



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

MANEJO TERAPEUTICO DEL PACIENTE CON
FIEBRE REUMATICA. (REVISION
BIBLIOGRAFICA)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A :
BRENDA MAYEN OSNAYA

ASESOR: MFC. CECILIA HERNANDEZ BARBA.

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX. 2005

m 344926



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN



DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

Manejo terapéutico del paciente con Fiebre reumática.
(Revisión bibliográfica)

que presenta la pasante: Brenda Mayén Osnaya
con número de cuenta: 09755901-4 para obtener el título de :
Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 21 de Febrero de 2005.

PRESIDENTE	<u>MFC. Ma. Eugenia R. Posada Galarza</u>	
VOCAL	<u>MC. Marina L. Morales Galicia</u>	
SECRETARIO	<u>MFC. Cecilia Hernández Barba</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>QFB. Hector Coss Garduño</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MFC. Beatriz de Jesus Maya Morrey</u>	

Agradecimientos

Agradezco en primer lugar a Dios, nuestro señor por haberme permitido alcanzar una de mis metas más deseadas.

A mis padres, hermanos y amigos por el apoyo y ánimo que a lo largo de la licenciatura me brindaron.

A mis profesores, especialmente a mi asesora, MFC. Cecilia Hernández Barba por su valiosa ayuda, disposición y ánimo durante la elaboración de este trabajo.

INDICE

1.	Introducción	1
2.	Objetivo general	5
3.	Generalidades	6
3.1	Definición	6
3.2	Etiología	6
3.3	Consideraciones sobre el agente causal	8
3.3.1	Historia	8
3.3.2	Aspectos bacteriológicos	9
3.3.3	Características estructurales	10
3.3.4	Análisis de los principales elementos	13
3.3.5	Virulencia	16
3.3.6	Distribución epidemiológica	17
3.3.7	Localización de la infección en el huésped	18
3.3.8	Definición de infección estreptocócica	18
3.3.9	Estado de portador	19
3.4	Factores predisponentes	19
3.5	Epidemiología	25
3.6	Patogenia	29

3.7	Medios útiles de laboratorio	31
3.8	Diagnóstico	33
3.9	Diagnóstico diferencial	35
3.10	Cuadro clínico	36
3.11	Criterios mayores	38
3.11.1	Carditis	38
3.11.2	Artritis	39
3.11.3	Corea de Sydenham	40
3.11.4	Nódulos subcutáneos	42
3.11.5	Eritema marginado	43
3.12	Hallazgo histológico	43
3.13	Criterios menores	44
4.	Evolución y pronóstico	44
5.	Manejo terapéutico (Definición)	46
5.1	Justificación del Manejo terapéutico	46
6.	Seguimiento del paciente	50
7.	Farmacoterapia	53
7.1	Clasificación de fármacos	55
7.1.1	Salicilatos: a) Concepto	55
	b) Historia	
	c) Propiedades químicas	
	d) Farmacocinética	

	e) Farmacodinamia	
	f) Dosificación	
	g) Reacciones adversas	
7.1.2	Corticoides: a) Concepto b) Historia c) Farmacocinética d) Farmacodinamia e) Dosificación f) Reacciones adversas e) Interacciones farmacológicas	66
7.1.3	Penicilina G: a) Farmacocinética b) Farmacodinamia c) Reacciones adversas d) Interacciones medicamentosas	75
7.1.4	Eritromicina: a) Farmacocinética b) Farmacodinamia c) Reacciones adversas d) Interacciones medicamentosas	77
7.1.5	Fenobarbital: a) Farmacocinética b) Farmacodinamia c) Reacciones adversas d) Interacciones medicamentosas	79
8.	Tratamiento no farmacológico	81

8.1	Atención nutricional	81
8.2	Terapia alternativa	85
9.	Prevención	86
9.1	Prevención primaria	87
9.2	Prevención secundaria	89
10.	Educación sanitaria	92
10.1	Folleto	95
10.2	Tríptico	110
11.	Discusión	111
12.	Conclusión	114
13.	Glosario	115
14.	Bibliografía	118

INDICE DE FIGURAS Y TABLAS.

Figura 1. Patogenia de la fiebre reumática	6
Figura 2. Morfología microscópica	10
Figura 3. Elementos básicos del estreptococo	11
Figura 4. Estructura antigenica del estreptococo	12
Figura 5. Manifestaciones clínicas	37
Figura 6. Gráfica: Manifestaciones cardiacas	38
Figura 7. Paciente con Corea de Sydenham	41
Figura 8. Estructura química: ASA	55
Figura 9. ASA: Reacción de hidrólisis	56
Figura 10. Efectos adversos de los AINES	63
Tabla 1. Detecciones Fiebre Reumática 2001.	28
Tabla 2. Criterios de Jones.	34
Tabla 3. Usos clínicos: Salicilatos	65
Tabla 4. Corticosteroides	68

1. INTRODUCCIÓN

La fiebre reumática es una enfermedad sistémica, no supurada del tejido conectivo que aparece como una secuela retardada de una infección faríngea, en personas con predisposición genética a la enfermedad,¹ este padecimiento es un proceso inmunológico sistémico autolimitado² que puede involucrar corazón, cerebro, articulaciones y tejidos subcutáneos y es considerada como la causa principal de cardiopatía adquirida.⁶

El cuadro clínico se caracteriza por la variabilidad en las manifestaciones clínicas, las cuales aparecen después de 2 a 3 semanas de haberse producido un cuadro faringoamigdalino, los pacientes refieren importante ataque al estado general, presentando astenia, adinamia, anorexia, hipertermia y en niños dolor abdominal que puede conducir a diagnósticos erróneos.⁴

Es conveniente establecer que aunque en la actualidad, se sabe que la fiebre reumática afecta el corazón de casi todos los pacientes no todos expresan su afectación, algunos comienzan con artritis, otros con corea de Sydenham, y en los menos con un cuadro sutil que permite el paso desapercibido de la lesión del corazón.⁵

La fiebre reumática afecta principalmente a países septentrionales y húmedos en los meses fríos y cuando existe aglomeración o hacinamiento,⁷ este, promueve la diseminación interpersonal de los grupos más virulentos de estreptococos y esto a su vez, el desarrollo de fiebre reumática cuando los niños susceptibles se infectan, no son tratados correctamente o bien, no terminan su tratamiento primario, aproximadamente el 70 % de los enfermos duermen en una sola habitación con cinco o más personas.

El área geográfica y la altura sobre el nivel del mar no parecen tener un papel importante en el desarrollo de la enfermedad, de hecho, se ha reportado en todo

el mundo y se tienen enfermos de casi todos los estados de la República Mexicana, ⁶ se presenta frecuentemente en regiones en vías de desarrollo y se estima que entre 25% al 40% es la causante de enfermedades cardiovasculares, ⁸ su incidencia y prevalencia han disminuido en Norteamérica y Europa Occidental por lo que la enfermedad es ocasionada mas por factores socioeconómicos que por factores genéticos.⁹

Los estreptococos causantes de la fiebre reumática son bacterias esféricas Gram positivas que por lo general forman pares de cadenas durante su crecimiento, ¹⁰ el papel de los estreptococos en la enfermedad humana apareció muy pronto por la variedad de enfermedades que originan, como faringitis, escarlatina, síndrome de shock tóxico, erisipela o secuelas no supuradas como glomerulonefritis o fiebre reumática.¹¹

Aunque ha disminuido la incidencia de fiebre reumática, no esta erradicada, es un problema de salud pública en países en vías de desarrollo, la falta de sospecha clínica, profilaxis y adherencia al tratamiento influyen en esa situación, se debe reforzar la educación para la salud, diagnóstico temprano, profilaxis primaria y secundaria.¹²

De 1994-1999 la fiebre reumática, como enfermedad aguda, por brote inicial o recurrencia, estuvo presente, entre el grupo etario que tiene riesgo mayor, la incidencia del primer brote de fiebre reumática alcanza 6.6/1000 casos nuevos ingresados, lo que señala que en México es aún un problema de salud pública, su incidencia de se redujo en este periodo sin embargo aun existe en México el retraso de diagnóstico y errores tanto en profilaxis primaria como secundaria que pueden incrementar el porcentaje de mortalidad en los años mas productivos de la vida, esto ha sido observado con predominio entre la población humana.¹²

Se desconoce el mecanismo por el cual los estreptococos del grupo A despiertan la respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo, sin embargo se han planteado varias teorías que incluyen:

- 1) Efectos tóxicos de los productos estreptococales en particular estreptomicina S y O, que son capaces de iniciar la lesión tisular,
- 2) inflamación mediada por complejos antígeno-anticuerpo,
- 3) fenómenos autoinmunológicos inducidos por la similitud de ciertos antígenos estreptococales y tejidos humanos.¹⁷

El diagnóstico depende de una valoración de cuadro clínico total aunado a los datos de laboratorio por lo que se han aceptado los criterios propuestos por Duckett T. Jones en 1944, estos clasifican las manifestaciones clínicas en criterios mayores y criterios menores y constituyen la base para clarificar el diagnóstico.¹³

Hay un tratamiento aunque no específico para reducir la morbilidad y mortalidad de la enfermedad el cual esta en función del fenómeno inflamatorio y la duración del mecanismo dependerá de la manifestación predominante (carditis, artritis, corea de Sydenham), sin dejar de considerar la presencia de otros signos y síntomas.⁷

El pronóstico depende de la posible lesión cardíaca, aproximadamente en 12 semanas ha terminado la evolución, la frecuencia de las recurrencias ha mejorado notablemente desde que comenzó al uso de la penicilina para el tratamiento y profilaxis.²⁰

Siendo la fiebre reumática una enfermedad de etiología infecciosa, en ello debe basarse el accionar preventivo, tanto primario como secundario por lo que es necesario poner en práctica medidas que ayuden a prevenir y a limitar la enfermedad.¹⁵

Los procedimientos de control se dirigen principalmente a la fuente humana:

1. Detección y terapéutica antimicrobiana temprana de las infecciones respiratorias y cutáneas causadas por estreptococos del grupo A.
2. Quimioprofilaxia antiestreptocócica en personas que sufren un ataque de fiebre reumática.
3. Erradicación de los estreptococos del grupo A en los portadores.¹⁰

El adecuado control y tratamiento de la fiebre reumática, requiere el esfuerzo coordinado de los profesionales de la ciencia de la salud, el cual está diseñado para aportar información necesaria para la individualización de la terapia de cada paciente, sobre las características de este, tales como edad, sexo.

En la elaboración del presente trabajo es indispensable la participación del farmacéutico el cual está capacitado en el correcto uso de los medicamentos al fundamentar éste en el conocimiento de fenómenos farmacocinéticos y farmacodinámicos.

En este trabajo se revisan aspectos clínicos, los factores mas relevantes del agente causal: el estreptococo β hemolítico del grupo A, posteriormente se aborda el problema del manejo terapéutico el cual incluye tratamiento farmacológico y no farmacológico, además se exponen las principales características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos, así como citar la importancia de una adecuada educación sanitaria entre la población de nuestro país, la cual es un instrumento básico en la etapa de la restauración de la salud, de tal manera que los enfermos participan activamente en el tratamiento de la enfermedad y sigan estrictamente la recomendación terapéutica para su pronta recuperación.

2. OBJETIVO GENERAL

Realizar la revisión biblio-hemerográfica y de medios electrónicos sobre las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la fiebre reumática con el fin de establecer criterios y medidas adecuadas para el manejo terapéutico de los pacientes con esta enfermedad.

2.1 OBJETIVOS PARTICULARES

Realizar la elaboración de un folleto educativo que contenga información confiable sobre fiebre reumática: sus características, signos y síntomas, así como pruebas de laboratorio que confirmen el padecimiento y pautas generales de su prevención.

Destacar la participación del Químico Farmacéutico Biólogo en la evaluación de la terapia en pacientes con fiebre reumática para evitar que se presente interacciones farmacológicas con el tratamiento empleado en esta patología.

Se han planteado tres posibles teorías que favorecen esta relación:

- a) clínica: la aparición de la enfermedad después de una faringitis estreptocócica;
- b) epidemiológica: epidemias de infección estreptocócica de vías respiratorias altas seguidas de un aumento en la incidencia de la enfermedad;
- c) inmunológica: fenómenos autoinmunitarios inducidos por la similitud de ciertos antígenos estreptocócicos con los tejidos humanos.

De las diversas teorías propuestas, la de mayor importancia es la inmunológica, por autoanticuerpos contra componentes cardíacos específicos, estos anticuerpos son gammaglobulinas con especificidad para los componentes cardíacos, que reaccionan especialmente con el sarcolema y producen el depósito de grandes cantidades de C₃.

Además están los factores de susceptibilidad individual como el marcador genético, la mayor frecuencia de estenosis mitral en el sexo femenino y la aórtica en el masculino.

Se ha comprobado, que la prevención penicilínica de las amigdalitis estreptocócicas reduce drásticamente la frecuencia de la enfermedad y que cuanto más precoz y eficaz sea el tratamiento antibiótico de aquéllas, menos a menudo van seguidas de fiebre reumática.

Los métodos serológicos modernos demuestran, que los pacientes con fiebre reumática reportan en más del 80% de los casos, cifras altas de antiestreptolisinas, elevándose este porcentaje al 95% si se determinan, además, la antiestreptocinasa y la antihialuronidasa.

3.3 CONSIDERACIONES SOBRE EL AGENTE CAUSAL

Las siguientes consideraciones se relacionan con el conocimiento bacteriológico del estreptococo β hemolítico del grupo A reconocido como el agente etiológico de la fiebre reumática, del cual es importante conocer ciertos aspectos como:

- Historia.
- Aspectos bacteriológicos.
- Características estructurales.
- Distribución epidemiológica.
- Virulencia.
- Localización de la infección en el huésped.
- Definición de infección estreptocócica.
- Estado de portador.

3.3.1 Historia.

Este agente bacteriano fue identificado por Luis Pasteur, en París en 1878-79²³, simultáneamente Robert Koch en Alemania observó a este organismo en el pus de lesiones profundas.

Fehleisen obtuvo en 1883 cultivos puros y por Rosenbach en 1884 en pacientes con erisipela.

El cirujano alemán Teodor Billroth acuñó el término de estreptococos y Rosembach dio el nombre de *Streptococcus pyogenes* a la variedad de organismos que se aislaban de lesiones supurativas.

La clasificación del estreptococo fue posible, después de la introducción de las placas de agar sangre por Schottmuller en 1903 y a Brown-Smith quien hace la clasificación de acuerdo a la hemólisis en alfa, α , β y γ .

Fue Rebecca Lancefield quien distinguió serológicamente a los estreptococos β en base a los carbohidratos de la pared; de esta manera fue posible asociar infecciones de la faringe, amígdalas y otras infecciones patógenas con el estreptococo β hemolítico del grupo A.

La presencia de complicaciones no supurativas como glomerulonefritis y fiebre reumática aguda se sugirió como una respuesta inmunológica del humano a la presencia del estreptococo β hemolítico del grupo A, este fenómeno fue confirmado mediante datos epidemiológicos así como cuando Todd desarrollo la prueba de antiestreptolisinas O.

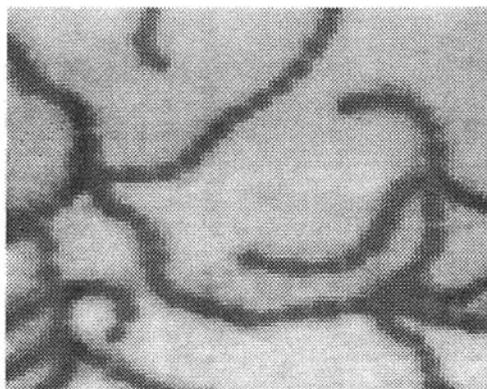
De esta manera se estableció la demostración de una respuesta inmune a dicho agente causal.

3.3.2 Aspectos bacteriológicos

El estreptococo β hemolítico del grupo A es una bacteria esférica gram positiva, por lo general forma pares de cadenas durante su crecimiento, son cocos esféricos u ovoides (Figura. 2), producen cápsulas compuestas de ácido hialurónico, (estas son más notables en los cultivos jóvenes), las cuales impiden la fagocitosis.

La pared de la célula estreptocócica contiene proteínas (antígenos M, T, R), los pili, semejantes a vellosidades se prolongan a través de la cápsula, el pili contiene en parte proteína M y están cubiertos de ácido lipoteicoico, este es importante para la adhesión a las células epiteliales.

Crecen en colonias discoides comúnmente de 1 a 2 mm de diámetro, producen material capsular originando colonias mucoides mates esto a que producen proteína M, la energía la obtienen principalmente por aprovechamiento de los azúcares, su crecimiento y la hemólisis se ven favorecidos por incubación en 10 % de CO₂ y un crecimiento a 37 c.



**Figura. 2 Morfología microscópica:
Estreptococo β hemolítico del grupo A**

3.3.3 Características estructurales

Es necesario conocer los componentes anatómicos de esta bacteria para poder entender el comportamiento antigénico y su clasificación (figura 3), los elementos de la bacteria son:

1. Cápsula.
2. Pared celular.
3. Membrana citoplasmática.
4. Citoplasma.

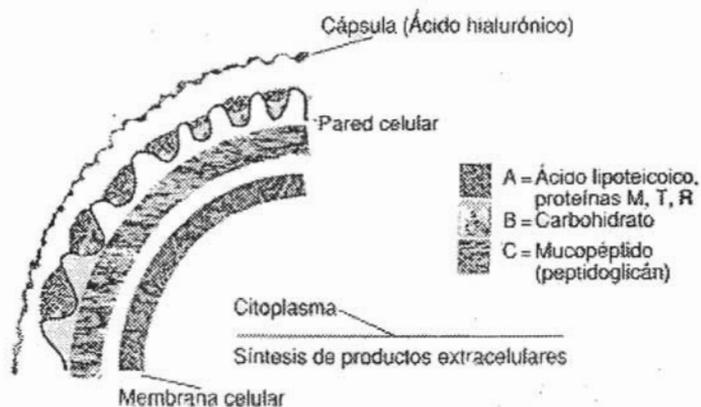


Figura 3. Elementos básicos del estreptococo.

Cápsula

Esta constituida por ácido hialurónico (N -acetilglucosamina y ácido glucurónico).

Pared celular

Esta formada por tres elementos (figura 4):

a. La parte externa contiene el ácido lipoteicoico, el factor Fc respondedor, el componente proteico denominado proteína M que corresponde a la fracción antigénica de la bacteria y las proteínas T y R; la proteína asociada a proteína M (MAP) y el factor de opacidad serico (SOF).²⁴

b. La parte intermedia contiene el carbohidrato, que es grupo específico, y de esta manera pueden ser diferenciados los estreptococos hemolíticos en grupos de A hasta V.

La especificidad serológica de los carbohidratos se determina mediante un aminoazúcar, para los estreptococos del grupo A este azúcar es la ramnosa- n – acetilglucosamina.

c. La parte interna denominada peptidoglican se ha podido demostrar que no es solamente la estructura responsable de la rigidez de la pared celular sino que también puede participar en la génesis de enfermedades estreptocócicas y sus posibles secuelas al conocerse sus múltiples actividades biológicas.²⁵

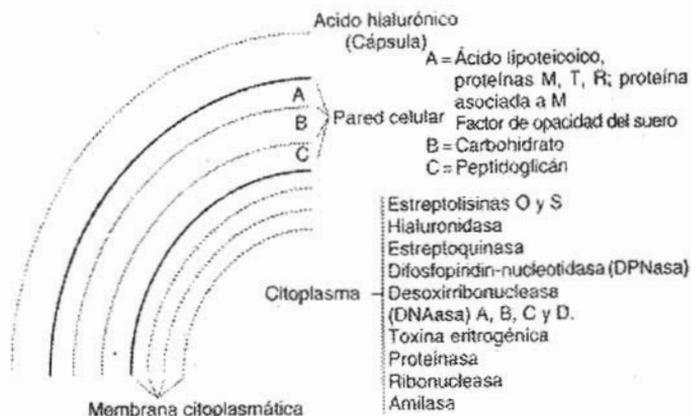


Figura 4. Estructura antigénica del estreptococo .

Membrana citoplasmática

Envuelve al citoplasma y esta situada junto a la pared celular.

Citoplasma

Contiene un complejo de nucleoproteínas y proteínas, algunas de ellas con actividad enzimática. Cuando la bacteria pierde la pared celular se constituye una forma L o protoplasto; las formas L de los estreptococos β hemolítico del grupo A sintetizan proteína M y la vierten al medio donde se están desarrollando.²⁶

3.3.4 *Análisis de los principales elementos*

En la superficie del estreptococo existe una red fibrilar que depende principalmente de la presencia de proteína M la que establece una interacción con el ácido lipoteicoico (ALT).

De esta manera los extremos lipídicos del ALT se unen a los receptores de membrana de la célula huésped constituyendo lo que puede ser el evento inicial de la patogénesis en la mayoría de las enfermedades infecciosas causadas por este microorganismo.^{26,27}

El ALT tiene además otras propiedades inmunobiológicas de inmunogenicidad, inmunomodulación y toxicidad.^{26, 28-30}

La proteína M que constituye el factor de virulencia ocasiona una respuesta inmune en el huésped a través de la producción de anticuerpos protectores llamados opsonicos, estos anticuerpos anti-M bactericidas habitualmente confieren inmunidad prolongada contra este tipo serológico de estreptococo si se mantienen en niveles adecuados.²⁷

También la proteína M concede al estreptococo β hemolítico del grupo A la capacidad de resistir a la fagocitosis al inhibir probablemente la migración de macrófagos y retardar la interacción de los componentes en la vía alterna del complemento.

En 1979 se observó que algunos aminoácidos de esta proteína M requieren mantenerse en cierto orden para que se produzca el ambiente antifagocítico en la molécula.

Por otro lado, Beachey y Ofek⁴⁶ observaron que los anticuerpos dirigidos contra la proteína M no son capaces de inhibir la unión de la bacteria a su célula blanco y demostraron que los estreptococos piógenos que carecen de la proteína, son capaces de retener su capacidad adherente la que depende de los ésteres de ácidos grasos del ácido glicerol teicoico.

La proteína M al condicionar el desarrollo de anticuerpos anti-M permite reconocer la existencia de más de 80 tipos de estreptococos β hemolíticos, constituyendo de esta manera la base principal de tipificación serológica de este microorganismo.

