



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

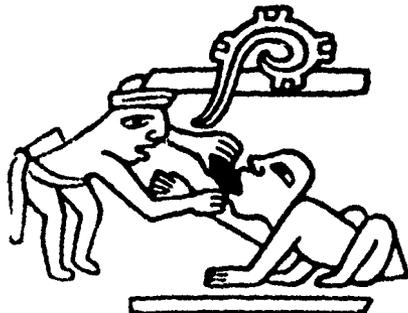
Facultad de Odontología

**LA FIEBRE REUMATICA Y SU IMPORTAN-
CIA DENTRO DEL CAMPO
ODONTOLOGICO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
JAIME MANUEL PRADO HERNANDEZ
MIREYA DE LA TEJA LOPEZ**

México, D. F. 1984





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAGS.
I. I N T R O D U C C I O N	1
II. H I S T O R I A D E L A F I E B R E R E U M A T I C A	5
III. D E F I N I C I O N Y G E N E R A L I D A D E S	11
IV. E T I O L O G I A Y P A T O G E N I A	17
V. A N A T O M I A P A T O L O G I C A	35
VI. C U A D R O C L I N I C O	52
VII. E L E S T R E P T O C O C O H E M O L I T I C O	82
VIII. D I A G N O S T I C O	114
IX. P R O N O S T I C O	140
X. T R A T A M I E N T O	155
XI. C O N C L U S I O N E S	174
XII. B I B L I O G R A F I A	176

I. I N T R O D U C C I O N

Tomando en consideración la información de libros, artículos de revistas médicas y boletines institucionales en los cuales se hace referencia a la Fiebre Reumática, es alarmante saber que en la actualidad es todavía una enfermedad muy grave y frecuente en muchos países en vías de desarrollo como lo es la República Mexicana.

A pesar de todo, y en medio de la crisis socio-económica en la que vive el ciudadano mexicano y que afecta igualmente al desarrollo del campo Médico y Científico, es reconfortante saber que gracias al uso de las penicilinas como tratamiento activo y profiláctico de las infecciones estreptocócicas del grupo "A" ha disminuido considerablemente.

Por tratarse de una entidad que en forma significativa incrementa la invalidez y la mortalidad y causa serios problemas en el individuo, ya que en cualquier caso requieren de atención de por vida, debe considerarse dentro de los padecimientos que dada su importancia, ameritan una mayor atención para su control desde el punto de vista de la medicina social.

La planeación de dicha medicina social debe de establecer una campaña realmente efectiva y permanente a nivel nacional que permita erradicar este padecimiento como ya se ha logrado en algunos países. Esta campaña debe de estar enfocada primeramente a los medios en los cuales la población vive y se desarrolla ya que mucho depende de ésto la incidencia de Fiebre

Reumática.

Las infecciones producidas por estreptococos encuentran medios más favorables de desarrollo y propagación entre individuos económicamente débiles y es un hecho mundial que la incidencia es mayor en los hospitales para pacientes indigentes que la observada en clases económicamente pudientes.

Así pues, es menester del Cirujano Dentista actualmente tener un completo conocimiento de padecimientos sistémicos como lo es la Fiebre Reumática que están íntimamente relacionados con la práctica profesional diaria, y que mucho dependerá de ello el curso del tratamiento de un paciente con dicha afección.

Es importante que el Cirujano Dentista tome conciencia de que la cavidad oral es un medio excelente de cultivo bacteriano, en éste caso estreptocócico, y que depende directamente de él que focos de infección tales como procesos careosos y sus consecuencias por ejemplo, sean controlados y eliminados para que no desencadenen en procesos infecciosos de las vías aéreas superiores (faringoamigdalitis), los cuales consecuentemente podrían conducir a la Fiebre Reumática y Cardiopatía Reumática.

Asimismo, es necesario que pugne por que sus pacientes mantengan en saludables condiciones su cavidad oral, consiguiendo con ésto medidas preventivas ante una proliferación bacteriana y por ende ante una -

probable infección.

Es nuestra intención en el presente trabajo que el lector comprenda que en todo individuo, y principalmente en niños de edad escolar el gérmen habita, algunos lo tienen y son portadores sanos, otros sufren la agresión y enferman del corazón.

De ésta manera vemos en el Odontólogo un portavoz de los alcances de esta entidad patológica, y sobre todo un activo colaborador del Médico en la erradicación de este padecimiento en nuestro País.

II. HISTORIA DE LA FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática parece tener una historia muy antigua, Hipócrates la reconoció como un síndrome sin conexión alguna con la pelagra.

De acuerdo con Wells (1812), Bartholomew's en 1788, fue el primero en señalar que las personas en fermas de reumatismo tenían frecuentemente síntomas de una enfermedad orgánica del corazón y, puesto que ambas afecciones dependían a menudo de una misma causa, llamó a la última de dichas enfermedades "reumatismo del corazón". Sus observaciones fueron recogidas en la segunda edición de la Morbid Anatomy de Baillie, publicada en 1797.

El gran médico francés Jean Baptiste Bouillaud, por primera vez demostró la pancarditis de origen reumático y fue el primero en usar los términos de endocardio y endocarditis, encontró signos de cardiopatía en una gran proporción de pacientes con reumatismo articular agudo, y atribuyó esta cardiopatía al daño reumático en las válvulas cardiacas. También Jenner fue de los primeros en asociar la fiebre reumática con las lesiones cardiacas pues en los archivos de la Fleece Medical Society consta que el 29 de Julio de 1789, "Mr. Edward Jenner favored the society with remarks on a disease on the heart following acute rheumatism illustrated by dissections". (El señor Edward Jenner contribuyó a la Sociedad con notas de acerca de una enfermedad del corazón, consecutiva a reumatismo agudo, ilustradas mediante disecciones). En 1793 Baillie, en la primera edición de su libro ya mencionado, describió

por primera vez la forma aguda de la pericarditis, pues ya Pulteney en 1761 habia descrito el de un joven con "pericardio adherente" y con historia previa sugestiva a la fiebre reumática.

Itard, en 1824 hizo conjeturas que el reumatismo puede involucrar primariamente el miocardio sin afectar las articulaciones. Los trabajos de Broughton en 1827 y de Heyfelder en 1834, contribuyeron al conocimiento de la pericarditis reumática. En 1840, Bouillaud publicó su clásico libro sobre reumatismo agudo y su asociación con las inflamaciones del corazón, en donde expresa su famosa ley de la coincidencia; el concepto de endocarditis también se le atribuye a este autor.

De acuerdo con Saçks, Hardy (1876), Besnier (1876), West (1878) y Goodhart (1879), apoyaron con ciertos datos la posibilidad de un ataque al miocardio durante el reumatismo; y Vaisse en (1885), fue quien describió las lesiones miocárdicas intersticiales. En 1894 Romberg observó en el miocardio un infiltrado celular intersticial difuso, constituido en parte por grandes células similares a las descritas posteriormente por Aschoff; y Poyton (1899) describió focos intersticiales que indudablemente correspondían al nódulo de Aschoff. Sin embargo, el mérito de haber dado una descripción precisa y haber reconocido el carácter específico de dichas lesiones focales corresponde a Ludwig - Aschoff quien publicó sus observaciones en 1904, en las cuales describió la lesión cardiaca granulomatosa

patognomónica.

En los últimos 35 años, los investigadores - se han ocupado de estudios bacteriológicos e inmunológicos en un esfuerzo poco afortunado para determinar - el agente etiológico de la enfermedad. La mayoría de estos estudios han sido centrados alrededor del posi ble significado etiológico de microorganismos pertenecientes al género estreptococo.

Numerosos trabajos, tanto extranjeros como nacionales, han permitido conocer mejor todavía la ana tomía patológica de la fiebre reumática. Entre los - primeros se encuentran los de Klotz (1912), Pappenheimer y Von Glahn (1924, 1927) MacCallum (1924), Klinge (1933), Swift (1924, 1929, 1927), Gross (1935) y Clawson (1925, 1945); entre los segundos, los de Costero, Barroso-Moguel y Chévez.

Weintraud, al pensar acerca de la patogenia de la fiebre reumática expresó: "la enfermedad muestra una reacción individual del organismo, no a la inva - sión bacteriana primaria o las toximas bacterianas si no a una especie de reacción anafiláctica debido a una condición alérgica secundaria causada por la infección" y en 1913 concluyó que la fiebre reumática era una "re acción anafiláctica". Klinge, en 1929 produjo artritis al inyectar suero de caballo a conejos y lo interpretó como un proceso degenerativo en la sustancia fun damental del tejido conjuntivo en el que la necrosis - fibrinoide fue la lesión más importante, y comparó es

tos resultados con los observados en la poliartritis reumática humana y describió en algunos de los conejos sensibilizados lesiones perivasculares en el corazón análogas a los cuerpos de Aschoff. Vaugel y Junhans produjeron arteritis en el corazón y otros órganos y endocarditis valvular en los conejos con inyecciones parenterales repetidas de suero extraño y Vaubel interpretó estos cambios vasculares como representantes de inflamación "fibrinoide" de la colágena y consideró que algunas de las lesiones semejaban a aquellas de la periarteritis nudosa, tromboangeítis obliterante y especialmente la arteritis reumática. Klinge, Vaubel y Junhans concluyeron que sus experimentos en animales apoyaban el concepto de que la hipersensibilidad era el mecanismo patogénico de la fiebre reumática. En 1930 se descubrió que la enfermedad estaba asociada con estreptococo hemolítico del grupo A, pero estudios posteriores han demostrado que la fiebre reumática no es simplemente una infección bacteriana si no que probablemente es el resultado de una reacción antígeno anticuerpo anormal que puede ser determinada genéticamente. Rich, señaló que las lesiones de la fiebre reumática son el resultado de una forma de hipersensibilidad anafiláctica. Mulphy, demostró que la inyección repetida en conejos de estreptococos produce a la larga lesiones cardiacas y descubrió la teoría hetero-alérgica donde supone la aparición de una reacción masiva consecutiva a una infección específica que sobreviene en un organismo sensibilizado por otras infecciones.

Desde el punto de vista terapéutico, Striker

y See (1876), introdujeron con buen éxito los salicilatos. Su administración, siguiendo determinadas reglas es revalorada por las técnicas modernas. Posteriormente se instauraron nuevos medicamentos como son la anti-pirina, la aminofenozona y el gentisato sódico. El tratamiento hormonal se empezó a utilizar a partir de 1950, y aunque se considera de importancia, actualmente su empleo tiende a desaparecer. El advenimiento de la cirugía cardiaca, en que destacan los trabajos pioneros de Allen y Grahan, Cutler y Levine y Souttar, en operaciones sobre la válvula mitral y posteriormente, los adelantos significativos de la cirugía con el corazón abierto y el empleo de prótesis valvulares, son los que por los avances en metodología diagnóstica, han permitido ofrecer mayor sobrevida al enfermo con cardiopatías valvulares. Desde el punto de vista profiláctico, el tratamiento de la fiebre reumática se basa fundamentalmente en las sulfamidas y la penicilina, como agentes que hacen desaparecer las infecciones estreptocócicas de la parte alta del aparato respiratorio.

En un futuro no muy lejano, en el que la mayoría de las condiciones socioeconómicas de la gente - logren un curso paralelo al desarrollo del conocimiento médico, la fiebre reumática tendrá necesariamente - que desaparecer como ha ocurrido con ciertas enfermedades infecciosas; quizás antes de haber logrado un conocimiento más cabal de sus mecanismos etiológicos y patogénicos.

III. DEFINICION Y GENERALIDADES

FIEBRE REUMÁTICA.

Este tema se abre tratando la Fiebre Reumática como lo que es, una enfermedad sistémica y sus extremos dentro del aspecto cardíaco, que finalmente es el destino del curso de esta patología. Ya que es el corazón el que sufre el embate mas fuerte del ataque y la lesión mas invalidante, muchas veces irreversible.

DEFINICION Y CRITERIOS.

La Fiebre Reumática es una enfermedad inflamatoria crónica generalizada, que es seguida por ataques agudos recidivantes, separados por remisiones que pueden durar meses, años e incluso decenios. Al parecer es causada por una reacción inmunológica a una infección con estreptococos beta hemolíticos del grupo "A". Sin embargo no están de acuerdo los autores de si se trata de una enfermedad infecciosa específica. El dato de mayor valor en pro de la especificidad presentado por los anatomopatólogos es el nódulo de aschoff, lesión granulomatosa análoga al tubérculo para la tuberculosis ó el goma para la sífilis. Hay otras lesiones en la fiebre reumática de estructura y distribución casi específicas. Algunos signos clínicos (la estenosis mitral por ejemplo) también son de naturaleza específica o casi específica. No hay ningún examen de laboratorio que tenga valor diagnóstico especial para la fiebre reumática. Hay criterios bastante rígidos para el diagnóstico post mortem, especialmente cuando se encuentran nódulos de aschoff. Pero como se indi

cará en el punto de anatomía patológica, el diagnóstico casi siempre puede establecerse incluso en ausencia de tales nódulos. El diagnóstico clínico depende de criterios menos rígidos y requiere la consideración general de numerosos datos, muchos de ellos a veces aparentemente sin relación con el reumatismo, de signos incluyendo corea, lesiones cutáneas, hemorrágicas y pleuro pulmonares, así como de síntomas articulares y cardíacos. Algunos de ellos como el eritema anular, los nódulos subcutáneos, la corea o la estenosis mitral, que aparecen en niños o muchachos jóvenes, son prácticamente patognomónicos de cardiopatía reumática.

CONSIDERACIONES GENERALES.

El término reumatismo agudo o fiebre reumática, herencia de los tiempos en los que no se conocía la participación del corazón, pone en relieve excesivo los síntomas más aparentes de las articulaciones. El término fiebre reumática aguda puede objetarse, ya que la enfermedad no es aguda si no esencialmente crónica; reumático es un término no específico para diversos tipos de dolores musculares y articulares, y la fiebre no suele existir. Resulta difícil criticar los diversos términos substitutivos que se han propuesto, incluyendo los de reumatismo articular agudo, estado reumático, reumatismo agudo, reumatismo infeccioso específico, poliartritis reumática aguda, granulomatosis reumática y enfermedad de Bouillaud. La dificultad esencial para la nomenclatura depende de la ignorancia acerca -

del agente causal específico o del mecanismo etiológico de la enfermedad. Mientras no se conozca, lo mejor será utilizar términos sancionados por el uso y menos susceptibles de interpretación errónea. En lo subsecuente se hablará de fiebre reumática para indicar la enfermedad general y de cardiopatía reumática para significar las manifestaciones del corazón.

La enfermedad cardíaca es la manifestación más grave de la fiebre reumática. Es erróneo considerar la participación cardíaca como simple complicación de la enfermedad, ya que es casi tan frecuente como cualquier otro de los síntomas; el corazón raramente escapa de enfermar en el curso crónico de este proceso patológico. Ambos procesos están tan íntimamente asociados que deben considerarse conjuntamente. Como no hay ninguna prueba que merezca confianza para demostrar la infección reumática, solamente permitirá reconocer la presencia de una cardiopatía reumática el estudio completo de todas las manifestaciones de la fiebre reumática. Incluso cuando no hay participación cardíaca en las primeras fases, el diagnóstico de fiebre reumática establecida es un aviso de cardiopatía potencial, ya que la víctima es candidato favorecido para las recidivas agudas, que al principio pueden respetar el corazón, pero raramente lo hacen más tarde. Prácticamente, la importancia de la fiebre reumática depende de la frecuencia y gravedad de las lesiones que produce en el corazón.

Una serie muy numerosa de estadísticas demue

tra la relativa frecuencia y la importancia de la fiebre reumática y sus trastornos cardíacos. Sin embargo los datos varían según que los estudios se hayan efectuado en comunidades urbanas o rurales, en zonas templadas, subtropicales o tropicales, en una u otra estación, en escolares o en la población en general, en personal militar o civil, y también según las diferencias de criterio y agudeza de diagnósticos.

Resulta imposible determinar exactamente la frecuencia y número de casos de fiebre reumática y cardiopatía del mismo origen, ya que no todos los casos observados se publican o notifican y el diagnóstico muchas veces es poco definido, por lo tanto en el presente trabajo nos abstendremos en lo posible de hablar de cifras.

La frecuencia mayor de fiebre y cardiopatía reumáticas se observa en muchachos y adolescentes.

La frecuencia y la importancia de la fiebre reumática y cardiopatía reumática entre escolares, soldados, civiles, candidatos a seguros de vida y todo tipo de trabajadores ponen en relieve un programa de sanidad pública en este punto. Teniendo en cuenta la imprecisión estadística, los datos existentes dan la información de que, en contraste de otras formas graves de cardiopatía, la enfermedad cardíaca reumática ataca a sus víctimas antes de la adolescencia, dificulta su eficacia y su rendimiento durante toda la vida adulta y generalmente acaba con ellas en época temprana. Mú1

tiples analogías con la tuberculosis incluyendo la cro-
nicidad, los factores predisponentes sociales y econó-
micos, la evidencia de una etiología infecciosa, así
como la mayor mortalidad por cardiopatía reumática en
tre gente joven, indican la necesidad de un programa -
de salud pública y la esperanza de que en el caso del
la fiebre reumática de resultados satisfactorios, como
los ha dado en la tuberculosis.

Sin embargo, interesa insistir que en cual -
quier plan amplio para la fiebre reumática tendrá la
dificultad que existe sobre la absoluta certeza en la
causa del mal y la falta de criterio diagnóstico preci-
so y tratamiento específico en toda la extensión de la
palabra.

IV. ETIOLOGIA Y PATOGENIA

El admitir la naturaleza infecciosa de la fiebre reumática se basa en los siguientes hechos:

- 1) La aparición de epidemias.
- 2) Su desarrollo en el curso de enfermedades infecciosas o después de ellas.
- 3) El carácter familiar relativamente frecuente.
- 4) La similitud de distribución climática y la aparición estacional similar a la de otras enfermedades infecciosas bien conocidas.
- 5) Diversas condiciones clínicas, anatomopatológicas, bacteriológicas e inmunológicas.

1. Basándose en numerosas estadísticas hospitalarias, se establece que después de la segunda guerra mundial la fiebre reumática alcanzó proporciones epidémicas. Se cita como ejemplo la observación de un regimiento acampado en determinado sector. Cuando este regimiento se trasladó a una zona distante nuevos casos aparecieron en él. Por otra parte un nuevo regimiento que ocupó la región que antes ocupaba el primero no tuvo enfermos de reumatismo. Estas observaciones tendrán a indicar que la enfermedad se transmitía de hombre a hombre independientemente del medio.
2. Una característica notable observada fué la aparición de epidemias después de brotes de amigdalitis, faringitis u otras infecciones respiratorias agudas y después de la escarlatina.
3. Cierta número de autores han observado una frecuen

cia relativamente alta de fiebre reumática en más de un miembro de la familia. Las observaciones acerca de la difusión de fiebre reumática entre familias, también podría interpretarse como indicando la naturaleza infecciosa de la enfermedad, ya que la iniciación de la enfermedad y los períodos de actividad recidivente, ocurrían simultáneamente en miembros de una misma familia.

4. La fiebre reumática a semejanza de otras enfermedades infecciosas, raramente se produce en regiones tropicales o subtropicales y durante las estaciones calientes o secas del año. Al respecto, se parece particularmente a las infecciones estreptocócicas. Se ha observado al respecto, similitud entre fiebre reumática, amigdalitis y neumonitis neumocócica.

5. Clínicamente la fiebre reumática se parece a otras enfermedades infecciosas por la presencia de fiebre, sudor, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación de hematíes, lesiones cutáneas, complicaciones inflamatorias pulmonares, etc. Los anatomopatólogos generalmente han admitido la naturaleza infecciosa de la fiebre reumática a causa de la analogía del nódulo específico de ashoff con los granulomas específicos de otras enfermedades infecciosas, a causa de las lesiones inflamatorias exudativas y productivas y a causa de la difusión del proceso por contigüidad en los órganos afectados. Se indicaran los datos bacteriológicos e in-

munológicos en pro de la naturaleza infecciosa de la fiebre reumática, que parece indicar la etiología específica de diferentes agentes bacterianos.

No se ha demostrado que ningún microorganismo actúe específicamente como causa de la fiebre reumática. La mayor parte de datos acerca de la causa de la fiebre reumática pueden agruparse como sigue:

- 1) Estreptocócicas.
- 2) Alérgicas.
- 3) No estreptocócicas.

1. Estreptococos como causa de la fiebre reumática.

La teoría de los estreptococos hemolíticos sostiene que la fiebre reumática es una fase evolutiva de la infección faríngea de toda la vida por estreptococos del grupo "A". La fase I es la infección primaria por estreptococos hemolíticos; la fase II un período tranquilo subsiguiente de dos a tres semanas; la fase III - la inflamación reumática activa y la fase IV - una etapa de reumatismo inactivo que puede reactivarse de nuevo por infección con estreptococos hemolíticos. Las variaciones de cepas, tipo y virulencia de los estreptococos infectantes y las diferencias de sensibilidad del huésped explican porque muchas infecciones por estreptococos hemolíticos no van seguidas de enfermedad reumática activa.

Sin embargo, no parece probable que los estreptococos

tococos hemolíticos, por sí, sean los organismos causales en casos de fiebre reumática por los siguientes motivos:

- 1.1 Los hemocultivos efectuados durante la fiebre reumática activa casi siempre son negativos; cuando positivos, suele obtenerse un estreptococo no hemolítico. No se han aislado regularmente estreptococos hemolíticos de los tejidos reumáticos.
- 1.2 Nunca se ha logrado reproducir fiebre reumática o cardiopatía reumática en forma convincente empleando estreptococos hemolíticos, ni en realidad por ningún otro medio. La aparición espontánea, en conejos y caballos de focos inflamatorios miocárdicos similares a los nódulos de ashoff es motivo de error para los resultados experimentales logrados en estos animales. Tampoco puede admitirse o comprobarse las supuestas producciones experimentales de fiebre reumática en caballos combinando la carencia de vitamina C y la inyección de estreptococos hemolíticos.
- 1.3 Los hallazgos de estreptococos hemolíticos en cultivos faríngeos y en relación con crisis subsiguientes de fiebre reumática, y el hallazgo de anticuerpos para estreptococos hemolíticos han sido contradictorios. La creciente desaparición de los estreptococos hemolíticos de la garganta de pacientes reumáticos durante la fase -

de reposo (fase II) y durante la de actividad reumática (III) es otra objeción - que oponer a la teoría según la cual la causa del reumatismo serían los estreptococos hemolíticos. La ausencia de infecciones faringéas antes de algunas crisis de fiebre reumática y el fenómeno observado tantas veces de sujetos reumáticos que no sufren una recidiva a pesar de pasar una infección estreptocócica faringéa, constituyen datos en contra de esta teoría.

Sin embargo, la aparente producción de fiebre reumática sin infección faringéa previa pudiera impugnarse si logran llevarse a cabo estudios bacteriológicos con mayor regularidad. Además, la frecuente ausencia de actividad reumática después de una infección con estreptococos hemolíticos y la ausencia ocasional de cantidades importantes de antiestreptolisinas en fase de actividad reumática, pueden depender del tipo particular de estreptococo hemolítico causante de la infección faringéa.

Un mejor conocimiento de las características inmunológicas y bacteriológicas de las diferentes cepas de estreptococo "A" permitiría descubrir los tipos exactos que guardan relación etiológica con la fiebre reumática. Hoy por hoy, los datos exis -

tentes permiten admitir, con gran probabilidad de acertar, que los estreptococos hemolíticos (grupo "A") ó tipos específicos de ellos son importantes para iniciar o desencadenar la primera crisis de fiebre reumática, o las subsiguientes en individuos susceptibles. Al mismo tiempo, parece muy poco probable que los estreptococos hemolíticos sean gérmenes causales específicos y directamente responsables de la fiebre reumática.

2. Teoría alérgica de la fiebre reumática.

Ha sido propuesta para explicar los diferentes puntos oscuros o paradójicos de la teoría estreptocócica y vista a imposibilidad de aislar un organismo causal específico por cultivo de la sangre, de los líquidos articulares o de los tejidos afectados en casos de fiebre reumática aguda y de cardiopatía reumática.

Debe insistirse en que ésta teoría alérgica no es concepto unitario; algunos de sus defensores consideran que la fiebre reumática es respuesta alérgica a la infección por estreptococos hemolíticos, otras que dependen de estreptococos hemolíticos o no hemolíticos u otros organismos y, finalmente, algunos autores llegan a la conclusión de que la fiebre reumática puede resultar de sensibilización para varios tipos de proteínas extrañas, bacterianas o no bacterianas.

Otra variante de esta teoría indica que la fi
bre reumática es causada por auto anticuerpos,
y de aquí se desprende la siguiente hipótesis:
Sustancias de origen estreptocócico junto con
tejido conectivo producirían un antígeno autó-
geno que promovería el desarrollo de anticuer-
pos específicos. Estos últimos desencadenarían
la lesión reumática al reaccionar con el antí-
geno de estreptococo y tejido.

Datos en pro de la teoría alérgica, son los si
guientes:

- 2.1 Las analogías clínicas y anatomopatológi-
cas entre la enfermedad del suero y otras
enfermedades alérgicas.
- 2.2 Las cutirreacciones que demuestran hiper-
sensibilidad a las bacterias.
- 2.3 Los datos experimentales y anatomopatoló-
gicos indicadores que las lesiones reumá-
ticas dependen de hipersensibilidad a pro
teínas.

3. Teorías no estreptocócicas para la fiebre reu mática.

Además de los estreptococos, en diversas oca -
siones se han inculcado gran variedad de micro
organismos como causa específica de fiebre reu
mática. La imposibilidad de aislar regularmen
te un agente bacteriano específico ha hecho -
sospechar que la causa puede hallarse en un vi
rus no identificado. Algunos investigadores -
observaron partículas semejantes a cuerpos ele

mentales de virus obtenidas por centrifugación de alta velocidad de líquido pericárdico pleural en personas que sufrían pericarditis reumática aguda. Las suspensiones salinas de estos cuerpos eran aglutinadas por los sueros de pacientes con fiebre reumática activa.

