

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO



2ej  
62

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

*Hospital Infantil del Estado de Sonora*

*Fiebre Reumatica Aguda  
Estudio Retrospectivo de 14 Casos*

**T E S I S**

**Que para obtener el Titulo en Pediatria Médica  
Presenta**

*Dr. Manuel Aarón Escalante López*

**Hermosillo, Sonora Febrero 1998**

257907



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

## Hospital Infantil del Estado de Sonora

### “FIEBRE REUMATICA AGUDA, ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 14 CASOS”

### TESIS

Que para obtener el título de especialidad  
en Pediatría presenta:

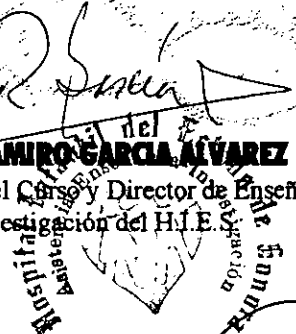
*Dr. Manuel Aragón Escalante López*

**DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ**

Prof. Titular del Curso y Director de Enseñanza e Investigación del H.I.E.S.

**DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA**

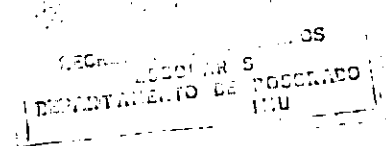
Director General del Hospital Infantil del Estado de Sonora



ENSEÑANZA

**DR. NORBERTO SOTELO CRUZ**

Jefe del Servicio de Medicina Interna.  
Asesor de Tesis



## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis Padres y Hermanos**, gracias por la confianza y apoyo incondicional que siempre me han brindado.

**A mi Esposa Gabriela**, por ayudarme en los momentos más difíciles.

**A mi Hijo Kelin M**, por su alegría que me brindo a su llegada y ami nuevo hijo que lo esperamos con mucho amor.

**A todos los niños:**

Porque con ellos he aprendido y que son un constante y tenás estímulo para lograr mi superación profesional.

## INDICE

	<b>Pagina</b>
<b>INTRODUCCION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>44</b>
<b>TIPO DE ESTUDIO</b> .....	<b>45</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b> .....	<b>46</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>47</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>75</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	

## INTRODUCCION

### **Fiebre Reumática Aguda.**

#### **Definición**

Es un padecimiento de distribución amplia en México y es causante de un gran número de incapacidades irreversibles, se le considera como un problema de salud.

La fiebre reumática es esencialmente una afección de la niñez y la adolescencia, presentándose con mayor frecuencia en escolares de 6 a 15 años, disminuyendo su incidencia antes de los 6 años y después de los 15 años. 3

El término de fiebre reumática aguda se refiere a es una enfermedad inflamatoria difusa del tejido conectivo, que afecta principalmente el corazón los vasos sanguíneos, las articulaciones, el, SNC y los tejidos subcutáneos, siendo éste término de fiebre reumática aguda (FRA) erróneo. ya que puede no ser aguda, reumática o fébril, sin embargo los daños que se presentan a nivel de las válvulas cardiacas, son por su frecuencia los más importantes. 2

## **HISTORIA:**

Desde hace un siglo y medio la escuela francesa señalaba nexos importantes entre el reumatismo poliarticular y la carditis reumática, anotándose los siguientes hechos que ahora nos parecen triviales.

Carvisart (Y), señala que la inflamación del corazón son causas de inflamación de las válvulas cardiacas y que de éstos hechos dependen que se desarolle posteriormente insuficiencia cardiaca. Hace un siglo Trousseau , también hizo la observación de que francamente aparecía simultáneamente reumatismo y carditis, Francesa es aquella frase que dice la fiebre reumática es una enfermedad que lame las articulaciones pero que muerde el corazón Lasague 1884. 2

La fiebre reumática surge como enfermedad independiente en el siglo XVII, bajo el nombre de reumatismo articular agudo, entre sus estudios se incluye a Sydenham, en 1886 Chealde, describe por primera vez las manifestaciones mayores de la fiebre reumática, en 1836 se pública por primera vez la descripción de enfermedad cardiaca en pacientes con fiebre reumática, en 1931, se demuestre la etiología estreptococcica mediante estudios

bacteriológicos y epidemiológicos. 3 Observaciones más recientes en 1939 dieron pie con hechos muy significativos a la idea la infección faríngea por estreptococo, siendo antecedente obligado del desarrollo del cuadro de fiebre reumática 1.

En ese mismo año Cobourn y Moore, señalan que las recaídas de fiebre reumática pueden prevenirse con una profilaxis antistreptococcica con penicilina, para prevenir el ataque agudo. 3 En 1946 el absceso periamigdalino y adenitis cervical eran responsables del 13% de la admisión hospitalaria, dándose manejo con penicilina únicamente por 3 días para fiebre escarlatina desarrollándose 39% complicaciones supurativas. No fué hasta 1953 cuando la Asocaión de Cardiología Norteamericana reconoció 10 días de tratamiento completo con penicilina oral para faringoamigdalitis estreptococo. 24

Una excelente revisión de Shulman, permite conocer la historia de los estreptococo , éste agente bacteriano fue inicialmente identificado por Luis Pasteur en París en 1878-1879, Simultáneamente Robert Koch en Alemania observó a éste organismo en el pus de lesiones profundas, cultivos puros fueron obtenidos por Fehleisen en 1883 y por Rosenbach en 1884 en pacientes con erisipela. El Cirujano Aleman Teodoro Billroth acuñó el término de estreptococos pyógenos a la variedad de organismos que se aislaban en las lesiones supurativas. 38



La clasificación del estreptococo fué posible después de la introducción de las placas de Agar sangre por Schottmuller en 1903 y a Brow Smith quién hace la clasificación de acuerdo a la hemólisis de alfa, beta y gama. Fué Rebeca Lancefield quién distingue serológicamente a los estreptococos beta en base a los carbohidratos de la pared de esta manera fue posible clasificar infecciones de la faringe, amígdalas y otras infecciones piógenas con EBHGA. 38

La presencia de complicaciones no supurativas fue sugerida fuertemente como una respuesta inmunológica del humano a la presencia de EBHGA, confirmándose mediante datos epidemiológicos cuando Todd desarrolló la prueba de antiestreptolisina O. Así se estableció la demostración de una respuesta inmune a dichos agentes causales, investigaciones posteriores y en las primeras décadas de este siglo culminaron con el descubrimiento de que la fiebre escarlatina era causada por estreptococo que elaboraba exotoxinas inductoras de exantema.

Actualmente se acepta a las infecciones por EBHGA, puede desencadenar tres tipos de complicaciones: supurativas, no supurativas y mediadas por toxinas.

## **EPIDEMIOLOGIA.**

Las infecciones causadas por el grupo de estreptococo B hemolítico del Grupo A, fueron consideradas por siglos como la mayor causa de infección asociada a morbi-mortalidad elevada entre lactantes, niños y adultos y a problemas asociados a Salud Pública, declinando notoriamente a final de los 60s. 25

Actualmente se acepta la relación entre fiebre reumática y las infecciones por estreptococo (BHGA) de la clasificación de Lancefield principalmente de localización faríngea, sin embargo, se sabe que de 100 pacientes que durante las epidemias sufren infección estreptococcica solo el 3% de los no tratados van seguidos de fiebre reumática. el 97% restante con o sin tratamiento no llegarán a presentar fiebre reumática, su incidencia ha disminuído en otros países, en nuestro país se ha mantenido apróximadamente al 0.8% en la etapa escolar y adolescente.

Sin embargo, durante los pasados 10 años, tuvieron cambios notables, severas infecciones por estreptococo por el grupo A y sus complicaciones supurativas y no supurativas estan surgiendo como problemas significativas para los médicos y para las autoridades de Salud Pública, incrementando la mortalidad hasta en un 30% en algunos resportes serios, éste hecho dá lugar a un incremento en los cuidados médicos primarios para el diagnóstico y tratamiento oportuno de estas infecciones.