La proteína M tiene la apariencia de prolongaciones semejantes a pelos de la pared celular de la bacteria, las membranas purificadas de la pared celular inducen anticuerpos que reaccionan con el sarcolema cardiaco humano, un componente de la pared celular de tipos M selectos induce anticuerpos que reaccionan con el tejido muscular cardiaco, los dominios antigénicos de la proteína M muestran reacción cruzada con el músculo cardiaco humano, esta proteína es determinante de la virulencia para la fiebre reumática.

El factor de opacidad del suero se asocia solamente a serotipos de estreptococo que tienen proteína M y en general esta presente en cepas que infectan la piel.⁴⁹

Es un factor que auxilia en la clasificación de los estreptococos, sobre todo en aquellos casos en que la proteína M produce poca respuesta antigénica ya que los anticuerpos que el ser humano desarrolla contra este factor ocurren durante la infección.⁵⁰

El factor inmunosupresor del estreptococo β hemolítico del grupo A es un componente de la membrana citoplásmica que suprime la respuesta inmune primaria pero no impide la producción de células de memoria IgM e IgG.⁵¹

El carbohidrato permite reconocer al estreptococo en grupos, siendo los del grupo A y B los más patógenos para el hombre, aunque los de los grupos C y D se han encontrado como agentes etiológicos en infecciones del tracto urinario, septicemias y endocarditis. Los del Grupo F, G, H hasta O no son patógenos para el ser humano.

Los estreptococos del grupo A elaboran más de 20 productos extracelulares, los cuales incluyen los siguientes:

Estreptocinasa (fibrinolisisina) esta sustancia transforma el plasminogeno del plasma humano en plasmina, una enzima proteolítica activa que digiere la fibrina y otras proteínas.

Estreptidornasa (desoxirribonucleasa estreptocócica) despolimeriza el DNA.

Hialuronidasa, desdobla el ácido hialurónico el cual es componente importante de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, por lo tanto constituye un factor de propagación.

Los estreptococos del grupo A elaboran exotoxinas pirogenicas, existen tres exotoxinas pirogenas estreptocócicas: a, b, c, antigenicamente distintas, las producen debido a que portan un fago lisogénico y es un superantígeno, las

exotoxinas pirógenas se han asociado con el síndrome de choque tóxico estreptocócico y con la fiebre escarlatina.

Difosfopiridina nucleotidasa esta sustancia puede relacionarse con la capacidad de los organismos para matar leucocitos, actúa partiendo difosfopiridinucleotido. posee propiedades antigénicas.

El estreptococo β hemolítico del grupo A elabora dos hemolisinas (estreptolisinas), la estreptolisina O es una proteína (PM 60000) activa hemolíticamente en estado reducido (grupos SH disponibles) pero en presencia de oxígeno se inactiva, posee la propiedad de hemolizar eritrocitos, la estreptolisina S causante de las zonas hemolíticas alrededor de las colonias que crecen sobre la superficie de placas de agar sangre, no es antigénica.

3.3.5 Virulencia

Actualmente se acepta la existencia de aproximadamente 80 serotipos de estreptococo β hemolítico del grupo A que de acuerdo a su virulencia, se han clasificado en cepas "nefritogénicas" capaces de ocasionar glomerulonefritis, cepas potencialmente reumatogénicas³⁷ que se han relacionado con fiebre reumática y otras que dan origen al choque-tóxico estreptocócico y sepsis.^{38, 39}

Es muy probable que las propiedades virulentas de las diversas cepas estreptocócicas puedan ser transitorias y muy probablemente estén ligadas a la expresión clínica del paciente.

Asimismo, la existencia de nueva información epidemiológica sobre la fiebre reumática y el empleo de nuevas técnicas para detectar y tipificar estreptococo β hemolítico del grupo A, permiten suponer que existen serotipos específicos y

quizá nuevas clonas más virulentas de esos serotipos, como causantes, en un momento dado, de nuevas epidemias de fiebre reumática.⁵

Para fiebre reumática se han aislado diversos serotipos de estreptococo β hemolítico del grupo A, los tipos M1, M3 y M18 constituyen los más agresivos.

Una característica de los mismos es su aspecto "mucoide".^{40,41} Es conveniente insistir que las propiedades de virulencia de estos organismos pueden ser temporales, así como su súbita aparición en diferentes partes del mundo.

3.3.6 Distribución epidemiológica

Las infecciones estreptocócicas ocupan un lugar preponderante en las afecciones bacterianas del ser humano. La presencia de estreptococo β hemolítico del grupo A puede ocasionar en la población infantil una infección aguda sin complicación o bien, desencadenar una complicación tardía y/o una epidemia.

Los estreptococos patógenos para el hombre lo afectan en cualquier latitud del mundo y le causan diversos cuadros clínicos, entre los cuales destacan la afección faringoamigdalina, el oído y la piel fundamentalmente por los del grupo A y el recién nacido se ve afectado por estreptococos del grupo B. La infección de vías aéreas superiores, puede ocasionar, si el huésped es susceptible, o no se trata correctamente, fiebre reumática.²⁷ Cuando se manifiesta como fiebre escarlatina, erisipela e impétigo puede conducir a glomerulonefritis.²⁸ Si la afección se presenta en el recién nacido es como septicemia y generalmente produce la muerte del niño en un 50%, siendo la segunda causa de meningitis neonatal en EE.UU.²⁴⁻³¹

La información que proviene de algunos estudios prospectivos, muestra que probablemente la frecuencia de afección a vías respiratorias altas por estreptococo es de 5-15 casos por 100 individuos al año en zonas templadas.³²

En zonas de clima caliente estos procesos disminuyen de intensidad y frecuencia, en estos lugares el fenómeno más evidente es la infección de la piel, la que puede ocurrir hasta en un 20% lo que en algunos países ha dado origen a epidemias de impétigo y de glomerulonefritis.

La epidemiología de las infecciones estreptocócicas y por ende, las complicaciones no supurativas como son la fiebre reumática y glomerulonefritis ha cambiado en el mundo; ello se debe muy probablemente a la emergencia de cepas más virulentas o que antes no lo habían mostrado como una consecuencia a la movilización del hombre.³⁶

3.3.7 Localización de la infección en el huésped

El estreptococo β hemolítico del grupo A, y con menor frecuencia los del grupo C y G, causan faringitis e infección respiratoria alta en niños preescolares y escolares.

Este tipo de infección puede dar origen a una complicación no supurativa como es la fiebre reumática en un porcentaje variable que puede oscilar entre el 0.3% si es endémico al 3% si existe una epidemia.²⁷

3.3.8 Definición de infección estreptocócica

Se acepta como verdadera infección estreptocócica aquella condición que requiere no solamente la presencia de la bacteria en el tracto respiratorio superior, sino también la evidencia de que el huésped reconoce su presencia elevando el título de anticuerpos estreptocócicos⁴².

De esta manera, el recuperar estreptococo β hemolítico del grupo A de las vías respiratorias altas no siempre indica una verdadera infección, aproximadamente la mitad de un grupo de niños a los cuales se les aísla esta bacteria de las vías respiratorias, por la existencia de síntomas de amigdalitis o faringitis, no presentan una respuesta inmunológica, estos casos pueden ser considerados como portadores.

3.3.9 Estado de portador

Esta condición clínica ocasiona un problema que debe resolverse adecuadamente, mediante el entendimiento de varios aspectos que son:

- a. Definir perfectamente esta condición.
- b. Cual es su consecuencia clínica y epidemiológica.
- c. Como debe ser tratado este paciente.

Un estado portador se define como aquella situación en donde el estreptococo β hemolítico del grupo A es recuperado de la garganta, pero el huésped afectado no ha tenido una respuesta inmunológica, es decir, no ha producido anticuerpos específicos que puedan ser medidos en el laboratorio.

Por lo tanto, la presencia de anticuerpos específicos en un paciente que ha sufrido una infección por estreptococo β hemolítico del grupo A, corresponderá a una verdadera infección⁴².

3.4 FACTORES PREDISPONENTES DE LA FIEBRE REUMÁTICA

La existencia de diversos factores tanto ambientales como familiares constituyen el tercer gran elemento cuya presencia permite en un momento dado, el que un individuo sufra de fiebre reumática. Dichos elementos son:

- a) Huésped susceptible
- b) Condición socioeconómica.
- c) Predisposición familiar.
- d) Sitio de infección.
- e) Edad y sexo.

a) Huésped susceptible

Obviamente un paciente que ha sufrido fiebre reumática debe tener ciertas características como son la edad y el sexo, condición racial y socioeconómica, en este sentido sabemos que es un padecimiento del escolar y que habitualmente se presenta entre los 6 y 15 años de edad aunque un primer ataque de la enfermedad suele observarse entre los seis y diez años de edad.

En lo que respecta al sexo, no hay predilección del mismo; sin embargo, cuando se presenta como corea de Sydenham las mujeres son las más frecuentemente afectadas.

Diversos autores han señalado que la fiebre reumática predomina en el sexo femenino, se ha reportado una proporción del 44 % para el sexo masculino y 54 % para el sexo femenino lo que no es significativo desde el punto de vista estadístico.

La universalidad de la enfermedad queda manifiesta al estar presente en países en vías de desarrollo, y en otros desarrollados tales como Estados Unidos de Norteamérica, Europa Occidental y el Japón.^{5,9-10}

Siempre se había considerado a la fiebre reumática como una enfermedad de la pobreza; sin embargo, el que niños de condición socioeconómica media o alta la

hayan desarrollado en los últimos años, señala que el problema no es privativo de los estratos socioeconómicos bajos.

La diferencia estriba en que cuando en nuestro medio se hizo un interrogatorio preciso, no fue factible precisar la tendencia hereditaria, el papel de la herencia parece no ser universal.

Se ha tratado de establecer la existencia de un marcador genético que permite reconocer la supuesta "sensibilidad".

Grupos sanguíneos y factor secretor

El valor que pudiera tener el grupo sanguíneo (GS) y el factor secretor (FS) como marcador genético¹⁶, no tiene resultados convincentes, sin embargo, se acepta que pacientes con grupo O son menos propensos a la fiebre reumática que los de otros grupos.

En el estudio de cuatro familias que tenían dos o más niños afectados de fiebre reumática, pudimos comprobar que en los pacientes y los parientes estudiados predominó el grupo sanguíneo A, sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa cuando se hizo el análisis intrafamiliar.¹⁷

El FS presente en la saliva, se le ha asociado con un efecto protector para fiebre reumática; así, los niños con FS positivo probablemente tengan menor posibilidad de sufrirla; sin embargo, para fines prácticos, su determinación no auxilia en la pesquisa de un niño susceptible.

Antígenos de histocompatibilidad (HLA)

La aparición y el estudio de los antígenos del sistema de histocompatibilidad (HLA) generó numerosos trabajos. La diversidad de los hallazgos en los mismos,

principalmente con respecto a las razas, no permitió su empleo para los fines propuestos.

En los niños en que se estudio los grupos sanguíneos, también se investigo el sistema HLA y se encontró que el CW2 y el DR8 se presentaban con mayor frecuencia. Ambos antígenos se hallaron en los haplotipos de casi todos los enfermos lo que sugiere un control poligénico de la enfermedad.

Posiblemente existen uno o varios genes de "susceptibilidad" cercanos a los loci C y DR y en donde los factores ambientales pudieran ser determinantes para la expresión de la fiebre reumática .^{17, 18}

Anticuerpos monoclonales

Unos de los descubrimientos más importantes son el que realizaron Patarroyo y Zabriskie.^{19, 20} Ellos emplearon dos anticuerpos capaces de identificar antígenos específicos presentes en los linfocitos B hasta en el 92% de casos bien documentados de fiebre reumática.

Es muy interesante la observación de que el anticuerpo monoclonal 23S19 dio idénticos resultados a los obtenidos con el antisuero humano original 883 y el 256S10 reaccionó contra la célula B en el 71% de los pacientes con esta enfermedad, que inicialmente habían sido negativos al 883.

Parece que estos dos anticuerpos monoclonales permiten identificar dos grupos de pacientes con fiebre reumática, en donde el 256S10 detecta los casos leves.

Khanna y col.²¹ describieron el anticuerpo monoclonal D8/17 presente en el 100% de los casos de fiebre reumática.

b) Condición socioeconómica

Aunque en forma tradicional se ha considerado que la fiebre reumática ocurre en pacientes de nivel socioeconómico muy precario, la presencia de nuevos casos en diversos estados de la Unión Americana, provenientes de un nivel medio o alto, elimina este mito, ya que en 229/274 (84%) las familias tenían un seguro de gastos médicos.

Por lo tanto existe la posibilidad de que pacientes de niveles más altos desarrollen, en un momento dado fiebre reumática, si no son atendidos correctamente de una infección por estreptococo β hemolítico del grupo A.

El término pobreza implica muchos factores a la vez como la higiene personal y los factores sanitarios generales, así como el tipo de vivienda, hacinamiento, carencia de atención médica oportuna o el incumplimiento de esquemas terapéuticos específicos, constituyen las situaciones habituales, por ejemplo la falta de atención médica ante la infección estreptocócica puede conducir a tener mayor incidencia de la fiebre reumática mayor grado de cardiopatía y más mortalidad por deficiencias en el diagnóstico, en el tratamiento y en el control.

El hacinamiento favorece las infecciones estreptocócicas mediante la diseminación del agente y esto, a su vez, el desarrollo de fiebre reumática cuando los pacientes susceptibles se infectan, no son tratados correctamente o bien, no terminan su tratamiento primario.

Aproximadamente el 70% de los enfermos duermen en una sola habitación con cinco o más personas.⁵⁹

Es muy probable que a lo anterior se tenga que agregar que los tratamientos de las infecciones faringoamigdalinas por estreptococo, sean insuficientes por

problemas económicos o por deficiencia médica, lo que favorece el desarrollo de la enfermedad.

En este último punto, la comunidad médica se encuentra involucrada, ya que debe diagnosticar adecuadamente la infección estreptocócica así como establecer el cumplimiento adecuado del esquema terapéutico específico.

El área geográfica y la altura sobre el nivel del mar no parecen jugar un papel importante en el desarrollo de la enfermedad, de hecho, la fiebre reumática es una enfermedad que se ha reportado en todo el mundo y se tienen enfermos de casi todos los estados de la República Mexicana.⁶¹

c) Predisposición familiar

Ya se ha señalado y discutido esta condición cuando se analiza lo que se considera como "susceptibilidad" del huésped, frecuentemente se encuentran pacientes con fiebre reumática que tienen algún hermano que la ha padecido, por lo que existe una susceptibilidad que pueda estar relacionada con la herencia.

d) Sitio de infección

Es condición obligada que la infección por el estreptococo β hemolítico del grupo A se localice en la encrucijada faringoamigdalina, este hecho se ha tratado de emplear para explicar la conexión que pudiera tener la faringe con el corazón a través de vasos linfáticos y para que en esta forma se desarrolle la enfermedad.

Sin embargo, queda sin explicación por que algunos pacientes sufren afección articular o del sistema nervioso central (corea de Sydenham), sin tener problema cardíaco.

Esto sugiere que hay algo particular en el entorno del ambiente de la garganta que no existe en otros puntos frecuentes de infección, por ejemplo, en la piel (erisipela e impétigo).

Por otro lado, las infecciones estreptocócicas de la piel no se acompañan de fiebre reumática, y la explicación parece ser la existencia de una inhibición del "antígeno" por los lípidos de la piel que no permiten de esta manera el efecto tóxico sobre el corazón.⁶²

e) Edad y sexo

La fiebre reumática es una enfermedad del escolar⁶³, la edad de un primer ataque varía entre los cinco y diez años en un 66.7% de los pacientes, y aunque el mayor número de reumáticos en general se ve después de los diez años, son pacientes que habitualmente han tenido dos o más brotes.

Sin embargo los pacientes hasta los 5 años de edad constituyen un grupo de riesgo dado a que llegan a tener mayor contacto con otros grupos en las guarderías infantiles y que en esas condiciones se permite la diseminación del estreptococo.

3.5 EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de la fiebre reumática ha venido decreciendo en los países desarrollados, especialmente en los Estados Unidos y en Europa. Este fenómeno comenzó a producirse aún antes del uso de la penicilina como profiláctico y se ha atribuido a la mejoría de las condiciones de vida, por ejemplo, la eliminación del hacinamiento.

La fiebre reumática es universal y no hay predisposición racial; en climas templados su frecuencia llega al máximo en los meses más fríos del año.

La edad de mayor frecuencia en la que se presenta la fiebre reumática es entre los cinco y quince años, a partir de los 15 años, apenas afecta el corazón y el sistema nervioso.

En los pacientes que han sufrido ya un primer ataque de fiebre reumática, la posibilidad de sufrir otro ulterior, tras una nueva faringitis estreptocócica, se eleva del 5 al 50%; este porcentaje es todavía mayor en los pacientes en los que la fiebre reumática produjo carditis con traducción clínica, no hay predilección por sexo, aunque algunas manifestaciones como corea de Sydenham y estenosis mitral son más frecuentes en mujeres.

Se ha observado que los enfermos con antecedente de fiebre reumática tienen mayor riesgo de recurrencia de la enfermedad después de una infección estreptocócica.

El principal factor ambiental que favorece su aparición es el hacinamiento; se presenta frecuentemente en regiones en vías de desarrollo y se estima que del 25 al 40% es la causante de las enfermedades cardiovasculares; su incidencia y prevalencia han disminuido en Norteamérica y Europa Occidental por lo que parece ser que la enfermedad es ocasionada más por factores socioeconómicos que por factores genéticos.

Actualmente en nuestro país no se encuentra dentro de las 20 primeras causas de morbilidad, situación que no se debe a su disminución sino al subregistro y a la falta de consenso para incluirla en algún grupo de edad y de enfermedad. (Tabla 1)

La llamativa tendencia al declive de la enfermedad se ha producido en Europa occidental y EE.UU., pero no en los países subdesarrollados, donde llega a ser un problema de salud pública, ya que es la causa más común de cardiopatía y principal causa de muerte por enfermedades cardíacas en personas mayores de 45 años.

En los brotes epidémicos producidos en EE.UU. entre 1985 y 1988, se afectaron familias en las que predominaban dos antígenos HLA de clase II: el DR4 en los

individuos de raza blanca y el DR2 en los de raza negra, en pacientes con fiebre reumática, se tienen que en 200 casos estudiados en 31 (34.3%) se pudo comprobar contacto con estreptococo, asociando cultivo del exudado faringeo positivo y ASO con títulos por encima de 500 U.

En una revisión de 159 pacientes con esta enfermedad atendidos únicamente en el Departamento de Medicina Interna del INP, las cifras fueron del 20.7% para exudado faringeo positivo y 56.6% para títulos por encima de 300 U de ASO.

Con estos ejemplos podemos concluir que aproximadamente la positividad del cultivo del exudado faringeo oscila alrededor del 8-10% en pacientes sin secuelas supurativas de la infección estreptocócica y quizá se pueda incrementar cuando nos enfrentamos a pacientes con fiebre reumática o glomerulonefritis.

La baja recuperación del agente causal puede ser parcialmente explicado por que la gran mayoría de los pacientes habitualmente reciben diversos antibióticos, con el auxilio de la determinación de ASO la posibilidad de demostrar verdadera infección por estreptococo β hemolítico del grupo A se incrementa notablemente.

TOTAL DE DETECCIONES REALIZADAS DE FIEBRE REUMÁTICA												2001	
ESTADO	ENE	FEB	MZO	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEPT	OCT	NOV	DIC	TOT
NACIONAL	63804	64545	64501	65305	65259	62946	57709	56451	63038	62642	63220	56301	745721
SUR SIGLO XXI	6133	6171	6354	7587	7189	7905	6931	8180	8421	8325	8470	6508	88174
CHIAPAS	541	491	468	608	675	661	631	485	525	330	344	335	6294
GUERRERO	304	423	353	181	238	439	244	605	451	488	722	566	5014
MORELOS	818	681	623	818	554	750	665	151	845	663	818	653	8039
QUERETARO	2591	2298	2081	2088	2311	2445	2419	2704	2513	2570	2585	2111	28716
D.F. SUROESTE	870	925	1467	1793	1432	1709	809	2155	1986	2414	1872	1344	18776
D F SURESTE	1009	1353	1362	2099	1979	1901	2163	2080	2101	1860	2129	1299	21335
NTE LA RAZA	9164	10676	11214	10155	9828	11207	9475	10900	11287	11172	11726	11049	127763
HIDALGO	656	289	329	255	466	302	227	304	285	275	226	227	3841
EDO MEX OTE	3277	3839	4266	4162	3680	4637	4440	4508	4931	4312	5543	4942	52537
EDO MEX	2949	3217	3351	3088	2850	2745	2419	2996	3478	3047	3172	3321	36633
D F. NOROESTE	1112	1680	1174	1208	1574	1723	1226	1310	1297	1546	941	1144	15935
D F. NORESTE	1170	1651	2004	1442	1258	1800	1163	1782	1296	1992	1844	1415	18817
R. NORTE	16756	16939	17650	16989	17660	15353	14969	14228	15721	15451	15255	13153	190124
COAHUILA	2413	2277	2503	2113	2264	1524	1763	1158	1757	2643	2015	2106	24536
CHIHUAHUA	3008	2937	3214	2613	2871	2629	2590	2356	2154	2039	2670	2284	31365
DURANGO	1573	1197	1480	1584	1513	1240	1299	1510	1490	1568	1832	1398	17684
NUEVO LEON	4369	4494	3839	3299	4469	3811	3071	2788	2801	2752	2094	2590	40377
SAN LUIS POTOSI	1069	1470	1695	1949	1643	1176	1248	1442	1768	543	1821	437	16161
TAMAULIPAS	3397	3582	4236	4657	4113	4123	4467	4512	4963	4906	4108	3721	50775
ZACATECAS	927	982	783	774	787	850	531	462	798	1000	715	617	9226
R OCCIDENTE	14347	14445	13216	14830	15622	11920	11884	9402	13081	12980	13242	12172	157141
AGUASCALIENTES	1870	2024	1680	2110	2409	2103	2161	2072	2275	2214	2217	2019	23154
COLIMA	650	1027	1261	1660	1461	1300	776	786	659	883	747	842	12052
GUANAJUATO	5158	5663	4073	5496	6128	3297	3829	2718	5095	4394	5270	4110	55231
JALISCO	3752	3678	2904	3374	3326	3055	3486	2551	3385	3649	3479	3697	40336
MICHOACAN	2105	1386	2604	1372	1742	1546	1079	820	1101	1370	1132	1086	17343
NAYARIT	812	667	694	818	556	619	553	455	566	470	397	418	7025
R NOROESTE	481	6551	5910	6379	5513	5747	5491	5784	5600	6040	5826	5984	72848
BAJA CLIF NTE	900	481	494	480	284	268	208	139	241	473	195	285	4448
BJA CLIF SUR	608	217	237	151	143	144	139	124	137	102	106	85	2193
SINALOA	4183	3557	3058	3786	2742	3014	2932	3380	3190	4026	3344	3702	40916

SONORA	6975	2296	2121	1962	2344	2321	2212	2141	2030	1439	2181	1912	25291
R SUR	6975	7155	7546	6585	6296	7356	6117	5533	6388	6192	6332	5390	77865
OAXACA	709	775	981	1068	662	1249	957	940	1187	1327	1208	1126	12189
PUEBLA	2713	3023	2668	2263	2786	2524	2143	1811	2120	2180	1857	2103	28191
TABASCO	806	843	592	614	442	704	602	519	665	501	527	405	7220
TLAXCALA	422	757	809	862	763	848	628	563	671	530	496	417	7766
VERACRUZ NTE	1163	637	1213	721	584	1282	1223	999	1048	921	1524	710	12025
VRACRUZ SUR	1162	1120	1283	1057	1059	749	564	701	697	733	720	629	10474
R.ORIENTE	2406	2608	2701	2780	3151	3458	2842	2424	2540	2482	2369	2045	31806
CAMPECHE	489	587	477	537	627	625	647	655	542	481	521	468	6656
QUINTANA ROO	1076	902	1476	1226	1274	1409	948	655	1169	1481	1045	541	13202
YUCATÁN	841	1119	748	1017	1250	1424	1247	1114	829	520	803	1036	11948

TABLA 1. DETECCIONES DE FIEBRE REUMATICA 2001

3.6 PATOGENIA.

El estreptococo β hemolítico del grupo A, representa el estímulo antigénico a través de la proteína M de su membrana, que al ponerse en contacto con el monocitomacrófago, lo activa; si este monocito llega a la sangre se convierte en monocito activado que presenta el antígeno a los linfocitos B (inmunidad humoral), los cuales producen anticuerpos contra el estreptococo (antiestreptolisinas).