Otros investigadores señalaron que la causa del reumatismo agudo era un virus no identificado, que actuaría junto con estreptococos hemolíticos. Se observó cuerpos de virus en frotis de líquido pericárdico obtenido de casos de reumatismo agudo, teñidos según la técnica giemsa; pero cuerpos análogos se observaron en el líquido pericárdico de 25 entre 50 casos no reumáticos. Otros más también demostraron el carácter no específico de estas reacciones de aglutinación.

Tampoco se ha confirmado que los basilos tuberculosos y los organismos de la pleuroneumonía desempeñen papel etiológico en la fiebre reumática.

Trabajos acerca del beneficio terapéutico obtenido en la artritis reumatoide y en la fiebre reumática por la administración del compuesto "E" de la corteza suprarrenal permite suponer que es una vía para tratar de descubrir la etiología de la fiebre reumática.

Actualmente se supone que la patogenia de la fiebre reumática requiere más que la intervención de un sólo agente etiológico, un mecanismo complicado, cu yos elementos serían los siguientes:

1. Una infección de estreptococo hemolítico localizada en las vías respiratorias superiores, generalmen te amígdalas y faringe.
2. Dicha infección, al actuar sobre un organismo pre-dispuesto en forma constitucional o adquirida, no cura en el sentido estricto de la palabra, pues - aún cuando la primera infección puede ser dominada persiste un estado de sensibilización con acentua-das tendencias reaccionales.
3. La sensibilización se exagera entonces por el efecto de factores secundarios ocasionales internos o externos, que obran como agentes desencadenantes - de graves alteraciones tisulares en las regiones - selectivamente receptoras; consisten estas alteraciones en modificaciones de la irrigación sanguí - nea, perturbaciones del metabolismo local, degeneraciones y otras que finalmente producen el cuadro de reumatismo cardíaco con sus características clí nic as. La comprobación de la responsabilidad cau-sal del estreptococo hemolítico en la fiebre reumá tica se complementa con la respuesta inmunológica, o sea la observación de los fenómenos resultantes de la formación de anticuerpos, ya que en esta en fermedad como en muchas de naturaleza infecciosa, la esencia del proceso esta en relación con la - reacción antígeno-anticuerpo. Siendo el antígeno el estreptococo hemolítico, debe considerarse de

capital importancia el conocimiento de las respuestas orgánicas a su agresión. El estreptococo libera cierto número de productos tóxicos, productos de su desintegración o de su metabolismo o bien causados por su acción específica sobre los tejidos. Dichas sustancias actúan como antígeno y la respuesta lógica del organismo es la producción de los anticuerpos correspondientes. En efecto, en épocas recientes se han identificado en la sangre de enfermos reumáticos diversos anticuerpos, en cantidades variables, pero siempre superiores a las encontradas en sujetos sanos. Este efecto puede ser resultado directo de algún componente de los estreptococos, un producto metabólico de éstos o alguna sustancia resultante de la interacción entre los estreptococos y tejidos del huésped. La naturaleza de este producto permanece desconocida hasta la fecha.

Algunos autores consideran a la fiebre reumática como una "insuficiencia suprarrenal segmentaria". Los efectos del tratamiento hormonal en la fiebre reumática se interpretan en dicha teoría como resultado de la sustitución de la insuficiencia suprarrenal. Sin embargo, lo atractivo de esta teoría resulta mitigado por los siguientes hechos:

- a) Estos autores no han presentado suficientes pruebas respecto de los niveles sanguíneos de hormonas suprarrenales en pacientes con otras enfermedades crónicas y no han establecido, en consecuencia, que

las anomalías observadas sean específicas de la fiebre reumática.

- b) Si los efectos de las hormonas suprarrenales representan sustitución de la insuficiencia corticosteroidal, deben interpretarse en la misma forma - los efectos observados con otras enfermedades, en las que resulten afectados también por las hormonas correspondientes.
- c) La cantidad de hormonas que se requiere para el tratamiento de sustitución en la insuficiencia renal o después de la suprarrenectomía es diferente. Aunque estas objeciones no niegan la posibilidad de que prevalezca una diferencia cualitativa selectiva en la respuesta suprarrenal, capaz de determinar la vulnerabilidad a la fiebre reumática, faltan pruebas de ello.

El papel de los factores nutricionales en la fiebre reumática ha sido objeto de numerosas investigaciones a través de los años. Se ha presentado especial atención a la posible función del ácido ascórbico desde las primeras afirmaciones de haber producido un síndrome parecido al reumático en caballos escorbúticos con infección estreptocócica superimpuesta. Desde entonces numerosos estudios han intentado relacionar la avitaminosis C con el proceso reumático.

Se ha considerado generalmente a la fiebre reumática como un estado de hipersensibilidad, en el que se supone que las lesiones observadas son el resul

tado de la acción tóxica de algún fenómeno inmunológico. Sin embargo, a pesar de intentos exhaustivos, no se ha logrado obtener una prueba concluyente en el sentido de que la fiebre reumática sea resultado de una reacción antígeno-anticuerpo. Es posible que la hipersensibilidad, en el sentido más amplio del término, tenga que ver con la fiebre reumática, pero parece ser que también se encuentran otros mecanismos complejos.

Otros hombres de ciencia investigaron los factores séricos que reaccionan con el músculo cardíaco humano por la técnica indirecta de inmunofluorescencia con 24 sujetos. Se observaron dos patrones especiales de lesión: Sarcolémico-subsarcolémico y difuso. También se observó un patrón intermítico fibrillar. En la fiebre reumática aguda, 41% de los pacientes mostró un patrón sarcolémico-subsarcolémico, éste último a veces estuvo acompañado de tinción intermiofibrillar. Sólo 16% de un grupo de pacientes reumáticos inactivos dieron reacciones positivas y el título de antiestrep-tolisisnas "O" elevado. Estas pruebas parecen indicar que los factores séricos son anticuerpos.

Otro investigador informa sobre el análisis del carbohidrato "C" grupo específico; éste es un polisacárido de ramnosa y N-acetil-glucosamina, el cual da una precipitación con una proteína sérica denominada proteína "C" reactiva, que a pesar de esta reacción no se comporta como anticuerpo ni funcional ni electrofóreticamente. Constituye una reacción de fase aguda.

Se llega a la conclusión de que la hipótesis del anticuerpo y su reacción con la fiebre reumática - sigue representando una posibilidad, pero que está to davía lejos de la comprensión del proceso básico, aún en aquellos padecimientos en los que la demostración - de dichas sustancias constituyen un hecho establecido.

Han aparecido en la literatura comunicacio- nes tratando de establecer las asociaciones genéticas a través de estudios entre grupos sanguíneos, especialmente el -ABO- con la fiebre reumática. Se ha investi gado la asociación entre el fenómeno de secreción de los grupos sanguíneos -ABH- y la fiebre reumática, ex tendiendo las observaciones anteriores que indicaban - que el estreptococo hemolítico podía absorber sustan - cias de los grupos sanguíneos y formar con ellas un an tígeno inmunológicamente activo. También se estudio - la relación que existe entre los grupos sanguíneos y la susceptibilidad a la fiebre reumática y señalaron - que parece ser que los sujetos denominados "no secreto res", tendrían una mayor tendencia a padecer la enfer medad.

CAUSAS PREDISPONENTES DE LA FIEBRE REUMÁTICA

a) Geografía y clima.

Las variaciones climáticas y estacionales poseen una influencia indudable. La fiebre reumática es enfermedad de climas templados; es menos frecuente en el trópico o subtropical. Existe en concenso general de que se encuentra más fiebre reumática en climas templados que en climas tropicales. En México, la fiebre reumática predomina notablemente en las zonas templadas que comprenden el altiplano se ve con menor frecuencia en trópicos y al norte del país.

b) Influencia de estación.

Aunque la enfermedad existe a lo largo de todo el año, es regla encontrar variaciones según la estación. Es más frecuente en ciertas épocas del año: Fines de invierno y verano (Enero, Febrero, Marzo y Abril). La máxima frecuencia se observa en los meses más fríos y húmedos del año. Se ha comprobado repetidamente la relación estacional con infecciones estreptocócicas u otras del aparato respiratorio.

c) Factor económico-social.

Probablemente el estado económico y las condiciones de la vivienda constituyen factores predisponentes de la fiebre reumática. El factor hacinamiento y la consiguiente predisposición para la infección estreptocócica se consideran importantes. También se ha discutido si dicha mayor predisposición de la clase pobre se deba a alimentación defi

ciente o a defecto de higiene en la habitación.

d) Frecuencia familiar, herencia y constitución.

Algunos investigadores han llamado la atención - acerca de la elevada frecuencia familiar de la fiebre reumática. Sin embargo, la tendencia familiar neta a la fiebre reumática dista de estar aceptada generalmente. La elevada frecuencia familiar ha sido atribuida, según los casos, a la contagiosidad infecciosa del reumatismo agudo, a factores ambientales similares en miembros de la misma familia, a susceptibilidad constitucional o hereditaria o a una combinación de estos factores. También se ha determinado que la sensibilidad para esta enfermedad es una característica que puede heredarse, dependiente de un sólo gene recesivo autosómico.

e) Edad.

Aproximadamente 90 % de las primeras crisis de fiebre reumática tienen lugar entre los 5 y 15 años de edad. Son más frecuentes entre 5 y 10 que entre diez y quince. Con menor frecuencia la fiebre reumática comienza entre los quince y veinte años, entre uno y cinco o entre veinte y veinticinco o más en el orden indicado de frecuencia. Por tanto, en sus primeras fases, la fiebre reumática es esencialmente enfermedad de los niños de primera enseñanza. La probabilidad de una primera crisis y la tendencia a las recidivas disminuyen notable y netamente después de la pubertad.

f) Sexo.

La frecuencia es ligeramente mayor en las mujeres, principalmente a causa de preponderancia de éstas

entre los afectados de Corea. Si se excluye esta última, la frecuencia resulta prácticamente igual en ambos sexos.

g) Raza.

Los datos de que se dispone no son categóricos acerca de diferencias raciales de frecuencia de fiebre reumática. Se ha comprobado que la frecuencia en la raza negra es más elevada en comparación a la raza blanca y siendo ambas habitantes de una misma comunidad.

h) Nutrición.

La desnutrición y la alimentación inadecuada han sido considerados como factores que predisponen la formación de reumatismo. Se tienen datos epidemiológicos y experimentales indicando que la carencia de ácido ascórbico pudiera ser factor etiológico. Se ha dicho que la dieta de enfermos con fiebre reumática era carente de vitaminas H, D, Calcio y Fósforo. Sin embargo, se ha observado fiebre reumática entre individuos adecuadamente alimentados y bien nutridos. Es poco probable que la nutrición sea factor esencial o importante para el desarrollo de esta enfermedad. Sin embargo, puede ser factor no específico que modifique la resistencia a la infección.

i) Factores físicos (traumatismo).

Con frecuencia la localización de artritis reumática depende de un factor físico. Así las articulaciones de las extremidades inferiores tienen mayor tendencia a estar afectadas. Cuando la ocupación del paciente requiere de que esté mucho tiempo de

pie o andando "casualmente la profesión odontológica pudiera predisponer a dicha situación , las articulaciones de las manos pueden afectarse en mecánógrafas o costureras.

La escuela francesa ha puesto repetidamente de relieve la importancia de los traumatismos para determinar el origen o la recidiva de la fiebre reumática. Los casos más notables con aquellos en los cuales, pocos días después de una caída o una lesión, se desarrolla reumatismo agudo comenzando por la articulación vecina de la región lesionada. Sin embargo, el factor coincidencia resulta difícil de ser excluído.

V. ANATOMIA PATOLOGICA

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

La lesión cardíaca primaria se caracteriza por inflamación y a veces necrosis de la colágena o de la sustancia fundamental situada entre las fibras colágenas. Esta sufre una alteración hialina o eosinófila, a veces impropriamente llamada degeneración fibrinoide. La inflamación de la colágena se acompaña de reacción exudativa consistente en edema, presencia de linfocitos y otras células redondas y, en forma menos característica, de prolimorfonucleares y células plasmáticas.

La reacción proliferativa se caracteriza por estructuras granulomatosas que en su forma más característica se denominan nódulos de aschoff. Esta fase proliferativa muchas veces es tan neta que se habla de la fiebre reumática como granulomatosis reumática. La reacción proliferativa consiste en acumulaciones focales (nódulos de aschoff) o difusas de células, incluyendo elementos redondos, macrófagos, fibroblastos y grandes células peculiares que pueden ser multinucleadas.

Las reacciones exudativas y proliferativa no

están netamente limitadas; se producen simultáneamente con intensidad variable.

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

LESIONES CARDIACAS.

Localización de las lesiones reumáticas.

Las lesiones cardíacas reumáticas se caracterizan por su amplia distribución en endocardio, miocardio y sistema de conducción. Esto explica el término pancarditis reumática. Los estudios sobre lesiones reumáticas en sus numerosas localizaciones han proporcionado gran número de datos anatómicos que permiten establecer la naturaleza esencialmente reumática de la cardiopatía, aún en ausencia de nódulos de aschoff o de una historia clínica típica de fiebre reumática.

LESIONES ESPECIFICAS Y NO ESPECIFICAS.

Las lesiones específicas son los nódulos de aschoff, que se describen más adelante. Se admite en general que la presencia de nódulos de aschoff en el miocardio constituye demostración evidente de cardiopatía reumática. Las lesiones granulomatosas descritas

en los animales después de diversos intentos experimentales para producir fiebre reumática no muestran las características específicas de los nódulos de aschoff.

Las lesiones no específicas, pero bastante características, incluyen alteraciones macroscópicas y microscópicas, incluyen alteraciones macroscópicas y microscópicas de la aurícula izquierda, vascularización e inflamación de las valvas (incluyendo los anillos valvulares), verrugas de las válvulas, deformidades de las mismas, lesiones pericárdicas, escaras miocárdicas y determinadas lesiones de la raíz de las arterias aorta y pulmonar. Algunas lesiones, si no específicas, son muy características. Entre ellas debe indicarse el aspecto en empalizada del exudado celular en el endocardio de la aurícula izquierda, las reduplicaciones subendocárdicas en la aurícula izquierda y en las valvas y la lesión vascular denominada variedad íntimo - músculo esquelética.

EL NODULO MIOCARDICO DE ASCHOFF.

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

colágena inflamada que está desintegrada y granulosa. La impregnación con plata demuestra la existencia de fibras argentófilas.

- 6) El propio nódulo de aschoff, compuesto de los elementos antes señalados, suele estar rodeado por una capa de células polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas; fibroblastos y uno que otro eosinófilo.

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

LESIONES PERICARDICAS.

La pericarditis es una de las lesiones más frecuentes y características del reumatismo. La aparición de una pericarditis aguda y de un pericardio adherido, así como el aspecto reticulado típico (cuajado) de la pericarditis fibrinosa han sido descritos. Casi invariablemente hay graves lesiones difusas o localizadas en forma de placas de espesamiento fibroso.

En los casos activos puede haber exudado fibrinoso universal con espesamiento, aspecto deslustra-

co y adherencias. Hay una cantidad de líquido turbio amarillento que contiene hilos de fibrina. En ocasiones el derrame es fibrino purulento. A medida que recidivan las crisis, el pericardio se convierte en una membrana espesa, afelpada con numerosas adherencias tenues. En los casos inactivos, las capas del pericardio están engrosadas y adheridas entre sí y a las estructuras extracardiacas vecinas. Con frecuencia está totalmente obliterada la cavidad pericardíaca pero en las primeras fases todavía hay exudado serofibrinoso o serohemorrágico, tabicado entre las adherencias. Son posibles las calcificaciones. En ocasiones hay formaciones polipoides y quísticas peculiares.

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

adheridas por formación de gran cantidad de tejido fi
broso. Puede haber residuos inflamatorios, consisten-
tes en infiltraciones de pequeñas células redondas en
las capas más profundas de la lámina propia y las lámi
nas vecinas y en un numeroso aumento de vasos que pre
sentan cambios estructurales..

LESIONES REUMATICAS EN LA AURICULA IZQUIERDA.

Aspecto Macroscópico.

Las lesiones características se hallan situada
das en la pared posterior de la aurícula izquierda, in
mediatamente por encima de la valva posterior de la mi
tral. Consisten en series elevadas irregulares de mon
tículos o camellones que constituyen manchas de color
gris moreno; a veces, placas amarillas aplanadas. En
fase activa las lesiones toman color gris y son más -
translúcidas; en endocardio puede estar verdaderamente
fruncido. En ocasiones hay placas hialinas que pueden
contener calcio. Se han observado lesiones macroscópi
cas en la aurícula izquierda en veintinueve a ochenta
por ciento de los corazones reumáticos; el porcentaje
más alto corresponde a los casos activos.

Aspecto Microscópico.

El endocardio auricular esta espesado por -
edema e inflamación y degeneración y adopta imagen en
bandas. Las diversas células inflamatorias muchas ve
ces se disponen en forma característica, constituyendo
ángulos rectos con la luz auricular; pueden hallarse

en empalizadas a lo largo de las bandas de colagena inflamada. El endocardio vascular normal se torna muy vascularizado por penetración de capilares en ángulo - recto procedentes de la capa subendocárdica. La lesión inactiva o curada consiste en espesamiento intenso del endocardio auricular por tejido fibroso. Una parte - considerable del espesamiento depende de las caracte - rísticas "reduplicaciones" endocárdicas, compuestas de capas de tejido en neoformación procedentes del mesén - quima subendotelial, que normalmente apenas es visible. Estas anchas reduplicaciones están limitadas por con - densaciones de tejido elástico, cada una de las cuales corresponde a una crisis de fiebre reumática.

LESIONES VALVULARES.

Las lesiones reumáticas valvulares han sido descritas en su fase activa y su fase inactiva.

Fase Activa.

Lo que más frecuentemente se observa es el - espesamiento de la valva y pérdida de transparencia la lesión más característica es la vegetación o "verruga". Las excrescencias aparecen como hileras de pequeñas ve - getaciones de color gris brillante o amarillo, a modo de verrugas cutáneas situadas a nivel de la línea de cierre de las válvulas mitral y aórtica, con mucho me - nor frecuencia de la tricúspide o pulmonar, en el or - den de frecuencia indicado. No es raro que las valvas de la tricúspide y a veces de la arteria pulmonar pre - senten lesiones microscópicas netas cuando por exámen

macroscópico parecen normales. Los bordes normalmente cóncavos y festoneados de las válvulas aurículoventriculares están espesados y rectos. La superficie auricular puede presentar intensa vascularización visible.

Microscópicamente.

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

En casos activos las verrugas consisten en material eosinófilo hialino procedente de la colágena degenerada e inflamada y las células desintegradas que hallan cerca de la superficie valvular. Las verrugas nacen principalmente de las sustancias degeneradas e inflamada que sobresale de la superficie valvular. Sin embargo, pueden depositarse trombos de plaquetas y una pequeña cantidad de fibrina (procedente de la corrien-

te sanguínea) en forma de casquete sobre el componente valvular de la verruga.

Fase inactiva o de curación.

Las valvas siguen fuertemente engrosadas y opacas; pueden estar rígidas y deformadas. En fase activa depende del edema y células inflamatorias. En la fase inactiva de neoformación fibrosa. Se hace visible la vascularización. Las vegetaciones se organizan y resultan firmes, deslustradas y de color gris. Puede haber dos más raramente tres hileras de verrugas, indicando crisis sucesivas. El espesamiento de la mitad distal de las valvas aurículoventriculares las verrugas coradas superpuestas pueden constituir un verdadero "reborde" tisular por encima de las cuerdas tendinosas.

Las valvas aurículoventriculares pueden acortarse por retracción de tejido cicatrizal y arrollamiento de borde libre espesado; en ocasiones se hallan estiradas por tejido colágeno de neoformación a nivel de los bordes libres, además de la resorción de cuerdas. Estas últimas están espesadas a nivel de sus extremos de inserción acortadas y fundidas una con otra y con las valvas. En consecuencia los músculos papilares se hallan más cerca de los bordes valvulares. Las valvas pueden fusionarse, lo cual, junto con la adherencia de las cuerdas, acaba por producir una valva estenosada en forma de embudo. La infiltración calcárea aumenta la rigidez y la estenosis.

Las válvulas semilunares también se espesan y se acortan. Sus bordes libres se enrollan e invierten hacia la bolsa sinusal (entropión). La inversión de los nódulos de arancio produce una muestra característica. Los pliegues semilunares se aproximan al borde de libre o desaparecen. Las comisuras se unen por adherencias separadas por minúsculas hendiduras. En consecuencia, suele producirse insuficiencia o estenosis de la válvula. Son frecuentes la vascularización visible y la infiltración de calcio: ésta última aumenta el trastorno valvular funcional.

Microscópicamente.

Las valvas están espesadas por tejido fibroso originado al organizarse el exudado inflamatorio y por reduplicaciones subendoteliales. Gruesos vasos musculares ocupan la valva; pero hay muy pocas células inflamatorias, principalmente de tipo linfocito. Las verrugas están organizadas, hialinizadas y recubiertas de endotelio.

LESIONES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS Y SUS RAMAS.

Las lesiones del aparato vascular, incluyendo las arterias coronarias, constituyen una característica fundamental de la anatomopatología de la fiebre reumática, pero es dudoso que tengan importancia suficiente para explicar los fenómenos clínicos. Los cambios degenerativos, generalmente progresivos, de los vasos coronarios, se acentúan e intensifican en caso de fiebre reumática; por tanto, entonces puede aparecer

arterio esclerosis coronaria antes que en pacientes no reumáticos. Ejemplo de ello es el caso de un niño de diez y siete meses de edad, observado con reumatismo agudo; en la necropsia el corazón mostraba trombosis completa de una arteria coronaria principal.

Puede haber también lesiones inflamatorias o degenerativas no específicas, a veces suficientemente grandes para observarse a simple vista en las pequeñas arterias miocárdicas, pero que suelen ser de dimensiones microscópicas. Las lesiones grandes pueden ser de poliarteritis nudosa; las microscópicas consisten en proliferación y necrosis de la íntima, del músculo liso y del tejido elástico y consideradas casi específicas de la fiebre reumática.

LESIONES EN LAS ARTERIAS AORTA Y PULMONAR.

En ocasiones hay arrugas macroscópicas o placas parduzcas en la superficie interna. Las lesiones comunes en la raíz de la aorta son microscópicas y se hallan principalmente en la parte externa de la capa media y en la adventicia, siguiendo el curso de los "vasa vasorum". Hay acumulaciones de linfocitos, polinucleares y nódulos de aschoff, edema, capilarización intensa y cicatrices con disrupción de las elásticas. También se han observado lesiones similares en la arteria pulmonar.

LESIONES EN EL SISTEMA DE CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR.

La frecuente aparición de arritmias durante la fiebre reumática y especialmente del bloqueo cardíaco parcial, puede atribuirse a muchos casos a lesiones anatómicas del sistema de conducción. Se han hallado lesiones vasculares o exudativas en el interior del haz o en el tejido vecino en un porcentaje de 66% en casos activos.

LESIONES EXTRACARDIACAS DE LA FIEBRE REUMATICA.

Nódulos Subcutáneos.

Anatomopatológicamente son lesiones proliferantes, consistentes en inflamación y degeneración de la colágena, células inflamatorias, edema y vascularización, análogos a los que se observan en otras lesiones reumáticas. Con frecuencia hay un centro necrótico que contiene materia fibrinoide. Se han observado estructuras que recuerdan a los nódulos de aschoff. Estas pueden presentar cicatrización, calcificación y en raras ocasiones depósitos de cartílago o de hueso. Según sea el medio, los nódulos subcutáneos corresponden en estructura y especificidad a los nódulos de aschoff. Algunos investigadores han observado similitudes histológicas con los nódulos observados en la artritis reumatoide. Sin embargo, actualmente se sabe que hay entre ellas diferencias anatomopatológicas esenciales.

Lesiones Pulmonares y Pleurales.

Se observan frecuentemente en la fiebre reumática, pero los autores no están de acuerdo en la especificidad de la denominada neumonía reumática. Se ha descrito una fase de curación (proliferativa), con extensa fibrosis y una fase exudativa.

Se ha dicho que los pulmones están engrosados, de color rojo púrpura, aspecto cárneo y de consistencia análoga a la del caucho, todo ello en forma característica. Las áreas afectadas son poco friables y homogéneas y presentan más bien atelectasia y esplenización que hepatización. Microscópicamente las partes enfermas presentan edema e hiperemia, atelectasia local y lesiones hemorrágicas en focos dispersos, incluyendo lóbulillos o grupos de lobulillos. Las paredes alveolares están observadas por células proliferantes de los endotelios capilares y fibroblasto; el tejido intersticial está engrosado por edema y células mononucleares e inflamatorias. La luz de los alveolos está llena de líquido de edema; con frecuencia contiene exudado fibrinoso y hemorrágico. Predominan las células mononucleares, incluyendo elementos epiteliales descamados y células fagocíticas.

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

Los bronquios están cubiertos de una membra-

na hialina y los conductos alveolares también en forma característica; quizá represente un exudado fibrinoso transformado.

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

OTRAS LESIONES EN LA FIEBRE REUMÁTICA.

El dolor abdominal puede atribuirse a la arteritis necrosante de los vasos viscerales u otras lesiones vasculares. Se han observado lesiones reumáticas específicas en el tejido periamigdalal y en los ganglios linfáticos regionales que drenan tejidos reumáticos. Las lesiones cerebrales asociadas con corea incluyen una meningoencefalitis diseminada que afecta principalmente el cuerpo estriado. También se ha observado meningoencefalitis en casos de cardiopatía reumática sin corea. Se ha observado repetidamente la aparición de lesiones cerebrales y secuelas encefálicas de la fiebre reumática y se ha insistido en su importancia. Se ha visto en particular una arteritis obliterante "reumática" que afecta los pequeños vasos meníngeos y corticales con el consiguiente infarto y reblandecimiento del tejido cerebral. Algunos casos de enfermedad mental y de epilepsia han sido atribuidos a tales lesiones cerebrales reumáticas.