Esta entidad no tiene predilección en cuanto al sexo, excepto en el caso de la Corea de Sydenham, actualmente se conoce la participación de factores genéticos en la predisposición al desarrollo de FRA, y ciertos marcadores del complejo inmune de histocompatibilidad se encuentran positivos en éstos pacientes (HLA-DR4, D4W), así como la participación de un antígeno no HLA b8/17 que aún se encuentra en estudio y que se ha relacionado su positividad

a un ataque agudo de FRA. también se ha implicado una relativa reumatogenicidad propia del estreptococo beta hemolítico del grupo A, que radica en la pared celular en la proteína M y en el polisacárido capsular. 30

La razón de este repentino resurgimiento de infecciones serias estreptococcicas y sus secuelas no han sido explicadas completamente. Sin embargo, su aparición es atribuible en gran parte a cambios epidemiológicos de como se presentan las infecciones del Grupo A y particularmente la prevalencia en EU y el extranjero, aunque inicialmente se reportó estar asociado con un número de serotipos M1 y M3 esto es ahora evidente que múltiples serotipos están involucrados.

Más tarde otros datos indicaron que el serotipo M-1 fué muy prevalente en los Estados Unidos y estuvo asociado con infecciones supurativas, indicando también que el grupo M-1, 3,5,6 y 18 fueron frecuentemente reservados de pacientes con fiebre reumática aguda (FRA) en contraste con los serotipos M4 y M12 que fueron más frecuentemente asociadas con infecciones de vías respiratorias no complicadas por estreptococo. 25

Entendiendo la epidemiología se pueden beneficiar los cuidados del paciente y las autoridades de salud pública, la declinación de la incidencia de severas infecciones del Grupo A, estuvo bastante importante, reportándose un descenso del 70% de muertes debidas a fiebre reumática y mejorando la sobrevivencia de los 5 a los 24 años entre la primera y segunda guerra mundial. 25

En relación a la mortalidad por fiebre reumática en virtud de que esta enfermedad no requiere reporte obligatorio, no es posible conocer en forma precisa su incidencia y distribución geográfica, aunque mediante estudio realizados en diferentes ciudades de la República nos dá una idea de la experiencia del padecimiento. 4

En reportes del ejército de los Estados Unidos, el estreptococo beta hemolítico del Grupo A (EBHGA) fué asociado con diversos ataques clínicos incluyendo manifestaciones de choque tóxico estreptococo, FRA y neumonías, la presencia de colonias mucoides contaminadas en aislamiento clínico, fué un indicador consistente de cepas de circulación virulente, con epidemia potencial, el ataque asociado a cepas del tipo M fué de M-1,3,5 y 18 en respuestas de ataques de (EBHGA). 26

Se estima que en Sonora desde 1986 a 1994, la mortalidad de fiebre reumática a disminuído considerablemente, presentando una tasa máxima en 1987 con 4.99% por 100 mil habitantes (86 casos) a una tasa de 0.2 por 100 mil habitantes (4 casos) en 1994. Dentro de éstos la mayor tasa se ignora el grupo de edad, mostrando además una tasa del 0.5 en 1 a 4 años , 0.2 de 5 a 14 años y 0.19 de 25 a 44 años. 10

Los últimos reportes de los Estados Unidos Mexicanos de fiebre reumática reportados en Sonora fueron 1990, 24 casos, 1992 25 casos, 1993 12 casos, presentando una tasa promedio de 3.2%.

La mortalidad por fiebre reumática en Sonora, presento en 1991 23 casos, con una tasa de 1.2%, en 1992 se reportan 23 casos con una tasa del 1.6%, los últimos casos de amigdalitis estreptococcica reportadas en Sonora en 1990 fué de 5304 pacientes 1991de 4335, 1992 de 5175 pacientes.

Reportes recientes hasta el mes de Junio de 1996 se reportan en Sonora 67 casos de FRA. siendo los de mayor incidencia los del grupo de 5 a 14 años. 10

## **APLICACIONES CLINICAS**

Los estreptococos hemolíticas en particular los del grupo A (estreptococo piogeno) son los patógenos más frecuentes del hombre. Los EBHGA, producen enfermedades con una sintomatología de lo que más variable, las infecciones primarias se presentan a menudo como faringoamigdalitis, faringitis y fiebre por escarlatina. pero algunas veces como laringotraqueitis, traqueobronquitis, neumonía erisipela y celulitis.

Las complicaciones sépticas incluyen linfadenitis cervical, otitis media, sinusitis, mastoiditis, meningitis, empiema, peritonitis endocarditis, pudiendo conducir a FRA o glomerulonefritis. Los organismos del Grupo D son muy comunes en el humano, normalmente se encuentran en tracto gastrointestinal y genitourinario, así como en la piel. Los grupos G.C.F. del estreptococo

frecuentemente colonizan la faringe y esporádicamente producen enfermedades respiratorias superiores. 24

El valor que pudiera tener el grupo sanguíneo y el factor secretor fue estudiado como marcador genético, fué estudiados por Glyn, sin resultados convincentes sin embargo, se acepta que los niños con grupo O son menos propensos a la FRA que los otros grupos. 38 En el estudio de 4 familias que tenían más de 2 niños afectados de FRA, se observó que los pacientes y los parientes estudiados predominó el grupo sanguíneo A, sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas cuando se hizo el análisis intrafamiliar.

## **ANATOMIA**

El estreptococo hemolítico del grupo a, tiene una estructura que se compone fundamentalmente de un núcleo de citoplasma rodeado de una membrana y un pared celular cuyos componentes específicos y de más importancia incluyen proteínas, carbohidratos y mucopeptidos entre los productos extracelulares del estreptococo se encuentra la estreptocilina o y S, enzimas como la hialuronidasa estreptoquinasa, desoirrubonucleasa, proteínas, ribonuclearasa, amilasa y difosfopiridin nucleotidasa, todas las anteriores excepto la estreptolisina S son antigénicas y capaces de producir la formación de anticuerpos que se pueden descubrir en el suero del paciente y por lo tanto, de gran utilidad clínica y diagnóstica. 24

La pared celular tiene 3 capas, la más interna está constituida por el mucopeptido que es el que da rigidez de la célula, en esta estructura es donde actúa la penicilina inhibiendo la síntesis. La capa media contiene el carbohidrato y con base a esta sustancia los 3 estreptococos se ha clasificado en grupos, cada grupo están designados por la letra que van de la A a la O, más del 90% de las infecciones estreptocócicas humanas, son causadas por estreptococo que pertenece al grupo A.

Las cepas más externas del estreptococo, contienen 3 proteínas especiales que son: las proteínas M.T.R., las más importantes son las 2 primeras. La proteína M es la que está asociada a la virulencia, ya que parece inhibir la fagocitosis; con base a estas proteínas los estreptococos se han clasificado que tipos que van del 1 al 70. 24

Generalmente una infección con un tipo determinado de estreptococo confiere inmunidad permanente con este tipo y por consiguiente es la proteína M la que ha servido de base a los intentos por elaborar una proteína antestreptococcica. 24

### **COMO CAUSA FR LA INFECCION ESTREPTOCOCCICA**

La teoría más cercana, sugiere que esta última es una enfermedad autoinmune iniciada por la infección por EBHGA, el antígeno predisponente presenta un antígeno (S) inmunológicamente similar a la proteína presente en el corazón

humano; de modo que los anticuerpos producidos contra el estreptococo pueden reaccionar con el corazón, denominándose inmunidad cruzada. 2

## **PATOLOGIA**

Las lesiones inespecíficas dan como resultado la degeneración fibrinoide del tejido conectivo, edema inflamatorio e infiltración de células inflamatorias. las lesiones específicas son; el resultado de una reacción proliferativa que forman nódulos de aschoff, éstos son nódulos paravasculares que consisten en una degeneración fibrinoide rodeada por células de aschoff, linfocitos y fibroblastos.