En los tejidos, el monocito activado se convierte en un macrófago, presenta al antígeno fijado en su membrana al linfocito T (inmunidad celular), los linfocitos T activados se han encontrado en gran cantidad en las válvulas cardíacas de sujetos con fiebre reumática activa, en su mayoría T4, los cuales son capaces de generar citocinas con capacidad de activar sistemas proinflamatorios, que al parecer son los causantes de la inflamación valvular (valvulitis) durante el ataque agudo.

Hay que destacar, en primer lugar, que no todos los estreptococos están implicados, sino sólo los serotipos reumatógenos (1, 3, 5, 6, 14, 18, 19 y 29).

Los estreptococos reumatógenos se caracterizan porque:

- a) son muy ricos en proteína M y resistentes a la fagocitosis;
- b) poseen cápsulas grandes de ácido hialurónico;
- c) suelen ser virulentos para el ratón o adquieren fácilmente esta propiedad tras unos cuantos pases por ratones;
- d) determinan fácilmente la aparición de inmunoglobulinas anti-M,
- e) carecen de la propiedad de producir una lipasa lipoproteínica denominada factor opacificante del suero, por lo cual no determinan la reacción de opacificación del suero.

Es notable, asimismo, que la topografía de la infección estreptocócica desempeña un papel fundamental y que sólo las infecciones faríngeas (y no las cutáneas) vayan seguidas de fiebre reumática, sólo el 3% de las infecciones faríngeas por estreptococos reumatógenos no tratadas van seguidas de fiebre reumática.

La existencia de un intervalo libre entre la amigdalitis estreptocócica y el comienzo de la fiebre reumática, semejante al que se observa en la enfermedad del suero, ha llamado siempre la atención, habiéndose esgrimido en favor de una reacción inmunológica o de hipersensibilidad frente al estreptococo o sus productos.

Durante el período de latencia se elaborarían anticuerpos capaces de reaccionar con los antígenos estreptocócicos.

El único dato concreto que puede citarse en relación con esta hipótesis, es que la cifra de antiestreptolisinas suele ser mayor en los pacientes con fiebre reumática que en los afectos de amigdalitis no complicada por dicha enfermedad metastreptocócica, como si existiera una respuesta de anticuerpos excesiva.

Cabe señalar, además, que en el suero de los pacientes con amigdalitis seguida de fiebre reumática se hallan anticuerpos que reaccionan con el tejido muscular y también con antígenos estreptocócicos, a títulos más elevados que en los pacientes con amigdalitis no seguida de esta complicación.

No se ha demostrado una relación evidente entre la liberación de toxinas, como las estreptolisinas O y S, y las manifestaciones inflamatorias (artritis, carditis) de la enfermedad.

Se ha sugerido que las toxinas alterarían algunos tejidos del organismo que, reconocidos como "extraños" por una homeostasia inmunológica patológica de los pacientes, suscitaría una respuesta de anticuerpos autoagresivos.

En los pacientes con fiebre reumática se han hallado gammaglobulinas que se comportan como autoanticuerpos contra el sarcolema de las miofibrillas del corazón (anticuerpos anticorazón), dado que se depositan en ellas, junto con la fracción C3 del complemento.

Los individuos afectados de fiebre reumática con carditis poseen cifras más altas de tales anticuerpos que los que presentan fiebre reumática sin carditis.

El antígeno responsable de esta reacción inmunológica cruzada se halla en la proteína M de las estructuras parecidas a fimbrias de la pared celular de los estreptococos. No se trata, del antígeno específico de tipo de la proteína M, sino precisamente de otro inespecífico y común a todas las proteínas M o a la mayoría de ellas.

3.7 MEDIOS ÚTILES DE LABORATORIO

Actualmente podemos emplear métodos serológicos y/o el cultivo del exudado faringeo para demostrar que un paciente ha sido víctima de una infección por estreptococo.⁵³

Los primeros definen la respuesta humoral contra distintos productos extracelulares del estreptococo como son la determinación de ASO, antidesoxirribonucleasa B (ADNasaB) y el segundo corresponde al "estándar de oro".

El cultivo del exudado faringeo es el principal procedimiento para demostrar etiología estreptocócica en la infección faringoamigdalina, del impétigo, erisipela, fiebre escarlatina o cuando ya tenemos una complicación no supurativa como lo son la fiebre reumática o la glomerulonefritis.

La detección de ASO ha sido una prueba serológica útil por muchos años, la inhibición de la hemólisis inducida por la toxina estreptocócica por anticuerpos presentes en el suero humano, fue base de la prueba introducida por Todd.

Es conveniente, señalar que los casos de fiebre reumática con afección al corazón tienen niveles más elevados de ASO que cuando la enfermedad se expresa como corea de Sydenham.

Titulos elevados solo permiten determinar que el huésped ha estado en contacto con el estreptococo β hemolítico del grupo A y por lo tanto, puede ser considerado como un criterio menor en el diagnóstico de fiebre reumática.⁵

En la actualidad se dispone de una prueba comercial de aglutinación (prueba de estreptosime) que se basa en la aglutinación de anticuerpos de eritrocitos cubiertos con antígeno estreptocócico es simple de ejecutar, o bien se usa una técnica que aplica un antígeno altamente purificado.

Sin embargo sufre de variaciones significativas en los lotes, existe aparente falta de estandarización y tiene pobre composición antigénica, por lo que su empleo está muy restringido,³⁴ lo mismo ocurre con el método de ELISA para la determinación de anticuerpos tipo específico para estreptococo.

Este cuadro y a veces fenómenos más discretos pueden ser ocasionados por virus, la única forma de saber con exactitud la etiología del fenómeno es mediante un cultivo del exudado faringeo considerado como el "estándar de oro.

La determinación de anticuerpos específicos (antiestreptolisinas), puede probar en forma indirecta contacto del paciente con estreptococo, aunque esta respuesta inmunológica se inicia al final de la primera semana para alcanzar una cifra positiva alrededor de la tercera semana permaneciendo así durante 3-5 meses; posteriormente desciende.

3.8 DIAGNOSTICO

En 1944, T. Duckett Jones propuso criterios a seguir basados en las combinaciones de manifestaciones clínicas, los signos más útiles o que con mayor seguridad fundamentaban el diagnóstico los denominó signos mayores (importancia diagnóstica) y los que no son específicos del padecimiento signos menores, los criterios de Jones, revisados en 1992 tienen vigencia actual.

Es necesario enfatizar que a pesar del refinamiento de muchas técnicas de laboratorio, el diagnóstico de fiebre reumática sigue siendo clínico.

El diagnóstico se establece si existen, como mínimo, dos criterios mayores o bien un criterio mayor y dos menores en presencia de infección estreptocócica reciente.

CRITERIOS DE JONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIEBRE REUMÁTICA

Criterios Mayores	Criterios Menores
<ul style="list-style-type: none">• Carditis• Poliartritis• Corea• Eritema marginado• Nódulos subcutáneos	<p>Clínicos</p> <ul style="list-style-type: none">• Fiebre• Artralgias• Malestar general <p>Laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none">• Eritrosedimentación elevada• Proteína C reactiva +• Leucocitosis• Intervalo PR prolongado <p>Evidencia de infección estreptocócica</p> <ol style="list-style-type: none">a. Aumento de anticuerpos contra estreptococo: antiestreptolisinas y otrosb. Cultivo faríngeo positivo para estreptococo grupo Ac. Escarlatina reciente

Tabla 2. Criterios de Jones

3.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La artritis de la fiebre reumática obliga a considerar principalmente:

- a) la artritis reumatoide, aunque en ella las artritis suelen ser simétricas, persistentes y predominantes en las pequeñas articulaciones;
- b) la enfermedad de Still que, al inicio y si se manifiesta primordialmente por fiebre y artritis, se presta a confusión; con todo, la persistencia de las artritis, el hecho de que no sean erráticas sino aditivas, la presencia esporádica de esplenomegalia (19%) o de adenopatías (34%), la erupción maculopapular (20%) y, sobre todo, el curso clínico prolongado, permiten diferenciarlo;
- c) el LES que es capaz de plantear dificultades diagnósticas, la consideración de los criterios diagnósticos del lupus propuestos por la American Rheumatic Association, además de la negatividad de los diversos anticuerpos antinucleares propios del lupus, suele resolver las dificultades;
- d) la hipersensibilidad a medicamentos, especialmente cuando aparecen artritis y fiebre, como sucede a veces durante el tratamiento penicilínico de la faringitis estreptocócica, puede inducir a confusión;
- e) dificultades parecidas plantean la enfermedad del suero;
- f) la anemia de células falciformes, exclusiva de la raza negra, puede originar también artritis, pero los signos hematológicos evitan la confusión;
- g) también la leucemia aguda aleucémica de comienzo puede originar artralgiias circunstancialmente mayores o bien un criterio mayor y dos menores en presencia de infección estreptocócica reciente, de comienzo puede originar

artralgias circunstancialmente engañosas;

h) cualquier sepsis, y en especial la gonocócica, puede cursar con artralgias y artritis agudas que aconsejan la práctica sistemática del hemocultivo cuando se sospeche la fiebre reumática,

i) por último, la artritis de la enfermedad de Lyme, o artritis de Lyme, puede confundirse con la fiebre reumática, aunque el antecedente de eritema cronicum migrans y la falta de elevación de las antiestreptolisinas disipan las dudas.

En niños, principalmente con procesos febriles, la evolución y la aparición del cuadro típico hacen el diagnóstico, lo mismo podría decirse de la diferenciación con la artritis reumatoide juvenil del tipo de comienzo agudo sistémico y en adultos con las artritis reactivas cuya evolución es mucho más crónica.

3.10 CUADRO CLÍNICO.

La fiebre reumática es una enfermedad caracterizada por la variabilidad en las manifestaciones clínicas, a pesar de estar condicionada por un solo agente etiológico, esta diversidad clínica depende de los sitios afectados como "órganos blanco" y aunque pueden afectarse en forma aislada, también pueden verse diversas combinaciones.

Las manifestaciones clínicas aparecen después de 2 a 3 semanas de haberse producido un cuadro infeccioso faringoamigdalino, los pacientes refieren importante ataque al estado general, presentando astenia, adinamia, anorexia e hipertermia que por lo general no excede los 38 o 38.5 °c. (Figura. 5)

Las estructuras del cuerpo humano que se involucran en este padecimiento son: corazón, articulaciones, sistema nervioso central y tejido conectivo; ello ha dado origen a carditis, artritis, corea de Sydenham, nódulos subcutáneos y eritema marginado, respectivamente.

A continuación se presentan las características más importantes, así como su relación con exámenes de laboratorio y gabinete.

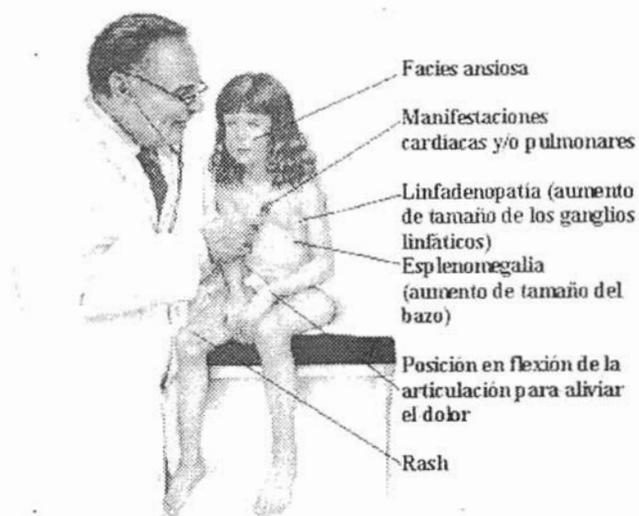


Figura. 5 Manifestaciones clínicas

3.11 CRITERIOS MAYORES

3.11.1 Carditis

La lesión más importante en la fiebre reumática es la afección cardíaca.

En el paciente reumático con carditis sufre el endocardio, el miocardio y el pericardio, en mayor o menor grado; por lo tanto, valvulopatía, insuficiencia cardíaca o frote pericárdico serán las alteraciones respectivas. (Figura 6)

Entre más pequeño es el paciente, es mayor la afección miocárdica²⁷ y la traducción clínica de esta situación, es la aparición de insuficiencia cardíaca.

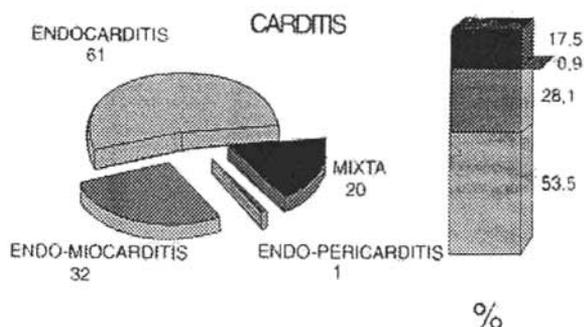


Figura 6. Manifestación cardíaca en pacientes con fiebre reumática.

Es muy frecuente que los niños con carditis reumática presenten una palidez de tegumentos que no se correlaciona con su cifra de hemoglobina. Esta palidez tiende a desaparecer una vez que el fenómeno inflamatorio disminuye.

Para este fin, se emplean los reactantes de fase aguda de la inflamación como son la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR): ambas son inespecíficas pero con el sustrato clínico adquieren su real validez.

La VSG por encima de 20 mm en una hora y la PCR positiva, permiten demostrar indirectamente la existencia de inflamación.

El ECG puede mostrar prolongación del intervalo PR y a veces inversión de la onda T. La prolongación del intervalo PR sirve para valorar la evolución del proceso inflamatorio.

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia de grado variable, según el número de ataques que haya sufrido el paciente.

Actualmente la ecocardiografía es un procedimiento muy útil para establecer el tipo de lesión valvular, sobre todo en aquellos pacientes en donde la carditis no es la manifestación predominante de la fiebre reumática como sucede en los casos de corea "pura".⁷¹

Esta manifestación clínica tiene una duración de alrededor de tres meses como promedio.

3.11.2 Artritis

La manifestación mayor más común de la fiebre reumática es la artritis, la característica clínica es que sea migratoria.

Habitualmente se afectan articulaciones medianas como rodillas, tobillos, codos y muñecas.

Tiene una duración de tres a cinco días para afectar posteriormente a otra y quedar la primeramente alterada sin daño aparente, el avance natural de la artritis, generalmente es de seis semanas, si se deja a su libre evolución .

Dentro de los datos de inflamación, llama la atención el dolor tan exquisito que el enfermo refiere, a pesar de que los otros datos de inflamación (aumento de volumen, temperatura y enrojecimiento) no son muy significativos.

Los reactantes de fase aguda de inflamación (PCR y VSG), son positivos en el 100% de los casos.

El estudio radiográfico no es de utilidad para valorar la afectación de la articulación dañada, puesto que no dura el tiempo suficiente para que esto ocurra.

No debe hacerse punción articular rutinariamente, en vista de que el estudio del líquido sinovial no ofrece características diagnósticas.

3.11.3 Corea de Sydenham

Esta manifestación mayor puede presentarse en forma aislada (corea pura) o asociada a otro criterio mayor.

En general, afecta más a las mujeres y tiende a ocurrir en forma predominante como manifestación de un primer ataque en niñas mayores de los diez años de edad (Figura 7).

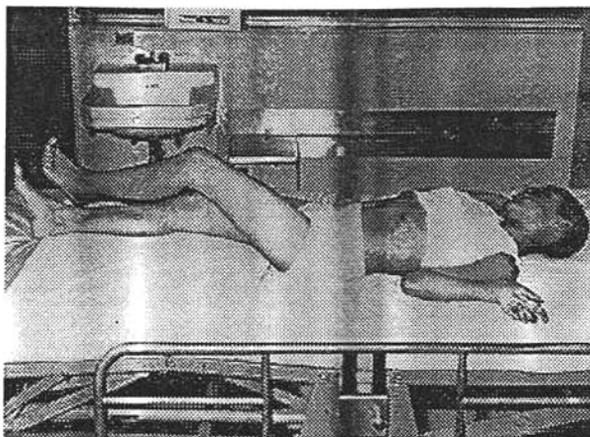


Figura 7. Paciente con corea de Sydenham.

Es consecuencia del ataque al sistema nervioso central, fundamentalmente en el sistema extrapiramidal, manifestándose por movimientos involuntarios, debilidad muscular y trastornos emocionales.

Los movimientos son incoordinados en miembros superiores y músculos de la cara, lo que ocasiona alteraciones del habla; desaparecen durante el sueño, pero pueden presentarse en reposo e interferir con la actividad voluntaria.

La debilidad muscular se hace evidente cuando se le pide al paciente que apriete las manos del examinador. Los cambios emocionales son principalmente llanto e inquietud, los pacientes se desesperan al no poder controlar los movimientos de sus manos o cara, la duración de la corea es variable (semanas o meses), no deja secuelas neurológicas.

Las pruebas de inflamación suelen ser negativas, cuando no se cumple este requisito, debe descartarse la presencia de carditis o artritis, y si el paciente esta

cerca de los 15 años y es mujer, el clínico debe pensar en lupus eritematoso sistémico,¹⁵ y actualmente también en el síndrome de antifosfolípidos.

Como la corea de Sydenham es una manifestación tardía de la fiebre reumática habitualmente las pruebas para detectar contacto con estreptococo casi siempre son negativas.

Lo mismo se puede decir de los reactantes de fase aguda de inflamación que se encontraron alterados en aquellos casos en donde existe otra manifestación de fiebre reumática.

La duración habitual de este criterio mayor de fiebre reumática es de uno y medio a tres meses, aunque en el 5% de los casos los movimientos pueden durar hasta dos años.

3.11.4 Nódulos subcutáneos

Estos dos criterios mayores se presentan en forma ocasional en un enfermo con fiebre reumática. Es muy característico el hecho de que cuando están presentes, el paciente cursa con carditis.

Los nódulos subcutáneos llamados también "nódulos de Meynet", tienden a localizarse en salientes óseas como codos, muñecas, carpo y apófisis espinosas; son móviles y ligeramente dolorosos son desplazables, con un diámetro que varía de algunos milímetros hasta 1 o 2 centímetros, aparecen por lo general después de las primeras semanas de la enfermedad. Duran de 1 a 2 semanas.

Es conveniente saber que los nódulos subcutáneos están compuestos por líquido de edema y filamentos de material fibrinoide. El líquido está constituido a su vez por fibroblastos, histiocitos, linfocitos y algunos polimorfonucleares.

Pero al igual que las otras alteraciones histológicas no auxilian al diagnóstico de fiebre reumática.

3.11.5 Eritema marginado

Por lo general se presenta en pacientes con carditis, se caracteriza por manchas redondeadas, confluentes, de borde eritematoso, no pruriginosas, afecta generalmente al tronco y tienen carácter migratorio, el eritema marginado tiende a ser fugaz, se localiza en el tronco y a veces en las extremidades, no es pruriginoso y desaparece rápidamente.

Cuando el niño es bañado con agua caliente, es factible su exposición.

3.12 HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE LAS LESIONES

El reconocimiento histológico de la lesión valvular reumática se basa en la presencia de la lesión patognomónica que se conoce como granuloma de Aschoff.

También pueden encontrarse las siguientes lesiones: necrosis fibrinoide, verrucosidades fibrinoides, fibrosis deformante, vasculitis "hiperplásica", inflamación crónica inespecífica, degeneración mixoide, necrosis eosinofílica y calcificación.

Sin embargo, como estas lesiones difieren en su especificidad diagnóstica y su significado patogénico, el diagnóstico de fiebre reumática es clínico y debe estar basado en los criterios de Jones.

3.13 CRITERIOS MENORES

Los criterios menores son muy inespecíficos y es muy conveniente que el diagnóstico de fiebre reumática se establezca siempre con base en los criterios mayores.

Aunque auxilian, se debe tener presente que diversos padecimientos pueden acompañarse de los mismos como por ejemplo: leucemia, artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso diseminado, artritis piógena, endocarditis bacteriana, etc.

