



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. HUMBERTO RUVALCAVA GOMEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HGZ c/MF # 8 "SAN ANGEL" I.M.S.S.

DR. BERNARDO CORTES MARTINEZ
COORDINADOR DE LA RESIDENCIA DE
MEDICINA FAMILIAR HGZ c/MF "SAN ANGEL" I.M.S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A S E S O R

DR. BERNARDO CORTES MARTINEZ

COORDINADOR DE LA RESIDENCIA DE

MEDICINA FAMILIAR HGZ c/MF # 8 "SAN ANGEL" I.M.S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES HISTORICOS
- III. ETIOLOGIA
- IV. EPIDEMIOLOGIA
- V. PATOGENIA
- VI. ANATOMIA PATOLOGICA
- VII. MANIFESTACIONES CLINICAS
- VIII. DATOS DE LABORATORIO
- IX. DIAGNOSTICO
- X. TRATAMIENTO
- XI. PROFILAXIS
- XII. PRONOSTICO
- XIII. CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA
- XIV. CONCLUSIONES
- XV. BIBLIOGRAFIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I.- INTRODUCCION

Entre las causas de defunción por enfermedades cardiovasculares en la población juvenil y adulta joven, la fiebre reumática aguda (FRA) y la cardiopatía reumática crónica (CRC) ocupan un lugar destacado. Estas afecciones son también causa frecuente de morbilidad y de incapacidad prolongada.

En países desarrollados, la incidencia de ataques agudos de fiebre reumática ha disminuido en forma notable en los últimos decenios lo mismo ha ocurrido, aunque en menor grado, en países en desarrollo. Este hecho puede estar relacionado no solo con medidas de tipo médico, sino también con mejores condiciones generales de vida de muchas comunidades.

En cambio, la CRC sigue siendo causa de morbilidad, incapacidad y mortalidad, aunque en menor medida que antes, como consecuencia secundaria de episodios agudos de fiebre reumática de épocas pasadas. Esto se observa no solo en los países en desarrollo, sino también en algunos países desarrollados.

La fiebre reumática en nuestro país continúa siendo un problema de Salud Pública ya que las condiciones socio-económicas que la favorecen tales como pobreza, hacinamiento, y desnutrición siguen vigentes.

Los episodios agudos de fiebre reumática aparecen con mayor frecuencia entre los 5 y los 15 años de edad, disminuyendo posteriormente, y con un pico de incidencia a los 8 años de edad.

La FRA puede afectar las articulaciones, el corazón y el sistema nervioso central, siendo sus manifestaciones clínicas más importantes la artritis, la carditis y la corea. La afección articular es la que se registra con mayor frecuencia, pero es la de menor trascendencia pues no produce daños permanentes. Por lo contrario la afección cardíaca reviste mayor importancia porque representa un peligro directo, no solo durante la etapa aguda, sino posteriormente, ya que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

puede producir daños permanentes, con la posibilidad de evolucionar en forma desfavorable y de agravarse si se producen nuevos episodios de fiebre reumática aguda.

Existe una relación estrecha entre la FRA y la infección debida al estreptococo beta hemolítico del grupo A, de la cual la FRA es una complicación so superada. Una vez producida la infección por el estreptococo (y pasado un periodo de latencia de una a tres semanas) pueden aparecer las manifestaciones clínicas de la FRA en personas susceptibles. No se conocen en la actualidad los factores que determinan esa susceptibilidad.

Todas las personas que se encuentran en grupo de edad de mayor riesgo (5 a 15 años) padecen en promedio, durante el año, una infección de las vías respiratorias superiores. Si esa infección se debe al estreptococo beta hemolítico del grupo A, existe el riesgo de que después se produzca un episodio de FRA que, en condiciones no epidémicas, sucederá en 3 ó 4 de cada 1,000 infecciones. En situaciones especiales, sobre todo en ambientes enclaustrados (asilos, cuarteles etc.), que propician la diseminación de los gérmenes, la proporción aumenta a 3 ó 4 por 100 infecciones.

Existen más de 60 tipos distintos de estreptococos beta hemolíticos del grupo A, sin que entre ellos haya inmunidad cruzada, razón por la cual una persona que haya sufrido infección por un tipo determinado queda inmune al mismo y sigue siendo susceptible a infectarse con todos los tipos restantes de estreptococo. Por tal motivo, el riesgo de padecer una infección estreptocócica puede considerarse como una posibilidad permanente.

Las personas que han sido afectadas por la fiebre reumática están expuestas a un alto riesgo de padecer un nuevo episodio agudo si se infectan nuevamente con el estreptococo. Este riesgo guarda relación directa y proporcional a los siguientes factores: menor edad, más episodios anteriores de FRA; mayor gravedad de la lesión cardíaca residual (CRC); menor tiempo transcurrido entre el episodio agudo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

anterior a la nueva infección estreptocócica, y mayor número de días transcurridos desde el comienzo de la infección y la iniciación del tratamiento para eliminar el estreptococo.

II.- DATOS HISTORICOS

Aun cuando la fiebre reumática aguda era al parecer conocida por los antiguos griegos, pasaron muchos siglos antes de que pudiese ser claramente diferenciada de otras formas de reumatismo (33, 37). Sydenham, cuyo nombre va asociado con la corea, describió también el cuadro artrítico migratorio, pero la asociación de las dos manifestaciones fue reconocida por primera vez por Stoll un siglo más tarde, en 1780. Poco después Pitcairn, Jenner y Wells descubrieron que la fiebre reumática podía lesionar el corazón. Pasó otro siglo antes de que el pediatra francés Roger reconociese la relación de las diversas manifestaciones de la enfermedad y antes de que Cheadle hiciese observar la existencia de variaciones en los cuadros clínicos a diferentes edades, así como la tendencia de la enfermedad a aparecer en familias. Aun cuando autores anteriores habían descrito reacciones nodulares submiliares en el miocardio, se atribuye generalmente a Aschoff (1904) el mérito de destacar su especialidad. Los "criterios" introducidos por Jones en 1944 sirvieron para ordenar la clasificación clínica.

La asociación de la fiebre reumática aguda con dolor de garganta y el concepto de un período latente fueron reconocidos durante el siglo XIX, particularmente por Haygarth, Fowler y Haig-Brown. La relación de la escarlatina y la amigdalitis estreptocócica con la fiebre reumática aguda fue descrita por Schlesinger, Collis y Coburn, en 1930 y 1931. El desarrollo de técnicas para la clasificación de los estreptococos por Lancefield y Griffith ha llevado a establecer sobre una base firme la relación entre estreptococos del grupo A y la fiebre reumática aguda. La descripción de las pruebas de anties-

anterior a la nueva infección estreptocócica, y mayor número de días transcurridos desde el comienzo de la infección y la iniciación del tratamiento para eliminar el estreptococo.

II.- DATOS HISTORICOS

Aun cuando la fiebre reumática aguda era al parecer conocida por los antiguos griegos, pasaron muchos siglos antes de que pudiese ser claramente diferenciada de otras formas de reumatismo (33, 37). Sydenham, cuyo nombre va asociado con la corea, describió también el cuadro artrítico migratorio, pero la asociación de las dos manifestaciones fue reconocida por primera vez por Stoll un siglo más tarde, en 1780. Poco después Pitcairn, Jenner y Wells descubrieron que la fiebre reumática podía lesionar el corazón. Pasó otro siglo antes de que el pediatra francés Roger reconociese la relación de las diversas manifestaciones de la enfermedad y antes de que Cheadle hiciese observar la existencia de variaciones en los cuadros clínicos a diferentes edades, así como la tendencia de la enfermedad a aparecer en familias. Aun cuando autores anteriores habían descrito reacciones nodulares submiliares en el miocardio, se atribuye generalmente a Aschoff (1904) el mérito de destacar su especialidad. Los "criterios" introducidos por Jones en 1944 sirvieron para ordenar la clasificación clínica.

La asociación de la fiebre reumática aguda con dolor de garganta y el concepto de un período latente fueron reconocidos durante el siglo XIX, particularmente por Haygarth, Fowler y Haig-Brown. La relación de la escarlatina y la amigdalitis estreptocócica con la fiebre reumática aguda fue descrita por Schlesinger, Collis y Coburn, en 1930 y 1931. El desarrollo de técnicas para la clasificación de los estreptococos por Lancefield y Griffith ha llevado a establecer sobre una base firme la relación entre estreptococos del grupo A y la fiebre reumática aguda. La descripción de las pruebas de anties-

treptolisina O por Todd, en 1932, ha permitido la correlación de los datos serológicos con los clínicos, epidemiológicos y bacteriológicos.

MacLagon preconizaba los salicilatos para el tratamiento del reumatismo agudo en 1876, y la era de la terapéutica esteroidea fue introducida en 1949 por Hench y colaboradores. El control de las recidivas mediante la profilaxia sulfamídica fue demostrada independientemente por Thomas y France, así como por Coburn y Moore, en 1939. El tratamiento de las infecciones estreptocócicas agudas con penicilina demostró por primera vez en manos de Massell y colaboradores, que reducía los ataques recidivantes de fiebre reumática y, por parte de Hammelkap y colaboradores, que prevenía los ataques iniciales.

III.- ETIOLOGIA

Está bien establecida la importancia del estreptococo grupo A en la etiología de la fiebre reumática. El progreso llevado a cabo tanto en el diagnóstico como en la prevención de esta enfermedad durante las últimas dos décadas está relacionado directamente, con los avances en el conocimiento de la bacteriología (5, II, I2, I4, 3I, 32, 40, 46) de estos organismos y en la respuesta inmune que pueden provocar. La complejidad de estas bacterias puede apreciarse en la lista de los muchos componentes celulares y productos extracelulares que se muestran en el cuadro I.

COMPONENTES CELULARES

La célula estreptocócica está representada de manera esquemática en la figura I. Por lo general, los estreptococos virulentos están rodeados de una cápsula. La membrana celular está formada, por lo menos, por tres componentes diferentes: proteína, carbohidrato y

treptolisina O por Todd, en 1932, ha permitido la correlación de los datos serológicos con los clínicos, epidemiológicos y bacteriológicos.

MacLagon preconizaba los salicilatos para el tratamiento del reumatismo agudo en 1876, y la era de la terapéutica esteroidea fue introducida en 1949 por Hench y colaboradores. El control de las recidivas mediante la profilaxia sulfamídica fue demostrada independientemente por Thomas y France, así como por Coburn y Moore, en 1939. El tratamiento de las infecciones estreptocócicas agudas con penicilina demostró por primera vez en manos de Massell y colaboradores, que reducía los ataques recidivantes de fiebre reumática y, por parte de Rammelkap y colaboradores, que prevenía los ataques iniciales.

III.- ETIOLOGIA

Está bien establecida la importancia del estreptococo grupo A en la etiología de la fiebre reumática. El progreso llevado a cabo tanto en el diagnóstico como en la prevención de esta enfermedad durante las últimas dos décadas está relacionado directamente, con los avances en el conocimiento de la bacteriología (5, II, I2, I4, 3I, 32, 40, 46) de estos organismos y en la respuesta inmune que pueden provocar. La complejidad de estas bacterias puede apreciarse en la lista de los muchos componentes celulares y productos extracelulares que se muestran en el cuadro I.

COMPONENTES CELULARES

La célula estreptocócica está representada de manera esquemática en la figura I. Por lo general, los estreptococos virulentos están rodeados de una cápsula. La membrana celular está formada, por lo menos, por tres componentes diferentes: proteína, carbohidrato y

Cuadro I. Componentes celulares y productos extracelulares del estreptococo grupo A

Componentes celulares

Acido hialurónico (cápsula)
Carbohidrato grupo-específico
Proteínas M, T y R
Mucopéptido
Poliglicerofosfato
Beta glucoronidasa
Lipoteinasa
ADN, ARN

Productos extracelulares

Estreptolisinas O y S
Hialuronidasa
Estreptoquinasa
Difosforiridín-nucleotidasa (DPNasa)
Desoxirribonucleasas (DNasa) A, B, C y D
Toxina eritrogénica
Proteinasa
Ribonucleasa
Amilasa

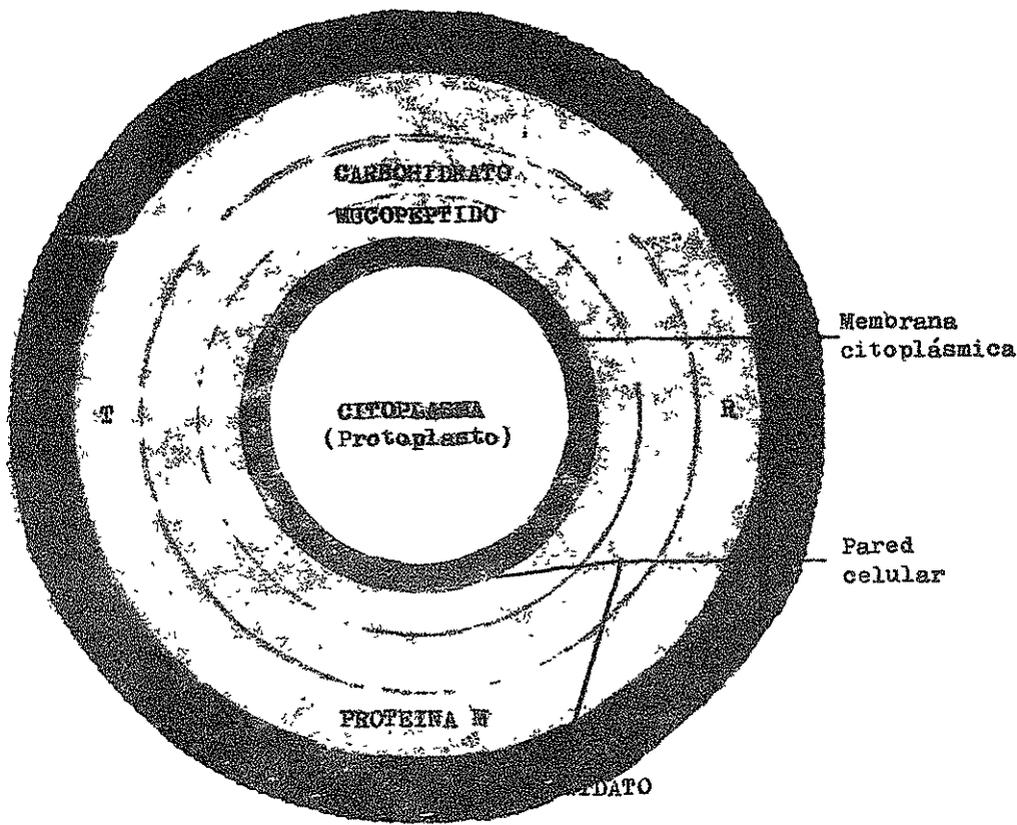


Fig. I. Representación esquemática de una célula estreptocócica grupo A.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mucopéptido (Mc Carty, 1964). Cuando se elimina la membrana celular, entonces queda un núcleo central de citoplasma, el cual está rodeado por una membrana citoplásmica bien definida. Los organismos que quedan una vez eliminada la pared celular, se denominan protoplastos.

La cápsula

La cápsula del estreptococo está compuesta de hialuronato, el cual es un mucopolisacárido viscoso. No es antigénico. El hialuronato estreptocócico es probablemente idéntico al hialuronato que se halla en los tejidos conectivo del hombre y de los animales. La falta de producción de anticuerpos en contra del hialuronato estreptocócico puede ser debida a la amplia distribución del hialuronato en los tejidos animales. (Lancefield, 1964). La cápsula parece ser un factor en la virulencia del estreptococo grupo A, pero su papel parece ser relativamente menor comparado al de la proteína M. Por ahora no hay evidencia de la sustancia capsular esté implicada en la patogénesis de la fiebre reumática.

Carbohidrato

La capa media de la pared celular contiene carbohidrato y, en cuanto a esta sustancia (polisacárido grupo-específico), el estreptococo beta hemolítico se puede separar en cierto número de grupos, los cuales son serológicamente distintos. Cada grupo se designa con letras de la A a la O. Más del 90 por 100 de las infecciones estreptocócicas humanas son debidas a un grupo designado como grupo A. En ocasiones otros grupos, tales como el C, D, G y K pueden estar implicados en infecciones humanas, pero no se ha demostrado que las infecciones con cepas diferentes del grupo A inicien nunca un ataque de fiebre reumática. Se ha definido la composición química del carbohidrato grupo-específico (Mc Carty, 1964). Es débilmente antigénico en el hombre y los anticuerpos en contra del polisacárido C grupo-específico aparecen en el suero de sólo un pequeño porcentaje de los pacientes después de una infección por estreptococo grupo A.

//

Proteína

La capa exterior de la pared celular contiene tres proteínas especiales: la M, la T y la proteína R, de las cuales la más importante es la proteína M. Lancefiel (1962) ha revisado la significación y propiedades de esta proteína. Con respecto a la proteína M, el estreptococo grupo A puede diferenciarse en grupos serológicos distintos, que se enumeran del I al 60. En contraste con la glomerulonefritis aguda, la cual esta asociada con sólo algunos tipos, la fiebre reumática puede ser el resultado de cualquiera de los 60 tipos conocidos. La virulencia del estreptococo grupo A depende sobre todo de la presencia de la proteína M, la cual tiene propiedades antifagocíticas.

La proteína M de cada tipo es el antígeno que estimula la formación de anticuerpos bactericidas tipo-específicos. Estos anticuerpos confieren inmunidad duradera, a menudo de por vida, para el tipo particular que causó la infección. Puesto que son específicos para el tipo, no protegen contra infecciones de otros tipos. De ese modo, infecciones estreptocócicas sucesivas en una persona son causadas cada una de ellas por una cepa de un tipo serológico diferente. Contrario a la respuesta producida por los productos extracelulares del estreptococo, los anticuerpos bactericidas en contra de la proteína M aparecen en la circulación lentamente, requiriendo a veces varios meses antes de poder identificarse. Se suprime la formación de estos anticuerpos cuando la infección se trata con antibióticos.

Mucopéptido

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

Protoplastos

La pared celular puede eliminarse del estreptococo grupo A mediante varias técnicas, y los organismos resultantes una vez eliminada dicha pared celular se denominan protoplastos. Estos son probablemente idénticos a las llamadas formas L, las cuales son variantes morfológicas que aparecen cuando los estreptococos se cultivan bajo condiciones especiales. La lisina del bacteriófago estreptocócico también puede convertir los estreptococos en forma L. Estas formas están desprovistas del carbohidrato grupo-específico pero conservan la producción de la proteína M de la raza de estreptococo grupo A de la cual derivan (Sharp y cols., 1957). Las formas L son resistentes a la penicilina.