### **PATOLOGIA CARDIACA:**

La FRA afecta las tres capas del corazón y provoca endocarditis, miocarditis y pericarditis, es decir, pancarditis, la endocarditis afecta la válvula mitral y aortica y raras veces la válvula tricuspide o pulmonar, en la fase activa estas válvulas se vuelven edematosas y el endocardio es dañado a lo largo de los márgenes de contacto, 2 a 3 mm de los bordes libres, en éste sitio se forman pequeñas vegetaciones que consisten en trombos plaquetarios, cuando la inflamación cede sigue una fibrosis o contracción ocasionando acortamiento de las cuerdas tendinosas. 2

## **INMUNOLOGIA**

Estudios inmunológicos mencionan que en Nueva York, Zabrinaskie y col. produjeron un anticuerpo monoclonal contra linfocitos B, marcados como D8/17



que se encuentra en más del 95% de los pacientes con fiebre reumática, identificando a pacientes con fiebre reumática en más del 80% definiendo la presencia de aloantígeno en los linfocitos B del paciente con fiebre reumática. 9 Otros estudios muestran la activación inmune puede jugar un importante papel en la patogénesis de fiebre reumática; se investigaron concentraciones de suero de diferentes marcas de activación inmune, en pacientes con FRA se utilizó el radioinmunoensayo para cuantificación de Neopterin y prueba de Elisa para medición de receptores de factores de necrosis tumoral soluble (55-KDE) e interleucina-2, encontrando (aumento en las concentraciones de neuptrin) EN pacientes con insuficiencia aórtica mitral combinados, durante el primer episodio de fiebre reumática aguda. Presentándose una correlación significativa entre la concentración de Neopterin y receptores de factores de necrosis tumoral tipo soluble. 13

En la Corea de Sidenham como única manifestación de fiebre reumática, se observó que los anticuerpos antiestreptococicos pueden disminuir a valores normales, en un estudio realizado en 40% de pacientes con Corea de Sindham, tubieron menos o estubieron en el "bordelime" de títulos de AELO , y la medición de anticuerpos adicionales tales como anti-DNAsa B, ó antihialuronidaza, documento un elevado título en el 80% de estos pacientes. 16 La Corea se Sydenham produce anticuerpos IgG como reacción a antígenos nueronales en los núcleos caudado y subtalámico, en áreas del cerebro

implicado con los movimientos, estudio que ayudaron a diferenciar a corea de sydenham contra corea causad por lupus fueron realizados, teniendo resultados notorios al utilizar aloantigenos de células B d8/17 en corea reumática. 12, 16

Marcadores de superficie de células B, se demostraron en una evaluación diagnóstica con la ayuda de anticuerpos nomoclonales D8/17 en artritis y otras manifestaciones de fiebre reumática, los marcadores fueron identificados en 88.9% de los pácientes y el 10% de los sugetos sanos que entraron en el grupo control, concluyéndose que los marcadores de demostración de FRA es un parámetro diagnóstico valorable, particularmente en pequeñas manifestaciones presentes. 14

A mediados de 1980 algunas cepas de estreptococo beta hemolítico del grupo A se aislaron, apareciendo particularmente proteínas del tipo M, estas cepas forman colonias mucoides y son implicadas en ataques recientes evidenciando también puntos a una respuesta inmune anormal de antígeno estreptococcicos, que puede causar daño cardiovascular continuo y del tejido del SNC. La proteína M del estreptococo, implicada en fiebre reumática, determina la participación del antígeno con músculo cardiaco, tejido sinovial y área del sistema nervioso central. 16

La proteína M se relaciona con la virulencia, dada que inhibe la fagocitosis, a mayor cantidad de proteína M de una cepa, habrá más posibilidades de una

reacción exudativa, más posibilidades de tipificación del germen y al existir un mayor estímulo antigénico habra así mismo una mayor elevación de aniestreptolisina, siendo los pacientes con faringoamigdalitis exudativa y elevación importante de antiestreptolicina O los que se complican más a menudo con fiebre reumática. 24

Antígeno de Histocompatibilidad (HLA): La aparición de éstos, género numerosos trabajos la diversidad de los hallazgos, principalmente respecto a las razas, no permitió su empleo para los fines propuestos. En los niños en que estudiamos los grupos sanguíneos, también se investigó del sistema de HLA y se encontró que el GW2 y el DR8 se presentaban con mayor frecuencia ambos antígenos se presentaron en los aptipos de casi todos los enfermos, lo que sugiere un control poligénico de la enfermedad. Posiblemente existe uno o varios genes de susceptibilidad cercano a los loci C y DR y en donde los factores ambientales pudieran ser determinantes para la expresión de la fiebre reumática. 38

#### **ANTICUERPOS MONOCLONALES:**

Uno de los descubrimientos mas importantes es el que realizó Patarroyo y Zabrinkie.38

Ellos emplearon 2 anticuerpos capaces de identificar antígenos de superficie presente en los linfocitos B hasta en el 92% de casos bien documentados con FRA. Es muy interesante la observación de que el anticuerpo monoclonal

23S19 dió idénticos resultados a los obtenidos en el suero humano original 883 y el 256S10 reaccionó contra las células B en el 71% de los pacientes con estas enfermedades, que inicialmente habían sido negativos al 883.

Parece que estos 2 anticuerpos monoclonales, permiten identificar 2 grupos, de pacientes con FR en donde el 256S10 detecta los casos leves según Zabnieskie. Khanna y col. describieron el anticuerpo monoclonal D8/17 presente en el 100% de los casos FRA. 38

## **DIAGNOSTICO**

Los criterios de Jones revisados y complementados con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, persisten aún como ayuda diagnóstica para la fiebre reumática, dividiéndose en 2 grupos Criterios mayores y Criterios menores.

### **Criterios mayores:**

Carditis

Artritis migratoria

Eritema marginado

Nódulos subcutáneos

Corea de sydenham

### **Criterios menores:**

Fiebre

Antecedentes de fiebre reumática.

Elevación de la fase aguda

(VSG y PCR)

Leucocitosis

Intervalo P-R prolongado en el  
ECG  
Evidencia de foco inf. por  
EBHGA  
(cultivo, Ag rápidos, AELO  
elevados  
ó en ascenso, antecedente de  
escarlatina )

El diagnóstico en base a los criterios de Jones modificados se elaboran en base a 2 criterios mayores (carditis, poliartritis) o Uno mayor + 2 menores + infección estreptococcica reciente (poliartritis) + los menores como AELO aumentada, PGR positiva fiebre, artralgias, antecedente familiar de fiebre reumática. 29

Dentro de los cambios realizados en el que se considere como fiebre reumática al corroborarse presencia de carditis, incluso si se presenta como única manifestación al inicio de la enfermedad. 7

En 1992 se actualizan los criterios de Jones, clasificado a la corea como fiebre reumática sin presencia de criterios menores, (16) un segundo cambio fue agregar que los criterios de Jones deberían ser aplicados únicamente a aquellos pacientes que se diagnosticarón fiebre reumática en su primer cuadro.