REACCION DE LA FIEBRE REUMATICA CON LA ARTRITIS REUMATOIDE.

Son muchas las diferencias entre las manifestaciones y el curso clínico de la fiebre reumática y los de la artritis reumatoide; la principal es la frecuencia de la participación cardíaca en la primera. Algunos estudios necrópicos habían hecho sospechar que en caso de artritis reumatoide se encontraría con bastante frecuencia lesiones cardíacas de fiebre reumática. A pesar de que se observaron en casos necropsiados de artritis reumatoide cardiopatías reumáticas. Los criterios empleados parecen indicar que hay una neta diferencia entre las lesiones anatomopatológicas que suelen acompañar a la fiebre reumática y las de la artritis reumatoide. El curso clínico y los datos electrocardiográficos de la fiebre reumática no se observan en la artritis reumatoide.

VI. CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de la Fiebre Reumática puede manifestarse por síntomas cardíacos o extracardíacos. El cuadro más característico de la fiebre reumática es el de una poliartritis o artralgia migratoria aguda con fiebre y otros signos tóxicos. El término - fiebre reumática está perdiendo gradualmente utilidad diagnóstica y parece inapropiado cuando se aplica a pacientes que presentan el reumatismo no febril, siendo eventualmente reemplazado por términos más específicos como artritis, atralgia o carditis postestreptocócicas. La fiebre reumática se caracteriza por su cronicidad y tendencia a las exacerbaciones recurrentes.

La cardiopatía reumática se considera activa o inactiva, según que persista o desaparezca la inflamación reumática aguda.

Esta distinción es importante para el tratamiento y para el pronóstico. Los síntomas de cardiopatía reumática activa son los correspondientes a las lesiones inflamatorias del corazón, con el estado tóxico que las acompaña. Los síntomas de cardiopatía inactiva depende de las cicatrices y deformidades que dejan las lesiones inflamatorias al curar y de los cambios químicos asociados que se producen en el miocardio. Durante largos intervalos de inactividad, estas alteraciones pueden no tener intensidad suficiente para producir síntomas clínicos.

El curso de la fiebre reumática sigue uno de estos cuatro grandes tipos:

- 1) El tipo recurrente que se caracteriza por una crisis aguda que cede en una a seis semanas, en casos leves, o en seis semanas a cuatro meses en casos graves. Más tarde hay inactividad completa del proceso durante uno o más años. Después de dos a cinco años de tales crisis, la enfermedad permanece inactiva; ésta es la forma observada más comúnmente.
- 2) El tipo activo crónico, en el cual hay intervalos de actividad clínica relativamente leve, pero sin que logre nunca la desaparición total del trastorno. De vez en cuando aparecen exacerbaciones clínicas y la insuficiencia cardíaca progresiva acaba con el enfermo después de meses o años.
- 3) El tipo inactivo crónico en el cual la carditis se observa en el primer ataque, pero no hay recidiva de la actividad después de éste.
- 4) El tipo fulminante agudo que es raro y se caracteriza por fiebre elevada, toxemia, carditis grave, e insuficiencia cardíaca; la muerte sobreviene en semanas o meses.

Ya que la fiebre reumática muestra variaciones en sus manifestaciones clínicas y que no presenta síntomas o signos patognomónicos, ni pruebas de laboratorio que permitan su diagnóstico exacto, Jones estableció en 1944 un grupo de criterios clínicos y de laboratorio para su diagnóstico.

CRITERIOS DE JONES (MODIFICADOS) PARA EL DIAGNOSTICO DE FIEBRE
REUMATICA

MANIFESTACIONES MAYORES.

Carditis
Poliartritis
Corea
Eritema Marginado
Nódulos reumáticos subcutáneos

MANIFESTACIONES MENORES.

Clínicas.-

Fiebre
Artralgia
Fiebre reumática o cardiopatía pre
via

Laboratorio.-

Sedimentación globular acelerada
Proteína "C" reactiva
Leucocitosis
Intervalo PR Alargado

Los criterios de Jones han sido objeto de revisión reciente por la American Heart Association. Además se agregaron últimamente las pruebas de infección estreptocócicas reciente, como son aumento de anti

estreptolisinas u otros anticuerpos antiestreptococo o cultivo de faringe positivo para estreptococos o también escarlatina reciente.

La presencia de los criterios mayores y uno menor, o uno mayor y dos menores, indican con gran probabilidad el diagnóstico de fiebre reumática, cuando existe prueba de una infección estreptocócica previa. La ausencia de tal antecedente debe poner en duda el diagnóstico, a menos que la fiebre reumática se descubra al cabo de un prolongado período de latencia después de la infección por ejemplo con corea de Sydenham o carditis discreta.

SINTOMAS GENERALES DE LA FIEBRE REUMÁTICA.

Fiebre.-

El síntoma general dominante es la fiebre, casi constante de 38 a 40° C, excepto en casos de corea pura, es poco común que no se den por lo menos algunos grados de temperatura al comienzo de la enfermedad y en particular, que la sedimentación globular no aumente en forma definida durante las primeras semanas de la evolución. La presencia, ya sea de una de estas dos manifestaciones o de ambas a la vez y una manifestación mayor es confirmatoria de fiebre reumática, mientras que su ausencia es un argumento de peso contra el diagnóstico de fiebre reumática aguda. La temperatura rectal tiene más valor que la bucal por lo cual se recomienda el primer procedimiento.

Pulso.-

Cuando la frecuencia cardiaca está aumentada

a 100 por minuto en reposo, se supone que hay actividad reumática; la taquicardia por insuficiencia cardíaca agregada acelera más el pulso; por otra parte, en la convalecencia o miocarditis severas puede haber bradicardia.

Pérdida de peso.-

La curva de peso, especialmente en los niños constituye guía muy útil del estado del paciente reumático y de la persistencia de la inflamación activa. Cuando la enfermedad está en pleno desarrollo, la pérdida de peso puede ser extrema, debido a anorexia, fiebre y toxemia.

MANIFESTACIONES CARDIACAS.

Pericarditis.-

Este síntoma cardíaco se reconoce por la presencia de un frote pericárdico característico. La escasa frecuencia con que la pericarditis ocurre en ausencia de soplos significativos hace aparecer como raro que el diagnóstico de la fiebre reumática tenga que depender de la identificación de este signo. En ocasiones, el frote pericárdico aislado acompañado de artritis hace pensar en artritis reumatoide. Cuando hay manifestaciones clínicas de pericarditis, el paciente suele sufrir una forma grave de cardiopatía reumática. La aparición de pericarditis aguda puede manifestarse por una elevación brusca, a veces intensa, de la curva térmica. Los soplos se hallan a veces total o parcial

mente enmascarados por un fuerte frote pericárdico y en estas condiciones la identificación de la pericarditis puede tener considerable importancia diagnóstica. Por otra parte, un brote definido en un paciente con síntomas de daño valvular constituye comunmente una prueba razonable aceptable de actividad del proceso reumático.

Miocarditis.-

Las lesiones del miocardio contribuyen con los signos cardíacos más importantes de fiebre reumática activa. El descubrimiento de estas lesiones requiere exámenes regulares y frecuentes. Los signos de la miocarditis reumática activa son los siguientes: Contracción cardíaca visible e intensa, modificaciones en los tonos cardíacos, crecimiento rápido del corazón, síntomas de insuficiencia cardíaca y trastornos del ritmo y de la frecuencia cardíaca. Los cambios en el electrocardiograma también demuestran la participación miocárdica. Aún cuando la miocarditis puede jugar un papel importante en la producción de soplos, la presencia de soplos significativos señala por lo general afección valvular (soplo mesodiastólico de Carey Coombs). El signo más precoz de miocarditis es el cambio de intensidad, calidad y tono del primer ruido, así como los trastornos del ritmo y de la frecuencia cardíaca, pero éstos últimos generalmente sólo se descubren electrocardiográficamente. La cardiomegalia es un signo clínico y radiográfico de miocarditis y se observa en más de 50 por ciento de casos con otros signos de carditis. Habitualmente se debe a dilatación de las cavi

dades cardíacas en especial del ventrículo izquierdo.

Insuficiencia Mitral.-

Esta se presenta en 70 por ciento de los casos de fiebre reumática crónica, desarrollándose muchas veces en el primer episodio o en el curso de alguna recaída. Los signos que se presentan en la insuficiencia mitral son: 1) alargamiento del primer tono cardíaco a nivel del ápex; 2) soplo sistólico apical de moderada intensidad y que puede irradiarse a la axila; 3) crecimiento del ventrículo izquierdo que puede ser moderado o mínimo.

Estenosis Mitral.-

Se presenta aproximadamente en 50 por ciento de los casos que han padecido fiebre reumática y se desarrolla de 5 a 25 años después del primer episodio de la enfermedad. Los signos presentados en la estenosis mitral son: 1) frémito presistólico característico como "ronroneo" a nivel de la punta del corazón; puede percibirse a veces choque en la región apical; inmediatamente después del segundo tono; 2) segundo ruido pulmonar acentuado; el segundo ruido a nivel de la punta puede percibirse desdoblado, ya que muchas veces va seguido inmediatamente de un golpe seco palpable y audible, producido por el brusco rechazo de las válvulas mitrales resistentes cuando se abren por la fuerte corriente articular y que se ha denominado "chasquido de apertura"; 3) primer tono cardíaco intenso a nivel del ápice; 4) soplo presistólico; 5) retumbo apaxiano de tono grave y de timbre rudo. La onomatopeya

de Duroiziez, propia de la estenosis mitral comprende, el retumbo (r u), el soplo presistólico (f u), la brillantez del primer ruido (t) y, después del pequeño silencio (-), la duplicación del segundo ruido (ta,ta) refút-ta, ta.

Insuficiencia Aórtica.-

Por lo general se presenta en 50 por ciento de casos. Sus signos son: 1) ausencia total del segundo tono cardíaco a nivel del área aórtica, con presencia de un soplo diastólico a nivel de la base, de intensidad variable que se transmite hacia el borde external izquierdo y que se escuchamejor en decúbito dorsal; 2) hipertrofia del ventrículo izquierdo, especialmente manifiesta por la sombra cardíaca "en bota" que demuestra el exámen radiológico; 3) fenómenos circulatorios periféricos distintivos, como la gran presión diastólica, el pulso que se colapsa (Corrigan), saltos arteriales visibles, pulso capilar, pistoletazo femoral y signo de Duroiziez. En ocasiones se puede escuchar un soplo suave al término de la diástole, llamado austin-flint, que es debido a vibraciones de la válvula mitral por regurgitación aórtica.

Insuficiencia Tricuspídea.-

Por lo general nunca se presenta sola, si no acompañada de otras lesiones valvulares. Entre los signos cardíacos que se presentan datos de lesión de la válvula mitral, de la aórtica o de ambas. Los sonidos cardíacos varían de acuerdo con la lesión valvular presente; existe un soplo sistólico en la base del ester-

nón, que puede transmitirse hacia la axila derecha y cuya intensidad aumenta con la inspiración; este fenómeno es conocido como signo de Rivero Carballo. Se observan venas cervicales pulsátiles debido a regurgitación en la aurícula derecha; el pulso depende de la lesión que se presente, pero generalmente es del tipo de la estenosis mitral.

Estenosis Tricuspídea.-

Debido a que la estenosis tricuspídea va asociada por lo general a otras lesiones valvulares, los signos cardíacos que de ésta lesión se asocia también a las manifestaciones en las valvulopatías aórtica y mitral. Los ruidos cardíacos en la estenosis tricuspídea son variables y dependen del tipo de lesión valvular asociada; así el soplo diastólico que se presenta en la base del esternón, generalmente no se puede distinguir el soplo que se ausculta en la estenosis mitral; hay acentuado crecimiento del ventrículo derecho, dilatación de las venas cervicales por aumento de la presión venosa, y por último hepatomegalia debida a un aumento en la presión de la vena cava inferior.

Hay que recordar que rara vez se puede hablar de valvulopatías puras, como son la insuficiencia mitral o la estenosis mitral, y que en la mayoría de los casos, según se ha podido comprobar anatómicamente, coexisten ambas lesiones en forma inversamente proporcional. Esto es a mayor estenosis habrá menor grado de insuficiencia y viceversa. Por consiguiente, debe hablarse en relación a cualquier valvulopatía reumática,

acerca del predominio en sus manifestaciones clínicas - hacia una de las formas de estenosis o insuficiencia.

MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

Artralgia y Artritis.-

La artralgia y la artritis son las manifestaciones más netas y constantes de la enfermedad. La artralgia migratoria se considera como una manifestación menor y la artritis como mayor en forma característica son simétricas y migratorias, afectan principalmente a las grandes articulaciones con desarrollo rápido y ceden en corto plazo. Las articulaciones que con mayor frecuencia enferman son las rodillas, los tobillos, - hombros y muñecas. Los síntomas de artritis varían considerablemente en su gravedad y consisten en dolor, enrojecimiento, flogosis y aumento de temperatura de la piel que cubre la articulación determinada. La flogosis puede desarrollarse totalmente en pocas horas y cede espectacularmente al tratamiento con salicilatos, de tal suerte que esto se considera como prueba diagnóstica y de hecho descarta la artritis reumatoide. La mayoría espontánea de las lesiones articulares es gradual; requiere de un día a una semana y en ocasiones de más tiempo.

Nódulos Subcutáneos.-

Representan uno de los signos casi patognómicos de la fiebre reumática. Los nódulos subcutáneos con un patrón reumatoide o necrobiótico pueden aparecer durante los episodios graves de fiebre reumática

con miocarditis; así mismo, los nódulos pueden aparecer como única manifestación de actividad reumática en pacientes con ataque previos de fiebre reumática.

Se acepta generalmente que cuando aparece el nódulo reumático, ya existe evidencia de lesiones cardíacas, por lo cual estos nódulos implican un pronóstico serio.

Los nódulos reumáticos son de color gris translúcido; constituyen elevaciones redondeadas o cónicas de forma circular u oval, cuyas dimensiones varían entre pocos milímetros y dos centímetros de diámetro. Se sitúan debajo de la piel, sin adherirse a ella, de manera que ésta puede deslizarse sobre los nódulos, tienen tendencia a presentarse encima de eminencias óseas y pueden adherirse a las aponeurosis, tendones y al periostio.

Los lugares en los que se localizan principalmente son la parte posterior del codo, las eminencias óseas del dorso de la mano o del pie, los maléolos, el tendón de Aquiles, rótula, cráneo, espina de la escápula y de las vértebras. Su número en forma de aparición simultánea puede variar desde unos pocos hasta más de cien.

Lesiones Cutáneas.-

Clásicamente los eritemas reumáticos tienen un significado grave, ya que con frecuencia están asociados a cardiopatías. La lesión cutánea más importan

te es la que se presenta en aproximadamente 12 por ciento de los casos de fiebre reumática y que se denomina eritema marginado. Esta lesión es bastante específica y constituye una de las manifestaciones mayores de la fiebre reumática. Su importancia es similar a la del nódulo subcutáneo para el diagnóstico de la enfermedad, la probabilidad de lesión cardíaca y la persistencia de actividad reumática. Sin embargo, se le ha visto también en el edema angioneurótico hereditario, en casos de glomerulonefritis y en intoxicaciones medicamentosas. El eritema marginado es una erupción evanescente de la piel, de color rosado o rojizo débil, de aspecto circinado no pruriginosa y que se presenta en distintas partes del cuerpo, pero nunca en la cara. Estas lesiones, por lo demás muy variables de tamaño, son generalmente de tipo macular, pero cuando son extensas pueden ser de tipo papular. Debido a que a veces las lesiones muestran aspecto de círculos que coalescen, se les denomina también eritema anular. A pesar de estas características típicas, es posible confundir dicha erupción con otra similar que se presenta a veces en la artritis reumatoide en los niños; por consiguiente, esta manifestación no puede considerarse como específica de la fiebre reumática. De todos modos, el eritema marginado constituye un signo importante confirmatorio, que cuando se presenta puede ser útil para establecer el diagnóstico de la fiebre reumática.

Corea.-

La corea menor de Sydenham o mal de San Vito es una manifestación de fiebre reumática relativamente

benigna, que sólo ocurre cuando la fiebre reumática se encuentra en un bajo nivel de actividad, constituye una alteración del sistema nervioso central que se caracteriza por inestabilidad emocional, movimientos involuntarios continuos y debilidad muscular. Aún cuando la corea es una de las manifestaciones menos grave de fiebre reumática, es al propio tiempo una de las más específicas, toda vez que movimientos coreíformes típicos rara vez son causados por otras condiciones que la fiebre reumática. Al igual que los nódulos subcutáneos, con los cuales va frecuentemente asociada la corea es fundamentalmente una manifestación pediátrica de la fiebre reumática.

MANIFESTACIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS.

Son frecuentes las faringitis, amigdalitis, sinusitis y laringitis antes que aparezca una crisis aguda de la fiebre reumática. La disfonía y las molestias respiratorias pueden deberse a compresión del nervio laríngeo por inflamación de las articulaciones cricoaritenoides o ganglios linfáticos hipertrofiados.

Neumonitis reumática.-

Ha sido materia de confusión y desacuerdo la existencia de una neumonía específica. Nuseenzveig y colaboradores, señalan que la afección pulmonar es variable, siendo difícil discernir hasta qué punto interviene el factor mecánico y hasta donde el proceso inflamatorio. La neumonía reumática tiene más bien un significado anatómico, ya que los signos clínicos son

muy variables; dolor de costado, submatidez frote pleural y a veces hemoptisis. Se observa sobre todo en la infancia. El cuadro clínico principia bruscamente con síntomas de infección de las vías respiratorias altas y está constituido por: 1) disnea, tos, cianosis y dolor torácico; 2) signología pulmonar; 3) postración, fiebre y colapso vascular periférico; 4) anomalías en ciertos datos de laboratorio; 5) infiltrados pulmonares que característicamente son irregulares y migratorios.

Pleuresía.-

La pleuresía suele ir acompañada de carditis incluyendo pericarditis. La naturaleza reumática de la pleuresía o pleuritis fue señalado primeramente por Stell y aceptada por numerosos autores. El derrame pleural o hidrotórax puede ser uni o bilateral; se observa más en el lado izquierdo.

El principio de la pleuritis se acompaña de dolor agudo en el tórax que aumenta en la inspiración. El dolor puede irradiarse al abdomen y producir síntomas semejantes al de un cuadro abdominal agudo; además se puede encontrar frote pleural o sólo disminución del ruido respiratorio, con escasos estertores subcrupitantes. Después de unos días, el dolor suele desaparecer y hay signos de derrame en ambos hemitórax. Los signos físicos muchas veces resultan equívocos, a causa de la frecuente asociación con lesiones pulmonares y derrame pericárdico. Clínicamente se ha observado cierta analogía de la pleuresía con la artritis reumá-

tica por su desarrollo y desaparición rápida.

MANIFESTACIONES ABDOMINALES Y GASTROINTESTINALES.

Se manifiestan por anorexia, lengua saburral, náusea, vómitos, diarrea o constipación, epigastralgias o incluso dolores abdominales, especialmente a nivel de la fosa iliaca derecha. En caso de insuficiencia cardíaca derecha, el dolor, la tensión abdominal y los vómitos pueden deberse a un hígado congestivo. Feinstein y Spagnuolo, en un estudio donde analizaron las manifestaciones y tratamiento de 90 episodios de insuficiencia cardíaca.

Encefalopatía reumática.-

Costero y colaboradores hacen notar que el síndrome clínico de la encefalopatía reumática es producido por alteraciones anatómicas de los tejidos nerviosos centrales a los que, en conjunto, calificaron de "encéfalo jugoso". Las lesiones histopatológicas afectan a los vasos sanguíneos, ocasionan hemorragias, seccionan algunas fibras nerviosas, movilizan a la microglía y desarrollan pequeñas cicatrices gliales. Las lesiones encontradas hasta ahora en el "encéfalo jugoso" de los enfermos reumáticos no son específicas. El reconocimiento de las lesiones encefálicas propias de la fiebre reumática se basa en la intensidad particular de cada una de ellas y en otras más difusas y difíciles de apreciar.

La aparición de encefalopatía reumática en

el curso de la fiebre reumática debe ser considerada como de mal pronóstico, debido a la elevada mortalidad que se deriva de ella.

Alteraciones en la forma aguda.-

Entre los datos de mayor importancia se encuentra el alargamiento del intervalo PR, ya previamente señalado entre los criterios menores de Jones. Se considera que un incremento de intervalos PR de más de 0.20 segundos, debe ser diagnóstico de bloqueo aurículo ventricular de primer grado.

Recientemente Mirowski y colaboradores han señalado que debido a cambios transitorios de intervalo PQ en menos, deberá establecerse una relación entre PR en estudio y el límite superior normal del mismo PR para determinada edad o frecuencia cardíaca; esto constituye un índice que permite una medida exacta y comparativa del tiempo de conducción AV en niños de diferente edad y ritmo cardíaco. Se acepta en general que un aumento de 0.04 segundos del intervalo PR es significativo y sugestivo de bloqueo AV.

Se considera que la causa de los bloqueos AV se debe a una hipertonia vagal, ya que la atropina acorta el intervalo PR. Por otra parte no se ha podido correlacionar el bloqueo AV con el grado de miocarditis, ni tampoco el bloqueo parece tener medida pronóstica para el curso de las lesiones cardíacas.

Ocasionalmente, y también como una manifesta

ción de trastornos de tipo bloqueo AV, se encuentra alargamiento progresivo del intervalo PR, conocido como fenómeno de Wenckebach, en el que se observa, después de varias sístoles ventriculares, una onda P no conducida para reanudar nuevamente el trazo con alargamientos PR progresivos. Ocasionalmente también puede llegarse a observar bloqueo completo con disociación AV, puede observarse aplanamiento o inversión de las ondas T en una o más derivaciones como manifestación de miocarditis.

Tampoco aquí estas alteraciones son características de miocarditis y más bien traducen daño miocárdico subepicárdico; en casos dudosos de miocarditis no deben tomarse en cuenta en forma aislada para el diagnóstico. Otra manifestación electrocardiográfica importante es el desnivel del segmento ST, el cual en más de 1 mm. en derivaciones bipolares y 2 mm. en precordiales, habitualmente se observa en casos de pericarditis. Por otra parte, el alargamiento de este mismo segmento no se ha aceptado uniformemente como indicativo de miocarditis. La presencia de derrames pericárdicos importantes se manifiesta por bajos voltajes de los complejos QRS y de la onda T.

Alteraciones en la cardiopatía crónica.-

Los cambios electrocardiográficos en las diferentes formas de cardiopatía reumática crónica manifiestan alteraciones relacionadas con los diferentes grados de patología de las cavidades cardiacas como consecuencia de valvulopatías, trastornos hemodinámicos

y del sistema de conducción. Entre los más importantes destacan las manifestaciones de crecimiento de la aurícula izquierda como el resultado de la insuficiencia o estenosis mitral.

En la insuficiencia mitral se observan ondas P amplias y acuminadas y ocasionalmente bifásicas en la derivación V_1 . Además se encuentran ondas S profundas en derivaciones V_1 y V_2 , elevación de R en V_5 y V_6 , así como desviación del eje eléctrico a la derecha, como signos de hipertensión pulmonar.

Al igual que la insuficiencia, la estenosis mitral manifiesta ondas P ensanchadas y acuminadas, indicativas de crecimiento y dilatación de la aurícula izquierda; existen ondas Q profundas y R elevadas en derivaciones V_1 , V_3 y R, debidas a hipertrofia de ventrículo derecho y a grados variables de hipertensión pulmonar.

Los cambios electrocardiográficos relacionados a insuficiencia o estenosis aórtica se manifiestan con signos de sobrecarga diastólica y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo respectivamente.

Por regla general existe predominio de insuficiencia aórtica cuando esta válvula está afectada; por consiguiente según Cabrera y Monroy las manifestaciones electrocardiográficas serán de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y consisten fundamentalmente en aumento de los voltajes de los complejos

QRS y Q profundos con predominio sobre la región precordial izquierda, así como ondas T acuminadas en derivaciones V_5 y V_6 y eje eléctrico desviado a la izquierda.

La afección de la tricúspide con lesiones de insuficiencia o estenosis valvular hace más complejo el cuadro de lesiones mitrales existentes, al producirse también crecimiento de la aurícula derecha. Las lesiones trivalvulares, con afección de la mitral, tricúspide y válvula aórtica, también proporcionan alteraciones electrocardiográficas complejas, que deben valorarse a la luz de los datos clínicos, radiográficos y hemodinámicos.

Consideraciones Hemodinámicas.-

Durante la fase aguda de ataque reumático, las manifestaciones hemodinámicas corresponden a insuficiencia cardíaca, la cual puede manifestarse por grados variables de descompensación del circuito sistémico o pulmonar o bien en casos de miocarditis grave por insuficiencia cardíaca global.

Las alteraciones hemodinámicas que se presentan en formas crónicas de cardiopatía reumática están en relación al daño peculiar de cada válvula, así como al del mismo miocardio. De esta manera los casos de insuficiencia mitral manifiestan una sobrecarga ventricular izquierda de tipo sistólico, al tener que proyectar el gasto cardíaco a la aorta y también a la aurícula por incompetencia de la mitral. Además ésta -

misma incompetencia condiciona una sobrecarga diastólica en la aurícula izquierda la cual se dilata y traduce un aumento en la presión venosa en el circuito pulmonar.

En el caso de la estenosis mitral, en condiciones de predominio sobre la insuficiencia o en la llamada forma pura, no existe sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo, el cual por lo general, es de tamaño reducido. Se encuentra hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda por la dificultad del vaciado de la sístole auricular en el ventrículo izquierdo y por consiguiente un aumento en la presión venosa de la circulación pulmonar. En la insuficiencia y más aún en la estenosis mitral, existe un serio compromiso en circulación pulmonar, la cual se libera por sistemas compensadores, que mediante espasmo de arteriolas pulmonares inicialmente y, posteriormente por hipertrofia de los mismos vasos, protege al parénquima pulmonar de edema agudo. Sin embargo, este mecanismo de protección redundante en hipertensión en el circuito menor, condicionado consecuentemente una sobrecarga sistólica sobre el ventrículo derecho.