PRODUCTOS EXTRACELULARES

El estreptococo grupo A segrega múltiples sustancias en el medio de cultivo que lo rodea. Sin embargo, ninguna de estas sustancias, con la posible excepción de la estreptolisina S, se ha implicado en la patogénesis de la fiebre reumática. De todos modos, son importantes porque, con solo una excepción, todas son antigénicas y estimulan la producción de anticuerpos en el suero de pacientes después de una infección estreptocócica. Estos anticuerpos pueden medirse mediante diferentes métodos y su presencia indica la existencia de una infección estreptocócica reciente. A menudo esta evidencia es de mucha ayuda para evaluar un paciente en el que se sospeche fiebre reumática.

Estreptolisina O

Esta enzima causa hemólisis de los nematósicos y se denomina estreptolisina O porque es lábil al oxígeno, y por consiguiente, inactiva en la superficie de placas de agar sangre. Se ha demostrado que posee toxicidad no sólo para los eritrocitos, sino también para el corazón de los anfibios. Es un potente antígeno y provoca una res-



puesta de anticuerpos en el 70 al 85 por 100 de los pacientes después de una infección con estreptococo grupo A. El anticuerpo contra la estreptolisina O (antiestreptolisina O, o ASO) es el anticuerpo que se determina con mayor frecuencia debido a su fácil cuantificación. Por lo general, el anticuerpo para la estreptolisina O puede demostrarse una semana después de una infección estreptocócica y el nivel máximo se llega en 3 a 5 semanas. El tratamiento precoz de una infección estreptocócica con penicilina puede suprimir la respuesta de ASO.

Estreptolisina S

La segunda hemolisina producida por el estreptococo grupo A se denomina estreptolisina S porque se obtiene mediante la extracción de organismo con suero animal. Esta hemolisina es responsable de la zona de hemólisis que rodea las colonias de estreptococo beta que crecen sobre la superficie de placas agar sangre. La estreptolisina S no es antigénica y es inhibida por el suero humano normal.

Estreptoquinasa

Tillet y Gardner (1933) fueron los primeros en describir que los filtrados de cultivo del estreptococo hemolítico licuaban los coágulos de fibrina. Ahora se sabe que la enzima estreptocócica, estreptoquinasa, convierte un componente normal del suero, el plasminógeno, en una enzima proteolítica activa, la plasmina. La estreptoquinasa es antigénica y existen métodos para la identificación de niveles de anticuerpos antiestreptoquinásicos. En general, después de una infección por estreptococo, una elevación en el título de antiestreptoquinasa se presenta con menor frecuencia que una elevación en el nivel de antiestreptolisina O. Además, las determinaciones de antiestreptoquinasa son difíciles de estandarizar y, por estas razones este examen de anticuerpos no se utiliza generalmente.

Hialuronidasa

Esta enzima despolimeriza el ácido hialurónico. Solo dos de los 60 tipos del estreptococo grupo A (tipos 4 y 22) producen grandes

cantidades de hialuronidasa in vitro.

Sin embargo, las pequeñas cantidades de esta enzima formadas por los otros tipos son antigénicamente potentes y estimulan la producción de anticuerpos antihialuronidásicos. La respuesta es similar a la que se observa con la antiestreptolisina O. Algunos investigadores han sugerido que, en pacientes con fiebre reumática, la respuesta de anticuerpos para la hialuronidasa es mayor que la respuesta para otros antígenos estreptocócicos (Harris y Harris, 1950).

Difosfopiridin-nucleotidasa (DPNasa)

Esta enzima estreptocócica fracciona el DPN y fue descrita en primer lugar por Carlson y cols. (1957). Estos investigadores también demostraron que esta enzima es antigénica (Kellner y cols., 1958). Bernhard y Stollerman (1959) encontraron una importante elevación del anticuerpo (anti-DPNasa) en el 87 por 100 de los pacientes con fiebre reumática aguda, igual que el porcentaje de pacientes con un título de antiestreptolisina O elevada. Ayoub y Wannakerma (1962) observaron que los títulos de anti-DPNasa tendían a ser más altos en pacientes con nefritis aguda que en aquellos con fiebre reumática aguda. Existen métodos adecuados para la determinación de niveles de anti-DPNasa y se ha recomendado su uso como una de las pruebas de anticuerpos estreptocócicos de más utilidad.

Desoxirribonucleasas (DNasa)

Los estreptococos producen enzimas que despolimerizan el ácido desoxirribonucleico (ADN) (tillet y cols., 1948; Mc Garty, 1948; Wannamaker 1958, 1962) ha demostrado que el estreptococo grupo A produce cuatro desoxirribonucleasas distintas, las cuales se han designado DNasa, A, B, C y D. Cada una de estas DNasas da lugar a una respuesta de anticuerpos específicos.

El estreptococo grupo A produce DNasa B en las cantidades más grandes y, en general, la respuesta de anticuerpos hacia este antígeno es la más consistente de las DNasas. Ayoub y Wannamaker (1962) han demostrado que la elevación de los títulos anti-DNasa en pacien-

tes con fiebre reumática aguda es comparable con la respuesta de la antiestreptolisina O. Han sugerido que la determinación de la anti-DNasa B es una prueba secundaria útil en pacientes en los que se sospecha que tengan fiebre reumática y en quienes el título de antiestreptolisina O es bajo o equivoco. Estos investigadores también han encontrado que el título de anti-DNasa permanece elevado más tiempo que el título de antiestreptolisina O, y han sugerido que este anticuerpo puede ser importante en pacientes con corea en quienes a menudo hay un largo intervalo entre la infección estreptocócica y el ataque reumático.

IV.- EPIDEMIOLOGIA

El perfil epidemiológico de la fiebre reumática en México aún no esta bien establecido, ya que no existe suficiente información sobre este aspecto; ello se debe tanto a la variabilidad de circunstancias que motivan la enfermedad, como a las dificultades que a menudo se presentan para reconocerla (1, 13, 20, 23, 28, 41).

En México, D.F., durante 1954 según estudio realizado por Chávez en población escolar, se reveló que el 1.2 % de niños aparentemente sanos que asistían a las escuelas primarias, tenían o ya habían tenido fiebre reumática. En el periodo de 1958 a 1960, Mendoza estudió una población escolar de 28,500 niños y encontró una prevalencia de 0.7 %; por otra parte, la Secretaria de Salubridad y Asistencia que trabajó de 1962 a 1965 con un nucleo mayor de población, informo de una prevalencia de 0.5 %.

En cuanto al IMSS, los resultados de la investigación se resumen en los cuadros 2 y 3, donse se observa una prevalencia de 1.6 % para México, D.F., y de 1.0 % para todo el país. Si bien estos porcentajes globales son relativamente elevados, esto quizás se debe a que en muchos casos no solo se incluyó en la investigación a niños aparentemente sanos, sino también a otros con síntomas de fiebre reu

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

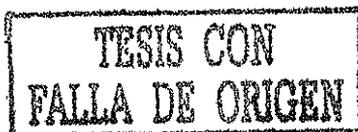
tes con fiebre reumática aguda es comparable con la respuesta de la antiestreptolisina O. Han sugerido que la determinación de la anti-DNasa B es una prueba secundaria útil en pacientes en los que se sospecha que tengan fiebre reumática y en quienes el título de antiestreptolisina O es bajo o equivoco. Estos investigadores también han encontrado que el título de anti-DNasa permanece elevado más tiempo que el título de antiestreptolisina O, y han sugerido que este anticuerpo puede ser importante en pacientes con corea en quienes a menudo hay un largo intervalo entre la infección estreptocócica y el ataque reumático.

IV.- EPIDEMIOLOGIA

El perfil epidemiológico de la fiebre reumática en México aún no esta bien establecido, ya que no existe suficiente información sobre este aspecto; ello se debe tanto a la variabilidad de circunstancias que motivan la enfermedad, como a las dificultades que a menudo se presentan para reconocerla (1, 13, 20, 23, 28, 41).

En México, D.F., durante 1954 según estudio realizado por Chávez en población escolar, se reveló que el 1.2 % de niños aparentemente sanos que asistían a las escuelas primarias, tenían o ya habían tenido fiebre reumática. En el periodo de 1958 a 1960, Mendoza estudió una población escolar de 28,500 niños y encontró una prevalencia de 0.7 %; por otra parte, la Secretaria de Salubridad y Asistencia que trabajó de 1962 a 1965 con un núcleo mayor de población, informó de una prevalencia de 0.5 %.

En cuanto al IMSS, los resultados de la investigación se resumen en los cuadros 2 y 3, donde se observa una prevalencia de 1.6 % para México, D.F., y de 1.0 % para todo el país. Si bien estos porcentajes globales son relativamente elevados, esto quizás se debe a que en muchos casos no solo se incluyó en la investigación a niños aparentemente sanos, sino también a otros con síntomas de fiebre reu



Cuadro 2. Fiebre reumática. Población estudiada y casos descubiertos en México

Año	Población estudiada	Casos descubiertos	
		No.	%
1961-70	419,469	9,297	2.2
1971	125,124	2,081	1.6
1972	209,101	2,192	1.0
1973	196,912	1,786	0.9
1974	451,753	2,900	0.6
1975	690,388	4,198	0.6
1976	718,640	6,517	0.9
Total	2,811,387	28,971	1.0

Fuente: IMSS, Programa de Prevención de la Fiebre Reumática

Cuadro 3. Fiebre reumática. Población estudiada y casos descubiertos en México, D.F.

Año	Población estudiada	Casos descubiertos	
		No.	%
1961-70	232,323	4,273	1.8
1971	18,076	761	4.2
1972	22,614	731	3.2
1973	42,038	690	1.6
1974	63,147	875	1.3
1975	160,855	1,546	0.9
1976	168,096	2,740	1.6
Total	707,149	11,616	1.6

Fuente: IMSS, Programa de Prevención de la Fiebre Reumática.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

matica. Sin embargo, por lo que se conoce respecto a la metodología de trabajo en algunas clínicas donde se efectuó una investigación exhaustiva, es probable que la prevalencia real se aproxime al 1.2 %.

En cuanto a algunos de los estudios realizados en diversas partes del mundo, conviene señalar la frecuencia de 1.2 % observada por Perry en India, cuya situación socioeconómica es comparable en muchos aspectos a la de México. También resulta notable la comunicación de Barbu, respecto a que en Bulgaria existe un 7.8 %, porcentaje que es muy superior a la de cualquier estadística conocida, aunque allí podría suceder que el criterio para el diagnóstico de fiebre reumática sea diferente al aplicado en otros lugares. En algunos países como Holanda, la fiebre reumática ha desaparecido casi por completo, y en Suecia, según Ekelund, su incidencia es mínima, dada la eficacia de las medidas que se han aplicado para prevención primaria.

Según se consigna en el cuadro 4, al primero de junio de 1977 se calculó que en el país existían unos 638,868 reumáticos, de los cuales solo una muy baja proporción (menos del 10 %) estaban bajo control con medicamentos y vigilancia periódica. El cálculo anterior se realizó con porcentajes bajos, tanto para el primer grupo, donde se considera que la frecuencia es de 1.0 %, como para los del grupo mayor, en el que tendrían que acumularse las cifras de incidencia para indicar una prevalencia determinada, con seguridad muy superior a la asentada. En 14 años de trabajo efectuado por Amezcua en el programa de investigación en México, D.F., se observó que el 51.8 % de los reumáticos estaban en actividad, lo cual significaría que el 1.0 % corresponde a la incidencia anual de nuevos casos en la población menor de 16 años.

Recientemente, en la zona de Ciudad Netzahualcóyotl, se efectuó una investigación de fiebre reumática en 12,073 escolares y se encontraron 97 casos, que representan un 0.8 % de frecuencia. La cifra, anterior, aun sin que se le pueda extrapolar a toda la zona del Dis-

trito Federal, permite suponer que en México, durante los últimos 75 años, no ha disminuido la incidencia de la enfermedad, a pesar de los diversos métodos de prevención primaria, en el reconocimiento y el tratamiento de la infección estreptocócica.

En relación con el total de cardiopatías, la frecuencia de la cardiopatía reumática también constituye un índice importante. En cuanto al porcentaje de cardiopatías en diversas partes del mundo, resulta notable la elevada relación de 52.3 % encontrada en Filipinas por Alimorug, en contraste con el 9.8 % de Perú, según Celis. En Estados Unidos de América se halló un 6.5 % en la zona de Galveston según Hutcheson, y un 23.5 % en la de Nueva Inglaterra según White, lo cual puede estar vinculado con las condiciones socioeconómicas que prevalecen en esa región, además de que en este último estudio se incluyó una mayor proporción de personas menores de 25 años.

En México, D.F., según el estudio realizado por Chávez se indica una proporción del 37.7 % para la población cardiológica general; dicho porcentaje es superior en los hospitales de concentración de niños con cardiopatía.

En el cuadro 5 se advierte que en México, durante 1973, las enfermedades del corazón ocuparon el tercer lugar como causa de mortalidad con una tasa de 78.7 por 100,000 habitantes. De estas más de la tercera parte hubieran debido corresponder a cardiopatías reumáticas. Pero de acuerdo con los informes oficiales donde se analizan las diferentes causas de mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio, se consigna que la tasa correspondiente al rubro de fiebre reumática solo asciende a 0.6 por 100,000 habitantes y el de enfermedades reumáticas crónicas del corazón es de 2.7. Esta diferencia podría explicarse por el hecho de que los certificados de defunción se suele indicar el cuadro terminal del paciente, sin consignar la causa básica y, por lo tanto, en estos casos no se precisa la enfermedad.

Entre las varias causas de defunción que pueden incluir a pa-

Cuadro 4. Estimación del problema de fiebre reumática en México, al
al 1o. de junio de 1977

Edad en años	Población estudiada		Casos de fiebre reumática	
	No.	%	No.	%
5-15	20,963,991	32.3	209,639	1.0
15-45	28,615,320	44.3	429,229	1.5
Total	49,579,231		638,868	

+ Corresponde a una población general calculada en 64,594,402

Fuente: González, M.M. Programa para el control de la fiebre reumática en México. Salud Pub Mex 8(6):893-897, 1966

Cuadro 5. Cinco principales causas de mortalidad en México.

Causa	Defunciones		Mortalidad por 100,000 habitantes
	No.	%	
Influenza y neumonías	67,504	14.7	123.8
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	58,321	12.7	107.0
Enfermedades del corazón e hipertensivas	42,894	9.3	78.7
Accidentes	30,650	6.7	56.2
Mortalidad perinatal	23,898	5.2	43.8

Fuente: México, Secretaría de Industria y Comercio, Estadísticas de
Mortalidad, 1973.

cientes con cardiopatía reumática se encuentran sobre todo el gran grupo de "otras enfermedades del corazón" y el de "enfermedades cerebrovasculares".

A continuación se consideran diversos factores que dependen del medio ambiente y del individuo, vinculados con el agente desencadenante.

Distribución geográfica. La diferente incidencia de la enfermedad en los países en donde se registra, podría deberse a las variaciones de latitud y altitud. Aun cuando es imposible separar estos factores de la situación socioeconómica de cada país, no obstante se dispone de algunas observaciones al respecto. Así por ejemplo, en E. U.A., todo parece indicar que la incidencia de fiebre reumática es mayor a medida que aumenta la latitud, pero hasta el presente no se ha formulado una clara explicación de este fenómeno. Por otra parte, se dice que es rara en los trópicos, aunque cabe considerar que en muchos lugares de estas latitudes no se cuenta con una información adecuada. En México, es menos frecuente en los estados de Veracruz, Tabasco, Campeche y Chiapas; sin embargo, en Oaxaca, que está situada a la misma latitud que Veracruz, la incidencia es mayor.

En cuanto a la altitud, en los estados occidentales de E.U.A. se registra una mayor incidencia de la enfermedad. Pero en Colorado a pesar de que cuenta con una altitud superior a 2,400 m, el número de casos no excede al de los estados de las Montañas Rocallosas, quizás porque en estos últimos la situación socioeconómica es menos favorable. En México, D.F., la altitud es considerable; y en efecto, se observa una gran incidencia de fiebre reumática, pero asimismo se conjugan otros factores que favorecen la diseminación de la infección estreptocócica.

Estaciones del año. Se suele describir la enfermedad como propia del invierno y del verano, asociada con la incidencia de infección estreptocócica; dichas características han sido señaladas en diversos países e inclusive en México, por Chavéz. Sin embargo, en

3,509 pacientes de una serie estudiada por el IMSS, se pudo determinar la fecha en que se inició el brote de fiebre reumática y se observaron en promedio 292 pacientes para cada mes. El análisis anterior permite afirmar que en México, D.F., existe un estado endémico de infección estreptocócica. Las variaciones observadas se relacionan sobre todo con la inestabilidad de los cursos en las escuelas primarias.

Situación socioeconómica. La influencia de ese tipo de factores es lo más importante respecto a la enfermedad. Una de las primeras observaciones efectuadas por varios autores se refería a la asociación entre el padecimiento y una situación socioeconómica precaria de los pacientes. La mayoría de los estudios posteriores confirmaron que, en comparación con el resto de la población, el número más elevado de casos correspondía al sector de menores recursos. Pero dado que hay otros factores relacionados con este sector, tales como higiene personal y condiciones sanitarias generales, así como características de la vivienda, hacinamiento, desnutrición, falta de atención médica, etc., algunos de estos factores complican la recolección de los datos y su interpretación. Cabe señalar que entre ellos, el aspecto que reviste mayor importancia es el del hacinamiento, puesto que favorece la diseminación de la infección estreptocócica. Durante la segunda Guerra Mundial ya se había observado en los reclutas de las fuerzas armadas de los Estados Unidos que la elevada incidencia de fiebre reumática dependía de este factor, sin que en esa circunstancia estuviera relacionada ni con la desnutrición ni con las características de la habitación. En México, cerca del 60 % de los pacientes reumáticos provienen de familias con ingresos muy reducidos, a veces incluso hasta de 500 pesos mensuales per capita y cuya habitación suele ser una casa de vecindad, barraca o tugurio y en menor proporción, departamento o casa familiar. Por deficiencia de medios, el hacinamiento habitual en este sector y en el 54.5 % de los pacientes conviven con más de tres personas en la misma habitación.

Predisposición familiar y herencia. En un grupo de 5,282 reumáticos examinados por Amezcua, se encontraron 179 parejas de hermanos con fiebre reumática, 19 solos, dos cuartetos, y recientemente una familia de nueve hermanos, seis de ellos con fiebre reumática, y de estos, cinco con cardiopatía. Desde hace mucho tiempo, otros investigadores han efectuado observaciones similares, de donde se podría suponer que la fiebre reumática se presenta en grupos familiares genéticamente predispuestos. Pero hasta el presente no existe evidencia epidemiológica que fundamente esta hipótesis y, en cambio, parece ser que la influencia preponderante es la del medio, sobre todo la del factor socioeconómico.