Duración del ataque reumático: Fluctúa entre 3 semanas a 6 meses, siempre que no exista una nueva infección estreptocócica que prolongue el cuadro.

4. EVOLUCION Y PRONÓSTICO

La evolución de la fiebre reumática es muy variable e imposible de predecir al comienzo de la enfermedad, aunque en general existe una secuencia característica de las manifestaciones mayores, y a menudo, una duración predecible.

El periodo de latencia entre la infección estreptocócica y el inicio de la fiebre reumática aguda es más corto cuando los síntomas que aparecen son la artritis y el eritema marginado, y más largo para la corea.

El periodo de latencia de la carditis y los nódulos subcutáneos es intermedio entre los dos anteriores.

La duración común del ataque reumático rara vez supera los tres meses. En general, aproximadamente el 75 por ciento de los episodios agudos remite en 6

3.13 CRITERIOS MENORES

Los criterios menores son muy inespecíficos y es muy conveniente que el diagnóstico de fiebre reumática se establezca siempre con base en los criterios mayores.

Aunque auxilian, se debe tener presente que diversos padecimientos pueden acompañarse de los mismos como por ejemplo: leucemia, artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso diseminado, artritis piógena, endocarditis bacteriana, etc.

Duración del ataque reumático: Fluctúa entre 3 semanas a 6 meses, siempre que no exista una nueva infección estreptocócica que prolongue el cuadro.

4. EVOLUCION Y PRONÓSTICO

La evolución de la fiebre reumática es muy variable e imposible de predecir al comienzo de la enfermedad, aunque en general existe una secuencia característica de las manifestaciones mayores, y a menudo, una duración predecible.

El periodo de latencia entre la infección estreptocócica y el inicio de la fiebre reumática aguda es más corto cuando los síntomas que aparecen son la artritis y el eritema marginado, y más largo para la corea.

El periodo de latencia de la carditis y los nódulos subcutáneos es intermedio entre los dos anteriores.

La duración común del ataque reumático rara vez supera los tres meses. En general, aproximadamente el 75 por ciento de los episodios agudos remite en 6

semanas, el 90 por ciento en 12 semanas, y menos del 5 por ciento persiste más de 6 meses.

Estos últimos suelen ser los casos de carditis grave resistente al tratamiento y los episodios tórpidos y prolongados de corea de Sydenham, que pueden persistir, ambos, durante varios años. Estos casos se clasifican como fiebre reumática crónica.

El pronóstico a largo plazo depende de la presencia y gravedad de la carditis. Los pacientes sin signos clínicos de carditis durante el episodio inicial de fiebre reumática aguda tienen un pronóstico excelente.

En un periodo de vigilancia de cinco años, no hubo cardiopatía reumática cuando el ataque agudo no se acompañó de soplo cardíaco orgánico.

El pronóstico empeora cuando aumenta la gravedad de la carditis inicial, de manera que el porcentaje de enfermos con insuficiencia cardiaca congestiva durante el ataque agudo, que muestra curación completa se sitúa alrededor del 30 por ciento a los 5 años y del 40 por ciento a los 10 años.

Es evidente que la tasa de curación es muy alta si se previenen las recurrencias, la fiebre reumática no recurre cuando se previene la infección estreptocócica.

Los pacientes que presentan carditis pueden evolucionar favorablemente desapareciendo todos los signos de cardiopatía, o desarrollar un cuadro crónico a veces progresivo de cardiopatía reumática. La evolución depende fundamentalmente de la gravedad de la carditis inicial.

5. MANEJO TERAPEUTICO

DEFINICION

El manejo terapéutico es la mejor combinación de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos que se emplean en un paciente con el objetivo de lograr la curación, el control o prevención de una enfermedad y de esta manera brindar una mejor calidad de vida.

Es fundamental que al dar un manejo terapéutico se individualice, ya que aunque existen personas con el mismo padecimiento no significa que todas tengan que ser sometidas al mismo tratamiento, hay que evaluar a cada paciente para conocer sus características y sugerir la terapia mas adecuada a sus necesidades.

Cuando se lleva a cabo un manejo terapéutico ya sea de tipo farmacológico, no farmacológico o la combinación de ambos, debe ser adecuado, seguro para el paciente y que le permita adaptarlo a su calidad de vida.

5.1 JUSTIFICACIÓN DE MANEJO TERAPEUTICO.

La fiebre reumática es una enfermedad que requiere de atención medica debido al daño que puede causar al corazón, el cual puede ser mortal, por lo que es necesaria la recuperación de los pacientes, para lograr este propósito es indispensable plantear un manejo terapéutico en donde exista la participación del medico y demás equipo de salud (farmacéutico, enfermera, entre otros).

Antes de iniciar el tratamiento es fundamental el diagnóstico correcto, determinar el grado de severidad de la enfermedad y parte del cuerpo afectada, para la selección adecuada del fármaco.

El médico junto con el farmacéutico deben elegir el fármaco más adecuado dentro del grupo de alternativas, esto debe realizarse de manera segura basándose en la información existente y tomando en cuenta las características de cada paciente, con el fin de evitar riesgos o complicaciones que puedan perjudicar la salud.

La labor del médico y demás equipo de salud es muy importante ya que es necesario tener un control de tratamiento farmacológico, que se emplea en este tipo de pacientes en cuanto a posología, interacciones farmacológicas y reacciones adversas, puntos en los cuales el farmacéutico puede orientar al médico al realizar la evaluación de las terapias medicamentosas.

No basta con la acertada elección del método terapéutico, es indispensable la explicación adecuada al paciente y a los familiares, en relación a lo que significa el padecimiento, del mismo modo que las instrucciones en cuanto a los detalles de administración o duración, puntos que son de gran valor para obtener el resultado deseado.

El paciente debe de conocer aspectos importantes en su terapia así como problemas que se pueden presentar por una mala administración e incumplimiento de la misma.

Al igual que en otras infecciones, es importante que el tratamiento se prolongue hasta que el microorganismo haya sido erradicado por completo, con el objeto de evitar cepas resistentes, toda esta información puede ser proporcionada tanto por el médico como por el farmacéutico.

Al realizar el manejo terapéutico el farmacéutico debe tomar en cuenta los siguientes aspectos, que determinan el grado de efecto de los fármacos y por otro tanto el éxito de la terapia:

La edad del paciente, influye en la acción y el efecto de los fármacos, en niños y ancianos los procesos farmacocinéticos son deficientes, por lo que hay que tener mayor cuidado y **vigilancia** en ese tipo de pacientes.

Peso corporal, es esencial para calcular las dosis adecuadas.

Reacciones adversas, es todo efecto no intentado o no deseado que se observa después de la administración de un fármaco en las dosis comúnmente empleadas en el hombre, con fines de diagnóstico, profilaxis o tratamiento.

Interacciones farmacológicas, pueden presentarse cuando se administran dos o mas sustancias simultáneamente, alterándose el efecto que normalmente producen por separado.

Vía de administración, la elección dependerá del estado del paciente y el efecto que se desee tener.

No existe tratamiento específico para la fiebre reumática ni se conocen medidas para cambiar la evolución de la enfermedad. Sin embargo, el tratamiento de sostén adecuado puede reducir la mortalidad y morbilidad de esta enfermedad.

Medidas generales

Las medidas generales dependerán en cada caso de fiebre reumática de las manifestaciones y gravedad del ataque.

Es necesario el reposo en cama durante el periodo de tiempo que dure la fase febril y los síntomas agudos de la enfermedad, y hasta que desaparezcan las evidencias de inflamación en las pruebas clínicas y de laboratorio.

Es conveniente retrasar en cierta medida el inicio de tratamiento antiinflamatorio o supresor hasta que se haya expresado lo suficiente la enfermedad como para establecer el diagnóstico.

La administración prematura de Ácido acetilsalicílico o corticosteroides en un paciente con artralgia o monoartritis inicial y fiebre oscurece el proceso de la enfermedad y causa confusión diagnóstica.

Cuando se diagnostica por primera vez una fiebre reumática, hay que administrar penicilina para eliminar los estreptococos del grupo A.

Esta medida es recomendable incluso en ausencia de cultivos de faringe positivos para la presencia de estreptococos, ya que los microorganismos pueden estar en zonas inaccesibles a la torunda.

Medidas farmacológicas

Tratamiento supresor antirreumático

Los antiinflamatorios son muy eficaces para suprimir las manifestaciones inflamatorias agudas de la fiebre reumática, hasta tal punto que se admite como una prueba confirmatoria del diagnóstico la respuesta inmediata de la artritis a grandes dosis de ácido acetilsalicílico. La selección de un fármaco antirreumático no es decisiva para el resultado de la mayor parte de los ataques de fiebre reumática.

Los agentes empleados habitualmente son los salicilatos (Ácido acetilsalicílico) y los corticosteroides (prednisona). Se consideran un valioso tratamiento sintomático y de apoyo, pero no son curativos, y en realidad prolongan la evolución de la enfermedad.

Sin embargo, controlan las manifestaciones tóxicas de la enfermedad, disminuyen los síntomas y por tanto las molestias del paciente, incrementando su bienestar, además combaten la anemia, la anorexia y otros síntomas generales.

En el caso de pacientes con carditis reumática grave, asociada con insuficiencia cardíaca, los efectos antiinflamatorios de estos fármacos reducen la carga sobre el corazón y en ocasiones inclinan la balanza a favor de la supervivencia de un paciente muy grave.

6. SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

El Q.F.B. que asuma plenamente la participación en la terapia del paciente con fiebre reumática también debe saber cual es su participación dentro del equipo de salud que pretende ayudar al paciente.

Siempre que se propone un esquema terapéutico al paciente se debe de pensar en cuales serian las posibles causas por las que este pudiera no cumplirse en su totalidad, con esta finalidad el farmacéutico tiene entre sus funciones más importantes la evaluación de estos esquemas mediante parámetros:

a) clínicos, b) de laboratorio, c) farmacocinéticos

La importancia de dar seguimiento a la terapia es que nos permite identificar los problemas que pueden ser ocasionados por los medicamentos prescritos.

Los agentes empleados habitualmente son los salicilatos (Ácido acetilsalicílico) y los corticosteroides (prednisona). Se consideran un valioso tratamiento sintomático y de apoyo, pero no son curativos, y en realidad prolongan la evolución de la enfermedad.

Sin embargo, controlan las manifestaciones tóxicas de la enfermedad, disminuyen los síntomas y por tanto las molestias del paciente, incrementando su bienestar, además combaten la anemia, la anorexia y otros síntomas generales.

En el caso de pacientes con carditis reumática grave, asociada con insuficiencia cardíaca, los efectos antiinflamatorios de estos fármacos reducen la carga sobre el corazón y en ocasiones inclinan la balanza a favor de la supervivencia de un paciente muy grave.

6. SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

El Q.F.B. que asuma plenamente la participación en la terapia del paciente con fiebre reumática también debe saber cual es su participación dentro del equipo de salud que pretende ayudar al paciente.

Siempre que se propone un esquema terapéutico al paciente se debe de pensar en cuales serian las posibles causas por las que este pudiera no cumplirse en su totalidad, con esta finalidad el farmacéutico tiene entre sus funciones más importantes la evaluación de estos esquemas mediante parámetros:

a) clínicos, b) de laboratorio, c) farmacocinéticos

La importancia de dar seguimiento a la terapia es que nos permite identificar los problemas que pueden ser ocasionados por los medicamentos prescritos.

establecer prioridades para solucionar y encontrar parámetros para evaluar la terapia desde el punto de vista efectividad y reacciones adversas.

Para lograr estos efectos se cuentan con métodos:

a) retrospectivos, a través de historias clínicas y b) prospectivos, mediante pruebas de laboratorio, anamnesis farmacológicas, identificación del problema, determinar si el problema es causado por fármacos, determinar las metas terapéuticas, es decir si lo que se pretende es aliviar, curar o controlar los síntomas de la enfermedad, determinar el plan terapéutico y los parámetros de seguimiento.

Los parámetros de seguimiento son aquellos criterios objetivos es decir, medibles por medio de aparatos y /o pruebas de laboratorio y subjetivos que son los no medibles, que se obtienen a partir de la apreciación del paciente.

La obtención del análisis de estos parámetros de seguimiento son la pauta a seguir para comprender si el éxito o fracaso de una terapia se debe al tipo de esquema terapéutico, al estado socioeconómico del paciente, a la no adecuada selección de los medicamentos o a la trasgresión directa de la terapia por parte del paciente.

El papel del Q.F.B. no debe concretarse a ser un aparato mas dentro del laboratorio debe comprometerse con cada uno de los resultados de laboratorio y estar continuamente evaluando la terapia cuya única finalidad debe ser el bienestar físico, moral y emocional del paciente.

Tradicionalmente cuando se enfrenta a casos de carditis muy severa, se emplea corticoides con el fin de reducir el estado inflamatorio cardiaco sin que con ello se modifique la lesión ya existente.^{69,73}

Los casos menos severos son manejados con ácido acetilsalicílico (ASA) producto con potente capacidad antiinflamatoria y con menos efectos secundarios que los esteroides.

El ASA sigue siendo el antiinflamatorio de elección para tratar un primer ataque de carditis o aquellos pacientes que no han desarrollado insuficiencia cardiaca de difícil control.

Los parámetros clínicos y de laboratorio que sirven para valorar el efecto adecuado del antiinflamatorio son:

- a. Resolución de la insuficiencia cardiaca.
- b. Tendencia a la normalización del pulso nocturno en la primera semana (paciente dormido).
- c. Disminución del "cor hiperdinámico" en el mismo lapso.
- d. Mejoría de la palidez de tegumentos.
- e. Negativización de la proteína C reactiva en la primera semana.
- f. Descenso de la velocidad de sedimentación con relación a la del ingreso a los ocho días después de iniciado el tratamiento.
- g. Tendencia a la normalización del intervalo PR en el ECG.
- h. Estabilización de la cardiomegalia en la placa de tórax de control.

Esta evaluación debe hacerse en forma completa a los ocho días iniciado el tratamiento antiinflamatorio, aunque la vigilancia clínica debe ser diaria.

Si el enfermo no mejora, debe revisarse que reciba el medicamento antiinflamatorio a la dosis y en el horario adecuado, si a pesar de ello no hay respuesta favorable, debe emplearse un corticoesteroide (prednisona o a la parametasona).

Es muy importante mencionar que la insuficiencia cardiaca en estos casos no se resuelve si no que se trata adecuadamente el proceso inflamatorio; el empleo de

digoxina debe ser muy juicioso, puesto que el fenómeno inflamatorio no controlado favorece la intoxicación con este último producto.

7. FARMACOTERAPIA

El manejo terapéutico de los pacientes con fiebre reumática estará en función del fenómeno inflamatorio y la duración del mecanismo dependerá de la manifestación predominante, pero también, se considerará la presencia de otros signos y síntomas.

Hay dos esquemas a seguir:

a. Esquema corto de 12 días. Si las respuestas clínica y de laboratorio son muy satisfactorias a los ocho días de iniciado el tratamiento, debe de emplearse el décimo día del ASA a la dosis indicada junto con el esteroide.

Al decimoprimer día previa medición de ASA en sangre, que debe estar entre 20-30 mg/dl, se suspende el esteroide bruscamente, y se continua el tratamiento solo con Ácido acetilsalicílico hasta completar tres meses.

b. Esquema largo. Si no se ha mostrado franca resolución del fenómeno a los ocho días de evolución, se debe continuar el uso del antiinflamatorio en la dosis inicial, basta completar 21 días y después iniciar un descenso paulatino de la dosis en el periodo restante del tratamiento (2 meses 10 días); por lo general, el ajuste de la dosis es de disminuir 2.5 mg de prednisona cada tercer día.

No se debe olvidar que el medicamento está indicado cada seis horas y la disminución debe hacerse en forma equitativa, iniciándose con la dosis de la tarde o la noche. En este esquema, no se debe emplear ASA.

digoxina debe ser muy juicioso, puesto que el fenómeno inflamatorio no controlado favorece la intoxicación con este último producto.

7. FARMACOTERAPIA

El manejo terapéutico de los pacientes con fiebre reumática estará en función del fenómeno inflamatorio y la duración del mecanismo dependerá de la manifestación predominante, pero también, se considerará la presencia de otros signos y síntomas.

Hay dos esquemas a seguir:

a. Esquema corto de 12 días. Si las respuestas clínica y de laboratorio son muy satisfactorias a los ocho días de iniciado el tratamiento, debe de emplearse el décimo día del ASA a la dosis indicada junto con el esteroide.

Al decimoprimer día previa medición de ASA en sangre, que debe estar entre 20-30 mg/dl, se suspende el esteroide bruscamente, y se continua el tratamiento solo con Ácido acetilsalicílico hasta completar tres meses.

b. Esquema largo. Si no se ha mostrado franca resolución del fenómeno a los ocho días de evolución, se debe continuar el uso del antiinflamatorio en la dosis inicial, basta completar 21 días y después iniciar un descenso paulatino de la dosis en el periodo restante del tratamiento (2 meses 10 días); por lo general, el ajuste de la dosis es de disminuir 2.5 mg de prednisona cada tercer día.

No se debe olvidar que el medicamento está indicado cada seis horas y la disminución debe hacerse en forma equitativa, iniciándose con la dosis de la tarde o la noche. En este esquema, no se debe emplear ASA.

El peligro que se corre con cualquiera de los dos procedimientos, es que el paciente desarrolle un fenómeno de "rebote" que ocurre como manifestación de la suspensión brusca del antiinflamatorio, lo que equivale a un nuevo ataque de la enfermedad.

Este fenómeno puede ser clínico (agravamiento de la sintomatología remitida) o de laboratorio (positivización de la proteína C reactiva previamente negativa o elevación de la velocidad de sedimentación); si ocurre esto en el primer esquema, se deben extremar las medidas de reposo, ingestión de líquidos y dosificación de los medicamentos, pero debe seguirse el uso de ASA.

Si la situación se torna crítica, debe emplearse nuevamente el esteroide sabiendo que el proceso va a durar un poco más de 3 meses, si el fenómeno ocurre en el segundo esquema, basta con suspender el descenso de los esteroides para que el enfermo se estabilice.

El segundo paso que se sigue es el manejo de la insuficiencia cardíaca:

- a. Empleo de digoxina a la dosis de 40-60 mg/kg/día.
- b. Diurético (furosemida de 2-6 mg/kg dosis) por vía oral o I.V., según lo requiera el caso.
- c. Reposo absoluto en cama. No se debe permitir al paciente ir al baño o levantarse a comer si el proceso inflamatorio no está controlado.
- d. Restricción de líquidos, de 800-1500 ml/m² de superficie corporal por día.
- e. Restricción de sodio con dietas de 0.5 a 1g al día.

En todos los aspectos tiene prioridad de tratamiento la afección cardíaca, un enfermo reumático puede cursar con los otros criterios mayores más la corea de Sydenham o bien, exclusivamente con corea, al tratamiento de la carditis o de la

artritis se deberá agregar el específico de corea que es a base de:

a. Fenobarbital a la dosis de 3 mg/kg/día, en tres tomas por vía oral, durante el tiempo que sea necesario para que desaparezcan los movimientos (uno y medio a tres meses).

b. Casos muy severos que no ceden con fenobarbital, se puede agregar diazepam a la dosis de 0.5 mg/kg sin pasar de 15 mg al día vía oral.

El tercer paso a seguir será erradicar el estreptococo con penicilina si es alérgico, con eritromicina, también debe seguirse la profilaxis secundaria durante toda la vida con la dosis correspondiente de penicilina benzatinica cada 21 días.

7.1 CLASIFICACIÓN DE FÁRMACOS

7.1.1 SALICILATOS

A. Concepto

Los salicilatos y otros agentes similares comparten la capacidad de suprimir los signos y síntomas de la inflamación, estos fármacos también tienen propiedades analgésicas y antipiréticas. (Figura 8)

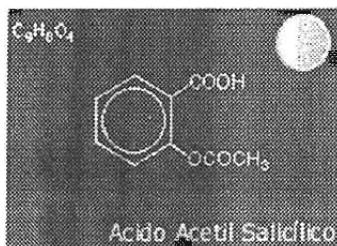


Figura 8. Estructura Química: Ácido acetilsalicílico

El Ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos son ácidos orgánicos débiles, el mecanismo de acción de estos compuestos es la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima encargada de la biosíntesis de prostaglandinas y otros autacoides similares.

B. Historia

La corteza del sauce fue utilizada en la medicina popular durante años para aliviar el dolor leve y la fiebre, en 1763 el reverendo Edmund Stone, describió su éxito para tratar la fiebre con una forma pulverizada de la corteza del sauce. el ingrediente activo de la corteza del sauce, es el salicin, cuando se hidroliza se convierte en ácido salicílico.

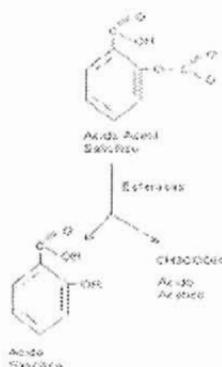


Figura 9. ASA: Reacción de hidrólisis

C. Propiedades químicas.

El ácido salicílico es un ácido orgánico simple con un pKa de 3,0. El Ácido acetilsalicílico (ASA) tiene un pKa de 3,5.

El salicilato de Sodio y el Ácido acetilsalicílico son fármacos antiinflamatorios igualmente eficaces, aunque el Ácido acetilsalicílico puede ser más eficaz como analgésico.

D. Farmacocinética

Absorción. Los salicilatos ingeridos se absorben con rapidez en el estómago, pero en su mayor parte lo hacen en la porción superior de intestino delgado.

En plasma se identifican concentraciones importantes en menos de 30 min., después de una sola dosis, se alcanza una cifra máxima en dos horas, y después de este lapso hay disminución gradual de tal valor.

La rapidez de absorción depende de muchos factores, en particular la velocidad de desintegración y disolución de tabletas, el pH de las superficies mucosas y el tiempo de vaciamiento gástrico.

La absorción del salicilato se realiza por difusión pasiva principalmente del ácido salicílico o acetilsalicílico no disociados a través de las membranas de vías gastrointestinales y, por tal motivo, recibe la influencia del pH gástrico.

A pesar de que los salicilatos muestran mayor ionización conforme aumenta el pH (tendencia a la alcalinidad), dicho incremento del pH también intensifica la solubilidad de los salicilatos y la disolución de las tabletas.