En los casos de lesión valvular aórtica con predominio de insuficiencia, existen cambios hemodinámicos que indican una clara sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, debido a que éste recibe sangre de la aurícula izquierda y además el reflujo del gasto cardíaco, que expulsado por la aorta, retorna en parte por incompetencia del piso sigmoideo. Esta alteración

hemodinámica traduce crecimiento y dilatación del ventrículo izquierdo. Por otra parte, el predominio de lesiones que cursan con estenosis de la válvula aórtica, condiciona sobrecarga sistólica sobre el ventrículo izquierdo, semejante al observado en la hipertensión arterial sistémica. Debido a que las lesiones de la válvula aórtica rara vez son puras y que en la mayoría de los casos existe tanto insuficiencia como estenosis, se observa un amplio espectro de manifestaciones hemodinámicas con correlación morfológica en la valvulopatía que afecta a las sigmoideas aórticas.

C O M P L I C A C I O N E S .

Endocarditis bacteriana subaguda.-

Una de las complicaciones más graves de la cardiopatía reumática es la endocarditis bacteriana subaguda. Se presenta habitualmente en las válvulas mitral aórtica y no tiene aparente relación con la actividad reumática. Esta complicación es relativamente rara en niños, ya que la mayoría de los casos corresponde a adultos con valvulopatías crónicas. Se ha llegado a observar en aproximadamente 2 por ciento de casos de cardiopatía reumática. Las manifestaciones clínicas son de tipo general, cardiovascular y localizadas a órganos involucrados en la siembra de émbolos sépticos a partir del foco central de la infección.

Las manifestaciones generales consisten en fiebre, estado tóxico y anorexia; a esto hay que agregar la historia de la cardiopatía reumática previa y

en ocasiones insuficiencia cardíaca. Los síntomas y signos cardiovasculares dependen de la válvula involucrada en el proceso infeccioso. La endocarditis bacteriana produce lesiones ulcerosas y vegetaciones fibrinosas con leucocitos y colonias bacterianas, lo - cual acarrea básicamente incompetencia valvular.

Cuando la válvula mitral está afectada, existen fenómenos soplantes de diferente tipo que se escucha durante la sístole en el quinto espacio inter - costal izquierdo. Las lesiones destructivas en las sigmoides aórticas producen una acentuada incompetencia del piso sigmoideo y por consiguiente se manifestan por pulso saltón y presión arterial divergente entre las cifras sistólicas y diastólicas. A los síntomas valvulares hay que agregar la miocárditis secundaria a la contínua siembra de fibrina y material séptico embolizado procedente de la válvula afectada através de las arterias coronarias.

Las manifestaciones focales sistémicas se - traducen fundamentalmente por petequias cutáneas, hemorragias subungueales, dedos en palillos de tambor, esplenomegalia, nódulos subcutáneos o nódulos de Osler y hematuria. Estas manifestaciones traducen lesiones embólicas en piel, afección del reticuloendotelio en - el caso de la esplenomegalia y la llamada nefritis focal embólica, también como manifestaciones de embolias fibrinosas a nivel de glomérulos renales; estas embolias pueden llegar a producir infartos renales de importancia.

En ocasiones el cuadro clínico puede difícilmente distinguirse de una reactivación reumática; sin embargo, la positividad de cultivos de sangre para el microorganismo causal y los títulos normales de antiestreptolisinas, así como la ausencia de eritema marginado, aunado al resto del cuadro clínico, permiten establecer el diagnóstico.

El organismo causal de la endocarditis bacteriana subaguda pertenece al grupo de estreptococos alfa (estreptococos viridians) así como el grupo del estafilococo aureus. Con menor frecuencia se han descrito otros gérmenes del grupo de estreptococos gamma, estafilococos y enterococos; menos comunes son aquellos pertenecientes al grupo de gram negativos como H. influenzae y E. coli.

La vía de entrada parece ser hematógena, a partir de bacterias transitorias que ocurren en maniobras de cirugía menor, como son las extracciones de piezas dentarias y amigdalectomías. Sin embargo, en un buen número de casos se desconoce la vía de acceso de los gérmenes.

En relación a su patogenia, se considera que la implantación microbiana en la superficie valvular se debe a depósitos de fibrina sobre ésta, con la presencia de un campo propio para el desarrollo de los gérmenes. Por otra parte, la gran frecuencia con que existe fibrina en las valvulopatías reumáticas activas no explica porqué éstas no son más vulnerables a

la endocarditis bacteriana. Se sabe también que ésta complicación no es particularmente exclusiva de la cardiopatía reumática, ya que se observa con frecuencia también en sitios de comunicación anormal en cardiopatías congénitas. También se ha descrito recientemente la endocarditis bacteriana como complicación quirúrgica en casos de cirugía reparadora de valvulopatías reumáticas.

Fenómenos Tromboembólicos.-

Debido a que con frecuencia existen trombos murales, principalmente en la aurícula izquierda, las tromboembolias que de éstas se desprende a la circulación sistémica son también frecuentes, fundamentalmente a nivel del sistema nervioso central, riñones, vasos, mesentéricos y extremidades inferiores. A esto se debe agregar que la insuficiencia cardíaca condicional también trombosis de venas de extremidades inferiores y pelvis, las cuales contribuyen a la producción de tromboembolias pulmonares.

La oclusión de arterias pulmonares de media no calibre por tromboémbolos produce infartos pulmonares. Estos se manifiestan por dolor costal de instalación súbita, signos de condensación pulmonar y esputo hemoptoico.

Los infartos pulmonares se manifiestan radiográficamente por zonas de opacidad de forma irregularmente triangular, con base pleural y vértice hilar; además, pueden encontrarse signos de derrame pleural.

En casos de infartos múltiples y masivos, se puede ins
talar cor pulmonale agudo y éste puede ser la causa -
del deceso. La congestión pulmonar propia de la insu
ficiencia cardíaca hace al pulmón más susceptible a
desarrollar infartos, debido al compromiso en su cir-
culación colateral. En ocasiones la hemólisis de gran
des infartos condiciona un incremento de bilirrubina
en la sangre, lo suficientemente importante como para
producir cuadros de ictericia prehepática. La oclu-
sión crónica de arterias de mediano y pequeño calibre
acentúa los cuadros de hipertensión pulmonar así como
la insuficiencia ventricular derecha en forma de cor
pulmonale crónico.

Insuficiencia Cardíaca.-

Esta complicación constituye el punto final
de muchos de los enfermos con cardiopatía reumática,
tanto en la forma aguda como en la crónica. Aún cuan
do se habla de diferentes tipos de insuficiencia car
díaca, especialmente con predominio de la circulación
pulmonar o sistémica, en la práctica puede decirse -
que independientemente del mecanismo que se acepte pa
ra explicar la insuficiencia en el manejo del volumen
de sangre circulante por el corazón afectado, tanto -
en el circuito pulmonar como en el sistémico. Por -
otra parte, en ocasiones el compromiso sobre determi-
nado circuito se ve acentuado por trastornos hemodiná-
micos inherentes a determinada cardiopatía como suce-
de en la estenosis mitral y por consiguiente habrá ma
yor compromiso en la circulación pulmonar.

De esta manera se considera que existe insuficiencia ventricular izquierda cuando hay disnea acentuada, con ortopnea, signos de congestión pulmonar y edema.

La congestión y edema pulmonares son manifestaciones claras de insuficiencia ventricular izquierda. Se identifican por la presencia de submatidez en bases pulmonares y estertores húmedos en pequeños bronquios. Radiográficamente existe aumento de la trama broncovascular en los hilos pulmonares, opacificación irregular y moderada de las bases. La instalación de edema pulmonar agudo indica un pronóstico serio, ya que puede, con pocos minutos, producir la muerte del enfermo. Se manifiesta por disnea intensa con ortopnea, angustia del enfermo, taquicardia y presencia de expectoración espumosa y asalmonada.

La llamada insuficiencia ventricular derecha o insuficiencia de predominio derecho o también considerada como insuficiencia congestiva venosa, se manifiesta por ingurgitación yugular en posición vertical, hepatomegalia moderadamente dolorosa, edemas blandos en las regiones maleolares, ascitis y derrames pleurales, pericárdicos y en casos graves la anasarca.

Se considera como un adagio en la clínica que es preferible la existencia de edemas en extremidades inferiores y otras manifestaciones de descompensación relacionada al ventrículo derecho que edema pulmonar.

Hipertensión Pulmonar.-

Es conveniente recalcar su importancia en las formas de cardiopatía reumática crónica con afectación de la válvula mitral, principalmente por la existencia de métodos hemodinámicos que permiten su cuantificación y la posibilidad de tratamiento quirúrgico mediante diversas técnicas que permiten un mejor funcionamiento valvular.

La hipertensión pulmonar consiste en la elevación de la presión sistólica del circuito pulmonar - por arriba de 30 mm. de mercurio (presión tomada en la porción de expulsión del ventrículo derecho). En las lesiones crónicas de la válvula mitral, principalmente en la estenosis, se presenta aumento en el tono y contractilidad de las arterias musculares y musculóelásticas del pulmón, lo cual acarreará consigo una disminución en el calibre del lecho pulmonar y una consiguiente sobrecarga sistólica sobre el ventrículo derecho para poder manejar el mismo volumen sanguíneo a una mayor presión. Experimentalmente se ha demostrado que la oclusión de algunas arterias musculares se contraigan y - por consiguiente se eleve la presión del circuito pulmonar. Esto parece demostrar la existencia de un mecanismo compensador en casos de elevación de la presión venosa en el mismo sistema, como sucede cuando hay dificultad en el tránsito a través de la mitral para evitar una inundación por edema del parénquima pulmonar. Sin embargo, este mecanismo "protector" de tipo funcional, hace que se presenten en forma crónica lesiones vasculares consecutivas a la misma hipertensión. Estas

lesiones consisten en hipertrofia de la pared arterial o arteriolar, proliferación de la íntima y el depósito de fibrina como resultado de fenómenos embólicos periféricos. El daño orgánico al sistema vascular hace que se perpetúe el círculo vicioso de la hipertensión pulmonar, ya que a mayor hipertensión mayor gravedad de las lesiones y de mayor número de lesiones vasooclusivas, mayor hipertensión. Por consiguiente, es importante la valoración acuciosa de estos enfermos, para rescatarlos de este tipo de complicación mediante los diversos métodos quirúrgicos diseñados para restablecer en su función a la válvula mitral.

Infarto del Miocardio.-

El infarto del miocardio en la cardiopatía reumática es una complicación rara; sin embargo, recientemente se ha descrito un importante número de casos observados en una serie que incluye casos de valvulopatías tratadas quirúrgicamente. La causa de infartos del miocardio en cardiopatías reumáticas crónicas parece deberse a oclusión coronaria por tromboémbolos provenientes de trombos murales auriculares. La existencia de endarteritis reumática descrita por algunos autores, no se ha aceptado ampliamente y difícilmente puede considerarse como la causa del infarto del miocardio, ya que éste se presenta en individuos con cardiopatías crónicas y sin actividad reumática; por otra parte, uno esperaría ver con mayor frecuencia esta complicación en casos con actividad reumática importante como sucede en la infancia.

Manifestaciones Renales.-

Es común la albuminúria ligera e intermitente, la cual muchas veces se debe a congestión renal en casos de insuficiencia cardíaca.

Pueden producirse infartos renales, con hematuria o sin ella, consecutivos de embolias al riñón por trombos originados en la orejuela izquierda. En casos de infarto renal pueden producirse hematuria o hemoglobinúria. Su asociación con fiebre, estado tóxico y hemocultivo positivo, harán pensar más bien en la existencia de una endocarditis bacteriana asociada a la cardiopatía reumática.

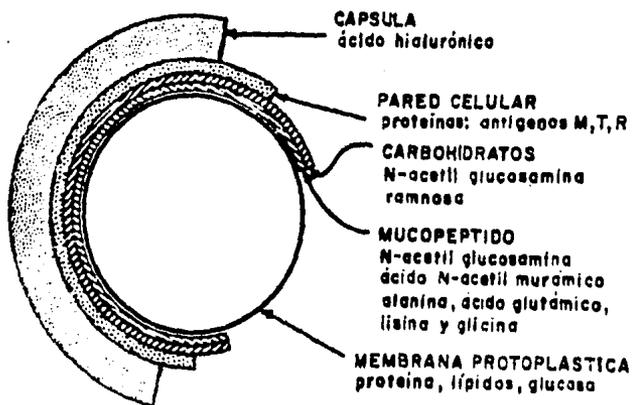
VIII. EL ESTREPTOCOCO HEMOLITICO

Las siguientes consideraciones están relacionadas con el conocimiento bacteriológico de los estreptococos del grupo A con beta hemólisis, cuya importancia se ha reconocido como agente etiológico de la fiebre reumática. El conocimiento aportado sobre la biología del estreptococo ha contribuido en forma significativa en la planeación y desarrollo de métodos terapéuticos y de utilidad actual en campañas de prevención de la enfermedad.

El estreptococo del grupo A con beta hemólisis es una bacteria del grupo de los cocos, dispuesta en cadena, gram negativa, aerobia que crece formando pequeñas colonias hemisféricas en placas de agar-sangre produciendo característicamente un halo claro de hemólisis (hemólisis beta) en torno de ellas.

Los estreptococos virulentos están rodeados por una cápsula, seguida de la pared celular y el citoplasma, en donde se encuentran elementos energéticos (cloroplastos) y el material nuclear.

Esquemáticamente el corte de una bacteria es el siguiente:



Representación esquemática de la composición química de un estreptococo.

La cápsula está formada por un mucopolisacárido viscoso constituido por hialuronidato, semejante al que se observa en el tejido conjuntivo del hombre y mamíferos en general. La nula antigenicidad del hialuronidato parece deberse a su amplia distribución en los tejidos animales y aunque la cápsula contribuye a la virulencia del germen, su papel parece ser menor en comparación con otros componentes bacterianos. La pared bacteriana está constituida al menos por tres componentes: proteínas, carbohidratos y mucopéptidos. Estos componentes se distribuyen en tres capas constitutivas de la pared celular.

La capa externa consta de proteínas M, T y R de las cuales la M es la más importante en base a su variación antigénica. Además, la proteína M de la pared celular confiere al estreptococo su virulencia por su actividad antifagocitaria. La propiedad antigénica de la proteína M, produce anticuerpos específicos e inmunidad duradera en el hombre. Sin embargo, debido a que solo son específicos de cada tipo, no inmunizan contra todos los demás miembros; por consiguiente, cada nueva infección estreptocócica debe considerarse como resultante de nuevos tipos de estreptococos. La aparición de la proteína M es tardía durante el curso de la infección y por consiguiente la aparición de anticuerpos es retardada. Esto explica también que el tratamiento con antibióticos en la fase temprana de la infección estreptocócica, impida la formación de anticuerpos contra la proteína M. La capa media de la pared bacteriana contiene una fracción rica en carbohidratos,

la cual al igual que la proteína M, ha servido para subclasificar a los estreptococos beta hemolíticos por especificidad al polisacárido. Cada grupo se ha designado por letras de la A a la O, siendo el grupo A el más frecuente, ya que se observa en el 90% de las infecciones estreptocócicas, y nunca se ha demostrado que otro grupo se asocie a infecciones precursoras de fiebre reumática. Los grupos C, D, G y K, rara vez producen infecciones en el hombre. Los polisacáridos estreptocócicos son escasamente antigénicos en el hombre y solo ocasionalmente se encuentran anticuerpos en contra de éstos, en pacientes con infecciones por estreptococos del grupo A.

En la capa interna de la pared bacteriana se ha identificado un mucopéptido el cual da composición rígida y forma a la bacteria. Se sabe que la penicilina interfiere con la síntesis de éste mucopéptido. El citoplasma bacteriano o protoplasto puede quedar aislado al quitarse la pared celular y cápsula por procedimientos especiales. Al protoplasto estreptocócico se le ha identificado con las formas variantes del mismo llamadas L en la patogenia de la fiebre reumática; se sabe que son resistentes a la penicilina por carecer de mucopéptido. Existe un grupo de sustancias producidas extracelularmente por estreptococos del grupo A, cuya importancia se manifiesta por su antigenicidad y su consiguiente utilidad en la identificación y cuantificación de infecciones estreptocócicas. Además, al menos una de ellas, la estreptolisina S, se considera relacionada con la patogenia de la fiebre reumática.

COMPONENTES CELULARES Y EXTRACELULARES DEL ESTREPTOCO-
CO GRUPO A

INTRACELULARES	EXTRACELULARES
Acido hialurónico (capsular)	Estreptolisina O y S
Carbohidratos específicos de grupo	Hialuronidasa
Proteínas M, T y R	Estreptoquinasa
Mucopéptido	Difosfopiridina nucleoti- dasa
Poliglicerofosfato	Desoxirribonucleasas A, B, C y D
Beta glucuronidasa	Proteinasa
Lipoproteinasa	Ribonucleasa
A D N y A R N	Amilasa
	Toxina eritrogénica

Desoxirribonucleasas.-

Son enzimas que despolimerizan el ácido desoxirribonucleico y las cuales se han identificado inmunológicamente por los grupos A, B, C, y D. El estreptococo del grupo A produce gran cantidad de desoxirribonucleasa B. Se ha encontrado también que los anticuerpos contra estas enzimas en enfermos con fiebre reumática siguen un curso paralelo a las estreptolisinas O, por lo que se ha recomendado el empleo de la valoración de éstos anticuerpos en enfermos en los que las antiestreptolisinas O sean dudosas o con título bajo. Sin embargo, la dificultad en la preparación de la enzima constituye una limitación importante en la utilización de la prueba para valorar anticuerpos desoxirribonucleasa.

Difosfopiridino Nucleotidasa.-

Esta enzima actúa partiendo el difosfopiridi nucleótido y posee propiedades antigénicas. Se ha encontrado también un incremento paralelo de anticuerpos antidifosfopiridina nucleotidasa y antiestreptolisina O en cerca del 90% de enfermos con fiebre reumática. Los títulos de anticuerpos contra la difosfopiridina - nucleotidasa son más elevados en enfermos con glomerulonefritis que en los de fiebre reumática. Esta prueba se recomienda como una de las de mayor exactitud para determinar las infecciones estreptocócicas.

Estreptolisina O.-

Esta enzima peculiar del estreptococo del grupo A, tiene la capacidad de hemolizar la letra O se le ha agregado por ser inactivada por el oxígeno, razón - por la cual la parte superficial de las placas de agar sangre no muestra hemólisis. Muestra toxicidad también para el miocardio de anfibios. Tiene gran capacidad - antigénica, demostrada por la facilidad antiestreptolisinas O en el 85% de pacientes con infecciones por estreptococo del grupo A. Las antiestreptolisinas habitualmente muestran sus títulos más elevados de 3 a 5 - semanas después de la infección. Al igual que la proteína somática M, el tratamiento precoz con penicilina atenúa su presencia en el huésped, produciendo, por - consiguiente, una respuesta de anticuerpos menor.

Estreptolisina S.-

Otra enzima responsable de la hemólisis beta en los medios de cultivo, es la estreptolisina S, lla-

Difosfopiridino Nucleotidasa.-

Esta enzima actúa partiendo el difosfopiridi nucleótido y posee propiedades antigénicas. Se ha encontrado también un incremento paralelo de anticuerpos antidifosfopiridina nucleotidasa y antiestreptolisina O en cerca del 90% de enfermos con fiebre reumática. Los títulos de anticuerpos contra la difosfopiridina - nucleotidasa son más elevados en enfermos con glomerulonefritis que en los de fiebre reumática. Esta prueba se recomienda como una de las de mayor exactitud para determinar las infecciones estreptocócicas.

Estreptolisina O.-

Esta enzima peculiar del estreptococo del grupo A, tiene la capacidad de hemolizar la letra O se le ha agregado por ser inactivada por el oxígeno, razón - por la cual la parte superficial de las placas de agar sangre no muestra hemólisis. Muestra toxicidad también para el miocardio de anfibios. Tiene gran capacidad - antigénica, demostrada por la facilidad antiestreptolisinas O en el 85% de pacientes con infecciones por es-treptococo del grupo A. Las antiestreptolisinas habitualmente muestran sus títulos más elevados de 3 a 5 - semanas después de la infección. Al igual que la proteína somática M, el tratamiento precoz con penicilina atenúa su presencia en el huésped, produciendo, por - consiguiente, una respuesta de anticuerpos menor.

Estreptolisina S.-

Otra enzima responsable de la hemólisis beta en los medios de cultivo, es la estreptolisina S, lla-

mada así (S), por que es necesario extraerla del "soma" o cuerpo bacteriano con suero de animales. La estreptolisina S no es antigénica y se inhibe su actividad por el suero humano.

Estreptoquinasa.-

Esta enzima originalmente obtenida de filtrados de cultivo de estreptococo A beta hemolítico, tiene actividad fibrinolítica, al convertir un componente inactivo del suero plasminógeno en su forma activa - plasmina, la cual tiene acción proteolítica. A diferencia de las estreptolisinas O, la producción de anticuerpos antiestreptoquinasa es menos frecuente y su método de identificación es más difícil de estandarizar, por lo cual no se utiliza en la práctica.

Hialuronidasa.-

Esta enzima considerada por Durán- Reynals como factor diseminador del estreptococo, tiene la capacidad de despolimerizar al ácido hialurónico. Sin embargo, sólo los tipos 4 y 22, de los 50 descritos en el grupo A del estreptococo, producen cantidades importantes de esta enzima. Su antigenicidad es semejante o mayor que la estreptolisina O, así como la respuesta en formación de anticuerpos antihialuronidasa. Por otra parte la metodología para su identificación es compleja y fuera del alcance de laboratorio de rutina.

CLASIFICACION DE BROWN.

Schotmüller hizo notar que en un medio de ge

losa sangre, unas colonias de estreptococos estan rodeadas de zonas de hemólisis y otras por zonas de color verdoso; las primeras corresponden al estreptococo hemolítico y las segundas al estreptococo viridans. Posteriormente Brown describió tres tipos de colonias, completando el estudio de su predecesor. Para la clasificación de estas bacterias recomienda sembrar en gelosa con 5% de sangre de caballo. La siembra se realiza antes de vaciar el medio en caja de petri y el espesor de la placa será de 2 mm. aproximadamente. La clasificación es la siguiente:

Tipo Alfa. Alrededor de las colonias los glóbulos rojos se han conservado, pero la hemoglobina ha sido transformada en metahemoglobina y quizás otros derivados, debido a que esta variedad de estreptococos produce peróxido de hidrógeno.

A este tipo pertenece el estreptococcus viridans, el salivarius y probablemente el faecalis (enterococo). Más allá de la zona verdosa puede encontrarse una de hemolisis incompleta.

Estudios posteriores han permitido obtener de los autolizados del estreptococcus viridans, una sustancia hemolítica, lo que demuestra que la diferencia entre estreptococos hemolíticos y no hemolíticos es más aparente que real, pero de todas maneras tiene utilidad clínica. Estas se llaman también cepas hemolíticas alfa, aunque algunas veces producen la coloración verde característica sin zonas de hemolisis. Frat ha observado que algunas cepas de estreptococos cultivados sobre gelosa sangre, dan hemolisis alfa característica en

aerobiosis y hemólisis beta típica en anaerobiosis. Estas pueden formar hemolisina filtrable activa.

Tipo Beta. La colonia está rodeada de una zona clara en la que han desaparecido completamente los glóbulos rojos y la hemoglobina. Esta zona llega a medir dos o tres milímetros de diámetro. Las colonias dichas pertenecen al *Streptococcus nemolyticus*. En medios líquidos unos estreptococos Beta producen hemolisina filtrable y otros no. Puede la hemolisina ser sensible al oxígeno o resistir a este agente; en el primer caso es antigénica por producir antihemolisina cuando es inyectada. Los diferentes tipos del *Streptococcus pyogenes*, es decir, los estreptococos hemolíticos del grupo A producen hemolisina que es neutralizada por una sola antihemolisina.

Tipo Gamma. Los glóbulos rojos que rodean a la colo-nia están íntegros. A este tipo corresponden el *Streptococcus Anhemolyticus* o indiferente y el *Streptococcus cardioarthritidis*.

La mayoría de los estreptococos patógenos para el hombre son hemolíticos. Así son los de los abscesos y flemones de la erisipela, de la escarlatina y de la infección puerperal.

Al grupo viridans pertenece el streptococo aislado de la boca o el obtenido de ciertas formas de reumatismo. En tesis general se puede sostener que la mayoría de los streptococos patógenos son hemolíticos y que el grupo viridans es relativamente inerte comparado con el hemolítico.

DISTINTAS CLASIFICACIONES.

La diferenciación e identificación de los estreptococos tiene mucha importancia práctica debido a su relación etiológica con muchas enfermedades difundidas ampliamente en el hombre y animales domésticos, y de igual importancia teórica. Ha sido y continúa siendo un aspecto particularmente difícil, ya que ni los métodos fisiológicos ni los inmunológicos han resultado satisfactorios. En consecuencia, hay desacuerdo básico entre los investigadores de este campo respecto a lo que constituya una especie o una variedad, y sobre que fundamentos debe hacerse la diferenciación. Se han empleado tres criterios generales, a saber: Hemólisis de cultivo en placa de agar-sangre, propiedades biológicas y carácter inmunológico, indicado por reacciones de aglutinación y precipitación. Los relativos a estreptococos patógenos hacen una preparación preliminar provisional según la hemólisis y definen especies y variedades con base inmunológica. Investigadores con intereses más generales tienden a basarse principalmente en los caracteres fisiológicos y este es el fundamento de la clasificación de Bergey.

Hemólisis.-

El empleo de la hemólisis en placa de agar - sangre fue introducido por Schottmüller en 1903, y resulta especialmente adecuado, pues el agar-sangre es - el medio de elección para aislamiento inicial. Sobre esta base pueden distinguirse tres tipos de estreptococos:

- 1) Estreptococos B-hemolíticos que producen una zona de hemólisis clara, en el medio rojo opaco, rodeando

do inmediatamente a la colonia.