Se sabe que de 100 niños con infección estreptocócica, aproximadamente tres de ellos desarrollarán fiebre reumática, si bien se desconoce la razón por la que los otros 97 no lo hacen. En estas circunstancias, desde hace más de veinte años se menciona la "suscceptibilidad" de ciertas personas a padecer la enfermedad, pero sin que se acepte la existencia de una mayor frecuencia en familias. Esta llamada susceptibilidad fue definida de modo más claro por Massell, al analizar las probabilidades de recaída del paciente reumático ante la infección estreptocócica. El porcentaje es del 2.0 al 3.0 % en los reumáticos sin cardiopatía, y de 60.0 % en los reumáticos con cardiopatía.

En 1960, de acuerdo con un estudio efectuado por Glyn en Inglaterra, se supuso que al determinar los grupos sanguíneos, los no secretores ABO contaban con mayor riesgo de padecer fiebre reumática. Una investigación posterior realizada por Dublin en E.U.A., no permitió confirmar esta hipótesis; por el contrario, las conclusiones indicaban que hasta ese momento no se había probado la existencia de factores hereditarios que determinaran la presencia de fiebre reumática.

En la actualidad la investigación se ha concentrado en los sistemas de histocompatibilidad leucocitaria, sobre todo en el problema

del rechazo de injertos, y asimismo se han registrado otras tendencias en los estudios. Así Zabriskie considera que en pacientes reumáticos hay un incremento del antígeno HLA-A4; en México, Gorodezky y Escobar estiman que hay un aumento de HLA-Bw22 y ausencia de HLA-A3. En realidad, es indispensable continuar con estas investigaciones, a fin de que en un momento dado se pueda diferenciar aquellas personas susceptibles de padecer fiebre reumática, de las que no lo son.

Edad. Hace algunos años la fiebre reumática se describía como una enfermedad cuya mayor incidencia se produce en los niños después de los ocho años de edad, aun cuando es bastante elevada antes de los seis años.

En un grupo estudiado por Amezcua se observo que la máxima frecuencia ocurre a los ocho años de edad. pero es elevada desde los 6 hasta los 13 años. Por otra parte, conviene señalar que los pacientes hasta de cinco años de edad constituyen el 14.1 % del grupo total. Se puede considerar que este grupo particular aumentó en forma paulatina, dado que los niños tienen mayor contacto con otros grupos desde temprana edad, ya sea en las guarderías infantiles, como en las escuelas preprimarias con lo cual se crean las condiciones para que se realice la diseminación del estreptococo. Por estas razones, en la investigación de fiebre reumática también se debe incluir a los niños comprendidos en estas edades.

Después de los 12 años de edad, la frecuencia del primer brote desciende de modo gradual, hasta que termina por resultar bastante raro después de los 16 años.

Sexo. Si bien diversos autores consideran que la fiebre reumática predomina en proporciones variables en el sexo femenino, esta suposición no ha sido apoyada por otros. Según Amezcua, se ha encontrado una proporción del 54.0 % para el sexo femenino y 46 % para el masculino. Sin embargo, al analizar exclusivamente a los pacientes que tuvieron córea, el 68.0 % correspondió al sexo femenino y el 32.0 % al masculino, con una definitiva preponderancia en las mujeres.

V.- PATOGENIA

Numerosas pruebas se han realizado para explicar los todavía es quivos mecanismos patogénicos responsables de la fiebre reumática aguda y de la cardiopatía reumática. La figura 2 ilustra tres de los conceptos más frecuentemente discutidos de los mecanismos patogénicos responsables del desarrollo de fiebre reumática.

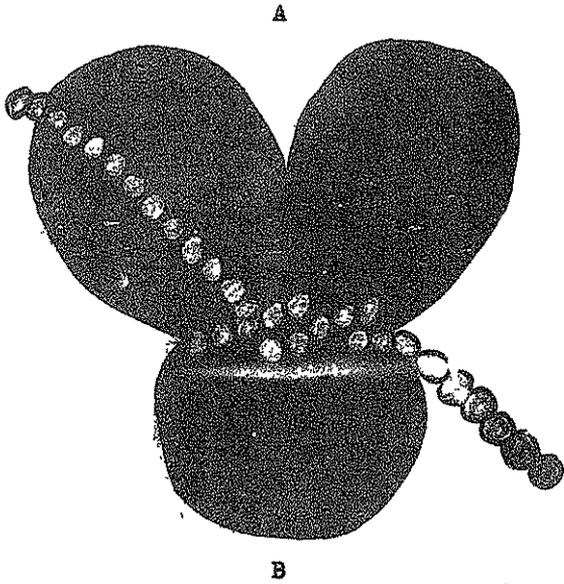
Infección de las valvulas con estreptococo del grupo A

La infección de las valvulas del corazón, por estreptococo del grupo A, ha sido considerada como la explicación más factible de fiebre reumática (figura 2A). Durante casi 25 años tres grupos de investigadores independientemente, reportaron que ellos fueron capaces de cultivar estreptococo beta hemolítico de las valvulas cardiacas afectadas por valvulitis reumática en un gran porcentaje de pacientes fallecidos de fiebre reumática. Más sin embargo, en 1961, Watson y colaboradores, usando técnicas de cultivo muy cuidadosas en II pacientes muertos de fiebre reumática aguda, fue esencialmente imposible aislar los organismos de las valvulas afectadas. Estudios más recientes han satisfecho a la mayoría de los investigadores que la fiebre reumática no es debida a infección directa de las válvulas por el estreptococo (7, 17, 33, 41). Wittler y cols. han puesto en relieve la posibilidad de que las formas L de las bacterias esten involucradas en la patogénesis de la valvulitis reumática, pero no ha sido bien aclarado.

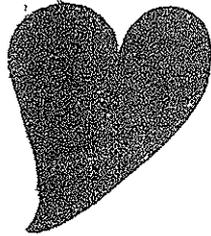
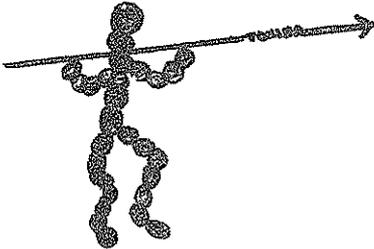
Efectos tóxicos de los productos del estreptococo

Una segunda posible explicación (figura 2B) reconoce que algunos de los componentes somáticos del estreptococo del grupo A, así como diversos productos extracelulares de este organismo, son tóxicos para los tejidos animales. La teoría postula, que esas toxinas son responsables de el desarrollo de fiebre reumática por afección directa

INFECCION



EFECTO
TOXICO
DIRECTO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

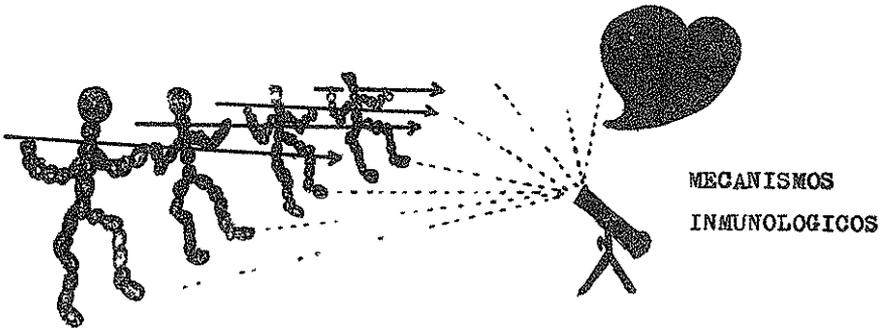


Fig. 2. Diversos mecanismos patogénicos de la infección.

sobre el corazón y otros tejidos. Algunos de los componentes de la pared de la célula del estreptococo han sido bien estudiados. Por ejemplo; la proteína M, que es el factor de virulencia de los estreptococos del grupo A, ha sido considerado como el factor más viable. Este material, bajo condiciones experimentales específicas, puede resultar tóxico a los tejidos animales. El grupo específico de polisacárido, un componente de la pared del estreptococo, el cual determina el grupo (A, B, C, G, etc.) del estreptococo beta hemolítico es generalmente aséptico para no ser tóxico a los animales, pero existen datos los cuales sugieren toxicidad de estas sustancias sobre el miocardio del conejo. A pesar de que la toxicidad ha sido demostrada experimentalmente por esos antígenos, sus efectos no remedian solidamente ninguna de las manifestaciones clínicas de fiebre reumática en el humano. Estas observaciones son interesantes, pero su significado patológico es desconocido.

Los productos extracelulares del estreptococo del grupo A, los cuales han sido considerados en la hipótesis tóxica incluye las hemolisinas, la estreptolisina S y la estreptolisina O. La estreptolisina S no es antigénica. Cuando se inyecta dentro de la articulación de la rodilla del conejo, es causa de artritis crónica. Se ha sugerido que los pacientes con fiebre reumática son incapaces de neutralizar la estreptolisina S. Y si no es antigénica podría permanecer libre en el cuerpo y producir daño a los tejidos. Mas sin embargo, los datos que involucran a la estreptolisina S en la patogénesis de la fiebre reumática, no están disponibles.

La estreptolisina O es una hemolisina muy potente lábil al oxígeno, de hecho, puede ser letal. Tiene acciones cardiotóxicas directas. Ginsburg ha especulado que el rol de la estreptolisina O en la patogénesis de la fiebre reumática puede estar relacionado a una acción tóxica directa sobre el miocardio y el efecto sobre este podría inducir una reacción inmunológica, causando más tarde daño al miocardio.

Autoinmunidad

La tercera y quizá la más interesante teoría de la patogénesis de la fiebre reumática, es ilustrada en la figura 2C. La hipótesis confirma la similitud de ciertos componentes de la pared de la célula del estreptococo y componentes del miocardio humano y del tejido válvular. La teoría (13, 24, 42) sugiere que al tiempo de la infección estreptocócica, las defensas inmunes del huésped reconocen como extraños los antígenos estreptocócicos, primero con la producción específica de anticuerpos. Debido a la similitud de los antígenos, esos anticuerpos atacan al huésped así como a la pared del organismo y causan daño cardíaco.

Evidencias que apoyan una relación antígenica (antígenos cruzados) entre el corazón humano y los antígenos celulares estreptocócicos, básicamente caen dentro de dos categorías. Una involucra una relación entre el sarcolema (la membrana de la célula del miocardio) y una porción de la membrana de la célula del estreptococo y/o la pared de la célula del estreptococo. La segunda involucra una similitud entre la glicoproteína en las válvulas del corazón y la mitad del polisacárido del grupo A de la pared del estreptococo.

En los años 60's el Dr Melvin Kaplan y sus colaboradores demostraron que el antisuero de los componentes de la pared del estreptococo parcialmente purificados, de tipos seleccionados del grupo A reaccionaban con el miocardio humano, así como con el músculo esquelético, igualmente con el músculo de las válvulas cardíacas y el endocardio. Unos años más tarde, Zabriskie y Freimer describieron un antígeno relacionado con el sarcolema del miocardio, y los antígenos somáticos de la célula del estreptococo, pero esos investigadores pensaron que la membrana celular contenía los "antígenos cruzados". Estudios realizados han demostrado que el suero del 20 al 80 % de los pacientes con fiebre reumática contenían esos "antígenos cruzados" los cuales en el suero reaccionan contra el miocardio. Aunque esos anticuerpos pueden ser demostrados en el suero de un gran por-

centaje de pacientes con fiebre reumática, ellos están casi siempre presentes en el suero de algunos pacientes con infección estreptocócica no complicada. El significado de esos hallazgos no es fácilmente entendible.

Dudding y Ayoub encontraron prolongada persistencia de anticuerpos de el carbonarato del grupo A en el suero de pacientes con cardiopatía reumática cuando compararon con el suero de pacientes con faringitis estreptocócica no complicada, corea de Sydenham o glomerulonefritis aguda postestreptocócica. Mas sin embargo, estudios hechos por Zimmerman y cols., usando una técnica diferente para medir el anticuerpo anti-carbohidrato A, no fue posible confirmar la persistencia de este anticuerpo en los pacientes con cardiopatía reumática. Ninguno de los estudios subsecuentes apoyan la hipótesis original para demostrar, que en los pacientes con cardiopatía reumática que sufren reemplazo valvular, los niveles del anticuerpo del carbohidrato del grupo A disminuyen después de la cirugía, esto es ciertamente una fascinante observación, la cual podría sugerir la eliminación del estímulo antigénico para la producción de anticuerpos del carbohidrato del grupo A. Es mas esos anticuerpos no fueron encontrados en el suero de pacientes con endocarditis bacteriana, valvulitis no específica o en pacientes con lesión congénita de la válvula mitral.

Si uno es captado por cualquiera de las "reacciones cruzadas" entre el miocardio y la pared de la célula estreptocócica o el antígeno de la membrana celular, o por la similitud involucra las válvulas cardiacas y el polisacárido específico de grupo del estreptococo, esas teorías son un lío y merecen evaluación adicional. Importantes preguntas quedan sin responder. En tanto existe una relación transitoria entre la presencia de los llamados anticuerpos reactivos cardiacos" y la actividad clínica de la fiebre reumática. Las preguntas han puesto en relieve si esos anticuerpos representan el "caballo o la carreta". ¿ Es la formación de anticuerpos decidida a demandas car-

diacas de algunas sustancias todavía desconocidas, o las demandas cardiacas resultan de la producción de esos anticuerpos ?.

Tagg y McGiven, observaron en el suero humano que contenia " anticuerpos reactivos cardiacos" falta de toxicidad de estos contra las células de mamíferos, lo que sugiere que esos anticuerpos son formados como parte de una respuesta inmunologica del corazón dañado por algunos otros agentes. Estos investigadores demostraron que la estreptolisina A, una hemolisina producida por los estreptococos del grupo A, es toxica para los miocitos y se plantea que ese material podría modificar los antígenos cardiacos y/o pone en libertad los antígenos cardiacos citoplasmaticos los cuales susecuentemente evocan una respuesta inmune y conducen a la carditis.

Existen algunas preguntas sin responder acerca del carbohidrato del grupo A y el anticuerpo que produce. Por ejemplo; es aparente en los pacientes, así como en los animales de experimentación, que los anticuerpos de el carbohidrato del grupo A, son desarrollados después de una infección de la piel, justamente a como lo hacen luego de una infección estreptocócica en la faringe, aunque la fiebre reumática no se presenta después de un ploderma. ¿ Como pueden estos factores ser compatibles con esa teoria ?. Es más, por estudios embriologicos se sabe, que las válvulas cardiacas estan formadas de un tronco común y si el anticuerpo del carbohidrato del grupo A esta involucrado en la patogénesis de la fiebre reumática, se podría preguntar porque las válvulas izquierdas son afectadas con mayor frecuencia que las válvulas tricuspidea y pulmonar.

Otros posibles mecanismos patogenicos

Existen algunos otros conceptos de la patogénesis de la fiebre reumática, los cuales no fueron mencionados dentro de las tres teorías previamente referidas. Algunos investigadores han postulado el posible rol de los virus en la patogénesis de la cardiopatía reumática. Se ha referido que cerca de una tercera parte de los pacien-

tes con fiebre reumática, no tienen antecedentes de infección del tracto respiratorio superior, vevigracia dolor de garganta. Partida rios de la teoría viral se inclinan porque el factor desencadenante podría no ser la típica infección estreptocócaca del tracto respiratorio superior, pero si quizá una infección subclínica viral. El Dr. George Burch y sus colaboradores han producido lesión válvular con virus coxsackie en los primates. Ellos han reportado la presencia de antígenos virales (demostrados por inmunofluorecencia) en las válvulas humanas. Esos datos podrian proponer a los virus como posibles agentes etiologicos de las lesiones válvulares adquiridas del corazón. Sin embargo, no existen evidencias, las cuales confirmen que los virus son en efecto, responsables del síndrome clínico de fiebre reumática o del subsecuente desarrollo de cardiopatía reumática.

Algunas atractivas hipótesis, para explicar la fiebre reumática reconocen una posible influencia, el sitio de infección por el estreptococo del grupo A. La fiebre reumática no se presenta después de un ploderma por estreptococo, y Wannamaker ha sugerido que esto podría ser una pista importante. Se ha postulado que la estreptolisina O esta involucrada en la patogenesis de la fiebre reumática, y se sabe que los titulos de antiestreptolisina O después de un ploderma por estreptococo, son más elevados a los encontrados después de una infección del tracto respiratorio superior. Se ha demostrado en animales de experimentación, que los lipidos, tales como el colesterol, el cual se encuentra en abundancia en la piel, son capaces de alterar la antigenicidad de la estreptolisina O. Los lipidos de la piel podrían modificar la antigenicidad del estreptococo del grupo A o de sus productos (tales como las estreptolisina O) de tal forma que el estímulo antigénico responsable nunca esta presente en el huesped, y la fiebre reumática no se desarrolla. Solo que el factor potencial para la modificación de este antígeno por los lípidos, parece no ser selectiva para la estreptolisina O, y no existe una evidencia directa para vincular esto con la patogenesis de la fiebre reumática.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La influencia de el sitio de procedencia de la infección por estreptococo del grupo A ha sido considerada y no existe otra alternativa. Stollerman ha referido que así como existen estreptococos del grupo A nefrotóxicos y no nefrotóxicos, también existen estreptococos reumatógenos y no reumatógenos.

Los mecanismos patogénicos responsables de el desarrollo de la fiebre reumática son un enigma. Durante las últimas tres décadas, significativas e importantes contribuciones se han hecho por clínicos, epidemiólogos y biólogos con la esperanza de resolver la enfermedad, la cual en algunas partes del mundo, es responsable de elevada morbilidad y mortalidad debida a lesión cardíaca. Hasta que el rompecabezas no sea resuelto, y los mecanismos de producción de esta enfermedad no sean fácilmente entendibles, las medidas preventivas son las más fáciles de aplicar.

VI.- ANATOMIA PATOLOGICA

La lesión morfológica básica de la fiebre reumática aguda es el cuerpo de Aschoff, foco de degeneración fibrinoide rodeado de reacción inflamatoria granulomatosa. Se descubre de manera característica en el corazón; también hay focos muy semejantes en sinovial articular, cápsulas articulares y tejidos pericapsulares, tendones, aponeurosis, y menos a menudo, otros tejidos de la economía.

En el periodo exudativo incipiente del cuerpo de Aschoff, el foco central presenta fibras acidófilas desgarradas, algo tumefactas, que a veces consisten exclusivamente en masas amorfas granulares semejantes a la fibrina. En ocasiones en el foco central de necrosis hay algo de aumento de la sustancia fundamental. Durante este periodo temprano, el foco está rodeado de leucocitos, principalmente neutrófilos, y linfocitos, células plasmáticas e histiocitos esparcidos. En casos floridos la infiltración puede consistir principalmente en neutrófilos.

