. and others. Bacterial invasion of blood after oral surgical procedures. J. Lab. clin med. Pp:376. March 1960.
- 40.- Bender, I.B. and others. Dental procedures in patients with rheumatic heart disease. Oral Surgery. 16:466 April 1963.

- 41.- Bender, I.B. and Seltzer, S. Dental procedures of interest to the physician in the management of patients with cardiovascular disease. *American Heart Journal* 66:697. Nov. 1963
- 42.- Prevention of bacterial endocarditis. *American Heart Association Bulletin*. 7-72-200 M. 1972.
- 43.- Cohn, L.H. Bacterial endocarditis following aortic valve replacement. Clinical and pathological correlations. *Circulation* 33:209. Feb. 1966
- 44.- Laboratorio Wyeth - Vales, ¿Por qué limitar la actividad de la niñez? Criterios recientemente establecidos en México para el diagnóstico, tratamiento y profilaxis de estreptocócias. 1976
- 45.- Cornefeld, D; Wissner; Weaver R, Bellows; M.T, and Hobart, J.P. Streptococcal infection in a school population, preliminary report, and intermedical, 49:1305, 1968.
- 46.- Dunlop, M.B. and Harvey, H.S. The carrier state and the type specific immunity in streptococcal disease. *American Journal D. Child.* 114; 229, 1967.
- 47.- Medicina de postgrado. ¿Qué hay de nuevo en la Medicina? Indicaciones para la amigdalectomía. Vol. IV No.3 Marzo, 1976. Pág. 50
- 48.- Paradise, L. Jack University of Pittsburgh School of Medicine.



American Medical Association, Atlantic City, New Jersey, E. U. A.

- 49.- Russell, S. A. and Grebin, Burton. Revista "El Médico" Antibiototerapia en Pediatría. Año 24. No.7 Octubre, 1974.
- 50.- Howie, V.M. "Lincomicina". American Journal D. Child, 121:477 1971.
- 51.- Siegel, A. C.; Johnson N.E.; and Stollerman, G.M. Control studies of Streptococcal pharyngitis in a pediatric population. Factor a related to the attack rate of rheumatic fever. New England J. Med. 265: 559, 1961.
- 52.- Stollerman M., and Bernstein S.H. Streptococcal pharyngitis. American J. Dis. child. 107:35, 1964.
- 53.- Goodman, Gillman Alfred; Goodman S. Louise; Gillman Alfred. The Pharmacological Bases of Therapeutics. Sixth edition. Roche, Scientific service. Pp: 1225 - 1226. 1980.
- 54.- Guía para el uso de los antimicrobianos. Terapéutica antimicrobiana I. Revista "Atención Médica". Ed. Intersistemas, año VI # 1, Enero 1976, Pp: 44 - 54.
- 55.- Bland, E.F. Chorea as a manifestation of rheumatic fever A. long term perspective. Trans, American Clin. Climat, Ass. 73: 209. 1961.
- 56.- Odontología para el niño incapacitado. Clínicas Odontológicas de Norte América. Editorial Interamericana. Julio 1974.

- 57.- Shafer, G. William. Tratado de Patología bucal. 3a. edición.  
Ed. Interamericana. 1977. Págs: 474 - 478.