- 2) *Streptococos* verdes o α -hemolíticos que producen una zona de coloración verdosa alrededor de la colonia, bastante menor que la zona clara de hemólisis beta.
- 3) *Streptococos* no hemolíticos, indiferentes y/o que no producen cambios en el medio.

Estas diferencias tienen valor en cuanto los *estreptococos* muy virulentos aislados de procesos patológicos son casi siempre de la variedad B-hemolítica. En literatura más antigua, se agrupan como especie única, con el nombre de *Str. hemolyticus*, y algunos investigadores lo diferenciaron según la enfermedad con que se relacionaba la cepa v. gr.; *Str. scarlatinae* (escarlatina), *Str. epidemicus* (faringitis séptica epidémica) *Str. erysipelatis* (erisipela), etc. Actualmente está comprobado que estas diferenciaciones no son válidas, - ya que *estreptococos* idénticos pueden originar más de una entidad clínica y la misma enfermedad puede ser - causada por distintos *estreptococos*. Al mismo tiempo, variedades antigénicas de *estreptococos* pueden relacionarse con distintas manifestaciones de infección estreptocócica, como sucede en la relación de la variedad 12 con la glomerulonefritis; no está definido si tales relaciones son algo más que fortuitas.

Pero los *estreptococos* B-hemolíticos relacionados con enfermedades de animales inferiores, muestran un elevado grado de especificidad, en el caso de *Str. aquí* para provocar crup del caballo y *Str. agalactiae* ocasionando mastitis del ganado pero no en el microor-

ganismo conocido como *Str. zooepidemicus*, que causa - una amplia variedad de enfermedades supurativas en animales, incluyendo la mastitis del ganado.

Los estreptococos B-hemolíticos de las enfermedades del hombre no suelen encontrarse en animales inferiores, pero en ocasiones pueden infectar las ubres de la vaca originando infección estreptocócica de la leche. Inversamente, los de origen animal ordinariamente no infectan al hombre, aunque las infecciones del hombre con *Str. zooepidemicus*, si no frecuentes, lo son algo más de lo que frecuentemente se cree. Que algunas formas no patógenas sean también B-hemolíticas es indicio de una heterogeneidad aún mayor en el grupo. Desde luego, no se justifica la inclusión de todas estas formas en la especie única *St. hemolyticus*.

Una situación algo parecida priva con los estreptococos verdes o a-hemolíticos que se han agrupado en la especie única *Str. viridans*. El grupo verde abarca formas como los estreptococos fecales o el grupo enterococo, los que normalmente habitan en boca y garganta, y las formas no patógenas. Algunas formas a-hemolíticas, especialmente las que habitan faringe e intestino son capaces de ocasionar procesos patológicos si disminuye la resistencia local, produciendo infección localizada de raíces dentales, válvulas cardíacas en la endocarditis bacteriana y también con otras localizaciones. Estas formas patógenas difieren más radicalmente de los estreptococos B-hemolíticos pero una vez más, el grupo total es demasiado heterogéneo para jus

tificar su inclusión en una especie única.

Los estreptococos no hemolíticos o indiferentes son casi todas formas saprófitas que se encuentran en la leche y muchos otros productos comunes. La única enfermedad con la que indudablemente se relacionan en la endocarditis bacteriana subaguda, en la que se han encontrado en una pequeña minoría de casos. Incluye varias clases fisiológicamente diferentes en un grupo único, como los restantes, basado en la hemólisis ya que es demasiado heterogéneo para permitir reunirlos en una especie única *Str. anhemolyticus*.

Diferenciación inmunológica o serológica.-

El patrón de la estructura antigénica del estreptococo β -hemolítico ha sido ampliamente definido en los trabajos de Lancefield y colaboradores, pero las formas viridans y las no hemolíticas son serológicamente diferentes, de manera que este enfoque no ha sido útil. Lancefield, mediante extracción de antígenos solubles y aplicando la prueba de precipitina ha demostrado la presencia de antígenos específicos de grupo y específicos de especie en los estreptococos hemolíticos. El antígeno específico del grupo o sustancia C es un polisacárido integrante de la célula bacteriana, más que del material capsular y se ha señalado que en un estado adecuado de dispersión es tóxico. Es treptococos del grupo A contienen otros antígenos de pared celular, un polímero de glucosa-glucosamina conocido como polisacárido G, y un antígeno que contiene un ácido teicoico. La especificidad de tipo de antígeno

no del grupo B parece depender en parte de su contenido en B-D-galactopiranosido. Originalmente, basándose en la especificidad de este antígeno, se describieron cinco grupos, designados A, B, etc; desde entonces se han encontrado grupos adicionales, llegando hasta el grupo O. El significado biológico de estos grupos es indicado por el origen de las cepas que los constituyen:

- GRUPO A - Fundamentalmente patógenos para el hombre.
- GRUPO B - Encontrados exclusivamente en mastitis del ganado.
- GRUPO C - Fundamentalmente patógenos de animales inferiores.
- GRUPO D - Encontrados en el queso.
- GRUPO E - Encontrados en la leche.
- GRUPO F - Se ha encontrado en las vías respiratorias del hombre.
- GRUPO G - Se ha encontrado en infecciones respiratorias leves en el hombre y es raro. Este mismo grupo interviene en infecciones del conducto genital en perros.
- GRUPO H - Se ha encontrado en las vías respiratorias del hombre.
- GRUPO K - Se ha encontrado en las vías respiratorias del hombre.
- GRUPO L - Se ha encontrado en infecciones del conducto genital en perros.
- GRUPO M - Se ha encontrado en infecciones del conducto genital en perros.
- GRUPO N - Se ha encontrado en productos lácteos y su patogenicidad es nula.

GRUPO D - Se ha encontrado en las vías respiratorias altas en el hombre.

Sin embargo esta relación entre origen y grupo inmunológico no es absoluta. En ocasiones, estreptococos del grupo A se encuentra en animales inferiores produciendo por ejemplo, mastitis del ganado, en tanto que los del Grupo C se encuentran con cierta frecuencia en el hombre.

La especificidad de tipo entre los estreptococos también fue indicada en el trabajo de Griffith , quien separó los estreptococos B-hemolíticos aislados de las enfermedades del hombre en 27 tipos por aglutinación en placa y posteriormente agregó otros tres tipos. A éstos, arbitrariamente se le dieron los números arábigos, a saber, tipo 1, tipo 2, etc. Después de definidos los grupos serológicos de Lancefield, se encontró con que estos tipos estaban distribuidos en todos los grupos; del Grupo A que incluía la mayor parte, 23 en total; los tipos 7, 20 y 21 quedaban dentro del grupo C, y el tipo 16 en el grupo D.

Lancefield ha demostrado que los tipos en el grupo A están determinados por dos antígenos específicos de tipo. Uno de ellos, el antígeno "M", es una nucleoproteína, con localización al parecer muy superficial en la pared celular. Es destruido por enzimas proteolíticas y puede ser digerida por una proteasa soluble, producida por es estreptococo, ocasionando que algunas cepas no puedan clasificarse mediante antisue-

ros "M". Ha sido purificado hasta resultar electroforéticamente homogéneo, pero aún contiene antígeno proteínico de tipo inespecífico.

El otro antígeno específico de tipo llamado antígeno "T", no está tan bien conocido bioquímicamente; resiste las enzimas proteolíticas, pero trabajos recientes sugieren que también es de naturaleza proteínica. Los antígenos M y T son independientes y pueden presentarse en varias combinaciones, así los tipos 10 y 12 contienen el mismo antígeno M, pero diferentes antígenos T, en tanto que los tipos 15, 17, 19, 23 y 30 contienen antígenos T estrechamente relacionados, pero diferentes antígenos M. Además, hay cepas en las que falta el antígeno T y en otras falta o hay carencia aparente de antígeno M. Un antígeno adicional, llamado antígeno "R" semejante al antígeno M, excepto en que es resistente a la digestión tréptica y que sus antisueros no son protectores, se encontró primero en la variedad 28. Posteriormente, se ha descubierto, mediante pruebas bactericidas indirectas, en los tipos 2, 3 y 48.

La naturaleza y la distribución de estos antígenos de los estreptococos B-hemolíticos del grupo A, es decir, *Str. pyogenes*.

En tanto que la separación de los estreptococos del grupo A es difícil, la clasificación en tipos se ha aplicado más generalmente, en parte, debido a su importancia para las relaciones, posiblemente filogéni

cas, de los estreptococos, y en parte, debido a que es muy útil en estudios epidemiológicos. Muchos investigadores piensan que la aglutinación en portaobjetos no es completamente satisfactoria y prefieren la reacción de precipitinas; se ha desarrollado un método para efectuar la prueba de precipitina en tubos capilares, que es fácil y conserva el suero.

El contenido de antígeno M varía, y parece relacionado con la virulencia de la cepa, en tanto que el antígeno T generalmente es constante en una cepa determinada. Como el tipo depende mucho del antígeno M, una cepa que tiene cantidades pequeñas de este antígeno, o que lo ha perdido temporalmente puede ser difícil de clasificar, pero en ocasiones la variedad puede ser deducida mediante al antígeno T. Puede perderse progresivamente durante la infección, coincidiendo con aumento de la susceptibilidad al anticuerpo, o puede presentarse más de un antígeno M, como sucede en las cepas de tipo 14 que contiene un nuevo antígeno M, designado 51 y en el tipo combinado como sucede en el 14-51 entre los neumococos hay una especificidad de tipo múltiple semejante. Rara vez el polisacárido C específico de grupo puede estar aparentemente perdido y ser reemplazado por otro polisacárido, denominado V, que difiere en el cambio de la relación ramnosa-acetilglucosamina de 1.6 del polisacárido C, a 4.5. El cambio puede ser químicamente superficial.

Los estreptococos de otros grupos de Lancefield basados en la especificidad de la substancia "C"

también son divisibles en tipos. En el grupo B, se han diferenciado los estreptococos de la mastitis bovina en cuatro variedades principales y en muchas subvariedades. En este grupo, no hay más que un antígeno específico de tipo, de naturaleza polisacárida. Además de los tres tipos de Griffith antes mencionados el grupo C contiene 10 variedades adicionales: cinco cepas encontradas en el hombre y cinco cepas del caballo, con un total de trece. También hay un sólo antígeno específico de tipo, de naturaleza proteínica. En varios, otros grupos, como el D se han diferenciado tipos basándose en antígeno específico de tipo, de naturaleza polisacárida.

En tanto la estructura antigénica descrita principalmente la de estreptococos B-hemolíticos, la hemólisis B no esta relacionada invariablemente con el carácter inmunológico de estos grupos y se ha encontrado que algunos enterococos, por ejemplo tienen estos antígenos. Sin embargo, en general, esta estructura antigénica no llega más allá del grupo B-hemolítico y, como antes se indicó, los métodos inmunológicos han sido útiles sólo en este grupo.

Diferenciación fisiológica.-

Existe correlación entre los grupos inmunológicos de estreptococos hemolíticos y sus características fisiológicas. El grupo A es bastante homogéneo desde el punto de vista bioquímico. Todos producen hemólisis B, en agar-sangre y forman hemolisinas solubles no hidrolizan el hipurato de sodio, fermentan la trehala

losa pero no el sorbitol, no reducen el azul de metileno y rara vez desarrollan en agar-bilis al 40 por 100. El grupo B es también más o menos homogéneo, difiriendo del grupo A en que hidroliza el hipurato de sodio y crece en agar-bilis al 40 por 100 pero se parece a este grupo en la reducción del azul de metileno y en la fermentación de la trehalosa y el sorbitol.

Los estreptococos del grupo C son muchos más diversos y se parecen al grupo A en que no hidrolizan el hipurato de sodio. Dentro del grupo, existe cierta relación entre el habitar y las propiedades fisiológicas. Así las cepas aisladas del crup del caballo son sorbitol-trehalosa-, y lactosa negativas, en tanto que las cepas patógenas para el hombre suelen fermentar el sorbitol, pero no la trehalosa.

Las características fisiológicas se han empleado exclusivamente en la clasificación de Bergey - (1957) para los estreptococos, diferenciando las especies.

Generalmente se acepta la mayor parte de las especies y, según lo expuesto, es obvio que todos los miembros del grupo H se conocen como *Str. pyogenes*, - siendo las variedades inmunológicas del grupo de *Str. pyogenes*. En el grupo C se incluyen dos especies. El nombre de *Str. zooepidemicus* es nuevo; fue introducido en la clasificación de Bergey (1948); no reemplaza otro nombre, si no que confiere categoría de especies a los patógenos de los animales de este grupo, antes

llamados "pyogenes animales" que rara vez o nunca se presentan en el hombre.

La otra especie, *Str. equisimilis*, incluye los estreptococos antes conocidos como "C" y que no son frecuentes en animales inferiores. De los estreptococos B hemolíticos encontrados en el hombre, el 95 por 100 o más son del grupo A y, por lo tanto, *Str. pyogenes* y los restantes del grupo C son *Str. equisimilis*, diferenciándose mediante la prueba de precipitina empleando antisueros específicos del grupo. De los estreptococos verdes encontrados en el hombre, los más frecuentes son *Str. faecalis* del grupo del enterococo y *Str. mitis* y *Str. salivarius* del grupo viridans. Respecto a la etiología de las infecciones estreptocócicas del hombre ésta diferenciación, y la de *Str. faecalis* y *Str. faecium* carecen de importancia. La identificación de estreptococos que no caen dentro de los grupos de Lancefield requiere estudio bioquímico detallado.

Hipersensibilidad.-

Otro factor relacionado con la capacidad patológica del estreptococo es el desarrollo de hipersensibilidad a la substancia celular de estas bacterias durante la infección y después de ésta. Por lo tanto, las infecciones subsecuentes causan fenómenos alérgicos, que pueden tener mucha importancia en la enfermedad producida. Parece probable que la hipersensibilidad tenga participación en la enfermedad reumatoide y en las artritis de etiología estreptocócica.

Variación.-

Las alteraciones en la morfología de los estreptococos aislados se observan frecuentemente en cultivos viejos que muestran células aumentadas de volumen varias veces su tamaño normal. Algunos investigadores han interpretado éstos y otros cambios en cultivos viejos como indicio de un ciclo vital complejo, pero es más probable que esa morfología aberrante corresponda a formas involutivas, es decir, que sea de naturaleza degenerativa. En condiciones adecuadas, los estreptococos pueden presentarse como formas L y protoplastos. Estos a la vez se presentan tanto en el grupo C como en el grupo A de estreptococos hemolíticos.

Los cambios disociativos en la morfología de las colonias son bien conocidos. La forma llamada mate es la forma virulenta, diferente a las variedades comunes de colonias, lisa y rugosa. Se ha descrito una variedad mucoide de colonia que es más diferente todavía. Por lo tanto, hay cuatro variedades de colonias reconocidas: lisa (lustrosa), rugosa, mucoide y mate. La transformación de mucoide o mate a rugosa o lisa corresponde al cambio desociado ordinario S--- R. El antígeno M se encuentra en la variedad mate, derivando su nombre de esta relación, pero es escaso en la variedad lisa lustrosa. Las excepciones son frecuentes y la morfología de las colonias parece depender fundamentalmente de la formación de cápsula; es decir, las colonias mucoide o mate están constituidas por estreptococos encapsulados, y la colonia lisa lustrosa por cepas que no la forman; al antígeno M se relaciona

más con la formación de cápsula que lo que contribuye a diferenciar la variedad de colonia. Puede también presentarse otra variación inmunológica, sin relación con la forma de colonia, pues parece que las variedades aglutinantes en ocasiones son inestables y a veces puede perderse el polisacárido específico de grupo.

Frecuentemente se señala variación de la hemólisis, en la que las cepas B-hemolíticas originan variantes no hemolíticas o a-hemolíticas. La alteración en la hemólisis depende en cierto grado del medio ambiente, ya que variantes no hemolíticas pueden ser hemolíticas en condiciones anaerobias, sugiriendo inactivación de la hemolisina sensible al oxígeno más que incapacidad de producción; de manera semejante, variantes a-hemolíticas pueden convertirse en B-hemolíticas agregando catalasa al medio o suprimiendo el azúcar reductor, ya que este último parece inhibir la producción de hemolisina por algunas cepas de estreptococos. La estreptolisina O generalmente se considera responsable de hemólisis en placas de sangre, pero se han observado variantes no hemolíticas de cepas B-hemolíticas que continúan formando estreptolisina O en cultivo líquido.

Resistencia Medicamentosa.-

Los estreptococos hemolíticos B inicialmente eran relativamente uniformes en sus cepas por su sensibilidad a los sulfamídicos, la penicilina y las tetraciclinas. El desarrollo de resistencia a los sulfamídicos ha sido apreciable, quizás como consecuencia de su utilización ocasional en la profilaxia de grandes -

masas no sólo de enfermedades estreptocócicas si no también de infecciones por meningococos, pues el efecto sobre el estreptococo resulta coincidencia en éste último caso. La resistencia a la tetraciclina apareció muy poco después de introducir este antibiótico en el comercio y se calcula que, en la actualidad, del 40 al 60 por 100 de las cepas son resistentes. Aunque a veces pueden descubrirse cepas penicilinoresistentes, en su mayor parte de los estreptococos B-hemolíticos siguen sensibles a este antibiótico.

En general, los estreptococos a-hemolíticos varían mucho en su sensibilidad a los diversos quimioterápicos, pero los grados variables de resistencia observados parecen ser diferencias de cepa más bien que resistencia adquirida.

PATOGENICIDAD EN EL HOMBRE.

Patogenicidad para el hombre. Los estreptococos producen una amplia gama de enfermedades en el hombre, posiblemente mayor que cualquier otra bacteria; además de ser causa primaria de enfermedad, tienen gran tendencia a presentarse en infecciones secundarias o mixtas, con otras bacterias patógenas. En general, las infecciones estreptocócicas se caracterizan por lesiones supurativas y muy a menudo manifestaciones de toxemia; éstas últimas adoptan la forma de las llamadas complicaciones no supurativas de la infección incluyendo fiebre, artritis, carditis y nefritis. Según la porción corporal afectada, varían desde infec -

ciones locales, como abscesos de diversos tejidos como mucosas, articulaciones y serosas, infección muscular o celulitis que semejan gangrena gaseosa, procesos supurantes en cualquier clase de heridas, hasta las que generaliza ocasionando piemia o septicemia. Algunas - infecciones estreptocócicas carecen de manifestaciones clínicas que las distingan; por lo tanto, un absceso - causado por estreptococo no puede distinguirse del cau sado por estafilococos. Sin embargo, otras como la - erisipela, la faringitis estreptocócica, la escarlatina, etc. tienen en mayor o menor grado algún carácter clínico particular.

Hay diferencias apreciables en el caracter - de la infección estreptocócica del niño y del adulto y los grupos de menor edad en proporción son los más susceptibles. En el lactante, la infección tiende a ser prolongada, benigna y con complicaciones supurativas - frecuentes, pero rara vez va seguida de fiebre reumáti ca o nefritis. En niños mayores y en adultos, la in fección tiende a ser aguda y curar espontáneamente sin complicaciones supurativas.

Los estreptococos B-hemolítico son con mucho los más virulentos y, como antes se indicó, la mayor - parte de los infecciosos para el hombre pertenecen al grupo A, estreptococo pyogenes. La pequeña proporción de infecciones con estreptococos del Grupo C no pueden distinguirse de las del grupo A, excepto mediante ais lamiento y clasificación inmunológica del agente cau - sal. La infección humana con estreptococos del grupo

B se describe a veces y se han descubierto estreptococos de grupo G también como causa de enfermedades en el hombre.

La patogenicidad de estas bacterias se debe - en grado considerable a la producción de sustancias tóxicas solubles. El ejemplo más claro es la relación entre toxina eritrógena y escarlatina, pero es probable que otras sustancias tóxicas también intervengan en el desarrollo de la enfermedad.

La relación de la fibrinolisisina con la virulencia parece neta, tanto que algunos investigadores - la han llamado invasina.

El papel de las estreptolisinas en la patología de las infecciones estreptocócicas no está muy claro. La estreptolisina S y la O son tóxicas para animales de laboratorio, la primera produce la muerte por hemólisis intravascular. El mecanismo de la acción mortal de la estreptolisina O se desconoce; posiblemente esté relacionado con la acción cardiotóxica de esta sustancia.

Esta justificado pensar que el efecto destructor de los filtrados estreptocócicos sobre los leucocitos polimorfonucleares, atribuido a la presencia de una leucocidina sea muy parecido o idéntico al de la estreptolisina O, pero de cualquier manera, esta lisina puede constituir una parte importante en las propiedades patógenas e invasora de los estreptococos. El

antígeno M específico de tipo se relaciona con la virulencia y su anticuerpo es protector, en tanto que el anticuerpo para el antígeno T, específico de tipo, no lo es.

Las cápsulas de ácido hialurónico parecen ser un componente menor en la virulencia del grupo A pero en el grupo C quizá sean más importantes en este aspecto.

Por lo tanto, mientras el conocimiento de la acción patógena del estreptococo B-hemolítico dista de ser completa, hay muchos datos que indican que la producción de enfermedad se debe, en parte al menos, a la acción de varias sustancias tóxicas formadas por la bacteria. Como previamente se indicó, las cepas de estreptococo difieren en la naturaleza de tales sustancias y en la cantidad en que las producen y ésta diferencia explica en parte las variaciones en la enfermedad que pueden producir. Así pues, tanto las cepas productoras de toxina eritrógena como las que no la producen pueden ocasionar faringitis, pero sólo las primeras pueden causar también escarlatina. Desde luego, éstos no son los únicos factores, también son importantes la vía de infección y la inmnidad del huésped; por ejemplo, la herida infectada y faringitis estreptocócica tienen días de infección diferentes y en el individuo inmune la toxina eritrógena puede producir Faringitis, pero no escarlatina.

Los estreptococos que no son de variedad B-

hemolíticos son mucho menos virulentos. Las formas alfa-hemolíticas son parte de la flora bacteriana normal de la boca, vías respiratorias superiores e intestino. Probablemente rara vez inicien la infección de tejidos sanos, pero cuando disminuye la resistencia natural, pueden desencadenar infecciones benignas, principalmente localizadas como abscesos focales en dientes y encías. Son la causa más frecuente de endocarditis bacteriana subaguda, pero aunque la enfermedad es grave, la infección tiene poco o ninguna tendencia a diseminarse en el organismo, a pesar de la frecuencia con que hay estreptococos en el torrente sanguíneo.

Se presentan de cuando en cuando neumonías de etiología alfa estreptocócica. La enfermedad tiende a comportarse como crónica, residivante, con pleuritis e infiltración pulmonar frecuentemente bilaterales. Superficialmente semejan neumonías vitales, pero difieren en que hay leucocitosis intensa. Se ha comunicado unos pocos casos de meningitis estreptocócica alfa hemolítica que es rara.

MEDIOS DE TRANSMISION.

La fuente principal de estreptococos patógenos en el hombre es que los transporta en las vías respiratorias superiores y el individuo es puente de infección durante dos o tres semanas. La infección puede no ocasionar síntomas en el 20 al 40 % de los casos: los portadores varían en niños escolares del 4 al 25 % y hasta el 40 al 60 % habiéndose comunicado porcentajes acumulativos tan altos como 75 al 90 %. Se

calculan que se producen infecciones manifiestamente estreptocócicas en todos los individuos de cuando en cuando, con intervalos de quizás dos a cinco años, pero la frecuencia de infecciones subclínicas sólo se conocen en grupos limitados. Los casos con síntomas manifiestos de enfermedad como amigdalitis, faringitis, sinusitis y escarlatina son fuentes prolíficas de infección.

En tanto los estreptococos pueden encontrarse en la saliva o faringe y ser expulsados por el estornudo y/o la tos contaminando las manos, el portador nasal es bastante más peligroso, ya que aporta cantidades elevadas de estreptococos al medio ambiente. El portador no es la única fuente de infección y la enfermedad estreptocócica tiene varias formas clínicas. Por ejemplo, en una epidemia los casos de faringitis y rinitis son tan importantes como los de escarlatina manifiesta, sea con exantema, para la diseminación de la infección; en una epidemia se acostumbra registrar la frecuencia de exantema escarlatinoso más que diferenciar la escarlatina de otras infecciones estreptocócicas de las vías respiratorias superiores.

La Transmisión.-

La transmisión de estreptococo de la persona infectada al individuo susceptible se debe en parte en contacto directo y en parte a la contaminación del ambiente. El contacto directo puede incluir inhalación de gotas infectadas expelidas por la nariz y

boca, contacto mano a mano, etc., en tanto que la contaminación del ambiente se debe a invasión del aire - con gotas demasiado pequeñas para sedimentarse y a la contaminación del polvo con gotas infectadas. Sin duda, el contacto directo de las manos interviene en la infección de heridas, en la fiebre puerperal, en la - infección de las ubres con estreptococo pyogenes produciendo mastitis y enfermedades estreptocócicas de origen lácteo y posiblemente, en cierto grado en la infección de las vías respiratorias superiores. La mayor parte de infecciones de vías respiratorias supe - riores son aerógenas, directamente o con polvo infec - tado y resuspendido. La importancia de este último es mucha y las medidas para suprimir el polvo como la lubricación de frazadas en el hospital, reduce bastan - te la frecuencia de infecciones estreptocócicas.

Aunque algunas enfermedades estreptocócicas son de manifestación obligatoria, la frecuencia de la infección de estreptococos sólo puede suponerse en - forma aproximada.

INMUNIDAD PARA LA INFECCION ESTREPTOCOCICA.