La influencia de el sitio de procedencia de la infección por estreptococo del grupo A ha sido considerada y no existe otra alternativa. Stollerman ha referido que así como existen estreptococos del grupo A nefrotóxicos y no nefrotóxicos, también existen estreptococos reumatógenos y no reumatógenos.

Los mecanismos patogénicos responsables de el desarrollo de la fiebre reumática son un enigma. Durante las últimas tres décadas, significativas e importantes contribuciones se han hecho por clínicos, epidemiólogos y biólogos con la esperanza de resolver la enfermedad, la cual en algunas partes del mundo, es responsable de elevada morbilidad y mortalidad debida a lesión cardíaca. Hasta que el rompecabezas no sea resuelto, y los mecanismos de producción de esta enfermedad no sean fácilmente entendibles, las medidas preventivas son las más fáciles de aplicar.

VI.- ANATOMIA PATOLOGICA

La lesión morfológica básica de la fiebre reumática aguda es el cuerpo de Aschoff, foco de degeneración fibrinoide rodeado de reacción inflamatoria granulomatosa. Se descubre de manera característica en el corazón; también hay focos muy semejantes en sinovial articular, cápsulas articulares y tejidos pericapsulares, tendones, aponeurosis, y menos a menudo, otros tejidos de la economía.

En el periodo exudativo incipiente del cuerpo de Aschoff, el foco central presenta fibras acidófilas desgarradas, algo tumefactas, que a veces consisten exclusivamente en masas amorfas granulares semejantes a la fibrina. En ocasiones en el foco central de necrosis hay algo de aumento de la substancia fundamental. Durante este periodo temprano, el foco está rodeado de leucocitos, principalmente neutrófilos, y linfocitos, células plasmáticas e histiocitos esparcidos. En casos floridos la infiltración puede consistir principalmente en neutrófilos.

En el periodo proliferativo clásico que viene en seguida, el foco central de necrosis está rodeado por una zona granulomatosa de leucocitos mononucleares, fibroblastos, células mesenquimatosas grandes y diferenciales llamadas miocitos de Anitschkow. Los miocitos de Anitschkow también se llaman "células en gusano" o "en oruga", porque la cromatina nuclear esta conglomerada en el centro en forma de cinta ondulada delgada que da la impresión de cuerpo del gusano con incontables prolongaciones delgadas semejantes a patas. Estas células poseen abundante citoplasma basófilo y prolongaciones citoplásmicas. Las células gigantes de Aschoff son bastante mayores y presentan uno o dos núcleos, o núcleo multilobulado y plegado con nucléolos notables. El citoplasma suele ser basófilo. Alrededor de la zona granulomatosa suele advertirse infiltrado escaso de leucocitos, células plasmáticas y macrófagos, que aumentan el número de células del cuerpo de Aschoff. Este periodo proliferativo del cuerpo de Aschoff característico es el dato patognomónico de fiebre reumática.

El periodo tardío de curación resulta de fibrosis y hialinización progresiva de los focos de necrosis aguda. Durante esta etapa la lesión carece por completo de datos patognomónicos y sólo se advierte como una zona de cicatrización colágena aumentada, en ocasiones con algunos linfocitos (44).

En el 75 por 100 de los casos de fiebre reumática, aproximadamente, hay carditis. Puede participar cualquiera de las tres capas del corazón; epicardio, miocardio o pericardio, aisladamente o en combinación. Por lo regular hay ataque de las tres capas simultáneamente (pancarditis) (Clawson, 1940). Según el periodo de la enfermedad y la cronicidad, el corazón puede presentar exclusivamente cambios agudos, lesiones crónicas antiguas o llamadas curadas, o, en caso de exacerbaciones recurrentes, lesiones activas obreñadidas o carditis crónica.

Durante la fase aguda la pericarditis se caracteriza por reacción inflamatoria difusa, inespecífica, fibrinosa o serofibrinosa.

El volumen de exudado no suele exeder de 200 ml, y rara vez causa dilatación pericárdica o trastorno cardiaco. De vez en cuando, en casos graves, en el tejido fibroadiposo subpericardiaco se advierten cuerpos característicos de Aschoff. La pericarditis aguda puede experimentar resolución u organización; en el primer caso, el pericardio no presenta lesiones residuales, y en el segundo se forman adherencias focales uclicadas en forma de violín o placas irregulares de engrosamiento epicárdico. Dado que la pericarditis reumática curada no produce cicatrización fibrosa importante, no suele trastornar la función cardiaca.

El ataque miocárdico puede causar incapacidad cardiaca grave. Los cambios son casi por completo microscópicos, sin alteraciones macroscópicas patentes del miocardio. Durante la etapa aguda se advierten cuerpos característicos de Aschoff principalmente en tabiques fibrosos interfasciculares, tejido conectivo alrededor de los vasos sanguíneos y región subendotelial. Puede variar el periodo evolutivo de las lesiones de Aschoff; algunas son lesiones exudativas tempranas y otras se presentan en fase proliferativa patognomónica. Con el tiempo estas lesiones experimentan fibrosis progresiva. La cicatrización es muy difícil de apreciar porque ocurre en zonas de tejido fibroso, de manera que en estas etapas avanzadas puede ser imposible hacer el diagnóstico anatómico de fiebre reumática fundándose en la histología. Con escasa frecuencia en casos muy graves el ataque miocárdico se presenta en forma de aumento difuso o irregular de la substancia fundamental, concomitante con infiltración neutrófila notable en regiones perivasculares y subendocárdicas. Sería casi imposible identificar estos cambios a no ser por la aparición de vez en cuando de cuerpos característicos de Aschoff muy esparcidos. La miocarditis puede ser la única lesión, pero suele acompañarse de endocarditis.

La participación endocárdica es el aspecto más grave de la fiebre reumática; puede producir ataque semejante a placa del endocar-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

34

cio mural, por lo regular de las aurículas (placas de MacCallum) o lesión inflamatoria de las válvulas cardiacas. La placa de MacCallum es engrosamiento focal del endocardio mural, por lo regular en la aurícula izquierda inmediatamente por arriba de la valva posterior de la mitral, causada por acumulación de sustancias de cemento, que a veces se acompaña de cuerpos de Aschoff. Con el tiempo, esta zona puede experimentar fibrosis y queda una región semejante a mapa de engrosamiento y arrugas en el endocardio. Estas lesiones se observan en menos de 50 por 100 de los casos y casi invariablemente se acompañan de ataque valvular.

El daño más grave resulta de ataque de las válvulas cardiacas (17, 29, 30). Puede ser atacada cualquier válvula, pero la distribución global es como sigue; válvula mitral exclusivamente 40 por 100, ataque simultaneo de válvulas mitral y aórtica 40 por 100, válvula aórtica exclusivamente 10 a 15 por 100, ocupa el siguiente lugar el ataque trivalvular, que consiste en lesión tricuspídea, mitral y aórtica. La participación de la válvula pulmonar es muy poco frecuente, aisladamente o en combinación. Durante la fase aguda temprana, sea cual sea la válvula afectada, las hojuelas se tornan rojas, tumefactas y engrosadas. Lo anterior suele ser más notables en los bordes libres de las valvas. En la línea de cierre de las valvas (no en el borde libre) el precipitado de fibrina o la expulsión de substancia fundamental producen una hilera de vegetaciones pequeñas, de 1 a 2 mm, semejante a verrugas, de consistencia similar al caucho o frágiles, llamadas verrugocidades. Las vegetaciones probablemente resulten de erosión o ulceración de las superficies endocárdicas inflamadas en la línea de cierre donde las hojuelas chocan entre sí. Las vegetaciones se presentan en las superficies expuestas al flujo anterógrado de sangre, y se distribuyen en toda la línea de cierre o en pequeños acúmulos separados por zonas intactas. Cuando estas lesiones ocurren en las comisuras pueden causar adherencias de valvas adyacentes. La vegetación reumática excepcionalmente tiene diámetro mayor

mayor del indicado, por lo cual puede pasar inadvertida en la inspección superficial. En ocasiones se presentan verrugosidades semejantes en las cuerdas tendinosas de las válvulas auriculoventriculares. El estudio histológico de estas lesiones quizá no sea patognomónica, pues sólo revela precipitado de fibrina o material fibrinoide, y, por ello, el sitio es más importante que el aspecto histológico. Sin embargo, con cierta frecuencia alrededor de la base de las verrugosidades se descubren fibroblastos hinchados y células semejantes a los monocitos de Anitschkow, a veces entremezclados con exudado inflamatorio mononuclear no específico. En las lesiones valvulares agudas rara vez se advierten cuerpos de Aschoff patentes.

Se acepta que la valvulitis reumática aguda en ocasiones experimenta resolución sin secuelas, pero por lo regular origina cicatrización fibrosa y deformidad permanente. Las etapas crónica o curada de la valvulitis reumática, sobre todo mitral, se acompañan de cuadros característicos de deformidad valvular. Al ocurrir organización de la inflamación endocárdica de las valvas se tornan más fibrosas, engrosadas, opacas y rígidas. La fibrosis de las verrugosidades engrosa los bordes valvulares, lo cual origina acotamiento de las hojuelas. La formación de cuerpos fibrosos a través de las comisuras valvulares produce todos los grados de estenosis. En casos graves, la estenosis mitral se presenta en forma de "hocico de pescado" u "ojal", de manera que sólo queda un orificio valvular semi-lunar o a manera de hendidura. Las cuerdas tendinosas se tornan gruesas, fusionadas y acortadas. En la válvula aórtica la fibrosis progresiva y las adherencias producen todos los grados de estenosis. Con el tiempo, en las valvas pueden ocurrir calcificaciones focales o nodulares sobre todo en la válvula aórtica. A veces las masa nodulares casi llenan los senos de Valsalva, lo cual remeda el cuadro de cardiopatía arteriosclerótica. En caso de ocurrir ataque aórtico de esta índole sin valvulitis mitral característica, puede ser imposible el diagnóstico diferencial con la estenosis aórtica calcificada de ori-

gen arterioesclerótico. El ataque suele ser menos grave en las válvulas del nemocardio derecho.

En el periodo ulterior de curación de la endocarditis rara vez se advierten cambios histológicos específicos. En consecuencia, la identificación de valvulitis reumática curada depende en mayor medida del aspecto microscópico característico que de cambios histológicos. Dado que la enfermedad es crónica y recurrente, puede sobreañadarse cambios reumáticos agudos a la valvulitis crónica o curada.

Sinovial, cápsulas articulares, tendones, aponeurosis y vainas musculares. Los cambios anatómicos de estas estructuras se han estudiado menos a fondo que los del corazón, porque la participación reumática es reversible y suele haber curado mucho antes de que el paciente muera. En las etapas clínicas incipientes de la artritis reumática la sinovial está engrosada, roja, granulosa y frecuentemente ulcerada. En casos poco frecuentes el cartílago articular subyacente queda al descubierto, lo cual origina cicatrización permanente del tejido conectivo y formación de puentes fibrosos dentro de la cavidad articular. Sin embargo, el ataque más grave de esta índole puede depender de artritis reumatoide concomitante, enfermedad íntimamente relacionada y que causa mayor invalidez. Es característico que la fiebre reumática no produzca lesión articular irreversible. Desde el punto de vista histológico, en la artritis reumática se han descrito en sinovial, y a veces en tendones, articulaciones y tejidos periarticulares, focos de necrosis fibrinoide, aumento de la sustancia fundamental y lesiones semejantes a los cuerpos de Aschoff.

Piel. Pueden formarse nódulos reumáticos voluminosos en piel y tejidos subcutáneos, sobre todo encima de las eminencias óseas de muñecas, codos, tobillos y rodillas. Estos nódulos corresponden a zonas bastante extensas de necrosis fibrinoide con organización global semejante a la de los cuerpos microscópicos de Aschoff. El diámetro de los nódulos varía entre 1 y 4 cm, y son masa netamente circunscritas y móviles con hiperemia inflamatoria de la piel suprayacente. Ra



ra vez se aprecian úlceras que atraviezan la piel. De vez en cuando las lesiones están situadas profundamente en la grasa subcutánea y unidas a aponeurosis, vainas musculares u otros tejidos. En el estudio histológico se advierte una zona central de necrosis fibrinoide rodeada de proliferación fibroblástica. A veces hay células semejantes a los monocitos de Anitschkow. Es poco frecuente advertir células inflamatorias mononucleares y aumento de los vasos sanguíneos.

Vasos sanguíneos. En la fiebre reumática activa se han descrito cambios inflamatorios exudativos y agudos en arterias coronarias, pulmonares, mesentéricas, cerebrales, renales y en la aorta.

Pulmones. En algunos casos de fiebre reumática aguda se advierte neumonitis intersticial. Desde el punto de vista macroscópico, los pulmones son duros y más pesados que los normales, y presentan zonas mal circunscritas de congestión y aumento de la consistencia. Los tabiques alveolares están engrosados por edema e infiltración de histiocitos, linfocitos y alguno que otro neutrófilo. Los espacios alveolares suelen presentar precipitado proteínico y fibrina. A menudo la fibrina se dispone en capas sobre las paredes alveolares y produce membranas nialinas. Se han descrito cuerpos semejantes a los de Aschoff en los pulmones, pero no son de la variante cardíaca clásica. Esta clase de neumonitis es semejante a la causada por virus y uremia, y quizá sea imposible descartar la coexistencia de estos trastornos. En consecuencia, no se ha precisado la etiología de este tipo de neumonitis intersticial. Algunos autores niegan incluso que haya neumonitis reumática. Además del ataque inflamatorio de los pulmones, puede haber otros trastornos, de la índole de congestión y edema pulmonares en pacientes que han sufrido insuficiencia cardíaca, sobre todo cuando presentan lesiones de hemicardio izquierdo, la estenosis mitral o la insuficiencia cardíaca izquierda con estasis intraauricular causan cambios pulmonares congestivos graves, llamados "pulmones de estenosis mitral".

VII. MANIFESTACIONES CLINICAS

Los datos clínicos de fiebre reumática son exuberantes y proteiformes. De acuerdo con los criterios de Jones se dividen en: 1) síntomas mayores; poliartritis, carditis, corea, nódulos subcutaneos o eritema marginado, y 2) síntomas menores: fiebre, artralgias, epixitosis, eritrosedimentación acelerada, intervalo P-R aumentado, indicio de estreptococcia reciente.

Manifestaciones mayores

Poliartritis. En la mayoría de los casos se inicia como artritis múltiple, evolutiva y cambiante (10). La articulación afectada esta inchada, caliente, enrojecida y muy dolorosa. Puede iniciarse como monoartritis que en 24 ó 48 horas afectara otras articulaciones, "saltando" de una a otra; las más frecuentemente atacadas son las de rodilla, tobillo, codo y puño. El ataque a una articulación dura pocos días, y el completo de dos a cuatro semanas.

Raramente se afecta la cadera y casi nunca el cuello o las articulaciones de los dedos. El dolor a la palpación puede producir llanto en el niño y determina limitación funcional; el paciente no puede caminar y tiene que permanecer en cama; aun el contacto con las sábanas provoca dolor, es decir que este es exquisito y determina incapacidad funcional. Nunca quedan deformaciones articulares al contrario de lo que ocurre en la artritis reumatoide.

El episodio de ataque poliarticular generalmente cursa con fiebre moderada, leucocitosis leve y eritrosedimentación acelerada. La respuesta al salicilato es brillante en horas; es prueba diagnóstica y terapéutica.

Carditis. Es la más importante de las manifestaciones mayores de F.R., y la que deja secuelas (7, 17, 36). Diversas series de casos revelan que su incidencia como manifestación inicial ha aumentado del 50 al 80 %, posiblemente porque ahora es más acucioso el exa-



men cardiológico para detectarla. En otros casos ocurre generalmente dentro de las dos siguientes semanas del episodio de poliartritis. El ataque puede ser simultáneo a las estructuras cardiacas (pancarditis) o parcial a pericardio, endocardio o miocardio.

Endocarditis. Es el ataque de las válvulas cardiacas. Clínicamente se manifiesta en fases sucesivas que se inician con taquicardia y luego con signos de lesión valvular. La mitral es la más frecuentemente afectada; se identifica al principio por un soplo sistólico suave en la punta, cambiante de tono, más tarde rudo (cuando cicatriza la lesión) que se propaga a la axila y dorso, ya sistólico con retumbo diastólico o mesodiastólico (enfermedad mitral tardía, con estenosis). La segunda afectada en frecuencia es la aórtica; se identifica por soplo diastólico en la fase aguda, más intenso en el foco aórtico principal o en el secundario, y sistólico después.

En algunos casos ocurre ataque a las válvulas. Una vez que la lesión está bien establecida la diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica se hace significativa y este dato ayuda al diagnóstico. El ataque a la tricúspide origina soplo sistólico. Estas lesiones son capaces de causar insuficiencia cardiaca congestiva (tos, dolor precordial, respiración superficial, fatiga, sudoración y hepatomegalia por estancamiento de la circulación porto-cava), o sea falla cardiaca, sobre todo si hay ataques recurrentes de la enfermedad, o el paciente no recibe adecuada y oportuna atención médica.

Miocarditis. 1) Clínicamente se reconoce al principio por taquicardia, tonos cardiacos apagados y soplo suave, indicativo de ligera dilatación; más tarde por cardiomegalia, persistencia de ruidos cardiacos velados, frecuencia de más de 100 movimientos cardiacos durante el sueño, y galope, es decir signos de insuficiencia cardiaca, a veces con arritmia y extrasístoles.

2) Las radiografías muestran cardiomegalia discreta o a veces muy grande.

3) Los electrocardiogramas revelan trastornos de conducción que

se deben a lesiones del miocardio y pueden ser: alargamiento de los espacios P-R y Q-T, ensanchamiento de la onda P y del complejo QRS, aplanamiento o inversión de la onda T en dos o más derivaciones, y elevación o depresión del intervalo S-T. Las alteraciones del P-R y del Q-T pueden o no estar presentes en carditis, o deberse a causas independientes de ella; es frecuente que la onda T esté alargada.

Signos de insuficiencia cardiaca. Disnea, vómitos, oliguria, fatiga fácil, taquicardia, ritmo de galope, dolor epigástrico o precordial. Puede coexistir congestión pulmonar, aumento de la presión venosa e ingurgitación de las yugulares; cuando se prolonga existe hepatomegalia y edemas que pueden llegar a anasarca (ascitis, hidrotorax, etc).

Pericarditis. Se identifica por tres datos:

1) Clínicamente puede haber dolor en la cara anterior del torax apagamiento de los tonos cardiacos, crecimiento del área cardiaca izquierda y algo de la derecha, frote pericárdico audible en toda el área precordial y en los dos tiempos.

2) Por radiografía se comprueba imagen de doble contorno en el ángulo cardiofrénico, en estas condiciones, recto u obtuso.