El efecto global es acelerar la absorción, como resultado, hay poca diferencia significativa entre las velocidades de absorción de salicilato sódico, Ácido acetilsalicílico y los diversos preparados "amortiguados" de estos compuestos. La presencia de alimentos retrasa la absorción de los salicilatos.

Distribución. Una vez absorbidos, los salicilatos se distribuyen en todos los tejidos corporales y líquidos transcelulares, más bien por procesos pasivos que dependen de pH.

Los compuestos en cuestión son transportados activamente por un sistema saturable de baja capacidad, por el líquido cefalorraquídeo a través del plexo coroideo.

El fármaco cruza fácilmente la barrera placentaria.

Los volúmenes de distribución de dosis corrientes de Ácido acetilsalicílico y salicilato sódico en sujetos normales son de 170 ml. /kg. de peso corporal, en promedio; a dosis terapéuticas altas, dicho volumen aumenta en promedio 500 ml. /kg. por la saturación de los sitios de unión en proteínas plasmáticas.

El Ácido acetilsalicílico después de ingerida, se absorbe más bien en forma original pero parte penetra en la circulación general en la forma de ácido salicílico, por la hidrólisis que ejercen las esterasas de la mucosa de vías gastrointestinales y el hígado.

El Ácido acetilsalicílico se detecta en el plasma solamente por un lapso breve, y ello es consecuencia de hidrólisis en plasma, hígado y eritrocitos; por ejemplo, 30 min. después de ingerir una dosis de 0.65g solamente se detecta 27% del salicilato plasmático total en su forma acetilada.

Como consecuencia, las concentraciones plasmáticas del fármaco son siempre bajas y casi nunca exceden de 20 µg. /ml, con las dosis terapéutica ordinaria, las concentraciones utilizadas en clínica, 80 a 90% del salicilato se liga a proteínas plasmáticas, y en particular albúmina; dicha fracción disminuye conforme aumentan las concentraciones en plasma.

Además, la hipoalbuminemia, como puede surgir en artritis reumatoide, se acompaña de un nivel proporcionalmente mayor de salicilatos libres en plasma.

Los salicilatos establecen competencia con compuestos por los sitios de unión en proteínas plasmáticas, y entre ellos se hallan tiroxina, triyodotironina, penicilina, fenilhidantoina, sulfínpirazona, bilirrubina, ácido úrico y otros antiinflamatorios no esteroides como naproxeno.

El Ácido acetilsalicílico liga en grado mucho más limitado; sin embargo, acetila la albúmina plasmática humana in vivo al reaccionar con el grupo E – amino de la lisina, acetilación que cambia la unión de fármacos con la albúmina. También acetilan hormonas, DNA y hemoglobina, así como otras proteínas.

La vida media del Ácido acetilsalicílico es de unos 15 min. en plasma; del salicilato es de dos a tres horas de dosis bajas, y de unas 12 h a las dosis antiinflamatorias usuales.

La vida media de los salicilatos puede ser incluso de 15 a 30 h a dosis terapéuticas altas, en casos de intoxicación. Incrementos pequeños de las dosis pueden ocasionar aumentos desproporcionados en los valores plasmáticos de salicilatos.

Dicha eliminación que depende de las dosis es consecuencia de la capacidad limitada del hígado para formar ácido salicílico y glucurónido fenólico, y de que por la orina se excreta una mayor proporción del fármaco sin cambios, si se consumen dosis grandes.

El Ácido acetilsalicílico es uno de los antiinflamatorios no esteroides en que las mediciones de su cifra en plasma sirven para vigilar el tratamiento y la aparición de toxicidad.

La cifra plasmática de salicilatos aumenta en cuadros que disminuyen la filtración glomerular o la secreción de dichos compuestos en el túbulo proximal, como nefropatía o presencia de inhibidores que compiten por el sistema de transporte.

Los cambios en el pH urinario tal vez provoquen efectos notables en la excreción de salicilatos; por ejemplo, la eliminación de salicilato es cuatro tantos mayor si el pH es de 8.0, en comparación con pH de 6.0 y rebasa ampliamente la filtración glomerular, a pH de 8.0.

Las velocidades grandes de flujo de orina disminuyen la resorción tubular, en tanto que lo contrario es válido en la oliguria.

Los conjugados de ácido salicílico con glicina y ácido glucurónico no se difunden fácilmente en sentido retrógrado por las células tubulares renales, por tal razón, su excreción ocurre por filtración glomerular y secreción en los túbulos proximales, y no dependen del pH.

Cuando el Ácido acetilsalicílico se utiliza en dosis bajas (600 mg), la eliminación del salicilato sigue una cinética de primer orden y la vida media plasmática es 3-5 horas, así a la dosificación antiinflamatoria (> 4 g/d), la vida media aumenta a 12 horas o más.

E. Farmacodinámia

La efectividad de los salicilatos se debe en parte a su capacidad de inhibir la ciclooxigenasa y en parte a su metabolito primario el salicilato, quien también tiene esta propiedad.

El Ácido acetilsalicílico bloquea irreversiblemente la enzima ciclooxigenasa (ambas isoenzimas la COX-I y la COX-II), quien convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxano A₂.

Los salicilatos acetilan ambas isoenzimas. La COX-1 acetilada pierde su capacidad de generar prostaglandinas, mientras que la COX-2 puede generar algunos metabolitos.

Los otros AINES (no salicilatos) también inhiben ambas isoenzimas pero son reversibles y tiene vidas medias menores que las de los salicilatos.

- Efecto antiinflamatorio:

La acción antiinflamatoria se cree que se debe a la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas, sin embargo el Ácido acetilsalicílico puede también inhibir la acción y la síntesis de otros mediadores de la inflamación.

Los salicilatos acetilan la COX-1 y la COX-2. Se piensa que COX-2 es la vía más importante de la respuesta inflamatoria puesto que COX-2 es inducible por citocinas mientras la COX-1, no.

La inhibición de la COX-2 por los salicilatos deprimen la producción de las prostaglandinas de la serie de E y F.

Estas prostaglandinas inducen vasodilatación y aumentan la permeabilidad tisular, que a su vez, promueve el flujo de líquidos y leucocitos.

Estos fenómenos favorecen la aparición de los síntomas clásicos de la inflamación: edema, rubor, calor y dolor.

Los salicilatos no sólo disminuyen la permeabilidad, **sino** que pueden también reducir la liberación de enzimas lisosómicas destructoras.

- Efecto analgésico y antipirético:

Los salicilatos son muy efectivos para reducir el **dolor** de intensidad leve a moderada, ellos controlan el dolor de varios orígenes tales como: muscular, vascular, dental, postparto, por **artritis** o bursitis.

Se cree que las propiedades analgésicas se deben a su acción periférica (inhibiendo la inflamación), sin embargo es probable que **tenga** efectos a nivel del SNC (en sitios subcorticales).

La inhibición de prostaglandinas también disminuye **la** percepción del dolor.

La fiebre se debe a la producción de prostaglandinas **en** el Sistema Nervioso Central (por pirógenos bacterianos por ejemplo) y la acción de la interleucina 1 en el hipotálamo (que la liberan los macrófagos durante la **inflamación**).

El Ácido acetilsalicílico **bloquea** ambas vías y favorece **la** disipación de calor por vasodilatación.

F. Dosificación

La dosis es de 100 **mg/kg/día**, dividida en cuatro **tomas** durante tres meses seguidos, ya que es el **lapso** promedio que dura un cuadro de **endomiocarditis**.

Cuando el niño pesa **más** de 30kg, la dosis es de 750 **mg c/6 horas**; es decir, 3 gramos al día. Dosis **mayores** no modifican el cuadro **clínico** y **si** se incrementan los efectos indeseables.

G. Reacciones adversas

Gastrointestinales:

La fracción no ionizada es la que tiene la capacidad de lesionar la mucosa gástrica cuando es absorbida, de esta forma elevando el pH gástrico es como puede limitar este daño.

La gastritis inducida por los salicilatos también se debe a la inhibición de las prostaglandinas protectoras de la mucosa gástrica, La hemorragia de vías altas inducida por estos generalmente está asociada a una gastritis erosiva previa y puede ser tratada con antagonistas H2. (Figura 10)

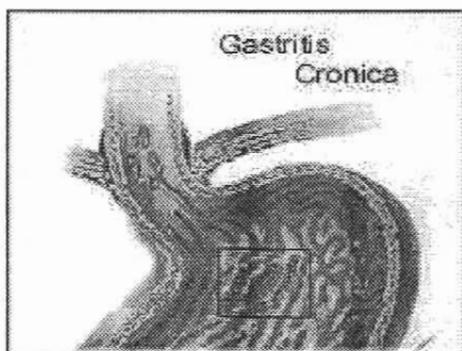


Figura 10. Efectos adversos de los AINES

Sistema Nervioso Central:

Con dosis mayores a 30 mg/dl, los pacientes pueden experimentar "salicilismo", este síndrome consiste en tinnitus, disminución de la agudeza auditiva y vértigo reversible con reducción de la dosis.

Este síndrome se presenta cuando se **administran** tratamientos con dosis antiinflamatorias (3 - 4 gr. / día) a largo plazo, dosis mayores causan **hiperpnea** con un efecto directo sobre la médula y puede **ocurrir** alcalosis respiratoria.

Posteriormente se produce acidosis por **acumulación** de derivados del ácido salicílico y **depresión** del centro respiratorio.

Otros efectos adversos

En dosis diarias de 2 g o menos, los salicilatos aumentan los niveles de ácido úrico. Sin embargo dosis mayores a 4 g lo **disminuyen**.

Puede causar una hepatitis leve y asintomática, especialmente en **pacientes** con Lupus o Artritis reumatoidea de base.

Puede disminuir la tasa de filtración glomerular en **pacientes** con una enfermedad renal de base.

Reacciones de hipersensibilidad por la **ingestión** de estos se han reportado en **pacientes** con asma o polipos nasales.

También puede estar asociada a broncoconstricción y shock.

Esta contraindicado en **pacientes** con hemofilia.

No se recomienda en mujeres embarazadas y niños por su asociación al Síndrome de Reye.

Cuando ocurre una sobredosis, se recomienda **realizar** un lavado gástrico.

La hipertermia que se produce debe ser tratada con medidas físicas.

Es importante mantener buenos volúmenes **urinarios** y tratar las alteraciones ácido - básicas, cuando la intoxicación es **muy** severa, puede ser necesaria la ventilación mecánica.

Por otra parte el bicarbonato de Sodio se puede utilizar para alcalinizar la orina y aumentar la excreción del fármaco (se aumenta la fracción ionizada).

A continuación se muestra una tabla donde se muestra las diferentes dosis según el efecto deseado.

Efecto	Dosis (adulto)	Dosis (niño)
Analgésico y Antipirético	Dosis usual (vía oral o rectal): 325 - 650 mg cada 4 horas según necesidad, aunque no se deben exceder los 4 g por día. Para el dolor de cabeza tipo migraña se utiliza por vía oral 500 mg cada 6 horas (a veces combinado con acetaminofén y cafeína), mientras los síntomas persistan.	Dosis usual (vía oral o rectal): 1.5 g/m ² /día o 65 mg/kg/día, dividida en 4 a 6 tomas. La dosis total por vía rectal no debe ser mayor a 2.5 g/m ² .
Antiinflamatorio:	Dosis inicial para condiciones inflamatorias (artritis reumatoidea, osteoartritis o poliartritis): 2.4 - 3.6 g/día, administrada 4 a 6 veces al día. Dosis de Mantenimiento: 3.6 - 5.4 g /día, administrado 4 a 6 veces al día.	Tratamiento de Artritis Reumatoidea Juvenil: Dosis inicial de 60 - 130 mg/kg/día en niños con peso menor o igual a 25 kg., con peso mayor se administran 2.4 - 3.6 g/día varias tomas. La dosis usual de mantenimiento es de: 80 - 100 mg/kg/día.
Antiagregante Plaquetario	Prevención de AIT (Accidente Isquémico Transitorio) y ECV (Evento Cerebrovascular): 50 - 325 mg/día Tratamiento Agudo de un ECV: 160 - 325 mg/día (durante las primeras 48 horas de iniciado el evento y durante 2 semanas mas) Sospecha de Infarto Agudo del Miocardio: 160 - 325 mg (una dosis y continuarla por 30 días)	no aplica

Tabla 3. Usos clínicos: Ácido acetilsalicílico

7.1.2. CORTICOIDES

A. Concepto

Los corticosteroides y los análogos sintéticos con actividad biológica se analizan con respecto a sus actividades como glucocorticoides (metabólicas) y mineralocorticoides (reguladoras de electrolitos) relativas.

En la terapia para fiebre reumática los corticoides son el efecto derivado de la inhibición de la síntesis o de la acción de los glucocorticoides.

Los parámetros a tener en cuenta a la hora de la elección de un corticoide son:

Potencia: Hay que ajustar la dosis necesaria, realizando las equivalencias entre cada producto y el producto de referencia (Hidrocortisona).

Duración de acción: - Corta: 8-12 horas

Intermedia: 16-32 horas, que posibilita los tratamientos a días alternos.

Larga: 36-72 horas.

Se debe administrar la dosis mínima necesaria para controlar el proceso, a primera hora de la mañana, durante el menor tiempo posible y a días alternos si es posible, de esta forma se evita la supresión del eje hipotálamo suprarrenal.

B. Historia

Addison apreció por vez primera la importancia clínica de las glándulas suprarrenales, estudios adicionales mostraron que la corteza suprarrenal

regulaba tanto el metabolismo de carbohidratos como el **equilibrio** de líquidos y electrolitos.

Los estudios de los factores que regulan el **metabolismo** de carbohidratos, (denominados glucocorticoides) culminaron con la **síntesis** de la cortisona, el primer glucocorticoide con actividad biológica disponible en **grandes** cantidades.

Poco después que la cortisona sintética quedo disponible **se** demostró la acción de los glucocorticoides y la hormona suprarrenocorticotropica en la terapéutica de la artritis reumatoide.

Los corticoides sólo deben utilizarse cuando los **beneficios** superen claramente los riesgos (debido al número e importancia de sus **efectos** adversos e interacciones con otros medicamentos).

PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN	VÍA Y POSOLOGÍA	INDICACIONES	NORMAS DE ADMINISTRACIÓN
Dexametasona	Amp. (4 mg)	Parenteral.	Afecciones agudas en las que esté indicada la administración de corticoides.	IV directo (2-3 minutos). Sueros compatibles: SF, G5%
Hidrocortisona	Vial (1g, 500 mg y 100 mg)	Vía Intravenosa. 100 mg/8 horas	Shock y reacciones alérgicas agudas.	IV directo (3-5 minutos). Sueros compatibles: SF, G5%
Metilprednisolona	Viales* (20 y 40 mg)	Vía Intravenosa. 20-40 mg/día. Se puede repetir cada 30 minutos hasta un máximo de 100 mg/día	Afecciones agudas en los que esté indicada la administración de glucocorticoides.	IV directo: 10-40 mg/1 min. P. inter: Conc. min: 0.25 mg/ml / 20-30 min Sueros compatibles: SF, G5%
Dexametasona	Comp. (1 mg)	Oral.	Afecciones agudas en las que esté indicada la administración de corticoides.	Ingerir acompañado de alimentos para minimizar la irritación gastrointestinal. Admón. por SNG: pulverizar y diluir en 15 ml de agua..
Prednisona	Comp (5 y 30 mg)	Vía oral Dosis máxima: 1 mg/kg/día	Procesos inflamatorios con indicación de corticoides sistémicos.	Ingerir acompañado de alimentos para minimizar la irritación gastrointestinal. Administración por SNG
Deflazacort (Dezacor*)	Comp (6 y 30 mg)	Vía oral. Variable según necesidad	Alternativa a la prednisona en tratamientos crónicos en pacientes diabéticos y osteoporóticos.	Ingerir acompañado de alimentos para minimizar la irritación gastrointestinal. Administración por SNG: pulverizar y diluir en 15 ml de agua.

Tabla 5. Tabla comparativa: Corticosteroides

C. Farmacocinética

Los glucocorticoides son eficaces cuando se administran **por** vía oral, algunos se administran por vía intravenosa para alcanzar con **rapidez** cifras altas del medicamento en los líquidos corporales, cambios **menores** de la estructura química pueden alterar mucho la velocidad de absorción, **el tiempo** de inicio de la acción y la duración del efecto.

Los glucocorticoides también se absorben a la circulación sistémica desde sitios de administración local, como espacios sinoviales, saco conjuntival, piel y vías respiratorias.

Transporte, metabolismo y eliminación.

Luego de la absorción, bajo circunstancias normales, **90 %** o más se une de manera reversible a proteínas, únicamente la fracción de corticosteroide no unida puede entrar a las células para mediar efectos del corticosteroide, dos proteínas plasmáticas explican la mayor parte de la capacidad de unión a esteroide: la globulina de unión al corticosteroide (CBG) y la albúmina.

Como regla general el metabolismo comprende **adiciones** secuenciales de átomos de oxígeno o hidrógeno, seguidas por **conjugación** para formar **derivados** hidrosolubles, por medio de reacciones enzimáticas **que** tienen lugar en el hígado y en menor grado en los riñones.

Los ésteres y glucuronidos sulfato resultantes forman derivados hidrosolubles y son las formas predominantes que se excretan en la orina, la excreción biliar y la fecal no poseen importancia cuantitativa.

La prednisona es rápidamente metabolizada en el hígado a prednisolona y luego a metabolitos inactivos tanto en el hígado como en los tejidos, se elimina por excreción renal.

Excreción urinaria: 3%±2%.

Clearance 3,6±0,8 ml /min.*kg.

Vida media: 3,6, ±0,4hrs

Disponibilidad oral: 80%±11%

La duración de la supresión del eje hipotalámico es de 1,25-5 días con una dosis de 50 mg vía oral.

Vol. Distribución aparente: 0,97±0,11 l/kg.

Unión en proteínas plasmáticas: 75%±2%.

Por vía oral se absorbe en forma rápida y completa, y su biodisponibilidad es elevada (80%). Por vía parenteral (IV-IM) el comienzo de la acción es rápido y el efecto máximo aparece en una hora. Su unión a las proteínas es muy alta (70%-90%).

La mayor parte del fármaco se metaboliza principalmente en el hígado a metabolitos inactivos y se elimina por excreción renal.

D. Farmacodinamia

Es un potente glucocorticoide sintético con escasa acción **mineralocorticoide**.

Para una equivalencia oral en mg (5) posee una potencia **antiinflamatoria** de 4 y una retención sódica de 0,8.

Difunde a través de las membranas celulares y forma **complejos** con receptores citoplasmáticos específicos que **penetran** en el núcleo de **la célula**, se unen al DNA (cromatina) y estimulan la **transcripción** del mRNA y **la posterior** síntesis de varias enzimas, que son las responsables, en última instancia, de los efectos sistémicos.

Pueden suprimir la transcripción del mRNA en algunas **células** (por ejemplo, linfocitos).

Disminuye o previene las respuestas del tejido a los **procesos** inflamatorios, lo que reduce los síntomas de la inflamación sin tratar la causa **subyacente**.

Inhíbe la acumulación de **células** inflamatorias (macrófagos y leucocitos), en las zonas de inflamación.

También inhibe la fagocitosis, la liberación de enzimas **lisosómicas**, y la síntesis y liberación de diversos mediadores químicos de la inflamación.

El mecanismo inmunosupresor no se conoce por completo, pero puede implicar la supresión o prevención de las reacciones inmunes **mediadas** por células (hipersensibilidad retardada) así como acciones más específicas que afecten la respuesta inmune.

Reducen la concentración **plasmática** de calcio por **disminución** de su absorción en el TGI y aumento de su excreción.

Estimulan el catabolismo proteico con resultado de la **atrofia** de los tejidos.

Incrementan la glucosa en la sangre y la resistencia a la **insulina**.

Aumentan la lipólisis con resultado de redistribución anormal de la grasa corporal.

Disminución de la formación del hueso y aumentan su resorción, lo que en tratamientos crónicos ocasiona retraso del crecimiento en niños y adolescentes, y desarrollo de osteoporosis a cualquier edad.

E. Dosificación

Si el paciente requiere esteroides, cabe recurrir a la prednisona o a la parametasona.

El producto que más se emplea es el primero a la dosis de 1-3 mg/kg/día, dividido en cuatro tomas.

F. Reacciones Adversas.

La administración de corticoides en periodos cortos, aún a altas dosis, está libre de efectos secundarios. Cuando se utilizan en tratamientos de larga duración producen una gran variedad de efectos secundarios:

Insuficiencia adrenocortical: Puede disminuirse utilizando terapia a días alternos.

La suspensión de los tratamientos debe hacerse de forma gradual, a fin de evitar la insuficiencia adrenal aguda.

Efectos musculoesqueléticos: miopatías, pérdida de masa ósea y muscular, dolor muscular y debilidad.

La posibilidad de osteoporosis debe considerarse al iniciar un tratamiento con corticoides, especialmente en mujeres postmenopáusicas.

Una dieta hiperproteica puede ayudar a prevenir algunos de estos efectos.

Mayor susceptibilidad a infección y riesgo de reactivación de TBC.

Alteraciones hidroelectrolíticas: retención de sodio, edemas, pérdida de potasio y alcalosis hipocalcémica.

Estos efectos son frecuentes con los corticoides de acción mineralocorticoide.

Efectos oculares: cataratas subcapsulares, aumento de presión intraocular y lesión del nervio óptico.

Efectos endocrinos: síndrome Cushing, amenorrea, hiperglucemia.

En pacientes diabéticos puede requerirse cambios en la dosificación de insulina o antidiabéticos orales.

Efectos gastrointestinales: náuseas, vómitos, anorexia o aumento del apetito.

Los corticoides se relacionan con la reactivación, perforación y hemorragia de las úlceras pépticas.

Efectos sobre el sistema nervioso: dolor de cabeza, vértigo, insomnio.

Pueden precipitar la aparición de trastornos de la conducta.

Efectos dermatológicos: dificultad en la curación de heridas, atrofia cutánea, acné, estrías, hipo o hiperpigmentación.

F. Interacciones Medicamentosas

Los corticoides pueden interactuar con los siguientes medicamentos:

Inductores enzimáticos hepáticos: Medicamentos como barbitúricos, fenitoína y rifampicina, pueden aumentar el metabolismo de corticoides que requieren cambio de dosis.