7

**DENTRO DE LOS CRITERIOS DE JONES ENTENDEMOS:**

**Carditis:** Inflamación del corazón, cuando la fiebre reumática afecta el corazón, generalmente involucra al endocardio, miocardio y pericardio en grado variable, la carditis reumática parece casi siempre acompañada de un soplo revelador que puede ser un soplo sistólico apical apreciable (regurgitación mitral), soplo mesodiastólico apical (Carey-Coombs) manifestaciones cardiomegalia, pericarditis que se manifiesta ó soplo diastólico basal (insuficiencia aórtica). Generalmente se acompaña de las siguientes por un roce, derrame pericardico ó signos claros en la electrocardiografía o la ecocardiografía o insuficiencia cardiaca congestiva, el diagnóstico diferencial es con pericarditis infecciosa. 23

**Poliartritis migratoria delitescente:** Es la inflamación dolorosa de 2 ó más articulaciones que tiende a superponerse en el tiempo es decir se inicia dolor en una articulación a medida que otra articulación inflamada anteriormente empieza a mejorar. Prácticamente nunca deja secuelas en las articulaciones, siendo la manifestación mayor mas frecuente y benigna, casi siempre migratoria, salvo cuando la expresión clínica es anulada por la administración prematura agentes antiinflamatorios. Se manifiesta por inchazón color, enrojecimiento o hiperestesia al tacto o dolor intenso y limitación de movimientos en 2 ó más articulaciones. Las afectadas con mayor frecuencia son las articulaciones grandes en particular las rodillas. los tobillos, los codos y muñecas. La poliartritis de la fiebre reumática aguda no deja deformación

permanente de las articulaciones. En caso no tratados la artritis dura alrededor de 4 semanas.

Una característica destacada de la artritis reumática es la respuesta dramática a la terapia con salicilatos de manera tal que cuando un paciente tratado adecuadamente con salicilatos no responde con mejoría sustancial en el término de 48 horas es dudoso que se trate de un cuadro de fiebre reumática.

23

### **Corea de Sidenham**

Se caracteriza por movimiento rápidos, involucrados incordinados, del tronco y/o las extremidades, asociados con frecuencia a debilidad muscular o con normalidades del comportamiento. Los movimientos de la corea o mal de sambito, debe diferenciarse de los tics, atetosis e hiperkinesia. Se deben incluir otras entidades neurológicas, incluyendo corea de Huntington, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Wilson y reacciones a droga. En virtud de que la corea es frecuentemente una manifestación tardía de fiebre reumática, pueden o no estar presentes otras manifestaciones de éste padecimiento. 23

### **Eritema marginado**

Es una erupción visible, evanescente y rosada, las áreas eritematosas tiene a menudo centro pálido y presentan márgenes redondeados o festoneados, varía mucho de tamaño y se observan principalmente en el tronco y extremidades, pero nunca en la cara. Es una manifestación poco frecuente de fiebre

reumática, el eritema es evanescente, migratorio y puede ser inducido por la aplicación del dolor, no es pruriginoso, no presenta inducción y desaparece con la presión. 23

### **Nódulos subcutáneos**

Son nódulos finos, indolores, que se presentan en la superficie de extensión de lagunas articulares, en particular los codos rodillas y muñecas, en la región occipital ó apófisis espinosas de las vertebrae torácicas lumbares, la piel que recubre esos nódulos se desplaza libremente y no aparece inflamado, la presentación de nódulos es una manifestación poco frecuente y esta asociada a la presencia de carditis. 23

### **Artralgias**

Dolor en una ó más articulaciones (No en el músculo u otros tejidos pararticulares) sin evidencia objetiva de inflamación; la artralgia sola sin otra evidencia de problema articular, como inflamación, hiperestecia o limitación de movimiento puede presentarse en la fiebre reumática, pero no es una manifestación mayor y se presenta en muchos otros padecimientos. 23

### **Marcadores de reacción de fase aguda.**

Proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación acelerada (VSA); ofrecen un confirmación objetiva pero inespecífica de la presencia de un proceso inflamatorio. Los cambios de fase aguda se presentan como respuesta a infecciones, trauma, procesos inflamatorios y algunas manifestaciones



malignas, son de inicio agudo en el transcurso de algunas horas o días después del inicio de la infección o truma, se presenta un incremento importante en las síntesis de varias proteínas hepáticas. la proteína C reactiva (PCR) es un marcador de la respuesta de fase aguda, así como el incremento de concentración en plasma de proteínas hepáticas, lipoproteínas y globulinas, reflejado en la tasa de sedimentación globulinas (VSG).

En la fiebre reumática el nivel de proteína C reactiva y la tasa de sedimentación globular están casi siempre elevadas en pacientes con poliartritis o carditis aguda (siempre que no se hayan administrando salicilatos o corticosteroides), mientras que casi siempre están normales en paciente que solamente presente corea, éstos marcadores son útiles para identificar cuando la etapa aguda de la fiebre reumática está cediendo; la sedimentación globular puede encontrarse elevada con anemia, mientras que la PGR no se modifica<sup>23</sup>.

### **Fiebre.**

En el transcurso de la FRA, no tratada la temperatura generalmente llega a 39 grados centígrados, se presenta como uno de los signos iniciales.

### **Otras manifestaciones clínicas:**

Puede incluir dolor abdominal, pulso rápido durante el sueño, taquicardia desproporcionada en relación a la fiebre sensación de malestar general, anemia, epistaxis y dolores precondiales; dado que éstos signos y síntomas

son muy frecuentes en otras patologías, su utilidad es más limitada que las de los criterios menores pero pueden apoyar el diagnóstico de fiebre reumática. 23

### **DIAGNOSTICO:**

En un estudio realizado en niños de 3 a 12 años, los síntomas más frecuentes fueron: 24

Dolor faringeo	76%
Ataque al estado general	72%
Disfonía	70%
Dolor abdominal	24%

Mientras que los signos más frecuentes fueron:

1). Enrojecimiento faringeo	86%
2). Adenopatía cervical dolorosa	50%
3). Fiebre mayor de 38°C	48%
4). Exudado faringeo	46%
5) Petequias en paladar	16%

**Otros estudios:** Fueron realizados para ayuda diagnóstica de fiebre reumática, además de los criterios de Jones, como lo son: Antiestreptolisina del grupo O, presencia de leucocitosis, anticuerpos anti DNAsa B y AH, la Rx de tórax muestra datos de cardiomegalia y el uso del ecocardiograma está justificado ya que nos orienta y señala hacia una insuficiencia valvular, esta observación puede explicar porque muchos pacientes con o sin evidencia de carditis

durante el ataque agudo, presentan en la cuarta o quinta década de la vida evidencia de valvulopatía. 3,5,6 El ecocardiograma Doppler, es utilizado para diagnóstico temprano de complicaciones por fiebre reumática aguda, utilizándose en muchos países por ser más sensitivos que la evolución clínica en la detección de carditis, pudiendo contribuir a un diagnóstico temprano.

11,16

### **Diagnóstico para estreptococo:**

La utilización de anticuerpos contra algunos productos extracelulares del estreptococo, pueden ser de gran ayuda en el diagnóstico indirecto de una infección. Si realizar 2 ó más de estos anticuerpos como lo son Antiestreptolisina ó (AELO), Antihialuronidasa (AH), Antidexosirribonucleasa-B (ADN-B), sus posibilidades diagnósticas se incrementan en un 85% con la determinación de 1 anticuerpo. en un 95% con la determinación de 2 anticuerpos y en un 100% con la determinación de los 3 anticuerpos. 24 Si una determinación resulta positivo (mayor de 250 unidades) no habra necesidad de realizar otra determinación del mismo anticuerpo o de otros mencionados.

El titulo de AELO excede las 250 u todd en el 78 a 92% de los casos con infecciones estreptococcica faringea, que terminan en FRA; no debemos olvidar que cada comunidad, país o región deben tener sus valores de AELO, 250 u todd no se consideran elevados en el niño, pero sí en el adulto, teniendo que elevarse a 333 u todd o mayor en niños con cultivos faringeos positivos. 24

### **Cultivo faringeo:**

Es útil en niños con sospecha diagnóstica de faringoamigdalitis por estreptococo del grupo A, el cual puede ser negativo en la fase reumática. 28 indicaciones más específicas para su toma es en niños Con sospecha de fiebre reumática aguda, contactos familiares con escarlatina y glomerulonefritis sospechosa.