Los anticuerpos para la sustancia celular - estreptocócica y para los productos antigénicos solu - bles de estos organismos se forman por inmunización o infección. En estreptococo pyogenes, la primera in - cluye los antígenos "T y M" específicos de tipo, así como la sustancia "C" específica de grupo. En el se - gundo grupo interviene la toxina eritrógena, las es -

treptolisinas S y O, la hialuronidasa y la fibrinolisisina. La formación de anticuerpos no tiene utilidad diagnóstica en las infecciones estreptocócicas agudas en parte debido a que durante el curso de la enfermedad no hay tiempo suficiente para la formación de anticuerpos, por lo menos durante su etapa inicial y en parte debido a que el aislamiento y, si se desea, la identificación de tipo del microorganismo infectante son relativamente simples. La dosificación de anticuerpo es útil para el diagnóstico retrospectivo, es decir, para establecer relación entre estreptococos y enfermedades como la fiebre reumática y la artritis y para determinar la susceptibilidad a la escarlatina, según el anticuerpo de la toxina eritrógena. El animal inmunizado responde a los antígenos celulares del estreptococo produciendo anticuerpos precipitantes y aglutinantes y el empleo de esos antisueros permite la clasificación y agrupación inmunológicas. La respuesta inmunológica del hombre a estos antígenos durante la infección parece adoptar sobre todo la forma de una hipersensibilidad, especialmente en las enfermedades reumáticas y la respuesta inmunitaria puede medirse mediante inoculación intradérmica de antígenos estreptocócicos solubles. Mas frecuentemente se dosifican anticuerpos para estreptolisinas o fibrinolisisinas en el suero por métodos in vitro, suele efectuarse la titulación de antiestreptolisina "O", a "ASO", pero puede requerir interpretación cuidadosa ya que en algunas enfermedades especialmente en la hepatitis, el suero del hombre puede tener una acción inhibidora relacionada con el contenido de lípidos y

no con el anticuerpo.

A parte de la etiología de tales enfermedades la presencia de éstos anticuerpos en el hombre es frecuente, como corresponde a la frecuencia de la infección estreptocócica. En ocasiones se afirma que - el 70 a 80 % de las personas que tienen enfermedades estreptocócicas muestran aumentos importantes de antiestreptolisina O, de antiestreptocinasa y antihialuronidasa. La toxina eritrógena también estimula la formación de antitoxina específica, a consecuencia de es carlatina o inmunización con la toxina; y como en el caso de la antitoxina diftérica, su frecuencia aumenta con la edad, indicando que la inmunización ocurre sin escarlatina clínica. La inoculación intra dérmica de toxina eritrógena da una reacción dérmica semejante a la prueba de shick de la difteria, que permite estimar la inmunidad del individuo a la toxina. El anticuerpo de toxina eritrógena no puede dosificarse bien "in vitro" o en animales de experimentación, debido a la relativa falta de sensibilidad a su acción.

La respuesta inmune, en sentido técnico de formación de anticuerpos, debe diferenciarse de la inmunidad eficaz que evita o modifica la enfermedad, la infección, o ambas. La única forma de inmunidad a la infección estreptocócica que sin duda es eficaz es la correspondiente a la toxina eritrógena, que se manifiesta como inmunidad a la entidad clínica, escarlatina. En general, la inmunidad a las infecciones estreptocócicas es poca, y siempre transitoria. La recupe-

nación de una infección y su eliminación en la enfermedad que ocurre en forma natural, indican que puede lograrse cierto grado de inmunidad eficaz a determinada variedad de estreptococo y hay datos experimentales que demuestran la existencia de inmunidad eficaz. Por ejemplo, se ha comprobado que el estado de portador nasofaríngeo producido en menos provoca un aumento en la estreptolisina "O" del suero y que la resistencia a la reimplantación de la misma cepa persistió durante meses. Por desgracia tal inmunidad parece ser específica de tipo y, como antes se dijo, se relaciona con el antígeno M, existiendo sólo un pequeño grado de inmunidad cruzada. Debido a que el antígeno M parece localizarse fundamental o exclusivamente en la pared celular, alguien ha deducido que su relación con la virulencia es semejante a la de la cápsula del neumococo, en cuanto que interfiere con la fagocitosis. Por lo tanto, debiera concluirse a la respuesta inmunitaria eficaz es opsónica, ya que estudios mediante el índice fagocitario y criterios semejantes demuestran relación entre la inmunidad eficaz y los anticuerpos humorales. Debido a la multiplicidad de tipos en la especie estreptococo pyogenes, la inmunidad eficaz para la infección estreptocócica parece ser una finalidad mucho muy difícil.

VIII. D I A G N O S T I C O

DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE REUMATICA Y DE LA CARDIOPATIA REUMATICA.

El diagnóstico de la fiebre reumática y cardiopatía reumática incluye reconocer: 1) la fiebre reumática activa, con participación cardíaca o sin ella, 2) la cardiopatía reumática en pacientes sin actividad reumática.

PRESENCIA DE ENFERMEDAD REUMATICA ACTIVA.

Interesa volver a insistir en que no hay prueba específica ninguna para diagnosticar la fiebre reumática; en muchos casos es preciso basar el diagnóstico en datos clínicos de laboratorio no específicos, similares a los producidos por otras enfermedades. Para establecer daños estadísticos relativamente uniformes y evitar las grandes y graves consecuencias, los trastornos psicológicos y las restricciones que lleva consigo un diagnóstico de fiebre reumática, parece adecuado llenar criterios estrictos antes que tal diagnóstico esté justificado. El descubrimiento frecuente de cardiopatía reumática por examen físico o necropsico de personas sin antecedentes reumáticos permite sospechar que éstos muchas veces pasan inadvertidos o que el trastorno se presenta en forma subclínica imposible de reconocer. Sin embargo, ello no justifica la atención excesiva que en años recientes se ha prestado a pequeñas anomalías no específicas como base para diagnosticar fiebre reumática.

La fiebre reumática puede manifestarse por

síntomas cardíacos o extracardíacos. Incluso cuando sólo hay síntomas extracardíacos, es tan elevada la probabilidad de la participación cardíaca en la primera crisis de fiebre reumática o en las que siguen que el paciente debe considerarse ya como afectado de cardiopatía real, posible o potencial. Debe reconocerse infección reumática activa cuando se manifiesta como primer ataque, cuando es por reactivación en el curso de la convalecencia o poco después y cuando aparece varios años más tarde en un cardíaco reumático que - lleva mucho tiempo asintomático.

El diagnóstico de fiebre reumática es relativamente sencillo cuando simultáneamente o en rápida sucesión se observan varios de los signos más característicos. La dificultad estriba en que a veces sólo hay síntomas generales no específicos, como fiebre, taquicardia, etc., o en que existe sólo un síntoma de localización como por ejemplo dolores articulares. Algunos síntomas aislados tienen mayor significación - diagnóstica que otros y resultan prácticamente patognómicos. Otros síntomas que aisladamente tienen menor importancia, la adquieren cuando aparecen junto - con diferentes manifestaciones reumáticas.

El signo más importante y más netamente diagnóstico de la fiebre reumática es la participación cardíaca. La combinación de fiebre con insuficiencia cardíaca congestiva, agrandamiento rápidamente progresivo del corazón o pericarditis, en un muchacho o en un adulto joven, casi siempre indica fiebre reumática ac

tiva. La cardiopatía congénita, la pericarditis supurada y la endocarditis bacteriana subaguda son relativamente fáciles de diferenciar. Por lo general, la observación cuidadosa descubrirá signos confirmatorios como artritis, nódulos subcutáneos o eritemas distintivos.

Las anomalías electrocardiográficas y especialmente una prolongación neta del intervalo P-R, - por sí solas o en combinación con fiebre, resultan insuficientes para confirmar un diagnóstico de fiebre o cardiopatía reumática, ya que tales anomalías acompañan a muchas otras infecciones. Sin embargo, pueden indicar participación cardíaca o actividad continuada cuando el diagnóstico de fiebre o cardiopatía reumática está justificada por otro motivo.

La corea de sydenham hará sospechar la fiebre reumática, incluso cuando se presente como síntoma aislado. Si va acompañada de fiebre, artritis u otros síntomas de fiebre reumática no específicos por sí mismos, está justificado el diagnóstico definido - de fiebre reumática.

Los nódulos subcutáneos y el eritema marginado, por sí mismos permiten diagnosticar fiebre reumática, aunque a veces se producen errores al interpretar estas lesiones cutáneas y subcutáneas. De ordinario puede establecerse el diagnóstico con certeza, ya que una observación cuidadosa permitirá descubrir la presencia simultánea de fiebre, dolores articulares,

carditis u otros fenómenos reumáticos.

La fiebre y la artritis muchas veces son características de fiebre reumática, pero por desgracia demasiado inespecíficas desde el punto de vista etiológico para que permitan un diagnóstico definido. De be establecerse distinción entre los dolores musculares y tendinosos "de crecimiento", que no son reumáticos y los dolores articulares no definidos que pueden denotar fiebre reumática o no. Aunque artralgias o artritis atípicas pueden significar fiebre reumática, el diagnóstico es más probable si hay poliartritis atípicas con flogosis migratoria que interesa nuevas articulaciones y cede en otras. Después de administrar dosis adecuadas de salicílatos se observará un alivio notable y rápido del dolor, la inflamación y la fiebre, pero esto también puede ocurrir aunque con menor frecuencia en otros tipos de artritis. El antecedente de una infección de estreptococos "A" en la nariz o en la garganta o de escarlatina, una a cuatro semanas antes de la artritis y la asociación de anomalías electrocardiográficas distintivas, aumentan las probabilidades de fiebre reumática.

En la fiebre reumática es frecuente observar diversos síntomas menores que también se presentan en muchos otros procesos, hasta el punto que tienen valor diagnóstico limitado. Pueden llamar la atención acerca de la posibilidad de fiebre reumática cuando aparecen varios de ellos al mismo tiempo en muchachos o adultos jóvenes. Estos síntomas menores inclu

yen febrícula con desnutrición, palidez, taquicardia, -
faringitis recidivante, espistaxis frecuentes y dolor
abdominal. Sin embargo, el diagnóstico sólo esta jus-
tificado cuando la observación cuidadosa permite des-
cubrir síntomas más específicos, como carditis, artri-
tis, etc.

En circunstancias especiales algunos sínto-
mas no específicos pueden alcanzar importancia diag-
nóstica mayor. En un paciente con una crisis anterior
de fiebre reumática neta, especialmente si ha sido re-
ciente, puede establecerse el diagnóstico de recidiva
reumática a base de criterios menos rígidos de los ne-
cesarios para el primer ataque. En las epidemias de
fiebre reumática neta cabe también tener criterio más
laxo. Pero, incluso entonces, sólo debe diagnosticar-
se fiebre reumática probable, a menos que los crite-
rios más rígidos antes indicados queden satisfechos.

SIGNOS DE ACTIVIDAD REUMATICA PERSISTENTES.

Cuando desaparecen los signos clínicos típi-
cos de "infección" reumática, la actividad persisten-
te puede manifestarse por diversos datos clínicos o
de laboratorio incluyen los siguientes:

Fiebre.-

Puede persistir febrícula por varias semanas
A veces sólo se descubre por termometría rectal repe-
tida varias veces en el día. Por otra parte, el buen
criterio clínico con frecuencia quita importancia a
una febrícula prolongada cuando no hay otra manifesta

ción importante. Algunos niños sanos tienen temperaturas un poco más elevadas de lo normal. La desaparición de la fiebre hará sospechar la cesación de la actividad, siempre que se haya suprimido la administración de salicilatos y otros fármacos antireumáticos. Por lo demás suele admitirse que la actividad reumática persiste durante semanas después que la temperatura ha bajado a valores normales y que puede descubrirse por otros datos clínicos o de laboratorio.

Taquicardia.-

Por lo regular persiste el pulso rápido, incluso después que la temperatura ya es normal. Suele indicar actividad reumática y muchas veces participación cardíaca. Sin embargo, a veces un pulso rápido durante la convalecencia se hace más lento si se le permite al paciente desempeñar alguna actividad. En tales circunstancias la taquicardia suele depender de mala adaptación (falta de entrenamiento) más bien que de enfermedad miocárdica específica. No es raro observar una taquicardia persistente de origen "nervioso" o psíquico; en tal caso la frecuencia del pulso durante el sueño es normal.

Leucocitosis.-

Aunque el número de glóbulos blancos puede ser normal, en caso de actividad reumática persistente suele haber leucocitosis. Se atribuye particular interés a la desviación a la izquierda de los polimorfonucleares en el hemograma de shilling. En muchos casos de fiebre reumática aguda la leucocitosis per -

siste durante días o semanas después que la fiebre ha desaparecido.

AUMENTO DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION DE LOS ERITROCITOS.

Suele considerarse como la prueba más sensible de inflamación reumática persistente. Es esencial llevar a cabo la determinación con toda meticulosidad si debe ser decisiva para determinar la persistencia de la actividad reumática.

En caso de fiebre reumática activa se observa pérdida continua de peso e imposibilidad de ganarlo. La cesación de la actividad suele ir seguida del restablecimiento del apetito y aumento progresivo de peso. Debe excluirse el que deba depender de edema - por insuficiencia cardíaca.

ANOMALIAS ELECTROCARDIOGRAFICAS.

La prolongación neta del intervalo P-R y especialmente los cambios electrocardiográficos continuados en electrocardiogramas sucesivos, indican persistencia de la infección reumática. Un intervalo Q-T prolongado puede también indicar netamente actividad reumática.

Los datos clínicos deben valorarse cuidadosamente siempre que se desee determinar si hay actividad reumática persistente. No tiene que haber sig-

nos de participación cardíaca, artrítica u otra de fiebre reumática; el aspecto general y la conducta del paciente deben manifestar la ausencia de infección activa. En muchachos y adultos jóvenes con cardiopatía valvular reumática el agrandamiento progresivo del corazón o la aparición o la persistencia de una insuficiencia cardíaca suelen denotar infección reumática persistente, tanto si hay los signos clínicos o de laboratorio antes mencionados como si no se observan. La presencia de manifestaciones reumáticas menores debe hacer sospechar actividad reumática, incluso cuando dichos fenómenos leves no bastan para diagnosticar una verdadera crisis de reumatismo agudo.

De hecho es importante insistir en que los datos clínicos y de laboratorio que denotan actividad reumática persistente deben distinguirse de las manifestaciones que originalmente permiten diagnosticar la enfermedad. Así, la febrícula inexplica, con leucocitosis y aumento en la velocidad de sedimentación, en un niño, no añaden nada en pro de fiebre reumática en ausencia de algún signo de mayor valor diagnóstico. Incluso la artritis, el aumento de la velocidad de sedimentación y la fiebre no dependen necesariamente de una fiebre reumática.

Se sabe que más de un muchacho o adulto joven con febrícula inexplicada, ha pasado largo tiempo como inválido y ha sido indebidamente perjudicado con el diagnóstico de fiebre reumática, cuando se ha descubierto que la velocidad de sedimentación era rápida,

como si la febrícula hiciera sospechar el diagnóstico que confirmaría la velocidad de sedimentación. Un so plo sistólico funcional añadido a éstos dos signos - frecuentemente viene a completar la desgraciada tria da que origina el desafortunado diagnóstico de la car diopatía reumática. No es raro que después de hacer descansar en cama media hora al muchacho la fiebre de de saparezca, la determinación de la velocidad de sedi - mentación por un buen técnico demuestre que es normal y la auscultación del corazón es inspiración completa suprima el soplo.

PARTICIPACION CARDIACA DURANTE LA FIEBRE REUMATICA AGUDA.

Cada crisis de fiebre reumática incluye el diagnóstico concomitante de cardiopatía reumática po sible o potencial. El diagnóstico definido de cardio patía reumática, durante la crisis debe basarse en - síntomas y signos de insuficiencia cardiaca, pericar - ditis, agrandamiento neto del corazón o soplo diastó - lico indudable. El ritmo del galope diastólico, la prolongación manifiesta del intervalo P-R en el elec - trocardiograma, taquicardia exagerada y duradera per - mite sospechar una cardiopatía orgánica, pero no de - muestran netamente que exista. Un soplo sistólico in tenso que se propaga a la axila, constante a pesar - del ejercicio, de los cambios de posición o de la fie bre respiratoria y que persiste durante más de seis - meses después de que ha desaparecido la crisis aguda, también demuestra cardiopatía orgánica. Sin embargo,

diversos observadores han puesto en relieve la variabilidad de los signos físicos en la cardiopatía reumática orgánica de los niños.

PRESENCIA DE CARDIOPATIA REUMATICA EN PACIENTES QUE NO TIENEN FIEBRE REUMATICA ACTIVA.

Este es generalmente el problema que se plantea en pacientes adultos que suelen aparentar excelente salud y no tienen la menor sospecha de sufrir cardiopatía.

El médico debe determinar si hay cardiopatía orgánica o no la hay; en el primer caso, si tal cardiopatía es de origen reumático, debe también considerarse la posibilidad de que exista infección reumática activa en el corazón, incluso en ausencia de todo síntoma extracardiaco.

La existencia de cardiopatía suele ser clara cuando hay síntomas definidos de insuficiencia cardíaca o agrandamiento considerable del corazón. En ausencia de tales síntomas y signos, el diagnóstico depende del examen físico y radiológico y de la electrocardiografía. En la cardiopatía reumática el diagnóstico suele basarse en descubrir signos de enfermedad valvular. Estos signos incluyen soplos característicos y formas netas y distintivas de agrandamiento del corazón en rayos "X".

Cuando se ha comprobado la existencia de una

cardiopatía orgánica, debe presumirse la etiología reumática si hay antecedentes netos de reumatismo. Esta probabilidad es particularmente manifiesta si también hay antecedentes de soplo cardíaco que ha persistido después de una crisis reumática. Sin embargo, mas de la mitad de los adultos jóvenes con cardiopatía reumática no tienen antecedentes alguno de fiebre reumática.

El carácter de la lesión valvular muchas veces permite sospechar la etiología reumática. La combinación de insuficiencia aórtica y estenosis mitral, o la estenosis mitral aislada, casi siempre indican cardiopatía valvular reumática, aunque en alguna ocasión la estenosis mitral puede depender de un tumor auricular. De ordinario, la estenosis aórtica significa cardiopatía reumática, aunque en ocasiones puede representar estenosis subaórtica congénita o depende de calcificación no reumática. La insuficiencia aórtica aislada puede ser reumática o sifilítica. Los soplos sistólicos orgánicos pueden representar insuficiencia mitral reumática o estenosis aortica, pero deben diferenciarse de los soplos funcionales y de las lesiones cardiovasculares congénitas.

A veces se sospecha por vez primera la estenosis mitral reumática al comprobar en exámen radioscópico o radiográfico agrandamiento de la aurícula izquierda u observar una hemoptisis inexplicada, fibrilación auricular y embolia cerebral o insuficiencia cardíaca de origen desconocido. En forma análoga, se

be sospechar por vez primera la insuficiencia aórtica al observar la forma anormal del corazón a la dinámica circulatoria anómala que acompaña a esta lesión.

Que la cardiopatía reumática que el médico ha diagnosticado es inactiva sólo puede establecerse por datos negativos y en particular, por exclusión - de todos los síntomas que origina la fiebre reumática activa. La enfermedad cardíaca puede permanecer inactiva incluso en presencia de síntomas reumáticos extracardíacos recidivantes, pero ello constituye más bien la excepción de la regla. Por otra parte, puede haber una infección reumática activa en el corazón - sin ninguna manifestación clínica. La única puede - ser la insuficiencia cardíaca con febrícula o sin - ella. Puede indicar también actividad en el corazón, cambios de los signos físicos, alteraciones electro - cardiográficas o radiológicas o eficacia circulatoria disminuida.

Sin embargo, en una persona que se sabe tiene reumatismo cardíaco no tiene episodio febril, debe interpretarse como carditis reumática activada, aun - que tal posibilidad debe mantenerse presente. En ausencia de una causa obvia de una fiebre que dure más de una semana, debe investigarse cuidadosamente la posibilidad de que se trate de endocarditis bacteriana - subaguda. Cuando aparece fiebre o insuficiencia cardiaca en un muchacho o en un adulto joven con cardiopatía reumática, suele tratarse de una carditis reumática activa. En adultos de mayor edad, es la embolia

pulmonar, probablemente la causa más común de fiebre en combinación con insuficiencia cardíaca congestiva.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA FIEBRE REUMATICA.

Como el descubrimiento de una cardiopatía reumática muchas veces depende de reconocer los signos no cardíacos, importa considerar el diagnóstico diferencial de la enfermedad general, al igual que el de la lesión cardíaca. Se plantean problemas de diagnóstico diferencial de la fiebre reumática cuando sólo hay signos generales no específicos de infección oscura, o cuando los síntomas locales que se observan sólo se refieren a un sistema orgánico.

1. Endocarditis Bacteriana Subaguda.

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

2. "Gripe", Nasofaringitis u otras infecciones de las vías respiratorias.

Pueden diagnosticarse erróneamente de fiebre reumática o viceversa. Después de una infección leve de las vías respiratorias superiores en un muchacho puede haber febrícula persistente y dolor indefinido muscular o yuxtaarticular. Estos datos son insuficientes para diagnosticar fiebre reumática.

tica, incluso cuando la velocidad de sedimentación es elevada. De todas formas, el tener presente - la posibilidad de una fiebre reumática puede inducir a estudiar cuidadosamente al enfermo y eventualmente a descubrir la participación cardíaca, artritis, nódulos o dermatosis reumáticas características. Una denominada "gripe", o "neumonía", seguida varios meses después de una enfermedad cardiovascular neta, puede tenerse que interpretar a posterior como ataque de fiebre reumática.

3. Tuberculosis Pulmonar.

Debe tenerse presente cuando el muchacho reumático presenta fiebre, anorexia, palidez y desnutrición. La presencia ocasional de artritis y derrame pleural en la tuberculosis puede aumentar la - dificultad para el diagnóstico diferencial. El exámen radiográfico del tórax, las pruebas tuberculínicas y el exámen de esputos decidirán el problema. Diversas veces se ha observado artritis - tuberculosa en muchachos, tratadas como fiebre - reumática hasta que el exámen radiológico por un experto de la circulación ha indicado el verdadero diagnóstico.

4. Artritis reumatoide en el adulto y enfermedad de Still en el niño.

La artritis reumatoide se distingue esencialmente por la ausencia de participación cardíaca. Las anomalías electrocardiográficas que son la regla en la fiebre reumática, no existen en caso de artritis reumatoide. En esta última, las pequeñas articulaciones están afectadas más frecuente y -

más intensamente. Pueden afectar aspecto fusiforme o ahusado. Son comunes la deformidad y la anquilosis, pero puede muy bien no producirse hasta fase avanzada del proceso. El carácter rápidamente migratorio de la poliartritis reumática raramente se observa en la artritis reumatoide: los salicilatos no producen un alivio tan espectacular del dolor, la desaparición del edema y el derrame y el restablecimiento de la temperatura normal. En ausencia de manifestaciones cardíacas u otros síntomas distintivos, o de antecedentes de fiebre reumática, el diagnóstico de fiebre reumática únicamente por existir fiebre y artritis siempre resulta dudoso.

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

5. Osteomielitis.

Puede simular fiebre reumática a causa del dolor cerca de la parte distal de una extremidad y la presencia de fiebre. La localización cuidadosa del dolor y el examen radiológico indicarán el diagnóstico exacto.

6. Leucemia y Anemia de Codley.

Se ha observado pacientes con estas enfermedades diagnosticadas erróneamente de fiebre reumática - por coincidir dolores articulares, palidez, anemia y soplo cardíaco. También puede haber fiebre. El examen radiológico demuestra las lesiones óseas características y se encuentran en la sangre las células anormales.

7. Drepanocitosis (anemia de Hematíes falciformes).
Puede acompañarse también de dolores articulares, anemia, dolor abdominal y soplo cardíaco.
8. Poliomiелitis.
Puede confundirse con la fiebre reumática, pero - aquella se caracteriza por la existencia de signos meníngeos, anomalías del líquido cefalorraquídeo y parálisis.
Los dolores musculares deben distinguirse de los dolores articulares de la fiebre reumática.
9. Enfermedad de Schonlein (Peliosis Reumática).
Se caracteriza por dolores articulares, pero puede distinguirse por las extensas manchas de púrpura cerca de las articulaciones y por la ausencia de participación cardíaca u otra característica de la fiebre reumática.
10. Escorbuto.
En esta enfermedad el dolor y el edema pueden localizarse cerca de las articulaciones y hacer pensar en una fiebre reumática. La enfermedad se presenta principalmente en la infancia, período de la vida en el cual la fiebre reumática es rara. Son características del escorbuto el antecedente de carencia dietética, equimosis (especialmente en la parte baja del fémur), inflamación y aspecto esponjoso de las encías, aspecto radiológico característico de los huesos y respuesta terapéutica a la administración de Vitamina C.
11. Hemofilia.
Se acompaña de hemorragia intraarticular, con el dolor y la inflamación consiguientes. Su produc-

ción limitada a varones y el tiempo de coagulación prolongado la diferencian de la fiebre reumática.

12. Sífilis congénita.

Puede simular la fiebre reumática cuando hay dolor e inflamación cerca de las articulaciones a consecuencia de epifisitis. Tienen valor diagnóstico la reacción de Wassermann positiva y los signos radiológicos distintivos en los huesos. Por medios similares puede distinguirse la inflamación articular generalmente indolora y de desarrollo rápido que se produce en la sífilis congénita tardía o en la adquirida (articulación de Charcot).

13. Lupus eritematoso disseminado.

Muchas veces se diagnostica fiebre reumática a causa de la frecuente combinación de fiebre y artralgias o artritis al principio y de presencia ocasional de un roce pericárdico. Se distingue por el exantema característico (en mariposa) de la cara y puente nasal; por lesiones de dedos y palmas de las manos, por la leucopenia y por aparecer casi exclusivamente en mujeres adultas jóvenes.

14. Gonococemia y artritis gonocócica.

El antecedente de flujo uretral, la tendencia a la participación monoarticular y la ausencia de respuesta a la terapéutica salicilica facilitan el diagnóstico diferencial entre la gonorrea y la artritis reumática. Cuando hay gonococemia, el paciente puede sufrir escalofríos y lesiones cutáneas papulovesiculares. El estudio bacteriológico de frotis uretrales y cervicales y el de la sangre suelen facilitar el diagnóstico.