3) Por electrocardiograma se observa aplanamiento de las ondas. La pericarditis de mal pronóstico es la fiebre reumática.

La evolución natural de la carditis reumática bien establecida es de 3 a 4 meses. Cuando ocurre después de la corea es más insidiosa; rara vez causa insuficiencia cardiaca.

Corea. Es el ataque a los nucleos grises centrales por la fiebre reumática. Por la relación de casos observados en varias partes puede verse que hay casos de corea sin carditis; así se registra también en minuciosas estadística hechas siguiendo la evolución de los enfermos; en ellas se registran 50 a 67 % de casos de corea sin carditis.

Es más hay un grupo de coreas sin manifestaciones reumáticas, ni en los antecedentes, pues no hubo artritis, no hay carditis, y la

sedimentación y el número de leucocitos son normales. Designadas antes como coreas no reumáticas se ha comprobado su naturaleza estrep-tocócica por pruebas serológicas.

Características de la corea reumática: I) antecedentes de fiebre reumática en cualquiera de sus manifestaciones (poliarticular o carditis); 2) de preferencia niñas antes de la pubertad, del medio porte; puede encontrarse un antecedente de trauma psíquico; 3) se inicia por cambios en la emotividad, 4) movimientos incoordinados, sin objeto e inútiles, de un miembro, de dos, o de los cuatro, que pueden afectar a todo el cuerpo, con imposibilidad de comer y hablar (corea grave); 5) hay dificultad para el lenguaje; el paciente arrastra las palabras y pierde fluidez para hablar, sobre todo si se le presiona a hacerlo; 6) la fuerza muscular está disminuida; 7) los movimientos coreicos desaparecen durante el sueño y se acentúan en los actos intencionales o ante la presencia de personas extrañas; 8) dificultad para escribir; es útil que escriba su nombre en el expediente y repetir esta prueba para valorar su mejoría a través de su evolución; 9) curso de 3 a 6 meses, y a veces más tiempo; 10) no deja secuelas neurológicas ni psicológicas, y II) raras veces hay recaídas.

Nódulos subcutáneos. Son poco frecuentes, pero indican gran actividad reumática; aparecen en las superficies de frotamiento (a diferencia del nódulo subcutáneo de la poliarteritis nodosa que se ve en cualquier parte): codos, rodillas, dedos de pies y manos, puños, tobillos, columna vertebral y piel cabelluda; no son dolorosos y no se adhieren a la piel. Aún histológicamente es difícil de diferenciar el nódulo de la artritis reumatoide. Tienen 0.5 a 1 cm de diámetro. En el 99 % de los casos su presencia indica carditis concomitante.

Eritema marginado. Se ha considerado como una de las manifestaciones mayores de fiebre reumática, aunque es menos frecuente que las anteriores. Ocupa áreas grandes, redondas u ovales, de la piel del tronco o porciones proximales de los miembros; en sus márgenes



se encuentran múltiples y pequeñas máculas rosadas o rojizas, confluentes, mismas que en el centro desaparecen.

Evoluciona en algunos pacientes en forma intermitente y en otros continua, durante varios días o semanas.

MANIFESTACIONES MENORES

Fiebre. Casi siempre está presente en las fases iniciales de la enfermedad; en general varía entre 38 y 38.5 C, pocas veces 39 C.

Artralgias, sin fenómenos inflamatorios ni limitación funcional en las articulaciones.

Epistaxis. Se observa en una cuarta parte de los casos confirmados de fiebre reumática.

Anemia. Es moderada y casi nunca con cifras de menos de 10 g de hemoglobina, excepto cuando existe insuficiencia cardíaca y edema con hemodilución. Sin embargo, la palidez del reumático es llamativa.

Molestia abdominal. Puede ser el síntoma que habra la escena de la enfermedad, o bien ocurrir durante el curso de la misma. Tener en cuenta esa posibilidad en los síndromes abdominales agudos y no confundir con apendicitis. Habitualmente el paciente acusa dolor epigástrico precoz, franco, persistente.

Neumonitis reumática. Poco frecuente, puede revelarse con los signos de una neumonía banal a las manioras físicas de exploración y en la radiografía como un velo más ó menos difuso, de localización variable, y que se puede confundir con un hidrotorax o una congestión pasiva del pulmón. A pesar del tratamiento antirreumático cuando hay insuficiencia respiratoria es de curso lento.

Otros síntomas y signos, como la anorexia, la fatiga, la pérdida de peso y la sudoración, poco frecuente en el niño, coexiste comúnmente en los pacientes reumáticos.

VIII.- DATOS DE LABORATORIO

se encuentran múltiples y pequeñas máculas rosadas o rojizas, confluentes, mismas que en el centro desaparecen.

Evoluciona en algunos pacientes en forma intermitente y en otros continua, durante varios días o semanas.

MANIFESTACIONES MENORES

Fiebre. Casi siempre está presente en las fases iniciales de la enfermedad; en general varía entre 38 y 38.5 C, pocas veces 39 C.

Artralgias, sin fenómenos inflamatorios ni limitación funcional en las articulaciones.

Epistaxis. Se observa en una cuarta parte de los casos confirmados de fiebre reumática.

Anemia. Es moderada y casi nunca con cifras de menos de 10 g de hemoglobina, excepto cuando existe insuficiencia cardíaca y edema con hemodilución. Sin embargo, la palidez del reumático es llamativa.

Molestia abdominal. Puede ser el síntoma que habra la escena de la enfermedad, o bien ocurrir durante el curso de la misma. Tener en cuenta esa posibilidad en los síndromes abdominales agudos y no confundir con apendicitis. Habitualmente el paciente acusa dolor epigástrico precoz, franco, persistente.

Neumonitis reumática. Poco frecuente, puede revelarse con los signos de una neumonía banal a las manioras físicas de exploración y en la radiografía como un velo más ó menos difuso, de localización variable, y que se puede confundir con un hidrotorax o una congestión pasiva del pulmón. A pesar del tratamiento antirreumático cuando hay insuficiencia respiratoria es de curso lento.

Otros síntomas y signos, como la anorexia, la fatiga, la pérdida de peso y la sudoración, poco frecuente en el niño, coexiste comúnmente en los pacientes reumáticos.

VIII.- DATOS DE LABORATORIO

Es posible confirmar la impresión clínica de actividad inflamatoria, mediante la demostración de una velocidad de sedimentación acelerada y una proteína C reactiva circulante. Estas y otras reacciones denominadas de fase aguda no son específicas de fiebre reumática; generalmente son demostrables en las primeras fases de la fiebre reumática aguda no tratada (salvo en la corea pura o el eritema marginal aislado) y son de utilidad para documentar objetivamente la presencia o persistencia de actividad. La anemia, y menos probablemente la insuficiencia cardíaca, pueden influir sobre la velocidad de sedimentación globular, dificultando con ello la interpretación de las cifras límites. La reacción de la proteína C reactiva no es influida por la anemia y el problema de las pruebas límite no existe, puesto que incluso la detección de pequeñas cantidades es significativa.

En los enfermos con fiebre reumática aguda puede existir leucocitosis, aunque no con regularidad. Durante la fase activa es corriente una anemia de grado ligero a moderado. La hemorragia por epistaxis no es por lo general suficiente para explicar la anemia y la causa queda a menudo mal definida.

En la mayoría de los pacientes con fiebre reumática aguda se pueden obtener pruebas de laboratorio de una infección estreptocócica precedente, salvo en los coreicos, quienes a causa del periodo latente más largo, es más difícil obtener datos. La frecuencia con la cual se puede aislar estreptococos del grupo A de la garganta (12, 19, 46) en el momento de aparecer los síntomas reumáticos está relacionada con el número de cultivos obtenidos y con la calidad de su examen. A veces es difícil descubrir los estreptococos debido a la disminución natural de su número durante el periodo latente o bien a su eliminación por los antibióticos. Las pruebas de anticuerpos estreptocócicos corroboran regularmente la reciente infección estreptocócica. Su número puede estar elevado incluso en ausencia de pruebas clínicas o bacteriológicas de enfermedad estreptocócica.

El título de antiestreptolisina O (ASO) es la prueba de anticuerpo estreptocócico más ampliamente practicada (4, 32). Determina la inhibición de la hemólisis de los hematies de conejo por el anticuerpo específico a la estreptolisina O, un producto extracelular de los estreptococos beta hemolíticos que en su forma reavida es activamente hemolítica para dichas células. Los niveles normales de este y otros anticuerpos estreptocócicos varía con la edad de la población, la localización geográfica y la estación del año. En escolares normales, rara vez se encuentran títulos de antiestreptolisina O de 500 unidades Todd o más y pueden ser consideradas como prueba evidente de una infección estreptocócica reciente. Un 20 % de la población escolar normal tendrá títulos de 250 o más, y el 10 % de 320 ó más. Por tanto, los títulos inferiores a 250 deberán considerarse normales y los que oscilen entre 250 y 320 se considerarán elevados; el 50 % aproximadamente de los pacientes con fiebre reumática aguda tendrán títulos de ASO dentro de estos límites y alrededor del 60 % de 500 ó más. En lactantes y adultos mayores, que tienen normalmente niveles inferiores de anticuerpos, estreptocócicos suelen revestir cierta importancia los títulos entre 200 y 250. Una elevación demostrada de 2 ó más tubos en suero recogidos en serie simultáneamente a realizados constituye una prueba de infección estreptocócica reciente independientemente del nivel absoluto de los títulos o de la edad del enfermo.

En los enfermos sospechosos de tener fiebre reumática aguda con títulos de antiestreptolisina O normales o límites elevados, la determinación de los niveles de anticuerpos a otros antígenos estreptocócicos es a menudo útil. Para este fin se han utilizado los títulos de antiestreptocinasa y antihialuronidasa, pero ha sido difícil de tipificarlos. Más recientemente se han desarrollado pruebas de anticuerpos para la desoxirribonucleasa estreptocócica B (DNAasa B) y la difosfopiridin-nucleotidasa (NADasa) estreptocócica o nicotinamida-adenina-dinucleotidasa (NADasa). Las pruebas anti-DNAasa y anti-DP Nasa (anti-NADasa) depende de la neutralización por los anticuerpos

de la actividad de estas enzimas producidas por el estreptococo. Numerosas pruebas de anticuerpos pueden ser de utilidad especial en enfermos con corea pura, los cuales tienen menos probabilidades que otros pacientes reumáticos de tener una elevación clara de la antistreptolisina O.

Los enfermos cuya enfermedad persiste desde hace varios meses pueden tener títulos de anticuerpos estreptocócicos en disminución o normales. En los enfermos que reciben medicación profiláctica antistreptocócica, los títulos de anticuerpos estreptocócicos en serie pueden ser de utilidad para la identificación de nuevas infecciones estreptocócicas clínicas o subclínicas que pueden provocar ataques recidivantes.

Las exploraciones radiológicas son útiles para documentar la hipertrofia cardiaca y el derrame de pericardio. La presencia de pericarditis viene sugerida o apoyada por la elevación del segmento S-T en el electrocardiograma. La carditis no debe ser diagnosticada tomando únicamente como base la prolongación del intervalo P-R ya que este dato puede aparecer en muchas enfermedades infecciosas. Aun cuando generalmente sea suficiente una auscultación cuidadosa para la diferenciación entre soplos funcionales y orgánico cuando la practican médicos expertos en exploraciones cardiacas pediátricas, pueden ser de utilidad para sustanciar o documentar la impresión clínica los estudios fonocardiográficos.

IX.- DIAGNOSTICO

Dado que ni un solo dato clínico o de laboratorio es patognómico de la fiebre reumática aguda, el diagnóstico está basado en una combinación de manifestaciones características de esta enfermedad y en la ausencia de pruebas en favor de otras entidades que pueden simularla. A este fin se han revelado de utilidad los criterios de Jones modificados a lo largo de los años (cuadro 6). Las manifestaciones principales tienen más probabilidades de ser indicativo de fiebre

de la actividad de estas enzimas producidas por el estreptococo. Numerosas pruebas de anticuerpos pueden ser de utilidad especial en enfermos con corea pura, los cuales tienen menos probabilidades que otros pacientes reumáticos de tener una elevación clara de la antistreptolisina O.

Los enfermos cuya enfermedad persiste desde hace varios meses pueden tener títulos de anticuerpos estreptocócicos en disminución o normales. En los enfermos que reciben medicación profiláctica antistreptocócica, los títulos de anticuerpos estreptocócicos en serie pueden ser de utilidad para la identificación de nuevas infecciones estreptocócicas clínicas o subclínicas que pueden provocar ataques recidivantes.

Las exploraciones radiológicas son útiles para documentar la hipertrofia cardíaca y el derrame de pericardio. La presencia de pericarditis viene sugerida o apoyada por la elevación del segmento S-T en el electrocardiograma. La carditis no debe ser diagnosticada tomando únicamente como base la prolongación del intervalo P-R ya que este dato puede aparecer en muchas enfermedades infecciosas. Aun cuando generalmente sea suficiente una auscultación cuidadosa para la diferenciación entre soplos funcionales y orgánico cuando la practican médicos expertos en exploraciones cardíacas pediátricas, pueden ser de utilidad para sustanciar o documentar la impresión clínica los estudios fonocardiográficos.

IX.- DIAGNOSTICO

Dado que ni un solo dato clínico o de laboratorio es patognómico de la fiebre reumática aguda, el diagnóstico está basado en una combinación de manifestaciones características de esta enfermedad y en la ausencia de pruebas en favor de otras entidades que pueden simularla. A este fin se han revelado de utilidad los criterios de Jones modificados a lo largo de los años (cuadro 6). Las manifestaciones principales tienen más probabilidades de ser indicativo de fiebre

Cuadro 6. Criterios de Jones (modificado) para el diagnóstico de fiebre reumática.

MANIFESTACIONES MAYORES:	MANIFESTACIONES MENORES:
Carditis.	Fiebre.
Poliartritis	Artralgias.
Corea.	Previa fiebre reumática o cardiopatia reumática inactiva.
Nódulos subcutáneos.	Eritrosedimentación acelerada.
Eritema marginado.	Leucocitosis.
	Proteína C reactiva positiva.
	Alteraciones electrocardiograficas:
	P-R y Q-T alargado.

La presencia de dos manifestaciones mayores o una mayor y dos menores, son muy sugestivas de fiebre reumática.

reumática aguda que las secundarias y por esta razón un diagnóstico basado en dos manifestaciones importantes tiene mayor fuerza que otro basado en una manifestación principal y dos secundarias. Siempre deberá pensarse en la posibilidad de otras enfermedades y, si fuese posible, serán descartadas mediante las pruebas apropiadas, especialmente en los pacientes con solo una manifestación principal, datos atípicos o sin pruebas serológicas de infección estreptocócica recientes.

La combinación de fiebre, artritis y reactantes de la fase aguda positivos, se encuentran en muchas otras enfermedades, incluyendo la artritis reumatoidea y bacteriana, la enfermedad del suero, la hipersensibilidad a la penicilina, el lupus eritematoso generalizado, la endocarditis bacteriana subaguda, la anemia drepanocítica, la purpura de Henoch-Schonlein y la leucemia aguda. Algunas de estas enfermedades, sobre todo las tres últimas, pueden presentarse también con dolor abdominal y algunas, como la artritis reumatoidea, la enfermedad del suero y la hipersensibilidad a la penicilina, puede acompañarse también de lesiones cutáneas que deben diferenciarse del eritema marginal. Las reacciones cutáneas como urticaria, eritema multiforme y nudoso, no deben ser confundidas con lesiones del eritema marginado, que no son pruriginosas ni tampoco demasiado elevadas o dolorosas.

El diagnóstico de la fiebre reumática aguda en los enfermos con artritis no migratoria o monoarticular que no se acompañe de otras manifestaciones importantes es particularmente arriesgado. La osteomielitis y las lesiones locales de los huesos y articulaciones pueden ser confundidas con las fases precoces de la fiebre reumática aguda. Los dolores de crecimiento, vagamente localizados y limitados a las extremidades inferiores, presentes las más de las veces de noche y que desaparecen por la mañana, son una queja corriente en los niños y, contrariamente a las articulaciones reumáticas, el masaje proporciona con frecuencia alivio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

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

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

Los nódulos subcutáneos aparecen en la artritis reumatoidea, particularmente en adultos que no presentan manifestaciones de cardiopatía. Dado que aparecen generalmente como una manifestación tardía en los niños con una cardiopatía reumática bien establecida, rara vez son de utilidad en el diagnóstico diferencial.

Salvo en los enfermos con corea pura, la ausencia de pruebas serológicas de infección estreptocócica en dos o más pruebas de anticuerpos debería estimular la búsqueda de otras posibles enfermedades. Por otra parte, las pruebas de anticuerpos estreptocócicos elevadas nunca deberían constituir la base del diagnóstico de fiebre reumática en ausencia de datos clínicos definitivos. (16, 21, 32, 33).

X.- TRATAMIENTO

A. Medidas específicas

El antimicrobiano de elección es la penicilina (2, 66, 34), y el esquema preferido es el de inyectar penicilina procaínica 800 000 U diarias durante 10 días tan pronto como se diagnostica la fiebre reumática, se haya o no aislado el estreptococo en el exudado faríngeo. Aplicar 1.2 millones de penicilina benzatínica al día siguiente de concluida la serie de penicilina procaínica; en los menores de 6 años puede reducirse a 600 000 U de la forma benzatínica. Algunos autores consideran que la serie de 10 días puede reducirse a tres, en pacientes que no pueden tener vigilancia estrecha médica, ya que el

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

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

Los nódulos subcutáneos aparecen en la artritis reumatoidea, particularmente en adultos que no presentan manifestaciones de cardiopatía. Dado que aparecen generalmente como una manifestación tardía en los niños con una cardiopatía reumática bien establecida, rara vez son de utilidad en el diagnóstico diferencial.

Salvo en los enfermos con corea pura, la ausencia de pruebas serológicas de infección estreptocócica en dos o más pruebas de anticuerpos debería estimular la búsqueda de otras posibles enfermedades. Por otra parte, las pruebas de anticuerpos estreptocócicos elevadas nunca deberían constituir la base del diagnóstico de fiebre reumática en ausencia de datos clínicos definitivos. (16, 21, 32, 33).

X.- TRATAMIENTO

A. Medidas específicas

El antimicrobiano de elección es la penicilina (2, 66, 34), y el esquema preferido es el de inyectar penicilina procaínica 800 000 U diarias durante 10 días tan pronto como se diagnostica la fiebre reumática, se haya o no aislado el estreptococo en el exudado faríngeo. Aplicar 1.2 millones de penicilina benzatínica al día siguiente de concluida la serie de penicilina procaínica; en los menores de 6 años puede reducirse a 600 000 U de la forma benzatínica. Algunos autores consideran que la serie de 10 días puede reducirse a tres, en pacientes que no pueden tener vigilancia estrecha médica, ya que el

esquema ha sido también eficaz, siempre y cuando se inyecte al 4o. día 1.2 millones de penicilina benzatínica (cuadros 7 y 8).