Estrógenos: Los estrógenos pueden aumentar el efecto de la hidrocortisona.

Analgésicos y antiinflamatorios no esteroides: La administración concomitante de medicamentos ulcerogénicos puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal.

Diuréticos eliminadores del potasio: Aumentan el efecto potasio-deplecionante de los corticoides.

Anticoagulantes orales: Precaución en pacientes estabilizados con terapia anticoagulante oral.

Ciclosporina: La administración concomitante de prednisolona y ciclosporina puede disminuir el aclaramiento de prednisolona y aumentar las concentraciones plasmáticas de ciclosporina.

Los glucósidos digitálicos aumentan el riesgo de arritmias.

El uso de otros inmunosupresores con dosis inmunosupresoras de corticoides puede aumentar el riesgo de infección y la posibilidad de desarrollo de linfomas u otros trastornos linfoproliferativos.

Pueden acelerar el metabolismo de la mexiletina con disminución de su concentración en plasma.

La anfotericina B con corticoides puede provocar hipokalemia severa.

El riesgo de edema puede aumentar con el uso simultáneo de andrógenos o esteroides anabólicos.

Los antidepresivos tricíclicos no alivian y pueden exacerbar las perturbaciones mentales inducidas por los corticoides.

Puede producir hiperglucemia, por lo que será necesario adecuar la dosis de insulina o de hipoglucemiantes orales.

Los cambios en el estado tiroideo del paciente o en las dosis de hormona tiroidea (si está en tratamiento con ésta) pueden requerir un ajuste en la dosificación de corticosteroides, ya que en el hipotiroidismo el metabolismo de los corticoides está disminuido y en el hipertiroidismo aumentado.

Precauciones.

No se recomienda la administración de vacunas de virus vivos durante la corticoterapia ya que puede potenciarse la replicación de los virus de la vacuna. Puede ser necesario aumentar la ingestión de proteínas durante el tratamiento de largo plazo.

Durante el tratamiento aumenta el riesgo de infección en pacientes pediátricos o geriátricos o inmunocomprometidos.

En pacientes de edad avanzada el uso prolongado de corticoides puede elevar la presión arterial, en mujeres añosas puede presentarse osteoporosis inducida por corticoides.

7.1.3 PENICILINA G

La Penicilina es un antibiótico del grupo de los betalactámicos cuyo primer representante fue la Penicilina G. Es el primer antibiótico y fue descubierto por Alexander Fleming en 1929.

A. Farmacocinética

La penicilina G esta disponible en forma de 4 sales, cada una tiene la misma acción bactericida, aunque diseñada para ofrecer mayor estabilidad oral (sal potasica) o para prolongar la duración de acción por reducir la absorción después de inyección intramuscular (sales benzatina y procaina).

Absorción: Las penicilinas son hidrolizadas por los ácidos gástricos, solo se absorbe 15 a 30 % de una dosis oral de penicilina G potasica, el resto se hidroliza por secreciones gástricas., los alimentos reducen la frecuencia y el grado de absorción, las concentraciones máximas en el suero ocurren a los 30 minutos.

Distribución: Se distribuye ampliamente en los líquidos sinovial, pleural, pericardico y de ascitis, riñones, músculos, pericardio amígdalas, eritrocitos, cruza la placenta, ésta unida a proteínas 45 a 68 %.

Metabolismo: Entre 16 y 30 % de una dosis intramuscular se metaboliza a compuestos inactivos.

Excreción: Se excreta principalmente en la orina por secreción tubular, 20 a 60% de una dosis se encuentra en 6 horas.

B. Farmacodinamia

La penicilina como el resto de los betalactámicos, ejerce una acción bactericida por alterar la pared celular bacteriana, estructura que no existe en las células humanas.

La acción de la penicilina y en general de los betalactámicos se desarrolla fundamentalmente en la última fase de la síntesis de peptidoglicano de la pared celular, en la que se producen una serie de enlaces cruzados entre las cadenas de péptidos. La formación de estos enlaces o puentes es la que confiere, precisamente, la mayor rigidez a la pared bacteriana, las bacterias sin su pared celular, estallan o son más fácilmente fagocitadas por los granulocitos.

C. Reacciones adversas

Hemáticas: Anemia hemolítica, leucopenia, eosinofilia.

SNC: Neuropatía, convulsiones.

Gastrointestinal: Diarrea, vomito, náusea.

Metabólica: Posible intoxicación por potasio.

Otras: Hipersensibilidad, artralgias, sobreinfección bacteriana o por hongos.

D. Interacciones medicamentosas

El uso concomitante de penicilina G con algunos aines prolongan la vida media de la penicilina por competencia para excreción urinaria.

El uso simultáneo con diuréticos ahorradores de potasio puede causar hiperpotasemia.

2.1.4 ERITROMICINA

La Eritromicina es un antibiótico del grupo de los macrólidos. Aunque se considera generalmente como agente bacteriostático, a altas concentraciones y con un inóculo pequeño de bacterias, puede ser bactericida.

Es un agente de amplio espectro.

A. Farmacocinética

Absorción: la sal base es sensible al ácido debe amortiguarse o tener capa entérica, las sales ácidas y ésteres no son afectadas por la acidez gástrica y por tanto se absorben bien.

Distribución: las concentraciones sanguíneas del antibiótico alcanzan (30, 12 y 1.2 mg/h) a las 2, 4 y 6 horas, respectivamente y aumentan conforme a la dosis, se distribuyen en la mayoría de los líquidos en organismos, excepto el líquido cefalorraquídeo, el fármaco cruza la barrera placentaria, pero su concentración en el feto es baja.

Cerca de 80 % de eritromicina base y 96 % de estolato de eritromicina están unidos a las proteínas.

Metabolismo: se metaboliza parcialmente en el hígado a metabolitos inactivos.

Excreción: se excreta sin cambios principalmente en la bilis, aproximadamente el 5% se excreta en la orina en forma activa en pacientes con función renal normal, la vida media plasmática es de 1 ½ horas.

B. Farmacodinámica

La eritromicina inhibe la síntesis de las proteínas sin afectar la síntesis del ácido nucleico.

Esta inhibición se efectúa por la ligadura reversible del fármaco con la subunidad ribosomal 50s.

C. Reacciones adversas

Gastrointestinales: dolor, calambres abdominales, náuseas, vómitos, diarrea.

Hepáticas: ictericia colestática.

Otras: sobrecrecimiento de bacterias no susceptibles, anafilaxis.

D. Interacciones medicamentosas

Su uso puede inhibir el metabolismo de la teofilina, de warfarina (anticoagulantes), carbamacepina y de la ciclosporina.

7.1.5 FENOBARBITAL.

A. Farmacocinética

Después de la administración oral se absorbe hasta un 70 a 90%, en la administración intramuscular la absorción es del 100%, las concentraciones de 20 a 40 µg/ml se consideran terapéuticas para el tratamiento convulsivo.

Distribución: se distribuye en todo el cuerpo, está unido a proteínas en 25 a 30%.

Metabolismo: Se metaboliza mediante el sistema de enzimas microsomiales hepáticas.

Excreción: un 25 a 50% se elimina sin cambios por la orina, el resto se excreta como metabolitos del ácido glucoronido, la vida media es de 5 a 7 días.

B. Farmacodinamia

El fenobarbital suprime la diseminación de la actividad convulsiva producida por focos epileptógenos en corteza, tálamo y sistema límbico al aumentar el efecto de GABA, disminuye tanto la actividad presináptica, así como postsináptica.

C. Reacciones adversas

SNC: somnolencia, vértigo, confusión, agitación, cefalea, hiperexcitabilidad, insomnio.

Gastrointestinal: náusea, vómito, diarrea, estreñimiento.

Otras: depresión respiratoria, broncoespasmo.

8. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

8.1 ATENCION NUTRICIONAL

Las manifestaciones articulares y extra articulares de la fiebre reumática afectan el estado nutricional de las personas en diversas formas.

El aumento del metabolismo, que es consecuencia del proceso inflamatorio, hace que se intensifiquen las necesidades de nutrimentos, incluso en casos en que disminuya su ingestión.

Las alteraciones del gusto por xerostomía y sequedad de faringe y esófago, y la anorexia por consumo de medicamentos, la fatiga y el dolor aminoran la ingestión de alimentos.

Los cambios en la mucosa gastrointestinal alteran la ingestión, la digestión y la absorción.

La trascendencia de la fiebre reumática puede manifestarse en todas las vías gastrointestinales, desde la boca hasta los intestinos delgado y grueso.

La valoración inicial global de la nutrición de sujetos con fiebre reumática debe incluir evaluación de los antecedentes personales y quirúrgicos; medicamentos que se utilizan, secuelas de enfermedades, exploración física, antecedentes de peso y medidas antropométricas, datos de laboratorio y una historia minuciosa de la alimentación (dieta).

Los antecedentes personales deben incluir la revisión de órganos y sistemas para identificar la trascendencia general que ha tenido el proceso patológico.

La exploración física aporta información diagnóstica sobre signos y síntomas del déficit de nutrientes.

La evaluación de fisioterapia y terapia ocupacional permite valorar el arco real de movimiento y las actividades que puede realizar el sujeto de manera independiente.

El peso actual y el antecedente de cambios ponderales con el transcurso del tiempo constituyen los medios de evaluación sin penetración más confiables y menos costosos para utilizar en esta población de enfermos.

La mayor producción de citocinas quizá se vincule con menor masa de células corporales, alteraciones de la ingestión calórica y el metabolismo.

Deben evaluarse los valores hematológicos para identificar la presencia de anemia.

La historia de la dieta debe incluir una revisión de la dieta acostumbrada de cada persona, el impacto que tiene la enfermedad en ella, los tipos de alimentos consumidos y los cambios en la tolerancia a alimentos que son consecuencia de problemas de la boca, el esófago y el intestino.

Hay que evaluar la trascendencia de la enfermedad en la adquisición y preparación de alimentos y en la autoalimentación, así como en el apetito, y se necesita evaluar la ingestión de alimentos.

No se han identificado los parámetros de valoración ideal para dicha población: sin embargo, una evaluación nutricional detallada que incorpore información sobre antecedentes personales y quirúrgicos, exploración física, antropométricos, de laboratorio y clínicos, y la historia dietética, aportan datos diagnósticos

notables a partir de los cuales se puede individualizar un plan de atención nutricional.

Calorías. No se han cuantificado en forma objetiva las necesidades calóricas reales de la población. Es importante recordar que se desconoce la trascendencia real de la respuesta inflamatoria sobre el metabolismo y varía de una persona a otra.

Proteínas. Las personas bien nutridas necesitan recibir proteínas según las raciones diarias recomendadas correspondientes a edad y sexo.

Las necesidades de enfermos subnutridos o en la fase inflamatoria de la enfermedad se incrementan de 1.5 a 2/kg/día, con una proporción de calorías no proteínicas: nitrógeno de 150:1.

Lípidos. Los ácidos omega-3 y omega-6, en forma de tabletas o en aceites, han tenido gran aceptación en el tratamiento de la artritis reumatoide, por su intervención en las vías de la inflamación.

Al parecer no hay datos científicos suficientes para apoyar que los aceites en cuestión deben sustituir a la farmacoterapia común.

Minerales y vitaminas. Las raciones diarias recomendadas de cualquier nutrimento. Si existe alguna osteopatía metabólica conviene complementos de calcio y vitamina D.

En la fiebre reumática aumentan los niveles de cobre y ceruloplasmina en suero y líquido articular.

Los niveles plasmáticos de cobre guardan relación con el grado de inflamación articular y disminuyen conforme se reduce dicho trastorno.

Los mayores niveles de ceruloplasmina plasmática han tenido un efecto protector mediante la actividad antioxidante contra los radicales tóxicos de oxígeno que se liberan durante la inflamación.

Farmacoterapia

La farmacoterapia para controlar el dolor y la inflamación constituye un fundamento terapéutico.

Las siete categorías primarias de fármacos utilizados son salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos (NSAID), antipalúdicos, sales de oro, D-penicilamina, esteroideos y agentes inmunosupresores.

A veces se observan efectos adversos entre el fármaco y los nutrimentos en cualquiera de las categorías de productos mencionados, los efectos adversos pueden influir en la ingestión, la digestión y la adsorción, y en el estado nutricional.

Los salicilatos por lo común son la primera línea de la farmacoterapia; sin embargo la ingestión de Ácido acetilsalicílico por largo tiempo se acompaña de daño a la mucosa intestinal y hemorragia, los síntomas gastrointestinales de la gastritis a menudo se alivian al ingerir el Ácido acetilsalicílico junto con leche, alimentos o un antiácido.

Se ordena la complementación con vitamina C si los niveles séricos y plaquetarios del ácido ascórbico son menores que lo normal, Los corticosteroides

son los más potentes antiinflamatorios, aunque tienen efectos adversos amplios. Su efecto catabólico ocasiona balance nitrogenado negativo.

La hipercalciuria y la menor absorción de calcio incrementan el peligro de osteoporosis.

También se advierte edema y puede obligar a modificaciones de la dieta que incluyan la que limita el sodio, y con vigilancia de líquidos.

Otros efectos adversos comprenden síntomas cushinoides, complicaciones gastrointestinales, diabetes mellitus y osteoporosis.

La administración de sales de oro, antipalúdicos y D-penicilamina se conoce como terapéutica de "remisión" y puede lograr un fenómeno de esta índole en la artritis. Con las sales de oro y la de D-penicilamina puede haber proteinuria.

El metotrexato, antagonista del ácido fólico, se utiliza ampliamente para tratar la artritis reumatoide; para superar su toxicidad conviene utilizar complementos de ácido fólico.

Cabe también utilizar la combinación de ciclosporina y metotrexato, con efectos adversos combinados.

8.2 TERAPIA ALTERNATIVA

Aromaterapia y masaje: El terapeuta puede dar masaje suave a las articulaciones doloridas con aceite de eucalipto, menta, tomillo o romero, evitando manipular articulaciones muy inflamadas.

Herbolaria: La albahaca, la boraja, el cardosanto y la hierba santa ayudan a reducir la fiebre, también se recomienda la cebolla para fortalecer el corazón, un cataplasma de consuelda puede aliviar el dolor.

Tai chi: Estos ejercicios de movimientos suaves son muy adecuados para personas con artritis, corea y actividad cardiaca limitada

La cirugía reemplaza articulaciones con daño reversible, mejora la capacidad funcional de las articulaciones lesionadas y evita la lesión de articulaciones por lo demás sanas.

9. PREVENCIÓN

Las medidas preventivas más eficaces contra la fiebre reumática son probablemente socioeconómicas.

Así lo hace pensar la práctica ausencia de la enfermedad en los sectores ricos de las ciudades occidentales.

No obstante se puede alterar la historia natural de la enfermedad, mediante el uso de agentes antimicrobianos.

El tratamiento adecuado con penicilina de la faringoamigdalitis estreptocócica aguda aborta el ataque inicial y, con menos frecuencia, las recurrencias reumáticas.

La administración continua de penicilina o sulfadiazina evita los ataques recurrentes en los enfermos reumáticos.

Herbolaria: La albahaca, la boraja, el cardosanto y la hierba santa ayudan a reducir la fiebre, también se recomienda la cebolla para fortalecer el corazón, un cataplasma de consuelda puede aliviar el dolor.

Tai chi: Estos ejercicios de movimientos suaves son muy adecuados para personas con artritis, corea y actividad cardiaca limitada

La cirugía reemplaza articulaciones con daño reversible, mejora la capacidad funcional de las articulaciones lesionadas y evita la lesión de articulaciones por lo demás sanas.

9. PREVENCIÓN

Las medidas preventivas más eficaces contra la fiebre reumática son probablemente socioeconómicas.

Así lo hace pensar la práctica ausencia de la enfermedad en los sectores ricos de las ciudades occidentales.

No obstante se puede alterar la historia natural de la enfermedad, mediante el uso de agentes antimicrobianos.

El tratamiento adecuado con penicilina de la faringoamigdalitis estreptocócica aguda aborta el ataque inicial y, con menos frecuencia, las recurrencias reumáticas.

La administración continua de penicilina o sulfadiazina evita los ataques recurrentes en los enfermos reumáticos.

9.1. PREVENCIÓN PRIMARIA

Consistiría en la prevención de los episodios reumáticos iniciales. El diagnóstico y tratamiento precoz y adecuado de las infecciones faríngeas por estreptococos del grupo A evita los episodios iniciales de fiebre reumática.

La aparición de fiebre reumática en una comunidad es señal de la presencia de estreptococos reumatogénicos, cuya diseminación debe interrumpirse con el uso de regímenes con penicilina que erradican la situación de portador faríngeo o atenúan las cepas sobrevivientes, que se propagan de manera menos peligrosa.

El diagnóstico clínico, por sí solo es insuficiente para distinguir de forma terminante las infecciones de vías respiratorias altas, causadas por el estreptococo del grupo A, de las infecciones producidas por otros agentes como los virus, es decir, el diagnóstico clínico de faringitis estreptocócica carece de sensibilidad y especificidad.

Además la exposición estreptocócica frecuente en niños tiende a mantener elevados los títulos de anticuerpo antiestreptocócico.

Otra razón de la menor eficacia de estos métodos radica en que las infecciones estreptocócicas no producen a veces síntomas, y sin embargo sí pueden condicionar un episodio de fiebre reumática.

Si las infecciones estreptocócicas se detectaran adecuadamente con cultivos faríngeos y se trataran correctamente, se impediría la diseminación de esta enfermedad en una determinada población, se modificaría en gran medida la epidemiología de la enfermedad y disminuiría la incidencia de fiebre reumática en dicha población, pero incluso con el resultado de un cultivo faríngeo puede no distinguirse entre una infección y una simple colonización, las cuales solo se pueden diferenciar retrospectivamente mediante determinaciones de anticuerpos estreptocócicos.

Por tanto, resulta inevitable tratar innecesariamente algunos casos de colonización simple.

El esquema terapéutico de la faringitis estreptocócica es como sigue:

1. Penicilina benzatina: Inyección intramuscular única de 600.000 unidades de penicilina benzatina en los niños de menos de 27 kg. de peso (hasta 12 años), y con 1.2 millones de unidades en todos los demás casos.
2. Penicilina procaína: 300.000 UI/24 horas durante diez días en niños y 300.000 UI/12 horas durante 10 días en adultos.
3. Penicilina oral: penicilina V: 250 mg/8 horas durante 10 días.
4. En los individuos sensibles a la penicilina se puede administrar eritromicina, en dosis diarias de 1 gramo durante diez días (250 mg/6 horas) o 30-40 mg/kg./ día (cada 6-8 horas) en niños más pequeños, tomada en ayunas.

Muchos pacientes no completan el tratamiento después de unos cuantos días si remiten los síntomas agudos de la faringitis estreptocócica, por lo que la inyección intramuscular única de penicilina G benzatina es el mejor tratamiento cuando todavía existe riesgo de fiebre reumática.

La penicilina por vía oral se prefiere para tratar infecciones estreptocócicas en paciente con riesgo muy bajo de fiebre reumática.

Son fármacos eficaces, aunque no se suelen recomendar la ampicilina, la amoxicilina, las cefalosporinas, la dicloxacilina y la clindamicina.

No se recomienda la tetraciclina porque la mayoría de las cepas del estreptococo del grupo A han adquirido resistencia a este fármaco. No son eficaces o están contraindicados las sulfamidás, el cloramfenicol y el cotrimoxazol, todos los estreptococos del grupo A siguen siendo muy sensibles a la penicilina.

La profilaxis primaria es eficaz para prevenir la fiebre reumática y se recomienda en especial para los pacientes con faringitis estreptocócicas

9.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

Prevención de las recidivas: Se trata de las estrategias para proteger contra recurrencias reumáticas por medio de la quimioprofilaxis continua.

Es de especial importancia en el caso de fiebre reumática y cardiopatía reumática crónica. Consiste en la administración periódica de un antibiótico (generalmente penicilina) a un enfermo que ha tenido fiebre reumática.

Después de establecer el diagnóstico de fiebre reumática, deben erradicarse los estreptococos residuales, detectables o no en cultivos de exudado faríngeo.

La aparición de brotes localizados de fiebre reumática en los últimos años se ha atribuido en parte a un menor cumplimiento de las recomendaciones convencionales de los regímenes de penicilina que se ha demostrado que son eficaces en la prevención de los episodios reumáticos primarios y secundarios.

Por lo tanto se aconseja seguir estos regímenes terapéuticos. Ya se ha mencionado que la recurrencia de fiebre reumática, tras una nueva infección estreptocócica, es del 50 por ciento.

Las recaídas pueden significar el establecimiento o agravamiento de una cardiopatía reumática.

La profilaxis secundaria reduce las recidivas, y se ha comprobado que, en el 70 por ciento de los enfermos que han padecido un ataque inicial de carditis reumática, los soplos cardíacos desaparecen si se les aplica una profilaxis secundaria eficaz.

Un estudio de la OMS ha mostrado que la relación costo-eficacia es satisfactoria como medio de reducir la morbilidad y mortalidad causadas por la fiebre reumática.

Hay varios esquemas de tratamiento:

1. La forma más eficaz, y que proporciona los mejores resultados para la profilaxis continua contra los estreptococos del grupo A, es la inyección intramuscular mensual de penicilina G benzatina, a dosis de 600.000 UI en menores de 12 años y de 1.2 millones de unidades en adultos.

En pacientes con antecedentes de alto riesgo (p.ej. carditis) la inyección se administrará cada 3 semanas, este es el tratamiento de elección en los pacientes de alto riesgo, es decir los pacientes con cardiopatía reumática, fiebre reumática reciente (hace menos de tres años), o que hayan presentado varios ataques, y aquellos expuestos a un ambiente en el que la incidencia de infecciones estreptocócicas sea alta (niños y adolescentes, personas en estrecho contacto con personas jóvenes y el hacinamiento) y que por lo tanto merecen la protección más efectiva.

2. Como segunda elección, en los pacientes con intolerancia a la profilaxis con penicilina benzatina, se puede realizar profilaxis por vía oral continua, cuyo éxito depende del cumplimiento de este tratamiento por parte del paciente, aunque a veces el éxito es escaso pese al correcto cumplimiento.

La dosis de penicilina oral recomendada es de 200.000 a 250.000 unidades diarias de penicilina G, o de 250 mg/12 horas en menores de 12 años y, 250 mg/6 horas en adultos de penicilina V, tomada con el estómago vacío.