15. Meningococemia Crónica (sin meningitis).

Se caracteriza por artralgiyas sin inflamación, fiebre continua y lesiones cutáneas papulourticadas, poco dolorosas características. Se han observado varios casos en los cuales hubo confusión con la fiebre reumática por la presencia de artralgiyas y un soplo sistólico. Pueden aislarse meningococos de las lesiones cutáneas o de la sangre circulante, pero los cultivos deben vigilarse por lo menos durante dos semanas antes de darlos por negativos.

16. Fiebre ondulante.

Al igual que las dos enfermedades precedentes, - puede producir artralgiyas y fiebre continua. Los hemocultivos positivos y la reacción de aglutinación, así como el antecedente de contacto con la leche infectada o animales, permiten establecer el diagnóstico.

17. Fiebre por mordedura de rata (fiebre de Haver Hill)

Este tipo de enfermedad producida por estreptobacilos moniliformis, se caracteriza por fiebre, poliartritis y exantema morbiliforme o petequiral. El diagnóstico se establece por cultivo del agente causal a partir de la sangre circulante.

18. Ileitis y colitis ulcerosa.

Pueden simular la fiebre reumática, no es raro que originen artralgiyas o artritis, fiebre y eritema nudoso, mientras la diarrea es mínima o pasa inadvertida. Una historia clínica cuidadosa y un examen radiológico y sigmoidoscópico descubren el verdadero diagnóstico.

19. Apendicitis aguda.

A veces se diagnóstica cuando los síntomas abdominales son muy netos en caso de fiebre reumática. La dificultad para la diferenciación ha sido exagerada. Una historia cuidadosamente establecida casi siempre permite comprobar que no hay la característica sucesión y localización de los dolores. Los vómitos suelen faltar. Hecho más importante, un exámen meticuloso suele revelar otros signos de fiebre reumática, como pleuritis, pericarditis y neumonitis, dolores articulares o artritis, lesiones cutáneas o subcutáneas. El dolor puede responder a los salicilatos. La velocidad de sedimentación suele ser rápida en la pseudoapendicitis reumática y normal en la apendicitis supurada aguda. Sin embargo, en alguna ocasión no resulta posible evitar una exploración quirúrgica inútil. A veces también una apendicitis aguda puede venir a complicar la fiebre reumática.

Exámenes de laboratorio.-

Las pruebas de laboratorio empleadas para el diagnóstico de la fiebre reumática se pueden dividir en dos tipos: 1) aquellas encaminadas a demostrar infecciones estreptocócicas y la magnitud de respuesta del huésped y 2) aquellas que evalúan el grado de actividad del proceso inflamatorio. Ninguno de los exámenes debe considerarse específico para el diagnóstico de fiebre reumática.

Entre las pruebas utilizadas para demostrar la infección estreptocócica se encuentran el estudio -

bacteriológico de muestras de exudado faríngeo y sus siembras en medios de cultivos adecuados. Se considera que el 25 por ciento de los enfermos de fiebre reumática en su fase temprana, pueden dar positividad al cultivo de estreptococo grupo A beta hemolítico. Por otra parte, en grupos de población con gran prevalencia de estos gérmenes, no puede descartarse el estado portador de los individuos en cuestión y la interpretación final del estudio bacteriológico deberá hacerse en función del cuadro clínico del paciente.

Las pruebas indirectas para demostrar infección estreptocócica son aquellas en las que se busca la respuesta del huésped mediante la producción de anticuerpos. Estas pruebas tienen mayor validez que las bacteriológicas, puesto que permiten establecer la cuantía de la respuesta inmune del paciente en función de los datos clínicos. Al igual que las pruebas bacteriológicas, no son específicas para el diagnóstico de fiebre reumática y sólo deben interpretarse como indicativas de respuesta inmune a infecciones estreptocócicas.

Antiestreptolisinas.-

Entre las pruebas inmunológicas con mayor aceptación se encuentra la antiestreptolisina O; este antígeno está formado por estreptolisina O, y reacciona con anticuerpos formados por el huésped. Su titulación está dada por inhibición de hemólisis dada en unidades y está en razón inversa con la capacidad de producir anticuerpos. Las unidades se expresan de -

acuerdo a la siguiente progresión, de acuerdo a los títulos: 12, 50, 100, 125, 166, 250, 333, 500, 625, - 833, 1250 y 2500.

Los títulos de antiestreptolisinas deben interpretarse de acuerdo a los estándares de diferentes localidades, así como de sus poblaciones. En México, se considera como normal el límite de 250 unidades, en zonas de densidad demográfica alta y clima templado.

De 75 a 85 por ciento de los enfermos con fiebre reumática aguda muestran elevados los títulos de antiestreptolisinas; por otra parte, el mismo porcentaje de enfermos con infecciones estreptocócicas - muestran también elevación de los títulos. La elevación de antiestreptolisinas llega a su máximo en las dos primeras semanas después de la infección en caso de fiebre reumática, y se mantienen constantes hasta que empiezan a declinar y desaparecen después de varios meses. El tratamiento temprano de infecciones estreptocócicas y de la fiebre reumática con penicilina o cortisona, hace que los títulos de antiestreptolisinas no sean elevados. En enfermos con cardiopatía reumática crónica y corea, los títulos de antiestreptolisina habitualmente son normales.

Al igual que la antiestreptolisinas, los títulos de anticuerpos contra hialuronidasa, DPnasa, DNasa y demás productos del estreptococo, se encuentran elevados después de las infecciones estreptocóci

cas faríngeas y en el curso inicial de la fiebre reumática.

Sedimentación Globular.-

La sedimentación globular es una prueba para determinar actividad inflamatoria de una enfermedad. La aceleración de la sedimentación eritrocítica se debe al aumento de proteínas y sustancias producidas por el proceso inflamatorio, las cuales hacen que los eritrocitos se adhieran en forma de pilas de monedas (rouleaux) y sedimenten a mayor velocidad.

Para valorar la sedimentación globular se utilizan los métodos de Westergren y de Wintrobe; el uso de un tubo largo en el primer método permite una clara separación entre los valores normales y anormales y la anemia no interfiere en los resultados; los límites normales son de 10 a 20 mm. en una hora. Con el método de Wintrobe se deben corregir las cifras en función a la presencia de anemia y a cambios en las proteínas plasmáticas; el límite superior del valor normal es de 20 mm. en una hora. La sedimentación globular se aprecia aumentada en la fase aguda de la fiebre reumática, así como en estados de infección estreptocócica faríngea. En cardiopatías crónicas así como en la corea, la sedimentación suele ser normal. Además la institución de tratamientos antiflogísticos como es la administración de salicilatos y esteroides, hace disminuir la sedimentación globular. En ocasiones ésta permanece elevada hasta después de seis meses del ataque agudo de la fiebre reumática.

Proteína C reactiva.-

La identificación de la proteína C es también una prueba inespecífica para la fiebre reumática, ya que su presencia es indicativa de un estado inflamatorio agudo. Se denomina proteína C reactiva por que fue descrita inicialmente en su reacción con el polisacárido C del neumococo; se ha identificado como una beta globulina. No se encuentra en condiciones normales en el suero y aparece en el curso de inflamaciones crónicas. La proteína C reactiva es antigénica y para su estudio existen antisueros especiales. Esta proteína se valora en forma semicuantitativa cuando se precipita el suero del paciente y el antisero de tubo capilar; las reacciones intensas se aprecian en una hora, mientras que las débiles requieren hasta 24 horas para observarse.

Durante el estado agudo de la fiebre reumática la proteína C reactiva, al igual que la sedimentación globular, es anormal. Debido a los límites imprecisos de la sedimentación globular, en ocasiones es de mayor utilidad la positividad de la prueba de la proteína C reactiva. Después de tratamiento antiinflamatorio, la proteína C se torna negativa. Además, en cardiopatías crónicas y en caso de corea pura, también es negativa. La insuficiencia cardiaca grave puede convertir a positiva esta prueba. No existe correlación entre las lesiones anatómicas de actividad reumática, como son el nódulo de Aschoff y la necrosis fibrinoide, con los valores de sedimentación globular y de proteína C reactiva.

Bicetría Hemática.-

El estudio de la serie roja con frecuencia muestra anemia; ésta se ha tratado de explicar en bases de hemólisis, estado tóxico del paciente y también por hemodilución en casos de insuficiencia cardíaca.

La cuenta de leucocitos suele estar por encima de los $7000/\text{mm}^3$ en los ataques agudos de fiebre reumática: en ocasiones prevalecen franca leucocitosis de más de 10,000 y neutrofilia. No existe ningún patrón característico en la morfología de las diferentes células blancas.

Proteínas sanguíneas.-

En casos de actividad reumática se encuentra elevación de gammaglobulinas, lo cual se ha interpretado como un aumento de anticuerpos contra el estreptococo hemolítico, inespecífico para la inflamación reumática. Además puede existir elevación (x_1 , x_2 y B globulinas), según lo han demostrado estudios electroforéticos. La gammaglobulina que se eleva corresponde al tipo 7s.

Enzimas.-

Es del conocimiento general que la determinación de la transaminasa glutámico-oxaloacética en el suero sanguíneo carece de valor diagnóstico, aún cuando se ha encontrado elevada en pacientes con fiebre reumática activa. Por otra parte, en cardiopatías crónicas en las que se sospechan embolias coronarias

es de utilidad, como en el diagnóstico de infarto del miocardio como complicación.

Datos electrocardiográficos.-

No existen datos electrocardiográficos específicos para el diagnóstico de la fase aguda de la fiebre reumática. Por otra parte, las secuelas reumáticas que determinan valvulopatías muestran alteraciones más o menos características y correspondientes a alteraciones hemodinámicas y peculiares al crecimiento de determinadas cavidades del corazón.

Por lo antes expuesto, las alteraciones electrocardiográficas de la fiebre reumática pueden dividirse en: 1) Trastornos propios de las formas agudas y 2) Trastornos de las cardiopatías crónicas. Los trastornos propios de las formas agudas se subdividen en: a) alteraciones en la conducción, b) alteraciones consecutivas a daño miocárdico y c) alteraciones secundarias a daño pericárdico.

IX. P R O N O S T I C O

El pronóstico de la fiebre reumática comprende de cuatro secciones:

- 1) En la crisis aguda importa conocer la tendencia - del proceso al restablecimiento y la duración del ataque.
- 2) Cuando la crisis aguda ha pasado, es necesario insistir en las probabilidades de crisis reumáticas recurrentes y lesión cardíaca ulterior. Cuando la cardiopatía reumática crónica esta establecida, interesa considerar:
- 3) Su curso en los muchachos y
- 4) La evolución de la cardiopatía reumática crónica en el adulto.

LA CRISIS AGUDA DE FIEBRE REUMÁTICA.

El restablecimiento es la regla después de la primera crisis de fiebre reumática. En la fiebre reumática aguda la muerte se produce por insuficiencia cardíaca, pericarditis, neumonía embolia pulmonar, endocarditis bacteriana o toxemia. En más del 75% de los casos la infección reumática activa es la causa básica de estas complicaciones mortales. La hiperpirexia ha pasado a constituir causa rara de muerte después de que se emplean salicilatos.

En pacientes con crisis agudas recidivantes, generalmente acompañadas de carditis e insuficiencia cardíaca, se ha observado mortalidad más alta que después del primera ataque.

La duración de la primera crisis o de las que la siguen es variable. Los casos leves difícilmente manifiestan clínicamente o pueden pasar por infecciones respiratorias simples, con artralgias o sin ellas, que desaparecen en una o dos semanas. La crisis más completamente desarrollada dura de tres a ocho semanas. Esto sin embargo, sólo manifiesta el período de manifestaciones clínicas netas. Una fase de infección - subclínica, indicada por temperatura subfebril, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación, etc. o por exacerbaciones recurrentes después de una breve etapa de inquietud, puede prolongar el ataque de 3 a 6 meses o más.

La actividad reumática persistente o la insuficiencia cardíaca que dure más de seis meses son de pronóstico grave.

Aparte de los muchachos que mueren en la primera crisis, otro 10 a 20% nunca llegan a curarse completamente, si no se quedan con corazones enfermos o siguen un curso subagudo con infección reumática persistente o recidivas de actividad con breves intervalos. Tales niños son inválidos que pasan la mayor parte de su tiempo en cama, requieren hospitalización repetida y constante y fallecen en plazo de dos a seis años, casi siempre antes de alcanzar la edad adulta.

Finalmente el 80% aproximadamente de los pacientes con fiebre reumática alcanzan la edad adulta. Muchos de ellos han sufrido crisis leves o han pasado

un acceso reumático inadvertido, que ha sido sospechado más tarde al descubrir accidentalmente la enfermedad cardiovalvular reumática. Alrededor del 65 % de los niños que han sufrido fiebre reumática no sólo alcanzan la edad adulta, si no que pueden llevar una vida relativamente normal, por que tienen una cardiopatía sin síntomas o por que las lesiones cardíacas en ellos están muy bien compensadas. El 15% restante que alcanza la edad adulta tienen reserva cardíaca limitada o sufren insuficiencia cardíaca congestiva y forman la gran masa de los cardíacos que se observan en clínicas y hospitales.

El pesimismo excesivo de los datos excesivos en cuanto a pronóstico de la cardiopatía reumática del adulto depende en alto grado del excesivo interés que se presenta a estos casos poco favorables.

PROBABILIDAD Y SIGNIFICACION DE INFECCION REUMATICA RECIDIVANTE Y LESION CARDIACA.

Después del restablecimiento de una crisis aguda el pronóstico depende, a) De la tendencia a las recidivas de fiebre reumática y. b) De la lesión cardíaca producida por la primera crisis o las siguientes. Ambos factores guardan estrecha relación con la edad en la cual se produjo la crisis inicial. Cuando ésta aparece antes de los 10 años, cabe anticipar una recidiva del 75 al 90% de los casos. Más tarde la probabilidad y el número de recidivas disminuyen y suelen resultar muy raras después de los veinte años de edad.

Un 20 a 40% de los reumáticos sufren una recidiva en el curso del año que sigue a la primera crisis y alrededor del 70% en plazo de cinco años, un número importante experimenta recaída, incluso después de haberse mantenido en aparente buena salud durante cinco años o más. En la práctica se ha observado que la recidiva es poco probable cuando la primera crisis tiene lugar después de los veinte años de edad, o si han transcurrido cinco o más años después de la última crisis y el paciente tiene ya más de dieciseis años.

La frecuencia de lesión cardíaca neta en la primera crisis de fiebre reumática varía entre el 30 y 80% de los casos, según la edad en que tuvo lugar la infección inicial. La participación cardíaca es sobretodo frecuente cuando la primera crisis reumática se produce entre los cinco y diez años de edad. La probabilidad de participación cardíaca disminuye a medida que la edad en que tiene lugar la infección inicial aumenta, se hace particularmente rara cuando la primera crisis de fiebre reumática tiene lugar en la edad adulta.

La aparición de nódulos subcutáneos suele asociarse con la carditis y, por tanto, con un pronóstico malo.

La pericarditis reumática es grave, tanto por la mortalidad aguda relativamente alta, como por la probabilidad de que quede lesión cardíaca permanente.

Otros signos de carditis como agrandamiento cardíaco y ritmo de galope diastólico, pero especialmente insuficiencia cardíaca congestiva, también se acompañan de mortalidad aguda muy elevada o de gran frecuencia de cardiopatía grave y permanente.

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

Considerando todo el curso de la enfermedad resulta probable que 65 a 75% de los niños que sufren fiebre reumática desarrollen cardiopatía clínica después del primer ataque o de los subsiguientes. Si se consideran signos de cardiopatía orgánica los cambios electrocardiográficos o un ligero agrandamiento cardíaco acompañado de soplos sistólicos, debe admitirse que por lo menos el 90% de los pacientes con fiebre reumática desarrollan cardiopatía reumática. Un examen microscópico puede revelar alguna lesión cardíaca prácticamente en todos los enfermos con fiebre reumática, desde el punto de vista pronóstico interesa distinguir el 25 a 35% de los niños que nunca presentan síntomas clínicos netos de cardiopatía orgánica. Sin embargo, en cosa de la cuarta parte de tales pacientes aparecen en plazo de diez años signos de deformidad valvular permanente, que no existían al tiempo de producirse la enfermedad inicial. Mientras tales sig

nos no aparezcan, cabe admitir que éstos pacientes tienen lesión cardíaca mínima y por lo tanto son de buen pronóstico. En los demás enfermos con cardiopatía clínica manifiesta, el pronóstico debe establecerse según se trate de niños o adultos.

CURSO DE LA CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA EN LOS NIÑOS.

El pronóstico de un niño con cardiopatía reumática - suele considerarse malo. Muchos estudios hechos por investigadores en los cuales se observaron niños con fiebre reumática y cardiopatía reumática en períodos de 10 y 20 años, arrojaron como resultado mayoritario la muerte antes del final de este plazo; y todos los estudios demuestran que la gran mayoría de los fallecimientos tienen lugar antes de que los pacientes alcancen los veinte años de edad.

El principal problema recide en la probabilidad de recidivas agudas, con el consiguiente aumento de lesión cardíaca. Cada nueva crisis lleva consigo un alto porcentaje de mortalidad, de insuficiencia cardíaca o de lesión progresiva del corazón. En consecuencia, la dificultad para establecer el pronóstico en los niños estriba no sólo en estimar el efecto de la lesión cardíaca ya existente sobre la duración probable de la vida, si no en prever cual será la importancia de las lesiones originadas por las crisis - ulteriores. Si el niño manifiesta signos de insuficiencia cardíaca derecha, el pronóstico es muy malo, es dudoso que pueda alcanzar la adultez.

La existencia de fibrilación auricular también indica grave pronóstico, por cuanto denota el peligro de extensión miocárdica. La fibrilación auricular en los niños con cardiopatía reumática se presenta en los casos mortales; suele desarrollarse pocos meses antes de la fase terminal. Sin embargo, ello debe distinguirse del caso de cardiopatía reumática en adultos, en los cuales la fibrilación auricular puede durar hasta quince años.

Los signos de infección reumática activa persistente en un niño con cardiopatía reumática siempre obligan a establecer pronóstico reservado. Ello se refiere en parte a los casos en los cuales hay carditis activa. El pronóstico es particularmente grave si los signos de actividad persisten por más de seis meses. Por otra parte, si no hay insuficiencia cardíaca, el ritmo del corazón es normal y todos los signos de infección activa han cedido, el pronóstico, por lo que se refiere a lesión cardíaca orgánica, temporalmente mejora. Pero el niño solo ha logrado vencer el primer obstáculo y el pronóstico último depende de la suerte que tenga para evitar ataques subsiguientes y lesión cardíaca ulterior. En la práctica, se considera que el pronóstico inicial mejora mucho una vez pasada la pubertad, cuando ya no hay signos de infección reumática y si han transcurrido 5 ó más años desde la crisis precedente. Cuando este período se prolonga hasta la madurez y las lesiones cardíacas siguen bien compensadas, el pronóstico resulta cada vez más favorable.

CURSO DE LA CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA EN ADULTOS.

Ya hemos visto que el pronóstico medio de la cardiopatía reumática en los niños es malo. Si la duración de la vida después de la primera infección o la edad en que ocurre la muerte se calculan de forma que se incluyen los pacientes que mueren en la infancia o primera juventud, el pronóstico resulta mucho peor que si estas cifras se determinan en grupos estrictamente de adultos. Se considera importante establecer tal distinción, ya que el problema que se plantea al pediatra o al cardiólogo que debe establecer un pronóstico acerca de un niño con cardiopatía reumática es totalmente distinto del que se le plantea al médico que se ocupa de un cardiópata reumático adulto. En efecto, éste último ya ha vencido los graves obstáculos y peligros que acompañan a las infecciones reumáticas persistentes o recidivantes de la infancia, elementos que realmente ensombrecen el pronóstico en la primera parte de la vida. El hecho de que tales adultos hayan alcanzado la madurez a pesar de sufrir infección reumática recidivante, indican que las lesiones anatómicas y los trastornos funcionales eran en los menos graves.

Hay que distinguir entre los promedios estadísticos de pronóstico y el que cabe establecer para cada paciente en particular. Para el médico el arte del pronóstico estriba en saber estimar las posibilidades que tiene cada paciente de seguir un curso más o menos favorable, peor que en conocer el valor medio hipotético.

DURACION DE LA VIDA DESPUES DE LA INFECCION INICIAL Y EDAD EN QUE OCURRE EL FALLECIMIENTO.

La duración de la enfermedad sólo puede determinarse en pacientes con antecedentes netos de fiebre reumática. En general, tal duración así determinada es mínima, ya que la primera crisis de fiebre reumática manifiesta muchas veces se produce después de varias crisis anteriores inadvertidas y quizá se observa cuando la lesión cardíaca ya existe. En estadísticas basadas en material clínico, la duración media parece ser de quince años en los pacientes fallecidos en el curso del estudio. A base de casos comprobados por necropsia, se ha observado una duración media de vida de veintitres años. Otros autores estiman la duración de la enfermedad en un promedio de treinta años. Es muy probable que la duración media de la vida después de la infección inicial sea considerablemente mayor según la experiencia del médico general que en opinión del cardiólogo.

La edad del fallecimiento, en valor promedio, según diversos autores, se haya entre los treinta años y cuarenta y cinco años de edad. Estas cifras son mucho más elevadas si sólo se incluyen casos bien compensados de cardíacos reumáticos que han alcanzado la edad adulta. Sin embargo, hay estudios en los que se ha observado pacientes que alcanzan los cincuenta e inclusive hasta más de setenta años de edad. No se trata de disminuir el pronóstico de la gravedad de la cardiopatía reumática. Así pues, los cardiopatas reumáticos que alcanzan edad avanzada no constituyen

una rareza, pero no suelen observarse en medios clínicos u hospitalarios a los cuales acuden los pacientes precisamente por presentar síntomas cardíacos persistentes.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CURSO DE LA CARDIOPATIA REUMATICA DEL ADULTO.

Para separar los pacientes según su pronóstico, debe tenerse en cuenta los siguientes factores: La situación económica y social parece ser el factor más importante una vez que la fase activa de la infección ha pasado. El curso más desfavorable se observa en los pacientes de peor situación económica. Desgraciadamente casi todos los estudios estadísticos se basan en tales pacientes, hecho que explica en parte la cifra media muy baja de duración de vida que se atribuye a los cardíacos reumáticos. Por otra parte, si gracias a su situación económica el enfermo reumático puede evitar los esfuerzos físicos y mentales intensos y la fatiga o puede reposar cada vez que está cansado, si puede cuidar adecuadamente cualquier trastorno patológico por pequeño que sea, librarse de las inclemencias del tiempo y cambios de estación y, muy en particular, si puede evitar las infecciones respiratorias altas que se producen en medio hacinado, su pronóstico puede ser considerado mucho más favorable, siempre que la lesión cardíaca ya producida no sea grave. Una posición económica y social elevada permitirá aprovechar otros factores favorables, como una buena alimentación, una ocupación agradable y una dis

posición de ánimo inteligente, todo lo cual puede desempeñar importante papel para prolongar la vida.

El estado funcional del corazón tiene importancia primordial para el pronóstico, pero desgraciadamente no puede estimarse siempre con precisión. La presencia o ausencia de síntomas cardíacos mientras el paciente desarrolla una normal actividad es dato práctico que tiene tanto valor como otro cualquiera. El paciente cuya lesión cardíaca se descubre en ocasión de un exámen sistemático, o cuando se observa - por cualquier pequeña enfermedad sin importancia, tiene pronóstico mucho más favorable que el paciente que requiere atención médica constante por sufrir disnea, reserva cardíaca limitada para el esfuerzo o cualquier otro síntoma directamente originado por su cardiopatía reumática. El grado de agrandamiento cardíaco ha sido empleado como datos pronóstico en la cardiopatía reumática. En base a observaciones se ha establecido que la duración de la vida disminuye en proporción al agrandamiento cardíaco. En general para una deformidad valvular determinada el pronóstico será peor cuando el agrandamiento cardíaco sea más intenso.

La edad en que se inició en la infección no tiene tanto valor pronóstico en el adulto como en los niños.

Después de la madurez la duración subsiguiente de la vida disminuye a medida que aumenta la edad en que se produjo la infección inicial. Ello depende

probablemente de la disminución de la vida que cabe prever normalmente a medida que la edad aumenta. La edad promedio de muerte suele ser más elevada en personas que tienen la enfermedad ya entrada en años.

El número de recidivas reumáticas también tiene valor para establecer el pronóstico en el reumatismo cardíaco adulto. El hecho de que el paciente haya pasado la madurez indica que la lesión miocárdica no era muy grave, pues de lo contrario hubiera producido rápidamente la muerte. Además si el estado funcional del miocardio es bueno se ha logrado una compensación sea cual sea el número de ataques sufridos. Estos ya no tienen más interés que el de hechos pasados. En todo caso los estudios estadísticos de los reumáticos adultos no permiten comprobar relación constante entre el número de crisis reumáticas y la edad de muerte. La naturaleza de la lesión valvular tampoco guarda relación constante con la duración de la vida. Pero es frecuente observar estenosis aórtica reumática clasificada en personas de sesenta o setenta años de edad. Los pacientes con estenosis tricúspide suelen morir antes que los afectados de otras lesiones valvulares. La aparición de insuficiencia cardíaca derecha e izquierda es signo pronóstico grave. Las estadísticas indican que la duración de la vida después de iniciarse la insuficiencia fue en promedio de dos y medio a tres años, y que de un tercio a una mitad de los pacientes reumáticos que sufrían insuficiencia cardíaca derecha fallecieron en plazo de un año. Este pronóstico ha mejorado netamente desde que se -

utilizan ampliamente los diuréticos mercuriales. El pronóstico de pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda de grado ligero no es tan grave como el de los cardíacos reumáticos con insuficiencia cardíaca derecha. Muchos pacientes con disnea cardíaca ligera viven diez o más años.