La prevención de recaídas y nuevas infecciones faríngeas, prevención secundaria, se logra repitiendo la misma dosis de penicilina benzatínica cada 30 días hasta que el paciente llegue a la adolescencia, sobre todo en casos de poliartritis o de corea sin carditis.

Si el paciente es alérgico a la penicilina utilizar eritromicina, 30 a 50 mg/kg/día durante 10 a 15 días. La sulfadiazina no tiene la misma eficacia para el tratamiento, pero puede recomendarse para la profilaxis.

Salicilatos: disminuyen notablemente la fiebre, alivian el dolor articular y reducen la inflamación articular. La rápida respuesta de la fiebre reumática es habitualmente bastante drámatica a los salicilatos y está es una prueba diagnóstica útil para la diferenciación de la artritis reumatoidea, la cual responde mucho más lentamente. Deben continuarse durante el tiempo necesario para aliviar los síntomas. Si después de la suspensión de los salicilatos se presenta una recaída, éstos deben volver a instituirse inmediatamente.

a. La dosis promedio de ácido acetilsalicílico es de 90-120 mg/kg/día cada 4 o 6 horas. La dosificación más alta se recomienda para las primeras 48 hrs. Son criterios útiles para modificar la dosificación, la mejoría sintomática, las cifras sanguíneas, y los signos de toxicidad.

b. Los primeros signos de toxicidad incluyen tinnitus, náusea, vómito e hipernea. Las heces deben examinarse periódicamente para investigación de sangre oculta usando la prueba del guayaco, ya que frecuentemente se observan hemorragias gastrointestinales que pueden ser masivas en los tratamientos prolongados con salicilatos.

c. La aspirina puede sustituir al salicilato de sodio en dosis similares y con las mismas precauciones.

Corticoesteroides: Los estudios cuidadosos que se han realizado no han dado una prueba clara y firme de que las lesiones cardiacas

Cuadro 7.

INFECCION ESTREPTOCOCCICA

Tratamiento por 10 días

% de erradicación

Penicilina procaínica 800 000 U. IM Diario	98.7 %
Penicilina benzatínica 600 000 U. IM.	97.0 %
Eritromicina 40 mg/kg. al día	94.0 %
Lincomicina 25.30 mg/kg al día .	93.0 %
Penicilina G. potásica 400 00 U T.I.D.	92.0 %
Dicloracilina 125 mg. T.I.D.	90.2 %
Clindamycina 225-300 mg. al día	90.0 %
Cephalexina 500 mg. al día	89.0 %
Fenoximetil penicilina 250 mg. Q.I.D.	75.0 %
Amoxicilina 250 mg. T.I.D.	74.0 %
Ampicilina 500 mg. al día	73.4 %
Tetraciclinas 250 mg. Q.I.D.	56.7 %
Sulfametoxazole I gr. T.I.D.	56.0 %
Minociclina 250 mg. T.I.D.	44.0 %
Sulfadiazina I gr. T.I.D.	28.5 %

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 8.

INDICACIONES	INDICACIONES	INDICACIONES	INDICACIONES
INDICACIONES	INDICACIONES	INDICACIONES	INDICACIONES
1	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>PENICILINA G, PROCAINA DE 600 000 U. I., Y PENICILINA CRISTALINA 200 000 U. I.</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>Introducir una sola aplicación</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>En los reumatismos.</p> <p>Apoyados de repetición con complicaciones como otitis media, sinusitis, adenofarinitis, absceso periamigdalino o retrofaringeo</p> <p>Cuando la amigdalitis constituye un foco de infección.</p> <p>En escarlatina por el alto riesgo de diseminación glomerulonefritis.</p>
2	<p>COMBINACION DE PENICILINAS</p> <p>BENZATINICA 600 000 U.</p> <p>PROCAINA 300 000 U. Y G. 50 DIL. A 300 000 U.</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>Introducir una sola aplicación</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>Tratamiento de la infección estreptocócica en pacientes no reumáticos.</p>
3	<p>PENICILINA PROCAINA 600 000 U</p> <p>PENICILINA CRISTALINA 200 000 U</p> <p>PENICILINA G BENZATINICA 600 000 U</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>Introducir una sola aplicación</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>Tratamiento epidemiológico en infección estreptocócica familiares.</p>
4	<p>PENICILINA G BENZATINICA 600 000 U</p> <p>PENICILINA V POTASICA 250 MG. TABLETAS.</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>Introducir una sola aplicación</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>En portadores</p> <p>Para tratamiento epidemiológico en contactos de casos de fiebre reumática</p> <p>Como profilaxis en contactos de casos de glomerulonefritis</p>
5	<p>ERITROMICINA CAPSULA 250 MG</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>40 a 50 mg/kg de peso al día repartidos en 4 tomas durante 10 días</p>	<p>INDICACIONES DE G.</p> <p>Exclusivamente en los pacientes con intolerancia a la penicilina (Todas las indicaciones anteriores)</p>

* Para obtener curar en bacteriológica y clínica de la infección estreptocócica

sean prevenidas o reducidas al mínimo mediante los corticoesteroides. Los corticoesteroides son agentes antiinflamatorios eficaces para invertir la fase exudativa aguda de la fiebre reumática y, probablemente son más potentes para este objeto que los salicilatos. Habitualmente un breve período de administración de corticoesteroides produce una mejoría más rápida de las manifestaciones agudas de la fiebre reumática y su uso está indicado en los casos graves.

Usualmente se recomienda iniciar el tratamiento tan pronto como se haga el diagnóstico de fiebre reumática o existan suficientes datos para pensar en él. Es esquema de tratamiento es el siguiente: administrar prednisona 5-10 mg vía bucal, cada 6 horas durante 3 semanas, posteriormente reducir la dosis gradualmente en un lapso de 3 semanas y luego suspender solo la dosis de la noche, después de la tarde y finalmente la de todo el día. En los pacientes graves las dosis pueden aumentarse cuando sea necesario para controlar los síntomas.

D. Medidas generales

Reposo: La vuelta a la actividad completa debe ser gradual y debe estar en relación directa a la gravedad del ataque, particularmente si existe un grado importante de carditis. En la actualidad, a la mayoría de los niños con carditis leve a moderada se les permite la ambulación completa, a las seis semanas después de iniciar el tratamiento. La tolerancia del niño al ejercicio, será la medida que dictamine la velocidad con que deben reanudarse sus actividades. No puede sostenerse la teoría de que el niño tenga que guardar cama por largo tiempo y en forma estricta hasta que hayan desaparecido los signos biológicos de la actividad reumática.

Dieta: Manténgase un buen estado de nutrición adecuado, haciendo hincapié particularmente en la ingestión suficiente de vitamina C y proteínas. Na sobrealimentación del niño con actividad reducida frecuentemente da lugar a obesidad y al desarrollo de problemas no deseables de comportamiento.

Factores emocionales. El planteamiento cuidadoso de un programa hogareño ayudará a prevenir trastornos del comportamiento durante el largo periodo que demanda la terapéutica, particularmente en los pacientes con corea. Son de gran importancia los cuidados totales, tales como maestros dentro del hogar, la terapéutica recreativa y la ocupación. Los padres y parientes deberán mantener una actitud optimista; proveer un recreo tranquilo (por ejemplo, radio, fonógrafo o televisión) sin dar excesiva importancia al padecimiento cardiaco.

XI.- PROFILAXIS

La profilaxis de la infección estreptocócica fue propuesta hace ya mucho tiempo y se aplica en la actualidad, aunque lamentablemente no en forma tan amplia como sería deseable. La cardiopatía reumática es una de las pocas cardiopatías crónicas que pueden ser prevenidas con los medios disponibles actualmente. Para lograrlo, parece ideal impedir la aparición del episodio inicial de la fiebre reumática, previniendo la infección estreptocócica o tratándola en forma rápida una vez producida (prevención primaria) (19, 39). Puesto que no existen medios para identificar a las personas susceptibles a la fiebre reumática, parecería ser aconsejable proteger a toda la población o, por lo menos, a las personas en edad de mayor riesgo, lo cual no resulta práctico como medida de control (1, 35, 41).

Sin embargo, existe la posibilidad de poder concentrar la medidas de protección en grupos expuestos a un mayor riesgo como las personas cuya susceptibilidad es conocida por haber padecido fiebre reumática o por tener una cardiopatía reumática crónica. Dicha protección consiste en el tratamiento adecuado de la infección estreptocócica o la prevención de la misma. Con ambas medidas se logra prevenir la aparición de un episodio de FRA y, por lo tanto, del daño cardíaco (prevención secundaria).

Resultados mundiales han demostrado el beneficio que implica la aplicación de estas medidas. Experiencias limitadas en centros espe-

Factores emocionales. El planteamiento cuidadoso de un programa hogareño ayudará a prevenir trastornos del comportamiento durante el largo periodo que demanda la terapéutica, particularmente en los pacientes con corea. Son de gran importancia los cuidados totales, tales como maestros dentro del hogar, la terapéutica recreativa y la ocupación. Los padres y parientes deberán mantener una actitud optimista; proveer un recreo tranquilo (por ejemplo, radio, fonógrafo o televisión) sin dar excesiva importancia al padecimiento cardiaco.

XI.- PROFILAXIS

La profilaxis de la infección estreptocócica fue propuesta hace ya mucho tiempo y se aplica en la actualidad, aunque lamentablemente no en forma tan amplia como sería deseable. La cardiopatía reumática es una de las pocas cardiopatías crónicas que pueden ser prevenidas con los medios disponibles actualmente. Para lograrlo, parece ideal impedir la aparición del episodio inicial de la fiebre reumática, previniendo la infección estreptocócica o tratándola en forma rápida una vez producida (prevención primaria) (19, 39). Puesto que no existen medios para identificar a las personas susceptibles a la fiebre reumática, parecería ser aconsejable proteger a toda la población o, por lo menos, a las personas en edad de mayor riesgo, lo cual no resulta práctico como medida de control (1, 35, 41).

Sin embargo, existe la posibilidad de poder concentrar la medidas de protección en grupos expuestos a un mayor riesgo como las personas cuya susceptibilidad es conocida por haber padecido fiebre reumática o por tener una cardiopatía reumática crónica. Dicha protección consiste en el tratamiento adecuado de la infección estreptocócica o la prevención de la misma. Con ambas medidas se logra prevenir la aparición de un episodio de FRA y, por lo tanto, del daño cardíaco (prevención secundaria).

Resultados mundiales han demostrado el beneficio que implica la aplicación de estas medidas. Experiencias limitadas en centros espe-

cializados de siete países de América latina, que participan en un estudio de colaboración coordinada por la OPS, están demostrando la factibilidad del programa de control en grupos de la comunidad. En este estudio, en el cual participan centro de Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Ecuador, Perú y Venezuela, se registraron inicialmente más de 2500 pacientes con fiebre reumática activa o con antecedentes de haberla padecido. Los pacientes se mantienen bajo profilaxis con inyecciones mensuales de penicilina benzatínica y se evalúa anualmente tanto el cumplimiento de la profilaxis como la evolución clínica de la enfermedad.

Los resultados preliminares indican que si se mantiene a los pacientes bajo control periódico y estos reciben regularmente sus inyecciones profilácticas, la protección contra nuevas infecciones estreptocócicas resulta eficaz y está en proporción directa a la regularidad con que se mantiene la profilaxis. En 1,110 pacientes que recibían dosis mensuales de penicilina benzatínica intramuscular se registró la cantidad de infecciones estreptocócicas detectadas durante el año de observación y se relacionó con la cantidad de inyecciones mensuales recibidas. Se observó que la proporción de pacientes que se mantuvo libre de infección estreptocócica aumentó en proporción directa al mejor cumplimiento del régimen profiláctico.

A continuación se indican los esquemas de tratamiento profiláctico que han tenido la difusión más amplia. (22)

Para la prevención primaria (mediante el tratamiento temprano de la infección estreptocócica), se aconseja uno de los siguientes esquemas terapéuticos, (0, 8, 9, 23).

Penicilina benzatínica, inyección intramuscular, 1 inyección.
Dosis: 1,200,000 unidades para pacientes de 6 o más años; 600,000 unidades para menores de 6 años.
Eritromicina, vía oral, todos los días durante 10 días. Dosis: 250 mg 4 veces al día para pacientes de 6 años o más; 125 mg 4 veces al día para menores de 6 años.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

55

Para la prevención secundaria de la fiebre reumática se protegerá a los susceptibles mediante uno de los siguientes esquemas:

Penicilina benzatínica, inyección intramuscular, I al mes, durante años. Dosis: las mismas que han sido indicadas para el tratamiento de la infección, o

Sulfadiazina, por vía oral, todos los días, durante años. Dosis I g diario para pacientes de 12 o más años; 0.5 g para menores de 12 años.

Si algún paciente está siguiendo uno de estos esquemas de profilaxis presenta una infección estreptocócica durante el intervalo entre inyecciones de penicilina, o en cualquier momento si toma sulfadiazina, deberá recibir una inyección de penicilina benzatínica intramuscular, en la dosis adecuada a su edad. Es esencial hacer notar que la sulfadiazina resulta eficaz en general como medida preventiva pero no debe usarse para tratar una infección ya existente.

XII.- PRONOSTICO

El curso varía en forma marcada en cada individuo. Puede ser fulminante, terminar con la muerte en la etapa temprana del episodio reumático agudo, o bien ser enteramente asintomático, caso en el cual el diagnóstico se establece en forma retrospectiva y por los hallazgos anormales. La mayoría de los ataques duran de 2 a 3 meses.

Con la profilaxis adecuada a base de penicilina, las recurrencias se eliminan virtualmente; se recomiendan dosis terapéuticas de penicilina antes de las extracciones dentarias u otro tipo de intervenciones quirúrgicas si hay afección valvular.

El pronóstico vital depende grandemente de la intensidad de la lesión cardíaca inicial y de la prevención de recurrencias reumáticas repetidas. En general la frecuencia de los trastornos cardíacos está en proporción inversa a la edad de la instalación del primer episodio. Recientemente se ha observado una disminución total de los

Para la prevención secundaria de la fiebre reumática se protegerá a los susceptibles mediante uno de los siguientes esquemas:

Penicilina benzatínica, inyección intramuscular, I al mes, durante años. Dosis: las mismas que han sido indicadas para el tratamiento de la infección, o

Sulfadiazina, por vía oral, todos los días, durante años. Dosis I g diario para pacientes de 12 o más años; 0.5 g para menores de 12 años.

Si algún paciente está siguiendo uno de estos esquemas de profilaxis presenta una infección estreptocócica durante el intervalo entre inyecciones de penicilina, o en cualquier momento si toma sulfadiazina, deberá recibir una inyección de penicilina benzatínica intramuscular, en la dosis adecuada a su edad. Es esencial hacer notar que la sulfadiazina resulta eficaz en general como medida preventiva pero no debe usarse para tratar una infección ya existente.

XII.- PRONOSTICO

El curso varía en forma marcada en cada individuo. Puede ser fulminante, terminar con la muerte en la etapa temprana del episodio reumático agudo, o bien ser enteramente asintomático, caso en el cual el diagnóstico se establece en forma retrospectiva y por los hallazgos anormales. La mayoría de los ataques duran de 2 a 3 meses.

Con la profilaxis adecuada a base de penicilina, las recurrencias se eliminan virtualmente; se recomiendan dosis terapéuticas de penicilina antes de las extracciones dentarias u otro tipo de intervenciones quirúrgicas si hay afección valvular.

El pronóstico vital depende grandemente de la intensidad de la lesión cardíaca inicial y de la prevención de recurrencias reumáticas repetidas. En general la frecuencia de los trastornos cardíacos está en proporción inversa a la edad de la instalación del primer episodio. Recientemente se ha observado una disminución total de los

casos de fiebre reumática en la población general. Probablemente esto se debe al empleo temprano de la terapéutica a base de antibióticos en los niños afectados con las infecciones por estreptococo beta hemolítico, así como a la mejoría gradual de las condiciones sociales y económicas en los países desarrollados, no así en los países subdesarrollados como el nuestro.

XIII.- CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA

En 1941, la cardiopatía reumática crónica constituía en México el 61 por ciento de todas las cardiopatías. En 1972 en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del IMSS, se encontró que representaba el 35.4 por ciento de éstas, a pesar del advenimiento de la penicilina y de las campañas contra la fiebre reumática.

Por lo tanto, es evidente que aún constituye uno de los problemas más frecuentes en cardiología y también de los más severos ya que, entre 20 y 80 por ciento de los pacientes que han tenido fiebre reumática, quedan con alguna alteración cardíaca permanente, especialmente a nivel valvular, y no pocos de ellos llegan a la invalidez o mueren a consecuencia de una complicación de esta enfermedad.

Según la experiencia de Escudero, en el 96.4 por ciento de los casos, la válvula más afectada es la mitral, habiendo encontrado también que la doble lesión fue la más común en esta válvula, seguida de la estenosis "pura" y siendo poco frecuente la insuficiencia "pura". La segunda válvula más afectada es la tricúspide, (31.3 por ciento de los casos) en forma de insuficiencia, doble lesión o estenosis, en este orden de frecuencia. Casi con igual incidencia (30.5 por ciento) le sigue la válvula aórtica, siendo más frecuente en ella la doble lesión, luego la insuficiencia y por último la estenosis. El ataque a la válvula pulmonar por fiebre reumática es excepcional.

casos de fiebre reumática en la población general. Probablemente esto se debe al empleo temprano de la terapéutica a base de antibióticos en los niños afectados con las infecciones por estreptococo beta hemolítico, así como a la mejoría gradual de las condiciones sociales y económicas en los países desarrollados, no así en los países subdesarrollados como el nuestro.

XIII.- CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA

En 1941, la cardiopatía reumática crónica constituía en México el 61 por ciento de todas las cardiopatías. En 1972 en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del IMSS, se encontró que representaba el 35.4 por ciento de éstas, a pesar del advenimiento de la penicilina y de las campañas contra la fiebre reumática.

Por lo tanto, es evidente que aún constituye uno de los problemas más frecuentes en cardiología y también de los más severos ya que, entre 20 y 80 por ciento de los pacientes que han tenido fiebre reumática, quedan con alguna alteración cardíaca permanente, especialmente a nivel valvular, y no pocos de ellos llegan a la invalidez o mueren a consecuencia de una complicación de esta enfermedad.