Se recomienda también a familiares de un paciente que se dará de alta con diagnóstico de FRA, evitando enviar al paciente a su hogar donde puede existir otro tipo de estreptococo diferente al que ocasionó la enfermedad y que le pudiera ocasionar una recaída al romperse el tratamiento, en niños que por supuestos ataques de faringoamigdalitis esten programados para amigdalectomía.

Y para demostrar la negatividad de un cultivo para estreptococo, en pacientes en quién se sospecha infección por adenovirus y no se administre tratamiento innecesario. 24

El reporte de interpretación del cultivo debe indicar si se encuentra el estreptococo B-Hemolítico del Grupo A ó no esta presente.

Se reporta flora que son normales en el tracto respiratorio, recordando a staphylococo spp (aureus o epidermidis) estreptococo neumonie, neisseriae saprofita o branhanela catarralis, hemofilus influenzae o anaerobios.

Recordando también a los que se consideran patógenos: Bordetella pertusi Corinebacterium diptheriae, Neisseriua gonorrhoeae, Mycoplasma neumonie virus

Sincicial respiratorio, virus Influenzae y Parainfluenza. Ocasionalmente se aislan en niños asintomáticos normales, el haemophilus influenza del tipo b, estreptococo del grupo A y la neisseriae meningitidis. 24

### **Prueba rápida para el diagnóstico de FA Estreptococcica.**

Las pruebas rápidas de 10 minutos a 90 minutos, se basan en la extracción del carbohidrato, grupo específico del estreptococo obtenido de un cultivo faringeo, en uno de los métodos, el líquido de extracción (Nitrato de soido y ácido activo diluido) se vierten en un pequeño contenedor, en donde se encuentra el isopo con el cultivo faringeo, después de esperar 5 minutos se anade Fuffer-Fosfato si existe estreptococo, éste líquido contendrá ahora carbohidratos del Grupo A ya extraído. si ponemos ahora esta mezcla conteniendo el carbohidrato en partículas de látex, cubiertas por anticuerpos anticarbohidratos, se producirá una reacción de aglutinación después de rotar la laminilla 2 a 3 minutos, ésta prueba se identificará como positiva e indicará en cuestion de minutos que la faringoamigdalitis que el médico ha observado es cuasada por EBHGA, siempre se utiliza, ésta prueba con un control negativo (se pone en otra laminilla la misma mezcla antígeno de carbohidrato extraído, pero con un reactivo que contiene partículas de látex no recubiertas de anticuerpos anticarbohidratos).

En el comercio se conocen con el nombre de **Culturette 10 Minute grupo a Strep ID**, esta prueba tarda 10 minutos en efectuarse, con una sensibilidad

según el autor que varía de 82 a 95%, con un valor predictivo positivo del 70 al 97%.<sup>24</sup>

Como desventaja tenemos que siendo la sensibilidad promedio del 85% deja sin diagnóstico aquellos casos con cultivos (+), pero con menos de 50 mil colonias en la placa de Agar. además de no detectar aquellos casos de FA estreptococcica causados por Grupos como el C y el G.

(Se comenta que ésta prueba aún no ha sido formalmente establecida).

### **Diagnóstico Diferencial.**

El diagnóstico diferencial, es extenso debido a que los hallazgos clínicos y de laboratorio no son específicos ya que no existe una única prueba de laboratorio que confirme el diagnóstico.

La similitud con otras patologías deberán tenerse presente antes de realizar el diagnóstico para evitar omisiones, por ejemplo: En el caso de que el ataque inicial de FRA tenga como manifestación principal a la artritis, debiéndose tomar en cuenta entidades como la artritis reactiva, secundaria a infección viral o bacteriana como lo son infecciones por Shigaella, Salmonella y Yersinia, que dan un cuadro similar y cursa con PCR positiva y velocidad de sedimentación globular acelerada, sin embargo, no existe el antecedente de infección por estreptococo B hemolítico del Grupo A.<sup>31</sup> En el caso de artritis séptica generalmente existe una articulación afectada aunque en algunos casos se presenta más de una articulación afectada, como es el caso de la artritis

gonococcica. El análisis del líquido sinovial hace el diagnóstico diferencial. Las enfermedades de origen inmunológicos como el lupus eritematosos sistémico y la artritis reumatoide juvenil con frecuencia son diagnosticadas y tratadas como FRA; con muy mala evolución y tendencia a la cronicidad, con una respuesta inicidosa al uso de antiinflamatorios no esteroideos, pero, sobre todos, la evolución y aparición de complicaciones hace el diagnóstico diferencial con FRA. 31

En cuanto a la presentación de miocarditis y pericarditis, obligadamente se debe descartar que cualquiera de ellas fuese de origen viral, así mismo en el caso de endocarditis se debe descartar que sea de origen bacteriano.

Cuando la Corea de Sydenham sea la principal manifestación de FRA se deberá descartar que se trata de lupus eritematoso sistémico (LES) con ataque al sistema nervioso central, Corea de Huntington enfermedad e Wilson, encefalitis viral o intoxicaciones, las cuales son otras entidades en las que se debe pensar, el típico exantema de la enfermedad de Lyme, se puede confundir con el eritema marginado. 3, 31

### **Complicaciones:**

Las complicaciones principales de la fiebre reumática aguda es el desarrollo de valvulopatías reumáticas.

El 75% de los enfermos con este padecimiento sufriran afectación cardiaca de grado variable. 8 Siendo la cardiopatía reumática la principal complicación, afecta a la válvula mitral en un 85% válvula aórtica en un 55% tricuspidé pulmonar en menos del 5%. 6

Normalmente la válvula la tricuspidé solo se va implicada en pacientes cuya enfermedad mitral ó aórtica produce hipertensión pulmonar.

### **Prevención.**

Esta orientada a disminuir y tratar adecuadamente las faringoamigdalitis estreptococcicas para prevenir la FRA.

La prevención de fiebre reumática aguda (FRA), se lleva a cabo a través de la educación a la población sobre éste padecimiento con una participación social efectiva. 23

El hombre sufre diversas enfermedades estrechamente relacionadas con la pobreza que son fundamentalmente consecuencia de una alimentación inadecuada, así mismo, existen otros problemas médicos que estan condicionados a la existencia de un nivel sociocultural bajo, aunque el problema nutricional este resuelto; sin embargo la información de kis Euque habla de niños con fiebre reumática de condiciones socioeconómico medio alto obliga a considerar cualquier niño con infección estreptococcica como candidato potencial para desarrollar esta entidad si la infección no se trata correctamente. 15



Un reciente resurgimiento de FR se reporta en grandes áreas de los Estados Unidos después de años de declinación, afectando niños de mediano y altos ingresos, muchos pacientes no tuvieron antecedentes de faringoamigdalitis estreptococcica, desarrollándose la fiebre reumática a pesar de tratamiento para faringitis, concluyendo que la población no está exenta de fiebre reumática. 17

La Academia Americana de Pediatría y Asociación Americana de Cardiología, han publicado recientemente que la prevención primaria de FRA se basa en la pronta identificación y el adecuado tratamiento antibacteriano de los pacientes con FRA producido por estreptococo beta hemolítico del grupo A, El diagnóstico de la infección por EBHGA (streptococo beta hemolítico del grupo A se lleva a cabo a través de cultivos exudados farigeos. 19 ambos comités hacen énfasis que los pacientes que han tenido un ataque de FRA se encuentran en gran riesgo de desarrollar recurrencias después de faringitis estreptococcica repetidas, por lo cual en ellos es indispensable indicar tratamiento profiláctico a largo plazo con penicilina benzatinica con el fin de evitar estas recurrencias, recomendándose tratamiento profiláctico secundario por toda la vida. 19, 20

Dentro de los criterios para discontinuación del tratamiento o terminación del tratamiento de la profilaxis secundaria de la FRA en países desarrollados (como EU), en paciente con carditis a la edad de 18 años o 5 años después del