La fibrilación auricular se desarrolla en una cuarta a una mitad de los casos de cardiopatía reumática, particularmente en presencia de estenosis mitral. Es de mal pronóstico pues suele desarrollarse en fase adelantada de la enfermedad. La duración media de la vida después de aparecer la fibrilación auricular es menor de dos años. Sin embargo, la edad promedio en que mueren los cardíacos reumáticos con fibrilación auricular es avanzada, ya que ésta suele producirse en quienes ya llevan largo tiempo de supervivencia. Aunque el pronóstico suele ser malo en los cardíacos reumáticos adultos con ésta arritmia, no es raro que vivan sin molestias importantes diez años o más si la frecuencia ventricular es baja. El sexo de los pacientes con cardiopatía reumática no tiene valor pronóstico. Aunque las mujeres están sujetas a la fuerza del embarazo y el parto, los varones experimentan tensión física y psíquica más intensa en relación con sus ocupaciones y se hallan más expuestos a la infección.

CAUSAS DE MUERTE EN LA CARDIOPATIA REUMATICA.

En los niños con cardiopatía reumática, la

muerte se produce casi siempre por infección reumática activa, que origina pancarditis, insuficiencia cardíaca, neumonitis, infarto pulmonar y toxemia. En los adultos, la insuficiencia cardíaca congestiva es la causa más común de muerte, casi siempre con enfermedad reumática activa concomitante, aunque ello no es obligado. Entre otras causas de muerte hállanse la endocarditis bacteriana, embolia, infarto pulmonar, bronconeumonía y oclusión coronaria arteroesclerótica.

La muerte súbita es mucho menos común en caso de arterioesclerosis coronaria o de sífilis cardiovascular. Se observa sobretodo en pacientes que presentan estenosis aórtica. Su producción en la insuficiencia aórtica ha sido exagerada ya que se han separado en forma arbitraria los casos de origen sífilítico. En la estenosis mitral pueden producir muerte súbita la embolia, la fibrilación ventricular o el trombo valvular esférico.

X. T R A T A M I E N T O

El tratamiento de la fiebre reumática se ha encausado en primer lugar hacia la eliminación del agente etiológico, éste es, el estreptococo, y en segundo lugar, a la inactivación del proceso reumático mismo. Inicialmente se tuvo gran esperanza en la medición antibacteriana; sin embargo, los resultados obtenidos hicieron pensar que una vez desencadenado el cuadro reumático, su tratamiento debería encaminarse más hacia la detención del proceso inflamatorio y en forma profiláctica a eliminar el agente causal. Así, el tratamiento comprende dos aspectos: el medicamentoso y el quirúrgico. El tratamiento medicamentoso se basa propiamente en la quimioprofilaxis anti-infecciosa que es la administración de medicamentos para prevenir la adquisición y el establecimiento de microorganismos patógenos. En un sentido más amplio también incluye el uso de medicamentos poco después de haber adquirido microorganismos patógenos, pero antes de que aparezcan los síntomas y la enfermedad. La administración de uno o varios agentes antimicrobianos no puede eliminar a todos los microorganismos o mantener apartado el "mundo microbiano" entero. El efecto útil de la quimioprofilaxis está limitado a la acción de un medicamento específico contra un microorganismo específico. En este caso y en lo referente a profilaxis de la fiebre reumática, cardiopatía reumática y de sus complicaciones solo puede hacerse tomando como base el conocimiento de que para que se produzca la enfermedad se necesitan cuando menos dos factores: una infección producida por el estreptococo hemolítico del grupo "A" y una susceptibilidad individual que permi-

ta que dicha infección sea el factor que determine una serie de fenómenos inmunológicos, cuya resultante sería el proceso conocido como reumatismo cardioarticular.

Se desconoce cuales sean los individuos susceptibles. Solo se sabe que un tres por ciento de los afectados por estreptococos del grupo "A" durante la edad escolar y la adolescencia desarrollan la enfermedad. En cambio, cuando se sabe que un individuo es reumático por que ha padecido un brote del padecimiento o por que es portador de una cardiopatía reumática, se considera que una nueva infección estreptocócica la hará recaer con el peligro de que su cardiopatía avance y de que su vida se reduzca considerablemente.

La profilaxis de esta enfermedad se ha encasado a la identificación y eliminación de las infecciones estreptocócicas de la faringe. Otro paso importante en la profilaxis de la fiebre reumática es el aumento en el acervo terapéutico, ya que varias drogas para las cuales es sensible el estreptococo.

En función de padecimientos estreptocócicos en los que existe o no ataque reumático, la profilaxis se divide en profilaxis primaria, ésto es, aquella que elimina las infecciones estreptocócicas como potencialmente capaces de producir ataques de fiebre reumática. La profilaxis de tipo secundario corresponde a aquellos casos en los que se han desencadenado uno o más ataques de fiebre reumática y se trata de

evitar recidivas. Finalmente existe otro tipo de profilaxis, o sea profilaxis terciaria, en el que se pretende evitar complicaciones del tipo de la endocarditis bacteriana subaguda a enfermos con cardiopatía reumática.

PROFILAXIS PRIMARIA.

Este tipo de profilaxis tiende a evitar los ataques iniciales de fiebre reumática mediante el tratamiento efectivo de las infecciones estreptocócicas, especialmente aquellas que se presentan en las vías respiratorias superiores. Es cierto que para tener la seguridad de que una infección de dicha localización anatómica es estreptocócica precisa el aislamiento del germen, pero en general debe entenderse como enfermedad estreptocócica toda faringoamigdalitis aguda, febril, con fiebre alta, postración general, adenopatía submaxilar y odinofagia. Del mismo modo es una infección estreptocócica la escarlatina. Deben considerarse como infecciones estreptocócicas las faringoamigdalitis de repetición asociadas a mal estado general, artralgias, mialgias, anorexia, velocidad de sedimentación globular acelerada, proteína "C" reactiva positiva, antiestreptolisina elevada, aún cuando no es factor aislar el estreptococo hemolítico del grupo "A". En todos estos casos deberá procederse a hacer una cura de erradicación siguiendo cualquiera de los siguientes esquemas:

- a) Empleo de penicilina procaínica de 600.000 u. con penicilina cristalina, en una aplicación por vía

intramuscular cada 24 horas por 10 días consecuti-
vos.

- b) La administración de fenoximetilpenicilina, 125 a 250 mg. cada cuatro horas por vía bucal durante 10 días.
- c) Existe otro tratamiento con la administración de mezclas de penicilina como es la aplicación única de 300,000 u. de penicilina cristalina, con 300,000 u. de penicilina procaínica y 600,000 u. de penicilina benzatínica.
- d) En pacientes que presenten sensibilidad a la penicilina se debe administrar eritromicina en dosis de 30 a 50 mg. por kg. diariamente en cuatro tomas por 10 a 12 días.

Este cuadro de profilaxis primaria deberá instituirse, en alguna de sus formas, en casos en los que se haya diagnosticado una infección estreptocócica.

No deben administrarse sulfamidas, tetraciclinas, nicloranfencol por no ser bactericidas, si no tan solo bacteriostáticos para el estreptococo. Aquí también conviene decir que la amigdalectomía no evita las infecciones estreptocócicas.

PROFILAXIS SECUNDARIA.

Como ya se ha señalado, la profilaxis secundaria. Trata de evitar las recidivas y recurrencias de ataques de fiebre reumática. Debido a que la fiebre reumática tiende a ser una padecimiento crónico -

con varios ataques, y los cuales se manifiestan principalmente en la niñez y la juventud, se pone fuera de duda la administración de un tratamiento profiláctico secundario una vez que se haya controlado el primer ataque. Sin embargo, con frecuencia se hace la pregunta acerca de la duración de este tratamiento profiláctico. Al respecto, se ha aceptado clásicamente que debe hacerse en forma continua durante cinco años y en casos en los que existe cardiopatía con cardiomegalia deberá llevarse en forma indefinida. A pesar del tratamiento profiláctico se han descrito 12 por ciento de recidivas, lo cual señala que aún con tratamiento de penicilina, en algunas ocasiones se llegan a registrar recurrencias agudas de fiebre reumática. Por lo antes expuesto, se han recomendado varias pautas de tratamiento profiláctico secundario basadas en experiencias de grandes grupos de enfermos, seguido por más de cinco años. Entre las drogas empleadas se encuentran las sulfonamidas y las penicilinas, en su forma oral y parenteral.

De las series publicadas en la literatura, se ha podido inferir que la sulfadiazina administrada en forma continua es semejante en su efectividad profiláctica a la misma penicilina bucal durante el período secundario.

Además, al escoger determinado patrón de profilaxis, deberán tomarse en cuenta los factores socioeconómicos y sanitarios que permitan el control del enfermo, tanto en la forma en que éste reciba adecuada-

mente el tratamiento, como con la seguridad de que se puedan verificar clínicamente sus resultados. Se ha señalado con frecuencia que no debe instituirse por vía bucal el tratamiento, al menos que se tenga la seguridad de que éste sea tomado en forma regular, pues las fallas del mismo se han atribuido a suspensiones o administración irregular o deficiente de medicación.

Debido a que se sabe que no hay cepas de estreptococos de grupo "A" resistentes a la sulfadiazina ya que los resultados con su empleo son semejantes a los obtenidos con la penicilina oral. Se utiliza con una dosificación de 1 g. diario. La penicilina oral se administra en dosis de 200,000 a 250,000 u. una o dos veces diariamente. El medicamento deberá administrarse en algunos antes de los alimentos; - las dosis de penicilina benzatílica son de 1,000,000 a 1,200,000 u. al mes. Existe aproximadamente uno por ciento de reacciones de hipersensibilidad en adultos y esta complicación es menos frecuente en niños. Otra complicación molesta aunque no grave es el dolor y tumefacción en el lugar de la inyección, los que pueden durar hasta 3 ó 4 días.

Esta Tabla muestra la comparación de los - tres métodos profilácticos en función de sus ventajas, desventajas, dosis y toxicidad.

METODOS PROFILACTICOS CONTINUOS PARA INFECCIONES
ESTREPTOCOCICAS

Sulfadiazina Oral	Penicilina Oral	Penicilina Benzatílica
-------------------	-----------------	------------------------

VENTAJAS:

- | | | |
|--------------------------|--------------------------------------|--|
| 1. Administración fácil. | 1. Bactericida. | 1. Poca probabilidad de interrupción del tratamiento. |
| 2. Buena absorción | 2. Raramente tiene toxicidad grave. | 2. Habitualmente una dosis elimina el estado portador. |
| 3. Barata. | 3. No hay estreptococos resistentes. | 3. Económica. |
| 4. Eficacia establecida. | | 4. Contacto estrecho con el paciente. |
| | | 5. Otras ventajas de la penicilina. |

DESVENTAJAS:

- | | | |
|---|---|--------------------------|
| 1. Interrupciones frecuentes del tratamiento. | 1. Interrupciones frecuentes del tratamiento. | 1. Requiere inyección |
| 2. Riesgo de toxicidad grave. | 2. Absorción irregular. | 2. Dolor local moderado. |
| 3. Bacteriostática | 4. No se ha establecido la dosis efectiva mínima. | |

Sulfadiazina Oral	Penicilina Oral	Penicilina Benzatilica
-------------------	-----------------	------------------------

DOSIS RECOMENDADA:

1 gr. diario	200,000 ó 250,000 u. una ó dos ve - ces diariamente.	1,200,000 u. intramus- culares al mes.
--------------	--	---

TOXICIDAD:

Erupciones cutáneas 0.5 %	Urticaria angioneu- rótica; reacción - semejante a la en- fermedad del suero; 0.02 % - 0.05 % - anafilaxia; rara vez "Periarteritis"	Urticaria angioneuróti- ca; reacción semejan- te a la "enfermedad del - suero" 1 - 2 % anafila- xia; "Periarteritis".
------------------------------	--	---

RESULTADOS DE TRES ESQUEMAS DE PROFILAXIS SOBRE
 RECURRENCIAS DE INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS Y FIEBRE
 REUMATICA

	Penicilina Benzatili ca	Penicilina Oral	Sulfadiazina Oral	Todas las Drogas
Número de pa - cientes año ,				
Número y fre - cuencia total	560 34 (6.1 %)	545 113 (20.7%)	576 138 (24 %)	1681 285 (17%)
de infecciones estreptocócic				
Número y fre - cuencia total de infecciones estreptocócicas exclusive po tadores	24 (4.3 %)	101 (18.5%)	102 (17.7%)	227 (13.5%)
Número y fre - cuencia de re currencias de fiebre reumáti ca	2 (0.4)	30 (5.5%)	16 (2.8%)	48 (2.8 %)

Las frecuencias están dadas en porciento-pacientes-
 año.

PROXILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (PROFILAXIS TERCIARIA).

Ya se ha mencionado previamente que la endocarditis bacteriana subaguda es una de las complicaciones graves de la cardiopatía reumática. Se sabe que la endocarditis bacteriana es el resultado de la implantación de bacterias circulantes en la sangre sobre válvulas con inflamación reumática y así constituyen vegetaciones bacterianas. La bacteremia puede producirse por procedimientos quirúrgicos, tales como extracciones dentarias, amigdalectomías, broncoscopías, cirugía de vías urinarias bajas, cirugía del tubo digestivo bajo y procedimientos ginecológicos y bostétricos.

Debido a que la bacteremia y la endocarditis bacteriana que potencialmente se deriva de ésta, pueden deberse a varios tipos de gérmenes, se recomiendan diferentes tipos de tratamientos profilácticos con antibióticos, de acuerdo al tipo de procedimiento quirúrgico que se planea efectuar en el enfermo con cardiopatía reumática. Es sabido que las dosis de antibióticos empleadas en forma de profilaxis secundaria son insuficientes para prevenir la endocarditis bacteriana; por consiguiente, es necesario el empleo de dosis elevadas de antibióticos para establecer una profilaxis adecuada contra esta complicación.

Para los enfermos con cardiopatía reumática que vayan a someterse a extracciones dentarias, amigdalectomías, broncoscopías o cirugía de vías respiratorias se recomienda el empleo de 600,000 u. de penicili

na benzatínica y 600,000 u. de penicilina cristalina, dos horas antes de la intervención y días subsecuentes.

El empleo de penicilina se justifica por que en gran parte de los casos el agente causal de la endocarditis es el estreptococo viridans.

Por mayor comodidad, y sobre todo, como profilaxis a extracciones dentarias, se ha recomendado el uso de 0.25 g. diarios de alfafenoximetilpenicilina o alfafenoxietilpenicilina ó 500,000 u. de penicilina G amortiguada. El tratamiento deberá prolongarse por el tiempo que se juzgue conveniente.

En aquellas intervenciones y procedimientos quirúrgicos en los que se saben que la bacteremia puede deberse a gérmenes gram negativos, como son las enterobacterias, se sugiere un tratamiento de estreptomicinas será de 0.5 g. y no deberá exceder de un g. diario.

En aquellos casos en los que existen antecedentes de hipersensibilidad a la penicilina, se recomienda el empleo de 250 mg. de eritromicina, en cuatro tomas diarias. Los niños tendrán una dosificación de acuerdo a su peso y ésta no excederá de 1 g. diario.

El tratamiento profiláctico de la endocarditis bacteriana subaguda redundará indiscutiblemente en una menor frecuencia en poblaciones de enfermos con cardiopatías reumáticas.

TERAPIA QUIRURGICA.

El tratamiento quirúrgico esta encaminado a reducir los problemas que originan las enfermedades valvulares, específicamente de la válvula mitral que es - con mucho el tipo más común de valvulopatía reumática. La patología de la válvula mitral es de dos tipos: La insuficiencia mitral y la estenosis mitral.

Insuficiencia Mitral.-

En la mayoría de pacientes con insuficiencia mitral lo más común y de lo cual se precisa es la profilaxis contra las recidivas de la fiebre reumática como anteriormente se indicó. La intervención quirúrgica está indicada en una minoría de pacientes que, a pesar de la terapéutica médica adecuada, experimentan episodios recurrentes de insuficiencia cardíaca, disnea extrema incluso con actividad moderada, y cardiomegalia progresiva con hipertensión pulmonar. Aunque la anuloplastia dá buenos resultados en algunos niños y adolescentes, la mayoría requieren la sustitución valvular.

Estenosis Mitral.-

La profilaxis contra las recidivas de la fiebre reumática y el tratamiento del fallo y las disrritmias cardíacas son similares a los descritos en insuficiencia mitral.

Sólo se pretende señalar conceptos generales sobre el tratamiento quirúrgico de valvulopatías crónicas con trastornos hemodinámicos importantes que indu-

con insuficiencia cardíaca incontrolable por medios médicos.

Las valvulopatías del tipo de la estenosis - mitral "pura" o con gran predominio de estenosis mitral, son candidatos a tratamiento quirúrgico denominado comisurotomía; este consiste en la apertura de la fusión producida por la inflamación reumática a nivel de las comisuras posterior y anterior de la mitral. La ampliación de la luz valvular está indicada en enfermos con estenosis mitral en quienes existe gran hipertensión pulmonar y que han mostrado signos de edema - agudo de pulmón como manifestación de insuficiencia cardíaca denominada izquierda. La ampliación de la luz valvular se hace, como se ha señalado, mediante apertura de las comisuras mitrales. La comisura anterior parece ser que es más fácil de abrir. La operación puede ser cerrada, esto es a través de una jareta en la - orejuela izquierda; a su vez puede hacerse por la presión digital o con la ayuda de un instrumento cortante. La comisurotomía puede efectuarse también en forma abierta.

Los resultados de la comisurotomía han sido alentadores en muchos casos, ya que la ampliación valvular permite mejor circulación de aurícula izquierda a ventrículo del mismo lado disminuyendo por consiguiente, la hipertensión auricular y la hipertensión del - circuito pulmonar, evitando así el edema y atenuando - la congestión pulmonar.

Los avances de la cirugía cardiovascular, principalmente mediante operaciones con el corazón abierto efectuada por la ayuda de la circulación extracorpórea, han permitido la reconstrucción de válvulas y la sustitución de las mismas, por injertos alogénicos o por prótesis. Entre las últimas, la prótesis de Starr Edwards es la que se ha utilizado con mayor ventaja en la sustitución de válvulas mitral, aórtica y tricúspide. La indicación de este tipo de operaciones está fuera del interés del presente trabajo, pero se podría señalar que se han utilizado en casos en los que la valvulopatía constituye el problema más importante como causante de la insuficiencia cardíaca.

Es importante señalar la frecuencia elevada con que se complican por endocarditis bacteriana postoperatoriamente las prótesis valvulares.

Recomendaciones generales para la protección durante las intervenciones dentales de la cirugía bucal.

Los pacientes que presentan historia de enfermedad cardiovascular deben recibir atención especial todo el tiempo, pero el tratamiento varía mucho, de acuerdo con el tipo de la enfermedad. En la angina de pecho, la oclusión coronaria, la hipertensión y la insuficiencia congestiva, el primer problema al que debe enfrentarse el dentista es evitar el dolor y la aprensión que puede precipitar una recaída. El antecedente de fiebre reumática, corea, cardiopatía congénita o ci

rugía cardiovascular requiere atención específica por una razón completamente diferente: la infección. Estos problemas cardiovasculares se agravan por la bacteremia transitoria y en la literatura se relatan numerosos casos que comprueban la relación entre las extracciones y la endocarditis bacteriana. El microorganismo generalmente responsable de esta complicación es el estreptococo hemolítico alfa. Estos gérmenes pueden descubrirse casi siempre por cultivo de sangre, después de una extracción o de una terapéutica periodontal extensa. Por lo tanto es una buena técnica médica y dental emplear en los individuos con cardiopatía reumática o congénita medidas profilácticas.

Tienen interés desde el punto de vista dental la terapéutica de conductos radiculares y el tratamiento periodontal, sea cual sea su extensión y desde luego, todos los procedimientos quirúrgicos dentro de la cavidad bucal. Si hay duda sobre la magnitud de una intervención gingival que puede producir bacteriemia transitoria, deben administrarse antibióticos. Aún cuando la dosificación exacta y la duración de la terapéutica son empíricas, se acepta que convienen las altas concentraciones antes de emprender cualquier procedimiento dental.

La American Heart Association, considera la penicilina como el fármaco de elección y aconseja el siguiente método de administración:

Penicilina administrada por vía intramuscular.

600,000 unidades de penicilina G procaínica mezcladas con 200,000 unidades de penicilina G cristalina administradas una hora antes del procedimiento y una vez al día durante dos días después del procedimiento (o más tiempo en caso de curación tardía).

Penicilina administrada por vía bucal.

1. 500 mg. de penicilina V o feneticilina administrados una hora antes del procedimiento y 250 mg. cada seis horas durante el resto del día y durante dos días después del procedimiento (o más tiempo en caso de curación tardía).
2. 1,200,000 unidades de penicilina G una hora antes del procedimiento, luego 600,000 unidades cada seis horas durante el resto de ese día y durante dos días después del procedimiento (o más tiempo en caso de curación tardía).

En pacientes de quienes se sospecha que sean alérgicos a la penicilina o en quienes estén sometidos a un régimen de penicilina continua por vía bucal para profilaxia de fiebre reumática y que pueden alojar estreptococos viridans resistentes a la penicilina, el medicamento de elección será la eritromicina.

A continuación damos los métodos de administración que se sugieren:

Eritromicina administrada por vía bucal.-

Para adultos, 500 mg de una y media a dos horas antes del procedimiento, después 250 mg. cada seis

horas durante el resto de ese día y durante dos días después del procedimiento (o más tiempo en caso de curación tardía).

Para niños pequeños 20 mg. por kg., por vía bucal de una y media a dos horas antes del procedimiento, después 10 mg. por kg. de peso cada seis horas durante el resto de ese día y durante dos días después del procedimiento (o más tiempo en caso de curación tardía).

Eritromicina administrada parenteralmente.-

También existen preparaciones para el uso parenteral.

La asociación también sugiere instruir a los pacientes para que consulten a su médico de cabecera en caso de desarrollar fiebre en un plazo de un mes después de la operación.

Todos conocen la importancia de los antibióticos administrados en forma profiláctica para pacientes afectados del reumatismo o cardiopatía congénita, o con antecedentes de cirugía cardiovascular cuando se someten a un procedimiento dental. Los avances en el campo de la cirugía cardiovascular han permitido sustituir protéticamente válvulas dañadas y corregir quirúrgicamente problemas cardíacos congénitos.

Esto ha aumentado las obligaciones en la profesión dental puesto que un número cada vez mayor de pacientes cardiovasculares están siendo observados co-

mo pacientes dentales ya sea antes o después de la cirugía cardiovascular. Como resultado de estos avances han surgido dos consideraciones especiales. Los estudios han mostrado la importancia de un examen completo y de llevar a cabo todos los posibles procedimientos dentales para eliminar todos los sitios de infección focal que surjan en la cavidad bucal antes de cirugía cardíaca. Además todos los pacientes que han sufrido cirugía valvular con o sin inserción de prótesis valvular, deberán recibir dosis masivas de antibióticos. Los niveles de dosificación normalmente administrados para profilaxia, han resultado ser totalmente inadecuados. Deberá consultarse rápidamente al cirujano cardiovascular o al médico de cabecera del paciente antes de iniciar el tratamiento dental, especialmente cuando se piensa realizar terapéutica periodontal o algún procedimiento de cirugía bucal.

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

1. La fiebre reumática debe considerarse dentro de las enfermedades que por su incidencia y consecuencias requiere de una programación preventiva a nivel nacional, que resultará más beneficiosa, satisfactoria y menos costosa de lo que representa el tratamiento médico o quirúrgico de sus secuelas, y asimismo, es de tomarse en cuenta la incapacidad y la invalidez que ocasiona en el paciente.
2. Debe difundirse ampliamente la doctrina sobre la protección de la fiebre reumática y sus actuales posibilidades de prevención, buscando interesar a todos los médicos y a todos los odontólogos. particularmente a los que manejan población de menores de la importancia que tiene el descubrimiento oportuno de la infección.
3. Es prioritario que el cirujano dentista al elaborar la historia clínica en cada paciente investigue algún antecedente de fiebre reumática o algún otro tipo de enfermedad cardiovascular y que del mismo modo sepa conducirse ante cada caso, ya que de esta manera se tratará de mantener lo más lejana posible la probabilidad de una complicación que pudiera tener consecuencias desastrosas tanto para el paciente como para el práctico dental.

XII. B I B L I O G R A F I A

Boletín Médico I M S S

Dr. Emilio García Procel

APUNTES PARA UNA HISTORIA DE LA FIEBRE REUMATICA,

Volumen 21, Número 1 ; Volumen 21, Número 2

Gaceta Médica de México

Dr. Héctor Márquez-Monter

FIEBRE Y CARDIOPATIAS REUMATICAS

Volumen 102, Número 1; Volumen 102, Número 2; Volumen

102 Número 3.

Revista Médica I M S S

Dr. Luis R. Velasco Cándano

FIEBRE REUMATICA

Volumen VIII, Número 2

Boletín Médico I M S S

Dr. Jesús Domínguez Rodríguez

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA FIEBRE REUMATICA EN EL
ESCOLAR Y EL ADOLESCENTE EN EL I M S S

Volumen 18, Número 3

Boletín Médico I M S S

Dr. Jesús Domínguez Rodríguez

PREVENCIÓN DE LA FIEBRE REUMATICA EN EL MUNICIPIO DE
CALPULALPAN

Volumen 17, Número 9

ENFERMEDADES DEL CORAZON

Dr. Charles K. Fiedberg

Editorial Interamericana

TRATADO DE MICROBIOLOGIA

Dr. William Burrows

Editorial Interamericana

TRATADO DE MICROBIOLOGIA

Dr. Ernesto Cervera Barrón

Editorial Porrúa

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

Dr. Gustavo O. Kruger

Editorial Interamericana

TRATADO DE PEDIATRIA

Dres. Nelson, Vaughan y Mc Kay

Tomo I y II

Salvat Editores

PEDIATRIA

Dr. Julio Manuel Toroella

Fco. Méndez Oteo Editor

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

Dres. Rusell L. Cecil y Robert F. Loeb

Editorial Interamericana

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

Dr. Stanley L. Robbins

Editorial Interamericana

MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA

Dr. Frederik H. Meyers

Editorial El Manual Moderno

RHEUMATIC FEVER (ETIOLOGY)

Pathogenesis of Rheumatic Fever

A Review. Rott a Journal

Volumen 24, Número 10