Según la experiencia de Escudero, en el 96.4 por ciento de los casos, la válvula más afectada es la mitral, habiendo encontrado también que la doble lesión fue la más común en esta válvula, seguida de la estenosis "pura" y siendo poco frecuente la insuficiencia "pura". La segunda válvula más afectada es la tricúspide, (31.3 por ciento de los casos) en forma de insuficiencia, doble lesión o estenosis, en este orden de frecuencia. Casi con igual incidencia (30.5 por ciento) le sigue la válvula aórtica, siendo más frecuente en ella la doble lesión, luego la insuficiencia y por último la estenosis. El ataque a la válvula pulmonar por fiebre reumática es excepcional.

DIAGNOSTICO

El médico puede sospechar el diagnóstico si se trata de un niño o joven, de preferencia del sexo femenino, con antecedentes de amigdalitis frecuentes, corea de Sydenham o reumatismo poliarticular, que presenta disnea evolutiva, fatigabilidad, palpitaciones o edema, y a quien se le encuentre al explorarlo, ruidos anormales o soplos, arritmias y cardiomegalia.

I. Valvulopatía mitral

La estenosis mitral se produce al fusionarse las valvas por las comisuras, tras uno o varios ataques de fiebre reumática. El área normal de la válvula es de 5 a 6 cm; cuando se reduce a 1 cm o menos hablamos de estenosis apretada, de 1 a 2 cm moderadamente apretada, y más de 2 cm no apretada. Cuando la estenosis es importante, la presión se eleva en el sector venocapilar pulmonar, desde la válvula mitral hacia atrás, comprendiendo aurícula izquierda, venas pulmonares y capilares pulmonares. A eso se le llama hipertensión venocapilar, la cual se traduce fundamentalmente por disnea progresiva que puede llegar a la ortopnea y al edema agudo pulmonar, cuando la presión sobrepasa a los 32 mm Hg. También puede tener tos seca y hemoptisis. El aumento de presión repercutirá también en la arteria pulmonar y sus ramas, a lo cual denominamos hipertensión arterial pulmonar que va aumentando en forma proporcional a la constricción, hipertrofia o eventualmente esclerosis de las arteriolas pulmonares, provocando, a su vez, hipertrofia y, posteriormente, dilatación e insuficiencia del ventrículo derecho, con la aparición de sus signos característicos: ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis, oliguria, edema, etc. La manifestación anterógrada de la estenosis mitral es la fatiga muscular por disminución del gasto cardíaco.

Las complicaciones más frecuentes de la estenosis mitral apretada son: fibrilación auricular, trombosis intraauricular izquierda, embolias sistemáticas e infarto pulmonar.

El diagnóstico clínico de la valvulopatía se hace a la explora-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ción física fundamentalmente por auscultación, encontrándose el típico ritmo de Duroziez en el ápex: primer ruido brillante, chasquido de apertura mitral y retumbo. Cuando existe insuficiencia mitral, se agregan un soplo holosistólico y un tercer ruido. Es frecuente la coexistencia de un soplo sistólico funcional en foco tricuspídeo. El segundo ruido pulmonar estará reforzado, de acuerdo al grado de hipertensión arterial pulmonar.

Radiológicamente, habrá cardiomegalia, con cuatro arcos en el perfil izquierdo, doble contorno derecho, crecimiento de aurícula izquierda y de ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral, hilos aumentados de tipo venoarterial, cisuritis derecha, derrame laminar, congestión pulmonar y aparición de líneas linfáticas en las bases pulmonares.

El electrocardiograma corroborará el crecimiento auricular izquierdo y ventricular derecho en casos de estenosis y también del ventrículo izquierdo en caso de coexistir insuficiencia mitral. En algunos casos, mostrará fibrilación auricular.

El cateterismo cardiaco precisará el diagnóstico y lo apretado de la estenosis en casos de duda. El cineangiocardiograma, con inyección de sustancia radiopaca en el ventrículo izquierdo, permitirá ver si existe regurgitación a la aurícula izquierda y el grado de la misma.

Deberá hacerse diagnóstico diferencial con otras patologías que originen asnea y/o hemoptisis, tales como ciertas neumopatías, infarto pulmonar o procesos ocupativos de aurícula izquierda como trombos, mixoma o tumores de otra naturaleza, así como también con patologías que produzcan cambios auscultatorios que semejan a los que ocurren en la valvulopatía mitral, como la endocarditis de Libman-Sacks del lupus eritematoso o el retumbo de Flint de la insuficiencia aórtica.

II.- Valvulopatía tricuspídea

La estenosis tricuspídea se debe a la fusión de las comisuras de la válvula tricúspide. Al ocurrir esto, habrá plétera y aumento de la

presión sanguínea en la aurícula derecha y en el sistema de las venas cavas, presentándose así ingurgitación yugular con ondas "A", hepatomegalia, posible ascitis y edema maleolar, signos que pueden ser confundidos con insuficiencia cardiaca derecha y no atribuidos a obstáculo mecánico a nivel de la tricúspide. La insuficiencia tricuspídea produce signos semejantes, pero la ingurgitación yugular suele ser pulsátil en sístole (ondas "V"), lo mismo que la hepatomegalia, ya que la onda sanguínea producida por la contracción sistólica del ventrículo derecho se va a propagar, en parte por vía retrógrada, a la aurícula derecha y a las cavas. La congestión pasiva crónica del hígado que originan estas lesiones terminará por alterar el parénquima hepático y producir cirrosis cardiaca. Como generalmente la lesión de la tricúspide se asocia a la de la mitral, es frecuente observar mejoría de la disnea por estenosis mitral, cuando se le agrega estenosis tricuspídea ya que, al producirse insuficiencia tricuspídea, algo de la plétora pulmonar va a descargarse por vía retrógrada hacia las cavas. Con cierta frecuencia la estenosis tricuspídea se complica con trombosis de aurícula u orejuelas derechas, que pueden originar a su vez embolias o infartos pulmonares.

El diagnóstico clínico de la estenosis se sospecha por los datos ya mencionados y por auscultación semejante a la de la estenosis mitral, sólo que en el foco tricuspídeo. En el caso de la insuficiencia, también existirá soplo proto, meso u holosistólico en tricuspíde, que se refuerza en apnea postinspiratoria (manobra de Rivero Carvallo positiva) y que irradia a muy corta distancia, sin llegar a escucharse en las líneas axilares o en el dorso como ocurre con el soplo sistólico de la insuficiencia mitral.

“Radiológicamente, habrá cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, asociándose el crecimiento de las izquierdas casi siempre por la coexistencia de lesión mitral, abombamiento de la arteria pulmonar e ingurgitación de sus ramas por la hipertensión en ese sector, y los mismo datos ya mencionados a propósito de la hipertensión venocapilar

sólo que, como ya se dijo, disminuidos en muchas ocasiones cuando hay insuficiencia tricuspídea, contrastando entonces el crecimiento significativo de las cavidades cardiacas y el abombamiento del arco de la pulmonar, con la poca o nula congestión de los pulmones.

En el electrocardiograma habrá, además de los datos sugestivos de lesión mitral, crecimiento de la aurícula derecha y, con frecuencia, bloqueo de rama derecha por sobrecarga diastólica. El cateterismo cardiaco corroborará el diagnóstico y precisará la severidad de las lesiones.

El diagnóstico diferencial se hace con la insuficiencia cardiaca derecha. Frecuentemente, es difícil precisarlo clínicamente si la lesión tricuspídea es funcional y orgánica, inclusive contando con el estudio hemodinámico.

III. Valvulopatía aórtica

En la estenosis valvular aórtica, hay impedimento a la salida de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta durante la sístole. Por lo tanto, se elevará la presión sistólica dentro del ventrículo izquierdo en proporción inversa al área valvular, contrastando con presión normal o disminuida en la aorta y sus ramas. A esta diferencia de presiones sistólicas se le llama gradiente transaórtico y es el que nos va a precisar, junto con el cálculo del área aórtica, la severidad de la lesión, y si es necesaria su corrección quirúrgica. Por delante del obstáculo de la válvula aórtica habrá disminución del gasto cardiaco, de la presión sistólica y de la amplitud y velocidad de levantamiento del pulso.

En la insuficiencia aórtica, las valvas sigmoideas están retraídas y no son capaces de sostener el peso de la columna sanguínea que ya expulso el ventrículo izquierdo a la aorta, de manera que parte de esta sangre retornará al ventrículo durante la diástole, produciéndose una sobrecarga diastólica o de volumen ya que, además, ya está recibiendo la sangre de la aurícula izquierda, más la que regurgita de la aorta. Este aumento de volumen provoca una mayor distensión de las

fibras musculares y, de acuerdo con la llamada ley de Starling, la energía de contracción del ventrículo izquierdo será mayor. La presión sistólica de la aorta y sus ramas se elevará por este mecanismo y, en cambio, la diastólica se abatirá al volver parte de la sangre al ventrículo en la diástole; esto hace que la presión diferencial, o presión del pulso, aumente en proporción variable y que dicho pulso se haga saltón o rebotante.

Por otra parte, el llenado coronario que se produce preferentemente en diástole, se ve comprometido tanto por la falta de parte del piso sigmoideo aórtico, como por la velocidad del vaivén del bolo sanguíneo y por cierto efecto de succión a nivel de los ostia coronarios

El diagnóstico clínico de las lesiones aórticas se hace por la existencia de fatigabilidad, disnea, si el ventrículo izquierdo ya ha caído en insuficiencia; palpitations enérgicas en precordio y pulsaciones amplias en cuello y arterias periféricas en el caso de la insuficiencia; mareo, lipotimias que pueden llegar a la muerte súbita en la estenosis aórtica calcificada, y angor pectoris por disminución del flujo coronario, tanto en la estenosis como en la insuficiencia. A la exploración física, en caso de estenosis, los datos principales van a ser un choque de la punta sostenido en el precordio y palpitations frecuentes de thrill sistólico en focos aórticos y arterias carótidas que va a corresponder a un soplo sistólico rudo, de eyección en los mismos sitios. La presión arterial sistólica es baja en relación a la diastólica (decapitada) y el pulso de poca amplitud y ascenso lento (parvus et tardus).

Radiológicamente, la cardiomegalia no suele ser muy grande y está dada fundamentalmente por hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; la aorta es poco prominente. En el electrocardiograma, se corrobora el crecimiento ventricular izquierdo, con poca desviación del "eje eléctrico" de QRS a la izquierda y alteración de la repolarización ventricular por sobrecarga sistólica o por isquemia añadida. Como se menciona anteriormente, el cateterismo carotíaco confirmará el

diagnóstico y lo apretado de la estenosis y determinará el área valvular.

En la insuficiencia aórtica, la ~~signología~~ ^{signología} puede ser abundante: movimientos de la cabeza sincrónicos con el pulso, como si el paciente estuviera afirmando algo (signo de Musset), latido amplio en el cuello y hueco supraesternal con posible thrill sistólico por estenosis relativa, choque de la punta amplio y enérgico, soplo diastólico aspirativo en los focos aórticos, irradiado por el borde izquierdo del esternón hasta el ápex, en ocasiones, puede coexistir también soplo sistólico aórtico, aun en ausencia de estenosis orgánica, por la estenosis relativa ya mencionada. El pulso es rebotante, saltón o de Corrigan, y se refuerza al levantar el miembro superior verticalmente (manobra de Lian positiva). La presión sistólica es normal o elevada pero, en cambio, la diastólica se abate a veces hasta 0. Puede observarse pulso capilar al hacerse compresión sobre una uña del paciente y, por último puede existir soplo femoral o ruido "de pistoletazo" en el mismo sitio.

Radiológicamente, hay mayor cardiomegalia que en la estenosis aórtica por importante hipertrofia o dilatación del ventrículo izquierdo y desenrollamiento del cayado de la aorta, dando una silueta característica; a veces, se observa ligero crecimiento auricular izquierdo. Fluoroscópicamente, se verá un latido "en báscula" entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

El electrocardiograma mostrará importante hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica, con gran voltaje del complejo QRS a la izquierda, posible crecimiento auricular izquierdo ligero y, en ocasiones, bloqueo de rama izquierda. El angiocardiograma en la porción ascendente del cayado aórtico confirma la regurgitación de aorta a ventrículo izquierdo durante la diástole y cuantifica el grado de la misma, permitiendo al mismo tiempo ver el estado de la contractilidad ventricular por si se hace necesaria la implantación de una prótesis valvular aórtica. En los pacientes aórticos, en especial si

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

presentan angor pectoris y si se plesanoperarlos, es muy conveniente efectuar durante el cateterismo cinearteriografía coronaria para darse cuenta del estado de estos vasos.

En el paciente con insuficiencia aórtica aislada también debe solicitarse serología para investigar la posibilidad etiología sífilítica.

Tratamiento

Puede ser médico o quirúrgico. Para tomar esta decisión, es preciso haber estudiado en forma completa al paciente, incluso con cateterismo cardiaco en la mayoría de los casos, y haber llegado a un diagnóstico exacto. En términos generales, se puede decir que el manejo debe ser médico en los pacientes con cardiopatía ligera, con escasos o nulos síntomas y poca cardiomegalia, o bien en aquéllos cuya cardiopatía esté demasiado avanzada, con florida sintomatología, complicaciones, gran cardiomegalia, daño miocárdico acentuado, edad muy avanzada o que, además de su cardiopatía, sean portadores de otro padecimiento intercurrente grave como, por ejemplo, un carcinoma. Todos los demás enfermos, intermedios entre los dos extremos mencionados, con padecimiento moderado a severo, sintomáticos, con cardiomegalia grado II a III en la clasificación de cuatro grados, con repercusión hemodinámica importante y buena contractilidad ventricular, por regla general deben ser operados, ya que en ellos mejora la morbilidad y la mortalidad. Sin embargo, cada caso debe juzgarse independientemente y la decisión debe tomarse de preferencia conjuntamente por un grupo de cardiólogos, hemodinamistas, radiólogos, electrocardiografistas y cirujanos, en una sesión medicoquirúrgica en que se revise y se discuta cada paciente.

A. Tratamiento médico

Consiste fundamentalmente en la vigilancia periódica del enfermo, incluyendo radiografías de tórax para juzgar el crecimiento cardiaco y de la congestión pulmonar. En el interrogatorio, se insiste sobre todo en que el paciente se aplique regularmente la profilaxis penici-

línica, si ha tenido nuevos brotes de fiebre reumática, aumento de la disnea, hemoptisis, palpitaciones, edema, aumento de volumen abdominal, lipotimias o dolor torácico. Con todo ello, el médico podrá darse cuenta de si el paciente está controlado, o si el padecimiento ha progresado.

En cuanto a los medicamentos, si la cardiopatía es ligera y el enfermo está asintomático, únicamente amerita penicilina benzatínica, I,200.000 U. por vía intramuscular, cada 26 días, a largo plazo o por toda la vida, previa erradicación estreptocócica con penicilina procaínica, 800,000 U. por vía intramuscular diariamente por diez días. Podrá hacer vida normal, evitando esfuerzos exagerados y no dejar de acudir a revisión periódica cada tres o cuatro meses.

Si la cardiopatía es más avanzada y existe insuficiencia, se usará algún compuesto digitálico del tipo de la digoxina por vía oral, recordando prescribir dosis de impregnación los primeros tres a cuatro días y continuar después con la de mantenimiento que suele ser de 0.25 a 0.50 mg diarios, o sea una a dos tabletas. Conviene vigilar la posible aparición de intoxicación digitálica evidenciada por náuseas, vómito, visión borrosa o amarillenta, bradicardia o extrasístoles frecuentes o bigeminadas.

Los diuréticos orales del tipo del furosemide, ácido etacrínico, tiazidas, etc., se usan en caso de existir insuficiencia cardíaca o hipertensión venocapilar o arterial pulmonares, asociando potasio que se elimina por el riñón junto con los otros electrolitos y con el agua cuando se administran estos compuestos.

Si el enfermo toma diuréticos por tiempo prolongado, ocasionalmente conviene solicitar al laboratorio dosificación de electrolitos en sangre para corregir sus posibles alteraciones.

Si hay fibrilación auricular o antecedentes de embolias sistémicas o pulmonares, también deben usarse anti-coagulantes cumarínicos del tipo del acenocumarín o del warfarín sódico, a largo plazo por vía oral, cerciorándose antes de que no haya contraindicaciones para

su uso, tales como enfermedades hemorrágicas, úlcera péptica activa hipertensión arterial sistemática severa, insuficiencia hepática o renal, etc. La administración de estos fármacos debe ser muy cuidadosa, practicándose control de laboratorio con tiempo de protrombina, o trombotest, periódicamente, cada mes en promedio, para mantener al paciente en niveles terapéuticos de anticoagulación, que serían de 25 a 35 segundos o 10 a 30 por ciento de protrombina o 7 a 15 por ciento de trombotest. En caso de hipoprotrombinemia exagerada o de sangrado, además de suspender temporalmente el medicamento habrá de administrarse fitonadina (vitamina K-I) como antídoto, por vía oral o parenteral según la severidad del caso.

En este tipo de pacientes, la penicilina debe usarse en la misma forma, que en el que mencionamos al principio, indefinidamente. En casos de alergia a ella, el segundo antibiótico de elección es la eritromicina.

Por último, se complementará el tratamiento con tranquilizantes, analgésicos, laxantes suaves, antiarrítmicos, vitaminas o anabólicos proteicos, oxígeno intermitente con catéter nasal, dieta hiposódica moderada de amediano aporte calórico y reposo relativo, todo ello según los requerimientos de cada paciente.

B. Tratamiento quirúrgico

Es el más frecuente en la mayor parte de los centros cardiológicos del mundo. En la revisión que se efectuó de un año de trabajo en el Hospital de Enfermedades del Tórax de 611 cardiopatías reumáticas 417, o sea el 68.2 por ciento, fueron tratados médicamente, habiéndose registrado una mortalidad muy semejante: 9.1 por ciento en el grupo sometido a cirugía, contra 8.2 por ciento en el no operado. En seguida se mencionan los aspectos principales de la cirugía de cada válvula.

I. Mitral

a) Estenosis mitral. Cuando el estrechamiento sea importante o sea, cuando el área mitral se ha reducido a 1 cm² o menos, (estenosis

apretada), debe ser operada, aun en ausencia de síntomas de hipertensión venocapilar pulmonar o de cardiomegalia acentuada, ya que estos pacientes están expuestos a complicaciones graves tales como edema pulmonar o embolias. Cuando el área mitral es mayor de 2 cm, no es necesaria la operación.

En la estenosis mitral importante, el procedimiento indicado es la comisurotomía, que consiste en separar las comisuras de la válvula que se han fusionado por la fiebre reumática. Hay dos técnicas: la comisurotomía mitral "cerrada" y la "abierta".