Se puede administrar sulfadiazina en una dosis única diaria de 0,5 g en niños menores de 27 kg y 1 gramo en los demás.

En los casos excepcionales en los que el paciente presente hipersensibilidad tanto a las sulfamidas como a las penicilinas, puede prescribirse eritromicina a dosis de 250 mg dos veces al día.

No hay que olvidar que la profilaxis antiestreptocócica no tiene una eficacia del 100 por ciento, sobre todo la profilaxis oral, de forma que ante cualquier faringitis en un paciente sometido a profilaxis hay que practicar inmediatamente un cultivo faríngeo y prescribir el tratamiento adecuado.

Duración de la profilaxis secundaria

Es difícil establecer una recomendación general con respecto a la duración de la profilaxis, debido a las variables que influyen en la tasa de ataques de recurrencia subsiguientes a infecciones estreptocócicas.

El riesgo de recurrencia disminuye con la edad y con la prolongación del intervalo de tiempo desde el último ataque reumático, por ello, persiste una tasa de recurrencia bastante elevada durante un tiempo muy largo, como de 5 a 10 años o más, para que la protección sea máxima, el paciente debe recibir profilaxis continua a lo largo de toda su vida, lo cual es particularmente importante en los casos de cardiopatía reumática.

Cuanto más pequeño es el niño en el momento del ataque inicial, mayores son las posibilidades de recidiva, y la mayoría de recidivas se producen dentro de los primeros 5 años subsiguientes al ataque precedente.

En los pacientes menores de 18 años deben recibir tratamiento profiláctico continuo.

En general, la duración del tratamiento profiláctico secundario debe ser de por vida en pacientes con carditis, y durante cinco años tras el último episodio de fiebre reumática o hasta el final de la adolescencia (18-20 años de edad) en pacientes sin carditis.

10. EDUCACIÓN SANITARIA

Según la Organización Mundial de Salud, educación sanitaria es el aumento del conocimiento de la población para adquirir y mantener la salud, involucra una metodología de trabajo que consiste en llevar a cabo un proceso continuo y constante a lo largo del tiempo que permita la persecución de un estilo de vida saludable.

Para esto debe de contemplarse una serie de factores que involucra: edad, sexo, nivel de escolaridad, patología, complejidad de la terapia, así como las relaciones intrafamiliares.

La educación sanitaria debe de tocar todos aquellos aspectos importantes para el paciente, como son: patología de su enfermedad, sus manifestaciones, si es aguda o crónica y su prevención, en los aspectos de los tratamientos no farmacológicos, hacer notar la importancia de la dieta, el reposo o actividad controlada, el cuidado general y el buen manejo de los hábitos y vicios.

Para iniciar la educación sanitaria es necesario implementar el desarrollo de una sesión educativa, ya sea de tipo individual o grupal, que nos permita dar

En los pacientes menores de 18 años deben recibir tratamiento profiláctico continuo.

En general, la duración del tratamiento profiláctico secundario debe ser de por vida en pacientes con carditis, y durante cinco años tras el último episodio de fiebre reumática o hasta el final de la adolescencia (18-20 años de edad) en pacientes sin carditis.

10. EDUCACIÓN SANITARIA

Según la Organización Mundial de Salud, educación sanitaria es el aumento del conocimiento de la población para adquirir y mantener la salud, involucra una metodología de trabajo que consiste en llevar a cabo un proceso continuo y constante a lo largo del tiempo que permita la persecución de un estilo de vida saludable.

Para esto debe de contemplarse una serie de factores que involucra: edad, sexo, nivel de escolaridad, patología, complejidad de la terapia, así como las relaciones intrafamiliares.

La educación sanitaria debe de tocar todos aquellos aspectos importantes para el paciente, como son: patología de su enfermedad, sus manifestaciones, si es aguda o crónica y su prevención, en los aspectos de los tratamientos no farmacológicos, hacer notar la importancia de la dieta, el reposo o actividad controlada, el cuidado general y el buen manejo de los hábitos y vicios.

Para iniciar la educación sanitaria es necesario implementar el desarrollo de una sesión educativa, ya sea de tipo individual o grupal, que nos permita dar

indicaciones o invitar al paciente a expresar con confianza sus dudas o inquietudes, tomando en cuenta que el lugar para dichas actividades debe de ser tranquilo, en lo mas posible silencioso y aprovechar todo ese tiempo disponible.

Los programas de educación buscan además de brindar información al paciente un cambio de conducta por parte de este, en bien de su persona y los que lo rodean, por lo tanto será necesario buscar una evaluación que permita medir los aspectos y el efecto que tienen los cambios de conducta en el cumplimiento de responsabilidades de su terapia.

Es esencial que la población este informada sobre asuntos concernientes a la salud, estos varían desde la higiene personal hasta los recursos necesarios para su suministro de agua.

La educación sanitaria es un proceso vigoroso y continuo, que adopta técnicas psicológicas para el manejo del individuo y de grupos, adapta la información científica a términos comprensibles para la población, se apoya en la experiencia pedagógica y publicitaria, utiliza todos los medios disponibles de comunicación con las masas.

Los objetivos principales de la educación sanitaria son:

1. Prevención y fomento de la salud
2. Diagnóstico precoz
3. Tratamiento adecuado
4. Rehabilitación

No existe una cultura ligada a la fiebre reumática, tampoco la importancia de incorporar conocimientos o temores a las rutinas de cuidado de las personas y de

su familia, es necesario crear una cultura y manejar los aspectos sociales siguientes:

- a) Modificar la escasa percepción que se tiene.
- b) Hacer que se tomen las debidas precauciones.
- c) Se construyan viviendas con condiciones de sanidad.
- d) Se mantenga la comunidad en condiciones no propicias para el desarrollo de la enfermedad.

Esto no lo lograríamos sin la conjunción de un equipo de salud, las actuales necesidades han hecho que médicos, enfermeras y farmacéuticos se interesen por igual en la búsqueda de soluciones dinámicas y expeditas para dar una mejor educación en materia de salud al paciente.

Para hacer más eficiente la educación al paciente es conveniente la utilización de folletos o trípticos (que permiten ser leídos en casa, recordar las experiencias o disipar dudas) que la simple comunicación oral, estos tienen un diseño y una presentación atractiva, con la ayuda de esquemas, dibujos y escritura que permitan una mejor comprensión.

A continuación se ejemplifican cada uno de ellos:

10.1 Folleto

10.2 Tríptico

10.1 FOLLETO

MANEJO TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON FIEBRE REUMÁTICA .

ASESOR: M. C. CECILIA HERNANDEZ BARBA

ELABORO: p. Q.F.B. BRENDA MAYEN OSNAYA

PRESENTACION

La fiebre reumática es una enfermedad que en su forma clásica es aguda, con fiebre y en la mayor parte de los casos es autolimitada, se expresa como una reacción inflamatoria que afecta a múltiples órganos: corazón, articulaciones, sistema nervioso central, piel y tejido celular subcutáneo.

La importancia fundamental de la fiebre reumática esta relacionada con la afectación cardiaca que puede ser fatal durante la fase aguda de la enfermedad puede originar cardiopatía reumática.

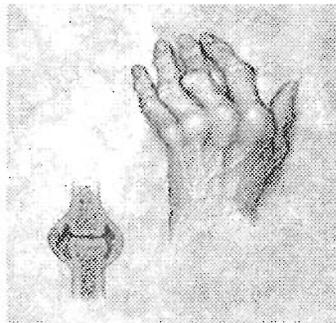
La condición ambiental que ocasiona mayor predisposición es el hacinamiento, el riesgo de fiebre reumática esta aumentado en personas que viven en estas condiciones y aquellas personas que están en contacto estrecho con niños en edad escolar.

La fiebre reumática aguda puede aparecer a cualquier edad, aunque es mas frecuente en niños de 5 a 15 años, cuando las infecciones estreptocócicas son mas frecuentes e intensas, no se han establecido diferencias genuinas en cuanto a raza y grupo étnico y no hay clara predilección por un sexo determinado.



2. Problemas en las articulaciones: Es la manifestación mas frecuente, es benigna a pesar de su dolor agudo, y se caracteriza por enrojecimiento, tumefacción y calor, con limitación de la movilidad, es migratoria, es decir mientras la inflamación de una articulación desaparece los síntomas comienzan en otra.

Afecta varias articulaciones, las de las extremidades inferiores mas que las superiores y sobre todo las rodillas, cada una de las articulaciones se afecta durante una semana mas o menos.



❖ *Mano afectada por artritis*

3. Corea: Esta se manifiesta por la aparición de movimientos de las extremidades involuntarios, bruscos y no repetitivos, junto con muecas características y extrema debilidad, el habla suele ser entre cortada, explosiva o confusa.

Otros síntomas importantes son:

Nódulos subcutáneos: Son lesiones indoloras redondeadas, de consistencia firme y la piel que los recubre tiene un aspecto normal, su diámetro varia de unos cuantos milímetros a 1.5 cm. , se localizan sobre huesos o cerca de articulaciones rara vez duran mas de un mes.

Eritema marginado: Es una erupción indolora, no pruriginosa, macular rosada con una forma similar a la de los anillos de humo, se expande aclarándose por el centro, se limita a la piel del tronco y zonas proximales de las extremidades, dura unas cuantas horas o días.



❖ *Síntoma en fiebre reumática: eritema marginado*

Además de estas manifestaciones clínicas la enfermedad cursa con fiebre, la cual suele ser moderada y sin grandes oscilaciones, malestar general y fatigabilidad, ocasionalmente se presentan otros síntomas como son: anorexia, náusea y dolor abdominal.

La evolución de la fiebre reumática es muy variable e imposible de predecir al comienzo de la enfermedad, aunque en general existe una secuencia característica de las manifestaciones mayores, y a menudo, una duración predecible.

El periodo de latencia entre la infección estreptocócica y el inicio de la fiebre reumática aguda es más corto cuando los síntomas que aparecen son la artritis y el eritema marginado, y más largo para la corea.

El periodo de latencia de la carditis y los nódulos subcutáneos es intermedio entre los dos anteriores. La duración común del ataque reumático rara vez supera los tres meses.

En general, aproximadamente el 75 por ciento de los episodios agudos remite en 6 semanas, el 90 por ciento en 12 semanas, y menos del 5 por ciento persiste más de 6 meses.

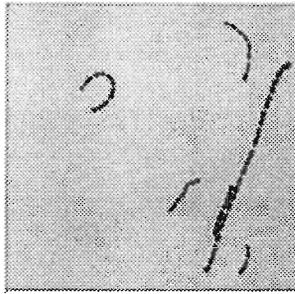
Estos últimos suelen ser los casos de carditis grave resistente al tratamiento y los episodios tórpidos y prolongados de corea de Sydenham, que pueden persistir, ambos, durante varios años. Estos casos se clasifican como fiebre reumática crónica.

La evaluación es un aspecto importante, cuando existen servicios de salud escolares, deben utilizarse para identificar a los niños con signos de presunta fiebre reumática o proceder a reconocimientos generales en colegiales que vivan en zonas con alta prevalencia.

Las actividades encaminadas a la detección de los casos, tratamiento y profilaxis, seguimiento y educación sanitaria, tendrán que basarse en la atención primaria de salud e integrarse en los servicios de salud ya existentes.

¿QUE ORIGINA LA FIEBRE REUMATICA?

La fiebre reumática es causada por una bacteria con forma esférica, microscópica, llamada estreptococo β hemolítico del grupo A que ocasiona inicialmente infección en la garganta y después degenera en fiebre reumática.



❖ *Bacteria causante de la enfermedad: estreptococo β hemolítico*

Estos microorganismos son llamados así debido a que si se cultivan en placas de agar sangre las colonias dan lugar a una hemólisis completa llamada β y del grupo A por que determinado serológicamente es el grupo más patógeno para el hombre.

¿QUE CONDICIONES DEBE HABER PARA QUE UNA FARINGITIS TENGA COMO CONSECUENCIA FIEBRE REUMATICA?

Deben existir ciertos factores que la desencadenen en una determinada población, entre los que se pueden mencionar:

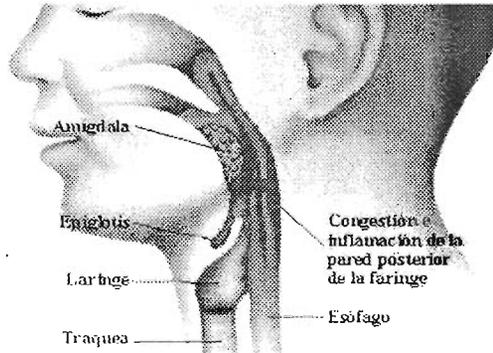
- Condición socioeconómica: El tipo de vivienda, hacinamiento, carencia de atención médica oportuna o el incumplimiento de esquemas terapéuticos específicos, constituyen las situaciones habituales.

Comúnmente la enfermedad ocurre en niños cuya habitación y alimentación son muy precarias como una consecuencia de un ingreso por familia y con la crisis económica actual, el hacinamiento favorece las infecciones estreptocócicas mediante la diseminación del agente.



❖ *Hacinamiento: factor predisponente en el desarrollo de la enfermedad.*

- Predisposición familiar: Mas frecuentemente afecta a consanguíneos que a otras personas no pertenecientes a la misma familia, y mas fácilmente que se vuelva a **presentar** en personas que la han padecido con anterioridad.



❖ *Faringitis: Infección recurrente para desarrollo de fiebre reumática.*

- Sitio de infección: Es condición obligada que la infección se localice en la encrucijada faringoamigdalina, esto sugiere que hay algo

particular en el entorno del ambiente de la garganta que no existe en otros puntos frecuentes de infección.

- Edad: En general se presenta entre los 5 y 15 años, aunque en países pobres puede presentarse desde los 3 años.

¿QUE CAUSA LA FIEBRE REUMATICA?

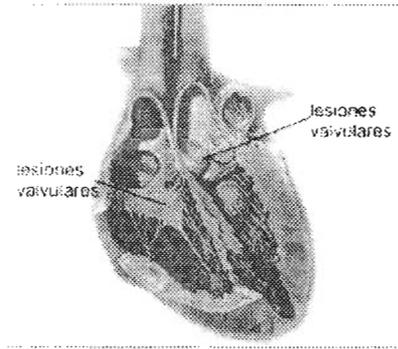
Hasta el momento no resulta claro como es que se producen todas las manifestaciones anteriormente señaladas, se piensa que estas bacterias elaboran producen sustancias toxicas (que al llegar a aquellos sitios desarrollan los síntomas descritos) entre las que se encuentran:

Hemolisinas: Que provoca el rompimiento de eritrocitos.

Hialuronidasa: Estas rompen paredes celulares de los tejidos por lo que permiten la diseminación de las bacterias a otras partes del organismo.

¿MEDIANTE QUE MECANISMO SE DAÑAN LOS TEJIDOS?

Debido a una reacción autoinmune, la respuesta de anticuerpos circulantes lesiona la membrana de células miocárdicas y es responsable de la lesión en la carditis reumática, es decir el cuerpo reconoce como extraño sus propias células.



❖ *Lesiones en corazón originadas por la enfermedad.*

¿DE QUE MANERA PUEDE IDENTIFICARSE?

Existen pruebas de laboratorio que apoyan el diagnóstico, las cuales sirven para detectar si hubo una infección estreptocócica previa y las pruebas para detectar un estado inflamatorio generalizado.



❖ *Pruebas de laboratorio para determinar el cuadro inflamatorio.*

La determinación de anticuerpos estreptocócicos permite valorar sustancias específicas que se generan a partir de que el organismo esta en contacto con

elementos nocivos para el y los anticuerpos nos defienden de estos, en este caso estreptolisina O, los niveles de esta se hallan elevados en aproximadamente en el 80 % de los casos, lo que se considera una evidencia de infección estreptocócica reciente, una prueba también importante lo es el exudado faríngeo.

Para evidenciar un proceso inflamatorio, se cuenta con pruebas como:

- Prueba de proteína C reactiva (CRP)
- Velocidad de sedimentación globular (VSG)

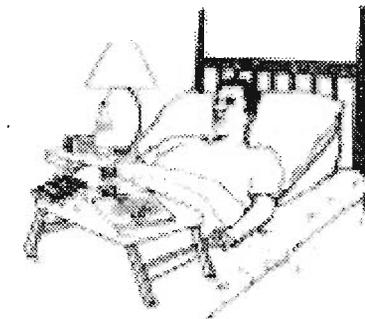
La VSG esta notablemente elevada y CRP es positiva, en cuanto el recuento leucocitario es moderadamente alto, ninguna de estas alteraciones es específica de fiebre reumática, se debe volver a examinar al paciente para encontrar otros signos característicos de la enfermedad.

¿CUÁL ES SU TRATAMIENTO?

No existe tratamiento específico para la fiebre reumática ni se conocen medidas para cambiar la evolución de la enfermedad. Las medidas generales dependerán en cada caso de fiebre reumática de las manifestaciones y gravedad del ataque.

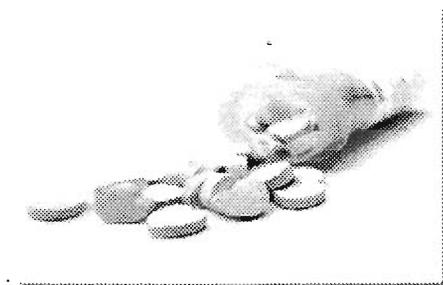
Es necesario el reposo en cama durante el periodo de tiempo que dure la fase febril y los síntomas agudos de la enfermedad, y hasta que desaparezcan las evidencias de inflamación en las pruebas clínicas y de laboratorio.

También debe incluirse una revisión de la dieta acostumbrada de cada persona, el impacto que tiene la enfermedad en ella, los tipos de alimentos consumidos y los cambios en la tolerancia a alimentos que son consecuencia de problemas de la boca, el esófago y el intestino.



❖ *Reposo y una dieta adecuada durante la fase aguda de la enfermedad.*

Los agentes farmacológicos habitualmente son los salicilatos (Ácido acetilsalicílico) y los corticosteroides (prednisona). Se consideran un valioso tratamiento sintomático y de apoyo, pero no son curativos, y en realidad prolongan la evolución de la enfermedad.



❖ *Tratamiento farmacológico de apoyo.*

En el caso de pacientes con carditis reumática grave, asociada con insuficiencia cardíaca, los efectos antiinflamatorios de estos fármacos reducen la carga sobre

el corazón y en ocasiones inclinan la balanza a favor de la supervivencia de un paciente muy grave. .

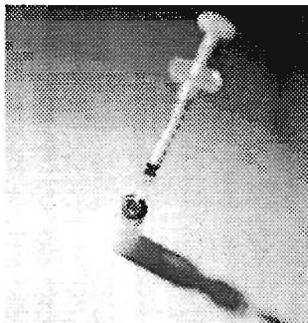
¿PUEDE PRESENTARSE NUEVAMENTE ESTE PROBLEMA?

Si, el riesgo de que se presente nuevamente es máximo durante los 3 a 5 primeros años después de un episodio, se recomienda la profilaxis al menos durante 5 años, en un paciente con enfermedad cardiaca reumática debe continuarse hasta la edad adulta, una vez transcurridos los años escolares.

¿CÓMO PUEDE PREVENIRSE LA RECAIDA DE FIEBRE REUMÁTICA?

El diagnóstico preciso y el tratamiento eficaz de las infecciones estreptocócicas.

Las personas que han presentado un episodio han de ser protegidos mediante la administración continua de penicilina G benzatinica de 1.2 millones de UI cada cuatro semanas.



❖ *Dosis única de penicilina para eliminar la bacteria causante.*

En pacientes con intolerancia a la penicilina, la sulfadiazina, tiene **una** eficacia similar, sin embargo debe realizarse un recuento leucocitario y **suspenderla** cuando estos sean inferiores a los 4000 en caso de **alergia** administrar eritromicina.

A continuación se presenta un cuadro para distinguir entre la simple **infección** de la garganta de origen viral de aquella **que** puede degenerar en **fiebre reumática**.

	Estreptocócicas	No bacterianas
Estación	Meses fríos y lluviosos	Varia con el agente
Edad	5-15 años	Todas las edades
Inicio	Con frecuencia súbito	Mas gradual
Sintomas iniciales	Dolor al deglutir	Dolor leve en la garganta
Otros síntomas	Ganglios linfáticos cervicales dolorosos	Secreción nasal, tos
Aspecto de la faringe	Enrojecimiento, pus	Enrojecimiento, úlceras

Las medidas preventivas más eficaces contra la **fiebre reumática** son probablemente socioeconómicas.

Así lo hace pensar la práctica ausencia de la enfermedad en los **sectores** ricos de las ciudades occidentales.

No obstante se puede alterar la historia natural de la enfermedad, mediante el uso de agentes antimicrobianos.

La profilaxis con penicilina en masa, detiene epidemias de faringitis estreptocócica.

El tratamiento adecuado con penicilina de la faringoamigdalitis estreptocócica aguda aborta el ataque inicial y, con menos frecuencia, las recurrencias reumáticas.

La administración continua de penicilina o sulfadiazina evita los ataques recurrentes en los enfermos reumáticos.

10.2 TRIPTICO

MANEJO TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON FIEBRE REUMÁTICA .

ASESOR: M. C. CECILIA HERNANDEZ BARBA

ELABORO: p. Q.F.B. BRENDA MAYEN OSNAYA

La farmacoterapia para controlar el dolor y la inflamación constituye un fundamento terapéutico.

Los agentes empleados habitualmente son los salicilatos (aspirina) y los corticosteroides (prednisona).

Los efectos antiinflamatorios de estos fármacos inclinan la balanza a favor de la supervivencia de un paciente muy grave.



Los efectos adversos entre el fármaco y los nutrimentos provocan cambios en la mucosa gastrointestinal alteran la ingestión, la digestión y la absorción.

Las medidas preventivas más eficaces contra la fiebre reumática son probablemente socioeconómicas no obstante se puede alterar la historia natural de la enfermedad, mediante el uso de agentes antimicrobianos.

La profilaxis con penicilina en masa, detiene epidemias de faringitis estreptocócica.