último ataque. Las secuelas de carditis por FR es una de las causas de morbo.mortalidad, recomendándose tratamiento o profiláxis secundaria hasta la edad de 30 a 35 años, cuando las infecciones o recurrencias por estreptococo son raras, siendo esto en pacientes de alto riesgo. 32

La fiebre reumática y la enfermedad cardíaca reumática tienden a desaparecer en países industrializados, pero quedan mucho o diversos problemas en muchos países en desarrollo, aunque muchas condiciones médicas están aún presentes en países en desarrollo y están relacionadas con el status socioeconómico, mala nutrición y hacinamiento. La contribución a los problemas es la falta de salud primaria, servicios adecuados para la población que podría tener acceso apropiado y equipo de médico para cada tratamiento en infecciones por streptococo del grupo A, todo esto puede actuar como predisponente factor en la introducción y propagación de infección estreptococcica. La escases de laboratorios adecuados faciales en muchos países conducen a los conceptos de una diferencia del aprovechamiento de prevención primaria. Mejores tecnologías y disminución del costo para una técnica rápida de antígeno del estreptococo del grupo A, podría representar una rápida significancia, siempre y cuando esté disponible. 32

## **CONCLUSION**

Debido a que la infección faríngea por estreptococo B-hemolítico aún es frecuente en nuestro medio y por ende los brotes de fiebre reumática aguda persisten aún como un problema de salud pública, debiendo realizarse diagnóstico oportuno de infección por este germen. Actualmente se cuenta además con las pruebas rápidas para la detección del Estreptococo Beta hemolítico del grupo A, con el cual se pueden dar manejo antimicrobiano preciso y oportuno; además de poder detectar portadores asintomáticos. Es sin embargo aún más importante tratar de mejorar las condiciones ambientales y evitar el hacinamiento para intentar controlar los brotes.

Está establecido que 10 días de tratamiento con penicilina o eritromicina erradica satisfactoriamente el estreptococo, esto puede lograrse con: a) 10 días de tratamiento con penicilina procainica, 10 días con eritromicina o 1 ampolla de penicilina G, Benzatinica, pudiendo no ser suficiente, teniendo que repetirse el tratamiento para erradicar el estreptococo reportándose esto en 10 al 20% de los casos, sí después de éste segundo tratamiento el paciente continúa con estreptococo faríngeo y si el paciente se encuentra asintomático se considera portador y no será necesario nuevo tratamiento antimicrobiano, ya que la Organización Mundial de la Salud menciona que el organismo puede persistir hasta más del 60% de los casos aún con múltiples tratamientos en portadores.

21 Otra revisión recomienda se utilice esquema especial como la combinación de rifampicina + penicilina, para erradicación del estreptococo. 24

## TRATAMIENTO

El tratamiento de elección recomendado es a base de penicilina oral por 10 días, ya que se ha comprobado que un curso menor de tratamiento esta asociado a un riesgo mayor de contraer fiebre reumática, debido a que regímenes administrado por menos tiempo tiene más probabilidades de erradicar al EBHGA de la faringe.

La penicilina G Benzatinica como única dosis, sigue siendo el mejor método para el tratamiento de faringitis por EBHGA disminuyendo la posibilidad de abandono de tratamiento, y evitando así abandono de tratamiento ordenado por días, por la dificultad de seguir manejo con penicilina de corta duración. <sup>24</sup>

En un estudio reciente llevado a cabo en México, por Rodríguez y Cols. se administró 600 mil ui de una combinación de penicilina preparada (PGB 600,000 ui + 300 mil ui de procaina + 300 mil ui de P.G. potásica (Benzanil combinado) a niños menores de 6 años con peso mayores de 27 kg, el éxito clínico fué del 98% , definiéndose como la desaparición completa de los signos y síntomas al día décimo posterior al tratamiento y su no reaparición al día 21.

<sup>24</sup>

No se recomienda se repita la inyección de larga evolución, ya que no existe evidencia de que se erradique más estreptococo cuando se administra en días, semanas o meses, sin embargo, si el diagnóstico es fiebre, escarlatina entonces recomendamos el repetir por una única ocasión el tratamiento escogido según la edad, repitiendo al 10º día, posterior a la primera inyección,

siendo la razón de que el número que se ha visto en recaídas por fracaso bacteriológico al final del 10º. día posterior al tratamiento de fiebre escarlatina es cercano al 30% comparándolo con un 12% del fracaso bacteriológico con el EBHGA. 24

Ginsburg ET AL; realizó un estudio en la administración de penicilina benzatinica de 3 contra cada 4 semanas, en un estudio prospectivo de 12 años con un total de 124 pacientes, encontrando que el riesgo de falla profiláctica fué 5 veces mayor en el grupo control de 4 semanas que el de 3 semanas. 33

Padmavati ET AL; Observó que su estudio retrospectivo y estudio clínico secuencial que la inyección por estreptococo y recurrencias de FRA, comparada con la inyección c/4 semanas, exámenes de niveles de penicilina en suero mayores de 0.02 ugr/ml, se detectó en 65% de 343 muestras obtenidas dentro del 1º al 21 días después de la administración de penicilina en el programa de c/3 semanas y un 48% de 368 muestras obtenidas a partir del 1 al 28 días, después de la inyección de penicilina en el programa de 4 semanas. 33 Otros estudio realizados en Sudáfrica confirman estos hechos. 22

Una profilaxis de 2 contra cada 4 semanas en la administración de penicilina benzatinica. no mostró cambios significativos en la frecuencia de infección por estreptococo B hemolítico del Grupo A, presentando una incidencia del 0.2% al 0.3% con respecto al manejo de cada 2 a 4 semanas respectivamente, sin embargo, la recurrencia de fiebre reumática en pacientes por un año para el

esquema de 4 semanas fue de 0.12% y el de 2 semanas de 0.06%, aunque el esquema bisemanal no es superior a la prevención de las infecciones respiratorias altas puede prevenir las secuelas de estas infecciones. la corta duración de la penicilina explica la superioridad del esquema de 2 semanas en la profilaxis de la fiebre reumática. 34 Furthermore, Markowitz, Kaplan y Ayoub, sugirieron que la prevención secundaria podría ser un programa de cada 3 semanas en áreas de riesgo alto para fiebre reumática recurrente.

La penicilina benzatinica continua siendo el tratamiento de elección aunque ya se conocen y se reportan documentos de una cepa de EBHGA resistente a la penicilina. 36 La penicilina tiene bajo costo, un espectro estrecho de actividad y es eficaz en el tratamiento profiláctico a largo plazo, considerándose actualmente alternativas la eritromicina y azitromicina en pacientes alérgicos a la penicilina a la penicilina además de algunas cefalosporinas como el cefadroxilo o cefalexina cefprocil, acetil cefuroxima, cefpodoxime. 19, 24, 39

Otras alternativas además de las ya mencionadas es el uso de penicilina + rifampicina o clindamicina sola, para la erradicación del estreptococo, manejándose durante 10 días la penicilina y 4 de rifampicina.

En un estudio realizado, se demostró que el tiempo promedio en horas para que un cultivo faringeo se negativiza fue de 18.8 más o menos 5.7 hrs para los niños que recibieron tratamiento con penicilina benzatinica y de 18.1 hrs más tratamiento con penicilina benzatinica y de 18.1 hrs más menos 5.6 hrs para

quienes tomaron tratamiento vía oral, con estos datos podemos recomendar que no envíe a un niño con faringitis estreptococcica de nuevo a la escuela ó guardería antes de las 24 hrs, en caso de administración de benzatacil se tendrá que dejar pasar 24 hrs completas, desde la hora en que se administró la inyección. 24, 37

Como ya se ha mencionado el tratamiento para erradicación de estreptococo faringeo debe ser por 10 días como ideal, ya que tratamientos más cortos estan asociados a fracasos bacteriológicos, mientras que tratamientos largos no erradican más el estreptococo.