En la comisurotomía "cerrada" se introduce el dedo a la aurícula izquierda a través de la orejuela, se abre la válvula, se explora el aparato subvalvular, se retira el dedo y se cierra la jareta una vez amputada la orejuela. De no lograrse abrir bien la válvula con el dedo, puede recurrirse a un bisturí que se monta en el dedo, o a dilatahores que se introducen a través del ventrículo izquierdo. Durante esta técnica, el corazón no cesa de latir pero no puede verse la alteración valvular ya que el procedimiento es ciego.

La comisurotomía "abierta" se efectúa con la ayuda de la bomba de circulación extracorpórea para excluir temporalmente al corazón y a los pulmones y poder parar al corazón, abrirlo y efectuar la reparación de la válvula mitral bajo visión directa. A priori, esta técnica sería la ideal, ya que permite hacer reparaciones y, al parecer, el funcionamiento valvular es mejor y la probabilidad de nueva estenosis valvular en el futuro es menor; sin embargo tiene, los inconvenientes de mayor tiempo quirúrgico, posibles complicaciones por el manejo de la bomba, mayor mortalidad, aunque baja de cualquier manera, e inclinarse con mayor facilidad al cirujano a cambiar la válvula por una protesis cuando va directamente la alteración existente. Hay grupos quirúrgicos que realizan todas sus comisurotomías a cielo abierto, como el de Zerbini en Sao Paulo, Brasil, y el de Cooley en Houston, E.U.A. Otros prefieren la técnica cerrada.

El consenso general en todo el mundo, salvo algunas excepciones,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

es en el sentido de que ambas técnicas son buenas en manos de un grupo quirúrgico idóneo, y se practican indistintamente según el caso. En el Hospital de Enfermedades del Tórax, se realizaron 247 comisurotomías mitrales en un año, 166 cerradas y 81 abiertas, con mortalidad de 0.6 por ciento en la primera y de 1.2 por ciento en la segunda. Las indicaciones que se siguieron para hacerla abierta fueron: edad superior a 36 años, presencia de fibrilación auricular que propicia la formación de trombos, embolias previas, calcificación valvular diagnosticada radiológicamente, insuficiencia mitral significativa asociada a la estenosis y en el caso de reintervenciones.

b) Insuficiencia mitral. Siempre debe ser tratada mediante circulación extracorpórea. Pueden utilizarse dos técnicas: la anuloplastia, que consiste en disminuir el orificio valvular mediante puntos colocados en la parte externa de las comisuras, o bien, reseca el aparato valvular mitral y sustituir por una prótesis artificial que puede ser de esfera, de disco, o de bisagra. El procedimiento más usado actualmente en el mundo es la sustitución por prótesis de esfera, del tipo de Starr-Edwards, que consiste en un anillo y dos postes entrecruzados formando una jaula que contiene en su interior una esfera de estelita, un metal muy liviano, la cual abrirá o cerrará la válvula alternativamente según baje o suba en la jaula; el anillo esta forrado de teflón y, en algunos modelos recientes los postes también lo estan para tratar de disminuir la posibilidad de trombosis a ese nivel. La mortalidad operatoria de implantación de prótesis varía según el grupo quirúrgico y el número de prótesis colocadas. En el cambio de una válvula, varía del 4 al 12 por ciento, pudiendo aumentar hasta 25 a 38 por ciento en el doble o triple remplazo. Después de cinco años, la mortalidad puede subir hasta 40 a 50 por ciento. En general, las prótesis mejoran el futuro del enfermo, pero también pueden presentar complicaciones, tales como desprendimiento parcial de la válvula, trombosis, embolias sistémicas, endocarditis generalmente mortal, infiltración de lípidos o deformación de la esfera cuando está es de

plástico, enclavamiento de la bola en la jaula, lesiones del ventrículo, etc. Por todo ello, siempre que es factible, el cirujano procura conservar la propia válvula del paciente pero, cuando ésta ya es inservible, no le queda otra alternativa que cambiarla.

En cuanto a las plastías, el resultado tardío es menos satisfactorio que con las prótesis y, con frecuencia, es necesario recuperar al enfermo y cambiar la válvula por una prótesis.

II.- Tricúspide

La cirugía de esta válvula es menos frecuente que la de la mitral. La corrección de las lesiones valvulares se hace mediante los mismos procedimientos que en la mitral, aunque el resultado de la implantación de prótesis tricuspídea no es tan bueno como en la mitral o en la aorta, por ser de las cámaras derechas de baja presión.

III. Aórtica

a) Estenosis aórtica. Debe ser operada cuando sea suficientemente severa, con gradiente transaórtico de presiones superior a 50 mm Hg, área menor de 0.75 a 0.5 cm, y con síntomas, o bien asintomáticos pero por el peligro de muerte súbita por gran alteración hemodinámica, presión intraventricular izquierda de 125 mm Hg con el esfuerzo o cuando la válvula esté calcificada. Si no existen estas anomalías y la valvulopatía es ligera o moderada, sin cardiomegalia significativa o con pocos o nulos síntomas, es preferible el tratamiento.

Puede intentarse la comisurotomía aórtica pero, en la estenosis adquirida, es difícil y de resultados poco satisfactorios; por lo tanto, casi siempre es necesario realizar sustitución de la válvula por prótesis, semejantes a las mitrales, pero de menor tamaño y colocadas con la jaula orientada hacia la raíz de la aorta.

b) Insuficiencia aórtica. Los pacientes con esta alteración suelen tener excelente tolerancia al esfuerzo. Muchos de ellos ignoran su padecimiento por varios años por no originarles síntomas, y algunos hasta practican deportes violento. Por ello, si el grado de insu

ficiencia no es acentuado, el paciente está asintomático y la cardiomegalia no es importante, por lo pronto, es mejor evitar el riesgo quirúrgico y las posibles complicaciones de una prótesis, y vigilarlos periódicamente. Cuando aumenta la cardiomegalia y principien los síntomas, es el momento preciso de indicar la cirugía ya que, posteriormente, el control médico o quirúrgico de estos enfermos es muy difícil. Para tomar esta decisión, frecuentemente es necesario ayudarse con el estudio hemodinámico, con cineangiocardiografía en raíz de la aorta, que cuantifica el grado de insuficiencia valvular, y el ventriculograma que informa del estado de la contractilidad, la cual también podrá ser juzgada con otras mediciones, como la fracción de eyección ventricular izquierda.

En la inmensa mayoría de casos, también se hace la corrección de la insuficiencia aórtica con la sustitución de prótesis, con buenos resultados. Algunos grupos, como los de Ross en Londres, Kirklin en Alabama y Barratt-Boyes en Nueva Zelanda, comunican buenos resultados con el uso de homoinjertos aórticos porcino o bovino, con la ventaja de que no son trombogénicos y, por lo tanto, no hay que mantener al paciente con anticoagulantes toda la vida, como en el caso de las prótesis. Sin embargo, la experiencia general en el mundo es más bien adversa a los injertos, que tienden a degenerarse o calcificarse en el curso de tres a cinco años, dando lugar a nuevas insuficiencias o estenosis valvular. En México, en el servicio de Cardiología del Hospital General del CMN, Palacios Macedo, colocó injertos a nueve pacientes: dos de cerdo, montados e invertidos fueron colocados en la mitral; dos de ellos fueron también reoperados posteriormente y cambiados por prótesis; el otro falleció. Los cuatro restantes fueron injertos aórticos humanos libres, en posición aórtica; un paciente falleció por micosis por aspergillus implantada en el injerto; dos evolucionaron bien; el cuarto también tuvo buena evolución, pero, en la actualidad, presenta insuficiencia aórtica y existe la probabilidad de que, en un futuro, amerite reoperación. Puede apre-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

70

ciarse que el balance no es muy halagador, y el procedimiento se ha abandonado en el Centro Médico (17), ya que, además, la obtención, preparación y colocación de los injertos son mucho más difíciles que la colocación de prótesis (30).

XIV.- CONCLUSIONES

1.- Los mecanismos patogénicos responsables del desarrollo de la fiebre reumática continúan siendo un enigma.

2.- La fiebre reumática en México sigue constituyendo un problema de Salud Pública ya que las condiciones socio-económicas que la favorecen tales como pobreza, hacinamiento y desnutrición continúan vigentes.

3.- Existe una relación estrecha entre la infección estreptocócica y la fiebre reumática, por lo tanto, si se reconoce y se trata en forma adecuada, se podrá modificar el panorama epidemiológico de esta, ya que de cada 100 niños con infección estreptocócica tres de ellos desarrollarán fiebre reumática.

4.- El problema de la fiebre reumática y de la cardiopatía reumática quizá pueda resolverse cuando se disponga de una vacuna eficaz contra los diversos tipos de estreptococos, lo cual se está investigando.

5.- Por el momento, la solución que mejor se ajusta a los medios disponibles en la actualidad, consiste en la aplicación amplia y continua de las medidas profilácticas por medio de los antimicrobianos.

6.- Con el adiestramiento recibido durante la residencia de medicina familiar, los médicos familiares estamos ampliamente capacitados para tratar las infecciones estreptocócicas, así como para realizar el diagnóstico de la fiebre reumática o de la cardiopatía reumática.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

71

ciarse que el balance no es muy halagador, y el procedimiento se ha abandonado en el Centro Médico (17), ya que, además, la obtención, preparación y colocación de los injertos son mucho más difíciles que la colocación de prótesis (30).

XIV.- CONCLUSIONES

1.- Los mecanismos patogénicos responsables del desarrollo de la fiebre reumática continúan siendo un enigma.

2.- La fiebre reumática en México sigue constituyendo un problema de Salud Pública ya que las condiciones socio-económicas que la favorecen tales como pobreza, hacinamiento y desnutrición continúan vigentes.

3.- Existe una relación estrecha entre la infección estreptocócica y la fiebre reumática, por lo tanto, si se reconoce y se trata en forma adecuada, se podrá modificar el panorama epidemiológico de esta, ya que de cada 100 niños con infección estreptocócica tres de ellos desarrollarán fiebre reumática.

4.- El problema de la fiebre reumática y de la cardiopatía reumática quizá pueda resolverse cuando se disponga de una vacuna eficaz contra los diversos tipos de estreptococos, lo cual se está investigando.

5.- Por el momento, la solución que mejor se ajusta a los medios disponibles en la actualidad, consiste en la aplicación amplia y continua de las medidas profilácticas por medio de los antimicrobianos.

6.- Con el adiestramiento recibido durante la residencia de medicina familiar, los médicos familiares estamos ampliamente capacitados para tratar las infecciones estreptocócicas, así como para realizar el diagnóstico de la fiebre reumática o de la cardiopatía reumática.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

71

XV.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bisno L. Alan: Worldwide control of rheumatic fever. *Ann Intern Med* 91: 918, 1979
- 2.- Goth Andres: *Farmacología médica*. Edit. Interamericana. Octava edición. México 1977
- 3.- Taranta Angelo: Prevention of rheumatic fever, with or without vaccines. *Arch Inst Cardiol Méx* 48: 387, 1978
- 4.- Flores Alvarado Angel, Galindo Lezama Romeli, Flores González Graciela: Amigdalitis aguda recurrente con antiestreptolisinas persistentemente elevadas y amigdalitis aguda recurrente con antiestreptolisinas normales. *Sal Públ Méx* 22: 621, 1980
- 5.- Davis B. D, Dulbecco R, Eisen H. N, Ginsberg H. S, Wood W. B.: *Tratado de microbiología*. Edit. Salvat. Primera edición. Barcelona España 1972
- 6.- Chávez Rivera Ignacio: *Cardioneumología, fisiopatología y clínica*. Edit. UNAM. México 1973
- 7.- Massell F. Benedict: Prophylaxis of streptococcal infections and rheumatic fever. A comparison of orally administered clindamycin and penicillin. *JAMA* 241: 1589, 1979
- 8.- Cortés B: Amigdalitis estreptocócica erradicación y tratamiento. Tesis profesional en Medicina Familiar IMSS. Saltillo Coah. 1977
- 9.- Ehmke A. Dorothy, Stehbens A. James, Young Linda: Two studies of compliance with daily prophylaxis in rheumatic fever patients in Iowa. *AJPH* 70: 1189, 1980
- 10.- McDonald E. Chester, Weisma H. Michel: Articular manifestations of rheumatic fever in adults. *Ann Intern Med* 89: 917, 1978
- 11.- Kaplan L. Edward: The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: An enigma. *The Journal of Pediatrics* 91: 337, 1980
- 12.- Kaplan L. Edward, Couser Robert, Huwe Ballard Barbara, McKay Carolyn, Lewis W. Wannamaker: Significance of quantitative sali



vary cultures for group A and non-group A B-hemolytic streptococci in patients with pharyngitis and their family contacts. Pediatrics 64: 904, 1979

- I3.- Kaplan L. Edward: Epidemiology and Pathogenesis of acute rheumatic fever. Minn Med 58: 592, 1975
- I4.- Jawetz Ernest, Meinick L. Joseph, Adelberg A. Edward: Manual de microbiología médica. Edit. El Manual Moderno, S.A. Quinta edición. México 1973
- I5.- Gordoqui Zurita Felipe A, Rodríguez González Humberto, Maldonado González Rolando, Tijerina de la Garza Mentor, Tijerina de la Garza Octavio: Reemplazo valvular mitral, resultados en 160 pacientes. Arch Inst Cardiol Méx 48: 1212, 1978
- I6.- Escudero de la Peña Jorge: Fiebre reumática. Rev Fac Med Méx 19: 37, 1976
- I7.- Espino Vela Jorge: Introducción a la cardiología. Edit. Méndez Oteo. Octava edición. México 1977
- I8.- Amezcua Valadez Pco J. Niveles de prevención en función de la historia natural de la fiebre reumática. Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva IMSS
- I9.- Amezcua Francisco Javier: Prevención primaria de la fiebre reumática. Diagnóstico y tratamiento de la infección estreptocócica. Bol Med IMSS 15: 143, 1973
- 20.- Amezcua V. Francisco J: Aspectos epidemiológicos de la fiebre reumática. Bol of Sanit Panam 37: 200, 1979
- 21.- Fiebre reumática: Gulas diagnóstico-terapéuticas. IMSS 1980
- 22.- Stollerman H Gene: Streptococcal vaccines and global strategies for prevention of rheumatic fever. The American Journal of Medicine 68: 636, 1980
- 23.- DiSciscio Germano, Taranta Angelo: Rheumatic fever in children American Heart Journal 99: 635, 1980
- 24.- Dos Reis Geroge A. Barcinsky Marcello A: Role of macrophage-dependent determinant selection in induction of streptococcal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

73

caruitis. Lancet 2: 777, 1980

- 25.- Jacqueline A. Noonan: Natural History of rheumatic heart disease in adolescents. Postgraduate Medicine 56: 107, 1974
- 26.- Jorge Kuyi A, Pedro Fernandez de la Vega, Fause Attie, Elpidio Olvera S. , Sergio Olvera, Ernesto Maspireta: Profilaxis secundaria en 564 pacientes con cardiopatía reumática. Arch Inst Cardiol Méx 48: 612, 1978
- 27.- Jorge Litvak, Hector J. Boffi, Edna N. Roberts, John Silvi: Programa de cooperación interpaíses de la OPS sobre prevención de la fiebre reumática. Bol Of Sanit Panam 88: 98, 1980
- 28.- Lucha comunitaria contra la cardiopatía reumática: informe sobre las Americas. Bol Of Sanit Panam I: 449, 1980
- 29.- Luis Salinas madrigal, Ramón Fernández Espino, Alvaro Osornio, Elpidio Olvera: Reevaluación anatomopatologica de la cardiopatía reumática, con un estudio comparativo de tres decadas y algunas correlaciones anatomoclínicas. Arch Inst Cardiol Méx 48: 99, 1978
- 30.- Luis Salinas Madrigal, Guillermo Fernández de la Reguera, Manuel Gutierrez López: Heterogeneidad etiopatogénica de las valvulopatías mitral y aortica. Arch Inst Cardiol Méx 48: 48, 1978
- 31.- Maclyn McCarty.: The biology of group A streptococci. Arch Inst Cardiol Méx 49: 68, 1979
- 32.- Markowitz M.: La fiebre reumática, diagnóstico, tratamiento y prevención. Edit. Científico-médica. Barcelo España 1967
- 33.- Nelson, Vaughan, McKay: Tratado de Pediatría. Edit. Salvat. Sexta edición. México 1976
- 34.- P. A. Reyes.: Alergia a la penicilina. Arch Inst Cardiol Méx 49: 200, 1979
- 35.- Programa de prevención y control de la fiebre reumática. Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva IMSS 1977
- 36.- Rafael Carral y de Teresa: Semiología cardiovascular. Edit Interamericana, Tercera edición. México 1974
- 37.- P. R. Fleming.: Recognition of rheumatic fever. Br Heart J 39:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

29

1045, 1977

- 38.- Richard Gibney, H. John Reineck, George A. Bannayan, Jay H. Stein
Renal lesions in acute rheumatic fever. *Ann Intern Med* 94: 332,
1982
- 39.- Rodriguez S. Romeo, Jorge Espino Vela, Francisco Amezcua, Jesús
Dominguez, Ma. Teresa Cota, Amy Adams: Estudios sobre prevención
primaria de fiebre reumática. *Bol Med Hosp Infant* 32: 991, 1975
- 40.- Rogelio H. Valenzuela, Javier Laengas Bartels, Luis Marquet Santí
llan. *Manual de Pediatría*. Edit. Interamericana, Novena Edición.
México 1975
- 41.- Romeo S. Rodríguez: La conquista de la fiebre reumática en México
Una esperanza aún insatisfecha. *Bol Med Hosp Infant Méx* 39: 381,
1982
- 42.- Ruben D. Martínez: Niveles de complemento hemolítico total, de
C3, de C4 y de los anticuerpos contra el miocardio en la fiebre
reumática. *Arch Inst Cardiol Méx* 48: 735, 1978
- 43.- Shymmal K. Sanyal, Amrit M Berry, Shashi Duggal, Vijaya Hooja,
Shanti Ghosh: Sequelae of initial attack of acute rheumatic fever
in children from North India. *Circulation* 65: 375, 1982
- 44.- Stanley L. Robbins: *Tratado de Patología*. Edit. Interamericana.
Tercera edición. México 1973
- 45.- Wannamaker. L. W. Recent advances in rheumatic fever control and
future prospects: a Who memorandum. *Bull Who* 56: 887, 1978
- 46.- William P. Reed, Daniel S. Selinger, Elizabeth L. Albright, Zahira
H. Abdin, Ralph C. Williams. Jr: Streptococcal adherence to
pharyngeal cells of children with acute rheumatic fever. *J Infect
Dis* 142: 803, 1980
- 47.- Wintrobe, Thorn, Adams, Bennett, Harrison, Braunwald, Isselbacher,
Petesdorf: *Medicina Interna*. Edit. La Prensa Médica Mexicana.
Cuarta edición. México 1974