Para mayor información acudir:

**CENTRO DE INFORMACIÓN DE
MEDICAMENTOS.**

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN**

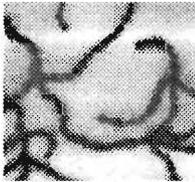


**MANEJO TERAPÉUTICO
DEL PACIENTE CON
FIEBRE REUMÁTICA**



FIEBRE REUMÁTICA

El papel de los estreptococos en la enfermedad humana apareció muy pronto por la variedad de enfermedades que originan, esta bacteria de forma esférica causa faringitis e infección de vías aéreas superiores.



Este tipo de infección puede dar origen a una complicación no supurativa como la Fiebre Reumática.

La fiebre reumática es una enfermedad sistémica, que aparece como una secuela retardada de una infección faríngea, en personas con predisposición genética a la enfermedad.

La existencia de diversos elementos contribuyen para que un individuo sufra de fiebre reumática entre los cuales destacan: edad, hacinamiento, carencia de atención médica oportuna e higiene personal.

Los niños hasta 5 años de edad constituyen un grupo de riesgo dado a que llegan a tener mayor contacto con otros grupos en guarderías infantiles donde se permite la diseminación del estreptococo.

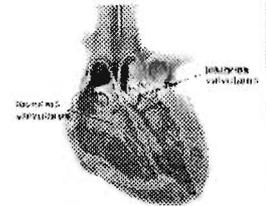
Las manifestaciones clínicas aparecen después de 2 a 3 semanas de haberse producido un cuadro infeccioso faringoamigdalino.



Los síntomas principales son: fiebre, dolor, inflamación y enrojecimiento de las articulaciones.

Las estructuras del cuerpo humano que se involucran en este padecimiento son: corazón, articulaciones, sistema nervioso central y tejido conectivo.

La lesión más importante en la fiebre reumática es la afección cardíaca, en algunos casos puede presentarse afectación nerviosa.



11. DISCUSION

La fiebre reumática es una enfermedad que en la mayor parte de los casos es autolimitada, sin embargo puede afectar múltiples órganos, como corazón, articulaciones, sistema nervioso central, piel, la importancia fundamental esta relacionada con la afectación cardiaca. *(Sección 3.1, Pág. 5)*

Los factores de mayor importancia para que se desarrolle tal enfermedad son de tipo socioeconómico, en los países en vías de desarrollo donde la incidencia es elevada, *(Sección 3.4, Pág.16)* la cardiopatía reumática constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad en el grupo de edad de 5-24 años y continúa siendo un grave problema de salud pública, por lo que el manejo terapéutico implica contar con medidas para la prevención y control de ésta, cualquier actividad relacionada con este padecimiento va encaminada a la detección de casos, tratamiento, profilaxis y educación sanitaria. *(Sección 3.5, Pág. 20)*

Así mismo es necesario obtener el diagnóstico oportuno de la enfermedad y establecer el tratamiento adecuado, *(Sección 3.8, Pág. 27)* por lo que el apoyo del laboratorio es indispensable, recientemente se han perfeccionado técnicas sencillas para la detección rápida de los antígenos de los estreptococos del grupo A con una especificidad de un 95 %. *(Sección 3.7, Pág. 25)*

El éxito de la terapia depende principalmente de un correcto tratamiento farmacológico, *(Sección 5, Pág. 35)* en tanto que también se apoya en la terapia alternativa (herbolaria, cirugía), *(Sección 8.2, Pág. 72)* cabe destacar que no existe tratamiento específico para la fiebre reumática, sin embargo medidas generales durante la fase febril, cambian la evolución de la enfermedad. *(Sección 3.10, Pág. 29)*

Para la elección de fármacos en la terapia deben tomarse en cuenta diversos aspectos relativos al paciente y al microorganismo, los errores en el tratamiento como regímenes inadecuados o incumplimiento (*Sección 6, Pág. 38*) pueden provocar el desarrollo de cepas multiresistentes, por lo que el tratamiento a optar resultaría de un pronóstico poco favorable. (*Sección 4, Pág. 34*)

Los agentes empleados para controlar el proceso inflamatorio son los salicilatos (*Sección 7.1.1, Pág. 42*) y corticosteroides, (*Sección 7.1.2, Pág. 57*) estos últimos de mayor potencia antiinflamatoria, pero causan mayor rebote y tienen mayor efectos colaterales, sin embargo estos fármacos controlan las manifestaciones toxicas de la enfermedad, disminuyen los síntomas y por tanto las molestias en el enfermo, incrementando su bienestar, además combaten la anemia, anorexia y otros síntomas generales. (*Sección 3.1.0, Pág. 29*)

La profilaxis primaria en algunas zonas es difícil de conseguir o resulta inalcanzable, como medida de salud pública la profilaxis antimicrobiana en masa es eficaz en poblaciones que son epidémicas las infecciones faríngeas estreptocócicas (*Sección 3.3.8, Pág. 15*) (la administración de penicilina G intramuscular a miembros de la población afectada resulta muy eficaz). (*Sección 9.1, Pág. 73*)

Para que se cumplan los objetivos del tratamiento es necesario contar con parámetros de seguimiento, pues de lo contrario puede extenderse el tratamiento. (*Sección 7, Pág. 40*) esto es apoyado mediante la elaboración del folleto y tríptico que se realizo los cuales adaptan la información científica a términos comprensibles para la población y permite invitar al paciente a expresar con confianza sus dudas o inquietudes. (*Sección 10.1, Pág. 78*)

En todas las etapas que implica la farmacoterapia el Químico Farmacéutico Biólogo debe participar activamente, la educación sanitaria desempeña un papel primordial en el éxito del tratamiento, se debe mostrar la importancia de cumplirlo estrictamente el cual llevara al completo estado de salud. *(Sección 10. Pág. 77)*

12. CONCLUSIONES.

1. Se realizó la revisión documental sobre fiebre reumática, en la cual se incluyó información sobre la evolución clínica, así como el diagnóstico, se comentan también medidas de prevención y control sobre la misma, principalmente se presentan aspectos relevantes del tratamiento farmacológico y no farmacológico del padecimiento, los cuales se consideran necesarios para brindar una adecuada información que permita limitar esta enfermedad.

2. El folleto educativo servirá como material de apoyo en el proceso de educación sanitaria para el público en general, dando énfasis a medidas de prevención, diagnóstico y tratamiento, considerándose los salicilatos como los agentes farmacológicos de mayor apoyo en dicho padecimiento, por tener menos reacciones adversas e interacciones farmacológicas respecto a otros fármacos evaluados.

3. El desarrollo del presente trabajo permite resaltar la función del Químico Farmacéutico Biólogo como miembro del equipo de profesionales encargados de resguardar la salud, además proporcionará información confiable para prevenir y tratar esta.

13. GLOSARIO

Anticuerpo monoclonal

Anticuerpo producido por un hibridoma, que es el resultado de la fusión entre un linfocito B y una célula mielomatosa mutante incapaz de sintetizar inmunoglobulinas. El hibridoma, por tanto, produce anticuerpos con una única especificidad antigénica y además es inmortal.

Cardiopatía

Término genérico que se emplea para denominar cualquier enfermedad del corazón y de los grandes vasos.

Complejo mayor de histocompatibilidad

Región genética presente en todos los mamíferos, cuyos productos son responsables del rechazo rápido de los injertos entre los individuos y que actúan como señales entre los linfocitos y las células que expresan antígenos. Llamado también complejo mayor de histocompatibilidad.

Disfagia

Dificultad para deglutir o tragar alimentos, provocada por la obstrucción mecánica del esófago (tumores, cuerpo extraño, esofagitis, etc.) o por trastornos motores de la faringe o del esófago, que impiden propulsar adecuadamente el bolo alimenticio por el esófago.

Exotoxina

Sustancia tóxica formada por bacterias liberadas fuera de la célula bacteriana.

Fagocitosis

Ingestión de partículas de tamaño relativamente grande (p. Ej. , bacterias o restos celulares) por células fagocíticas. El proceso se inicia con la unión de la partícula a la membrana plasmática del fagocito.

Tras la unión, la membrana celular se extiende a lo largo de la superficie de la partícula, englobándola se constituye así una vacuola denominada fagosoma. El fagosoma se fusiona con un lisosoma, dando lugar al fagolisosoma, en cuyo interior es digerida la partícula por las enzimas hidrolíticas.

Las células fagocíticas principales son los macrófagos, neutrófilos y eosinófilos, y todas ellas desempeñan un papel importante en la respuesta inmunitaria antimicrobiana, por medio de la ejecución de esta función efectora.

Piόgeno

Aquel que causa inflamaciones, con una amplia formación de pus (estreptococos, estafilococos).

Prostaglandinas

Uno de los compuestos perteneciente a los ácidos grasos básicos de 20 carbonos, que contienen un anillo ciclopentano y constituyen una familia de mediadores celulares del grupo de los eicosanoides, con efectos diversos y, a menudo, contrapuestos.

Las prostaglandinas ejercen su efecto sobre las células de origen y las adyacentes, actuando como hormonas autocrinas y paracrinas, siendo destruidas en los pulmones.

Valvulopatía

Cualquier anomalía de la válvula cardiaca.

Xerostomía

Sequedad en la boca.

14. BIBLIOGRAFIA

1. Pérez S. M. Fiebre Reumatica. Facultad de Salud, Universidad del Valle. Cali, Colombia. www.aibarra.org/guias.
2. Tierney L. M., "Diagnóstico clínico y tratamiento", 29ª edición. Manual Moderno. México, 1994, pp 352.
3. Khaled A., "Acute rheumatic fever: Diagnosis and treatment", Pediatrics 1998; 27:285-300pp.
4. Rodríguez R., Ontiveros P., Torres S. " Presencia de un antígeno No HLA en los Linfocitos B de Pacientes con fiebre reumática y sus familiares definido mediante anticuerpos monoclonales". Bol. Med Hosp Infantil, México 1990;47:313-317.
5. Kaplan E.L., Global assesement of rheumatic fever and rheumatic heart disease at close of the centaury. Circulation: 1993; 88: 1964-1972.
6. Dajani A S, Taubert K, Ferrieri P. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: A statement for health professionals. Pediatrics 1995; 96: 758-764.
7. Dajani A S, Bisno AL, Chung K J. Prevention of rheumatic fever. A statement of health professionals by the committee of rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease of the council on cardiovascular disease in the young, The American Heart Association. Circulation 1988;78:1082-1086.
8. Vaticón H. C. El Médico Interactivo: Aula Acreditada Tema 11.- Fiebre Reumática. Servicio de Cardiología del Hospital Ramón y Cajal de Madrid.
www.medynet.com/elmedico/aula/tema11/freuma.htm - 10k

9. Stollerman Gene H. "Rheumatic Fever ", *Lancet* 349;9056: 935-942, 1997.
10. Brook T. D., "Microbiología Medica", 6a edición, Prentice Hall, México, 1998, pp 251, 261
11. Murray R., "Microbiología Medica". 2a edición. , Mosby-Year Book, España, 1997, pp 180, 181.
12. Soto López María Elena, "Fiebre Reumática en el quinquenio 1994-1999 en San Luis Potosí y México", México, 2000.
13. Macleod J., Bwchier L., "Davidson: Principios y practica de la Medicina Moderna", 15va edición, Manual Moderno, México, 1991, pp 171.
14. Martínez L., "Introducción a la Reumatología", 2a edición, Sociedad Mexicana de Reumatología, México. 1997, pp 206-211.
15. Robles G, Nava-Zavala A, Reyes Ap. "Anticuerpos contra productos anticeulares del Estreptococo grupo A". Importancia diagnóstica en la fiebre reumática aguda. *Arch Inst Cardiol Mex*, 1995; 65:115-119.
16. Nelson A., "Tratado de Pediatría", Vol. 1, 15va edición, Mc Graw Hill Interamericana, España, 1997, pp 32-35.
17. Cecil B. Wyngaarden M.P., Lloyd H.S."Tratado de Medicina Interna" Vol. 2. 8 a edición, Mc Graw Hill, México, pp 1084, 1212.
18. Johnson Dr, Stevens D I, Kaplan E L." Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infections, rheumatic fever, or uncomplicated pharyngitis". *J Infec Dis* 1992; 159: 374-382.
19. Robles Gil, "Actualidades en Reumatología", Editorial Interamericana, México, 1964, pp 27-31.
20. Farreraz Rozman, "Medicina Interna", 13a edición, Mosby Dogma, España, pp 1995, 2264.

21. Schulman St. "Complications of Streptococcal pharyngitis". *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 70-74.
22. Taranta, A: "Medicina Interna", Little, Brown and Company. Philadelphia, 1983. pp 1130-1135.
23. Bisno, A L, "Textbook of Rheumatology", 4th edition, Saunders. Philadelphia, 1993. pp 1209-1223.
24. Kaplan, E L, "Principles of Internal Medicine", 14th edition, Mc Graw-Hill, USA, 1998. pp 1496-1498.
25. Bisno. A L, "Principles and practice of Infectious disease". 4th edition, Churchill Livingstone Inc, USA, 1995, pp 1799-1810.
26. Coblyn, J S, Weinblatt, M E, "Heart Disease", 5th edition, Saunders. Philadelphia, 1997, pp 1776-1785.
27. Dajani, A.S. "Rheumatic Fever", 5th edition, Saunders Philadelphia, 1997, pp 1769-1775.
28. Contreras B. Farmacia Hospitalaria y Comunitaria: "Manejo Terapéutico de micosis superficiales", 2002.
29. Aguayo V., Farmacia Hospitalaria y Comunitaria: "Diagnóstico y seguimiento del tratamiento del paciente diabético tipo I, por medio de pruebas de laboratorio". 2000.
30. www.medicadetarragona.com. Criterios de Jones para el diagnóstico de Fiebre Reumática.
- www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL87.htm - 18k
31. Díaz R., "Farmacología", Medica Panamericana, España 1994, pp 660-663.

32. Touger-Decker, "Nutritional considerations in rheumatoid arthritis", *J. Am Diet Assoc.* 88:329, 1998.
33. Taranta Angelo, "Rheumatic Fever", 2a edition, Kluwer Publishers, London, 1989.
34. Taranta A. "Rheumatic Fever", Lea & Febiger. Philadelphia, 1998, pp 1214-1226.
35. León A., "Aspectos bacteriológicos del Estreptococo", Panamá: *Bul Of Saint*, 1995; 99: 53-60 pp.
36. Readers Digest, "Remedios, curaciones y tratamientos médicos", División de Libros de Lengua Castellana, México 1997.
37. USP, "Informes de Medicamentos", Tomo II, Sanidad y Consumo, México, 1989.
38. Litter M., " Compendio de Farmacología", 4ª edición, El Atenco, Argentina, 1998.
39. Smith M.D., "Farmacología", Medico Panamericana, Argentina, 1993.
40. Godman & Gilman, " Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica", Vol. II, 9a edición, Mc Graw Hill-Interamericana, México, 1996.
41. Panush Richard, "Principios de Enfermedades Reumáticas", 1ª edición, Limusa, España, 1990.
43. Amescua V., "Fiebre Reumática", IMSS, México, 1985, pp 294, 829, 968.
44. Monroy Rueda. Farmacia hospitalaria y comunitaria: "Educación sanitaria en pacientes con cisticercosis".
45. Briseño I. Salud post-medica para el desarrollo humano: Cuadro medico social. Asociación medica de Argentina, 1993, pp 77-80.

47. La Artritis y Otras Enfermedades Reumáticas Pediátricas. La Fiebre Reumática. www.mmhs.com/clinical/peds/spanish/arthritis/rheumat.htm - 28k
48. Sherris J., "Microbiología Medica". Dogma, Mexico, 1993. pp 342,346.
49. Shor P., "Pediatria Medica". Trillas, México, 1994, pp 115-117.
50. Stein J." Medicina Interna", Tomo II, 3ª edición, Salvat, México. 1991.
51. Turner C.E. "Higiene del individuo y de la Comunidad", La Prensa Medica Mexicana, México, 1987, pp 87-97.
52. Fiebre Reumatica. Cardiopatia Reumatica
www.medicadetarragona.es/aula/reuma/fiebre_reuma.htm - 11k
53. Burrows W., "Tratado de Microbiología", Interamericana, México, 1979, 425-441 pp.
54. Gradwoh A. "Clinical Laboratory Methods and Diagnosis". 8a edition, Mc Graw Hill, Argentina. 1990, pp 1253, 1507.
55. Gilberto Ángel. " Interpretación Clínica del Laboratorio", Panamericana, Colombia, 2000, 1a edición, pp 180, 181.
56. Kaplan A. "Clinical Chemistry: Theory, Analysis, Correlation", 3a edition, Mosby Year, USA. 1996. pp 740.
57. Academia Nacional de Medicina, "Tratado de Medicina Intema", 2a. edición, El Manual Moderno. México, 1994, pp 274. 275.
58. Cardiovascular Diseases - Rheumatic Heart Disease. Los efectos de la fiebre reumatica.
[www.uuhsc.utah.edu/healthinfo spanish/Cardiac/rheumat.htm](http://www.uuhsc.utah.edu/healthinfo_spanish/Cardiac/rheumat.htm) - 8k
www.drscope.com

59. Tierney L. M. "Diagnóstico y Terapéutica en Medicina Interna", 3ª edición, Méndez Editores, México, 1997, pp 433.
60. Tierney L. M., "Current Medical Diagnosis and Treatment", 3ª edición, Mc Graw Hill, España, 2000, pp 433.
61. Loredó A., "Fiebre Reumática". Perfil Clínico de una enfermedad persistente. Gac. Med. Mex. 1991:127-231.
62. Bisno A. L.: The Resurgence of acute rheumatic fever in The United States, 41: 310, 1990.
63. Lawrence B., "Chemical Pharmacology", 8ª edición, Mc Graw Hill, USA, 1997, pp 395, 398.
64. Michelle W., "Manual de Terapéutica Médica", 8ª edición, Salvat, USA, 1993, pp 145, 317.
65. Girdwood P. "Terapéutica Médica", 15va edición, Manual Moderno, México, 1992, pp 119.
66. Paradiso C., "Pharmacology", 1ª edición, Lippincotts, USA, 1998, pp 419,430.
67. Bárbara Mc Van, "Referencias Farmacéuticas", Manual Moderno, México, 1995, pp 771-773.
68. Clark W., "Manual de Farmacología Clínica", 13a edición Nueva Editorial Interamericana, México, 1993, pp 193.
69. Katzung B. G, "Pharmacology", 7a edición, Mosby Year Book, USA. 1995, pp 593, 639.
70. Guía Profesional de Medicamentos, 4a edición, Manual Moderno, México, 1993.

71. Katzung B. "Terapéutica Clínica", 2ª edición, Medica Panamericana, México, 1993, pp 280-287.
72. Cadenas A. "Temas Selectos de Medicina", Manual Moderno, México, 2003, pp 730, 736.
73. Romero C., "Microbiología y Parasitología Humana", 2ª edición, Editorial Medico Panamericana, México, 1999, pp 265.
74. Domarus A. V., "Medicina Interna", Vol. 1, 14a edición, Harcourt, México, 2001, pp 1159, 1158.
75. Attie F., "Cardiología Pediátrica", 1ª edición, Editorial Panamericana, México, 1997, pp 365-374.
76. Rombeau J., "Nutrición Clínica", 3ª edición, Mc Graw Hill, USA, pp 93, 95.
77. William K., "Tratado de Medicina Interna", Medica Panamericana, Argentina, 1990, pp 425.
78. "Antinflamatorios No Esteroideos: AINES en dolor, inflamación y fiebre." med.javeriana.edu.co/fisiologia/fw/c371.htm - 11k
79. Analgésicos antipiréticos. Clasificación Salicilatos www.biologia.edu.ar/farmacologia/clas2do%5Caines.
80. Wyngaarden M. "Tratado de Medicina Interna", 10a edición Interamericana, México, 1993. pp 399-401.
81. Fiebre reumática... Tratamiento antiinflamatorio. Salicilatos a 75-100 mg/kg/día (tabla II). www.reumaped.org/protocolos/7.pdf - Páginas similares
82. Harrison A. "Principios de Medicina Interna", 13a edición, Mc Graw Hill-Interamericana. España, 1994.

83. Mosquera G., "Farmacología Clínica", 3a edición, Mc Graw Hill-Interamericana, España, 1993, 327 pp.
84. Prednisona. www.viatusalud.com/Documento.asp?id=1520 - 43k - www.fac.org.
85. Markowitz M., "Fiebre Reumática", El Manual Moderno, México: 1984, pp 2-80.
86. Prednisona: Farmacocinética. Disponibilidad www.hsmq.cl/farmacia/farm032.htm - 43k
87. Zangwill Km, Wald E., Londino Av. Acute Rheumatic Fever in Western Pennsylvania: Persistent Problem in the 1990s. J Pediatr 1991;118:561-563.
88. Taubert K A, Rowley Ah, Shulman St. Seven year national survey of Kawasaki disease and acute rheumatic fever. Pediatr Infect Dis J 1994;13:704-708.
89. Karademir S, Demirceken F, Atalay S. Acute rheumatic fever in children in the Ankara area in 1990 -1992 and comparison with a previous study In 1980 -1989. Acta Pediatr 1994;83:882 -335.
90. Martin Dr, Voss Lm, Walkèr Sj. Acute rheumatic fever in Auxland, New Zealand: Spectrum of associated group A streptococci different from expected. Pediatr Infect Dis J 1994;13:264-268.
91. López L. M., "Salud Pública", Interamericana, México, 1993, pp 113-122.
92. Sierra L., " Enfermedades Cardiovasculares: Estrategias de prevención y control", 9ª edición, Masson, Barcelona, 1991, pp 840-841, 849-850.
93. Mortimer Ea Jr, Cushing Ah, Jayanetra P, Bunch Gp. Studies of Streptococcal and Staphylococcal L forms in vivo. En: Wannamaker Lw, Matsen Pm, Ed. Streptococci and streptococcal diseases. recognition, understanding and management. New York: Academic Press, 1992.

94. Piedrola G., "Medicina preventiva y salud pública". 9ª edición Ediciones científicas y técnicas, España, 1991. pp 1039-1051.
95. Bisno Al. Group a streptococcal infections and acute rheumatic fever. N Engl J Med 1991;325:783-703.
96. Mustard A. "Introducción a la Salud Pública", La Prensa Medica Mexicana. México, 1980, pp 71-83.
97. Pratt William, " Principles of drugs action", 3a edition, Churchill Livingston. USA, 1990. pp 260, 262.