Una excepción pudiera ser el de las primeras 24 a 48 hrs de tratamiento en donde pueden administrarse 250 mg (400,000 u) c/6-8 hrs, mientras que el niño permanece en casa, en un esfuerzo por asegurar una cura bacteriológica temprana y lograr lo más tempranamente posible que el paciente no dicemine el estreptococo en otros niños. 24

#### **Penicilina de amplio espectro:**

Estas incluyen la ampicilina, amoxicilina, ciblaciclina, becampicilina, así como penicilina orales, resistentes a penicilinasas como la (cloxacilina, dicloxacilina, oxacilina, nafcilina) son efectivas para el tratamiento de faringoamigdalitis por estreptococo, sin embargo, deben reservarse para situaciones donde puedan proporcionar un buen beneficio adicional. Ejemplo: la ampicilina puede cubrir aparte de un cuadro faringeo, un cuadro de otitis media ya que cubre hemofilus

influenzae a la cloxacilina resistente a penicilina puede utilizarse en aquellos casos donde existe una adenitis supurativa con comitente a faringoamigdalitis, para cubrir estafilococo.

### **ESQUEMA DE TRATAMIENTO.**

Niños: Penicilina V potasica 25 a 50 mg/k/día VO c/6hrs máximo 3 gr. al día.

Niños menores de 6 años ó menores de 27 kg, aplicar 400,000 ui de penicilina procainica y 600,000 ui de penicilina benzatinica. Mayores de 6 años o de 27 kg de peso aplicar el doble de la dosis,

### **ESQUEMA A SEGUIR**

- 1) Penicilina procainica 400,000 Y 800,000 U c/24 hrs. por 10 días
- 2) Penicilina procainica 400,000 a 800,000 u c/24 hrs por 3 días y al cuarto día penicilina benzatinica como dosis única de 600,000 u ó 1,200,000 u IM.
- 3) Penicilina benzatinica como dosis única de 600,000 a 1,200,000 u IM
- 4) Penicilina Oral (V-Potásica) 200,000 u VO c/6 hrs/10 días
- 5) Penicilina Oral (V-Potásica) 400,000 u VO c/12 hrs/10 días
- 6) Penicilina Oral (V-Potásica) 400,000u VO c/8 hrs/10 días

### **BASE RECOMENDADA**

- 7) Penicilina Oral (V-Potásica) 250 mg (400,000 u) c/12hr/10 días en menores de 12 años.
- 8) Penicilina Oral (V-Potásica) 500 mg (800,000 u) c/12 hr/10 días en mayores de 12 años.



## **NUEVAS ALTERNATIVAS**

- 9) Penicilina proainica de 400,000 a 800,000 u IM por 10 días + rifampicina 20 mg/kg/día c/12 hrs, sin pasar de 600 mg al día por un lapso de 4 días, iniciando 4 días antes de terminar esquema con tratamiento de penicilina.
- 10) Penicilina Benzatinica 600,000 a 1,200.000 u IM como dosis única + Rifampicina en los primeros 4 días cal a 20 mg/kg/día, sin pasar de 600 mg/día.

## **OTRAS ALTERNATIVAS ERRADICACION DEL STREPTOCOCO FARINGEO**

(NOMBRES COMERCIALES)

### **ALGUNAS CEFALOSPORINAS**

- 1).- Cefalosporina: 25-50 mg/kg/día c/12 hrs por 10 días (Duracef, Cefamox)
- 2).- Acetil cefuroxima: 20 a 40 mg/kg/día c2 hrs por 10 días (Zinat, Novador)
- 3).- Cefadroxilo: (25 a 50 mg/kg/día) c/12 por 10 días
- 4).- Cefprpocil: (30 mg/kg/día) c/12 hrs por 10 días (Procef.)
- 5).- Cefpodoxime (Orelox)
- 6).- Certibufen (Cedax)

(Bibliografía, 20, 24, 31, 38)

**Tratamiento de la carditis. 31, 38**

Para tratar la inflamación del corazón como consecuencia de un ataque agudo de la enfermedad, el médico se ve la necesidad de emplear, un esquema terapéutico que dependerá de la severidad de la misma, tradicionalmente cuando se enfrenta a casos de carditis muy severa, se emplean corticoides con el fin de reducir el estado inflamatorio cardíaco, sin que con ellos se modifique la lesión ya existente. los casos menos severos son manejados con ácido acetilsalicílico (ASA) producto con potente capacidad antiinflamatoria y con menos efectos secundarios que los esteroides. 38

El ASA sigue siendo el antiinflamatorio de elección para tratar un primer ataque de carditis o aquellos pacientes que no han desarrollado insuficiencia cardíaca de difícil control. En los casos con historia de varios ataques por FRA al corazón a veces es muy difícil establecer la severidad del fenómeno inflamatorio y el médico puede dudar en la elección del medicamento antiinflamatorio; sin embargo la indicación de ASA ocupa un primer lugar. 38 En aquellos casos en que a pesar de su empleo y el seguimiento de todas las medidas de sosten no permitan resolver la insuficiencia cardíaca ó bien mejorar las condiciones generales del niño, obliga a sustitución. De esta manera insistiremos en que el ASA debe ser empleado para tratar todos los casos de carditis.

## **CUADRO DE TRATAMIENTO**

- 1) ASA 100 mg/k/día c/6 hrs por 3 meses seguidos (lapso que dura la endocarditis).
- 2) Cuando el niño pesa mas de 30 kg la dosi es de 750 mg c/6hrs (gr/día)  
(dosis mayores no modifican el cuadro y si se incrementan los efectos indeseables)

## **PARAMETROS CLINICOS PARA VALORACION DE EFECTOS ADEUCADOS DEL TRATAMIENTO**

- a) Resolución de la insuficiencia cardiaca
- b) Tendencia a normalización de los pulsos nocturno en la primera semana  
(paciente dormido)
- c) Disminución del cor hiperdinámico en el mismo lapso
- d) Mejoría de la palidez de tegumentos.
- e) Negativización de la PCR en la primera semana y de VSG
- f) Estabilización de la cardiomegalia en la Radiografía de tórax
- g) Tendencia a la normalización del intervalo PR en el ECG

Esta evolución debe hacerse en forma completa a los 8 días de iniciado el tratamiento antiinflamatorio, aunque la evolución clínica leve debe ser diaria.

Si el enfermo no mejora, se deberá descartar que se dé bien el tratamiento, si a pesar de esto el paciente no presenta respuesta favorable, entonces deberá emplearse un esteroide, del tipo prednisona.

Es importante mencionar que la insuficiencia cardiaca en estos casos no se resuelve, si no se trata adecuadamente el proceso inflamatorio así mismo, mencionaremos que el empleo de digoxina debe ser muy juicioso puesto que el fenómeno inflamatorio no controlado favorece la intoxicación con éste último producto.

**HAY 2 ESQUEMAS A SEGUIR EN BASE AL USO DE PREDNISONA. ,31,38**

**PREDNISONA 1-3 MG/K/DÍA C/6HRS.**

A) **Esquema corto;** Si la respuesta clínica y de laboratorio son muy satisfactorias a los 8 días de iniciado el tratamiento, debe de empesarse al 10° día el ASA a la dosis ya indicada, junto con el esteroide y al 2° día previa valoración de niveles de ASA (que deberán estar entre 20-30 mg/dl) se suspenderá el esteroide bruscamente, y se continuara tratamiento con aspirina hasta completar los 3 meses.

B) **Esquema Largo;** Sí el paciente no responde adecuadamente al 8° día, se continuará el uso de esteroide hasta completar 21 días y después disminuir lentamente el tratamiento en el período restante del tratamiento (2 meses 10 días). Por lo general, el ajuste de la dosis a disminuir es de 2.5 mg de

prednisona c/3 días, la disminución debe hacerse en forma equitativa, iniciándose con la dosis de la tarde o de la noche.

Si se presenta efecto de rebote en el primer esquema, las medidas a tomar serán: reposo, dosificación de medicamentos, ingesta de líquidos con seguimiento del uso de ASA; si el proceso se torna crítico se reiniciará el esteroide con manejo un poco más de 3 meses.

Si ésto ocurre en el esquema largo, únicamente se detendrá la disminución progresiva del esteroide por un tiempo.

#### **MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. 31,38**

- 1) Digoxina 40-60 mcgr/k/día
- 2) Furosemide 2-6 mg/k/dosis IV o VO según se requiera el caso
- 3) Reposo en cama (no caminar o ir al baño si el proceso inflamatorio no esta controlado
- 4) Restricción de líquidos a 800-1500 ml/M2/día
- 5) Restricción de sodio de 0.5 a 1 g/día

#### **MANEJO DE LA ARTRITIS**

El tratamiento de éste padecimiento debe ser exclusivamente con ASA a la dosis ya señalada y debe durar mes y medio (6 semanas) en promedio. (Es el tiempo que dura la artritis, cuando se deja a su libre evolución) a pesar de que

la respuesta clínica con ASA es excelente, no debe suspenderse tratamiento antes de este lapso establecido.

### **TRATAMIENTO DE LA COREA DE SYDENHAM**

- 1) Fenobarbital 3 mg/k/día en tres tomas VO, durante el tiempo necesario para que aparezcan los movimientos (uno y medio a tres meses).<sup>38</sup>
- 2) En casos muy severos que no responden con fenobarbital, se agregará diazepam a la dosis de 0.5 mg/k, sin pasar de 15 mg al día vía oral. <sup>38</sup>
- 3) En el Tiempo de haloperidol no se tiene experiencia porque en todos los pacientes el cuadro se han resuelto con los medicamentos ya descritos, además hay que recordar que es muy tóxica en niños. <sup>38</sup> Otros estudios mencionan que a sido utilizado con éxito, utilizándose como bloqueador de receptores postsinapticos dopaminergicos. <sup>16</sup>
- 4) Utilización de reserpina, se reportan casos en los que se produce depresión en los depósitos de dopamina presinaptica, surgiendo que la corea de Sydenham puede ser una fisfunción del sistema dopaminergesico, resultando un incremento en el cambio de dopamina. <sup>16</sup>

### **PACIENTES CON REACCIONES ALERGICAS EN FIEBRE REUMATICA SOBRE penicilina benzatinica.**

La Organización Mundial de la Salud recomienda como tratamiento de profiláxis a la penicilina benzatinica, uno de los problemas encontrados ha sido la alta tasa de pacientes que se retiran de los programas de tratamiento

preventivos, entre las reacciones que se mencionan para discontinuar el tratamiento profiláctico es el miedo a la reacción alérgica.

Es bien conocido que la penicilina puede causar serios y hasta reacciones alérgicas fatales, recientemente únicamente se ha reportado un estudio sobre la incidencia de reacciones alérgicas a la penicilina benzatínica en la población de FRA en países desarrollados, éste estudio se realizó en Taiwan, reportándose 10 casos de alergia a la penicilina (5.8%) entre 171 pacientes que recibieron 5133 inyecciones de PGB, por un período de 2 a 4 años. <sup>39</sup>

La incidencia de reacciones alérgicas en pacientes con profilaxis de PGB (penicilina G. benzatínica) a largo plazo, no difiere significativamente de reportes de pacientes que recibieron tratamientos de penicilina de esquema corto.

Otros estudios reportan que la anafilaxia reportada en la incidencia a la penicilina en la población en general, tubo un rango de uno a 4 por 10,000 tratamiento únicos.

Los avances de pruebas cutáneas para alergia a la penicilina se realizó para pacientes con posible riesgo de identificación a reacción; las pruebas cutáneas como la polilisina benzilpenicilooil (PPL) pueden determinar virtualmente el 85-90% de pacientes con riesgo de una reacción anafiláctica, junto con la determinación de mezcla menor (MDM) siendo esta última importante ya que anticuerpos de IgE para determinantes menores de penicilina están asociadas

con reacciones alérgicas severas, sin embargo la (MDM) es una droga aún clasificada en investigación en la US y no es una investigación ó lectua evaluable. 39

### **CRITERIOS DE HOSPITALIZACION**

Todos los pacientes que presentan fiebre reumática activa, carditis ó insuficiencia cardiaca. 29

### **CRITERIOS DE EGRESO DE HOSPITALIZACION.**

Al establecerse el enfermo desde el punto de vista clínico y de laboratorio. 29

### **MANEJO EN CONSULTA EXTERNA:**

Control hasta la normalización clínica y de laboratorio posteriormente cita cada 6 meses a un año para evaluación. 29

### **CRITERIOS DE ENVIO AL ESPECIALISTA:**

Envíe al paciente al cardiólogo cuando haya fiebre reumática y sospecha de alteraciones cardica para evaluación y control. 29

### **MANEJO DEL PRIMER CONTACTO**

El médico supervisa las medidas para evitar las recurrencias de infección estreptococcica o FRA. 29

El control ha de continuarse por períodos muy largos, con base en la tardía aparición de secuelas en algunos casos.

Busque mejoramiento ambiental, elabore un diagnóstico y explique tratamiento oportuno y adecuado a la infección estreptococcica.



## OBJETIVOS

- 1.- Investigar si los pacientes hospitalizados y diagnóstico con Fiebre Reumática Aguda cumplieron realmente con los criterios diagnósticos de Jones y si el tratamiento fué el correcto.
- 2.- Conocen la incidencia de Cardiopatía más común secundaria a Fiebre Reumática Aguda. Cuantos casos desarrollaron Insuficiencia Cardíaca, así como la relación con la Carditis o no, pura o asociada con criterios mayores.
- 3.- Revisión exhaustiva, actualizada de la literatura mundial, con relación al tema.

## **TIPO DE ESTUDIO**

**Transversal :**

**Observacional :**

**Retrospectivo :**

**Pensamiento**

**Descriptivo**

## **MATERIAL Y METODOS**

En el Período comprendido de noviembre de 1978 a diciembre de 1995. Las variables estudiadas fueron : Medio socioeconómico, edad, procedencia, diagnóstico de ingreso y egreso, cuadro clínico, estudio de laboratorio y gabinete, valoración por Servicio de Cardiología, tratamiento, porcentaje por año de pacientes hospitalizados, evolución y complicaciones.

## RESULTADOS

Como resultados de la investigación de los expedientes revisados de 1978 a 1995, se concluyó que los pacientes con diagnóstico de Fiebre Reumática Aguda, realmente cumplieron con los diagnósticos de Jones, presentando una asociación en sus manifestaciones clínicas de carditis + poliartritis en un 50% la complicación más frecuente fue la carditis un 53% a diferencia de lo reportado en la Ciudad de México, que varía del 25 al 100% de los casos (Cuadro 10).

Dentro de las complicaciones encontramos además de los mencionados a la insuficiencia valvular mitral, insuficiencia cardiaca y derrame pericárdico. (Cuadro 1)

Se reportaron 14 casos de FRA, con mayor incidencia en 1978 con 3 casos, 21% (Cuadro 2), en 1991 2 14.2%, en 1993 2 casos 14.2% y el resto se reportan 1 caso por cada año presentando con 7% por cada uno respectivamente. (Cuadro 2)

Los lugares de procedencia correspondió la mayoría a Hermosillo, con 8 casos y el resto de lugares circunvecinos (Cuadro 3), predominando en la edad de 6-11 años y en el sexo masculino con una relación de 2:5:1. (Cuadro 4 y 5)

Los diagnósticos de ingresos fueron principalmente por FRA con 5 casos (35%)

ARJ 4 casos (28%), el resto correspondió a fiebre en estudio, artropatía en estudio, probable enfermedad intersticial y autoinmune, artritis en estudio, neumonía basal derecha, derrame pericardico y ostiomielitis. (Cuadro 6).

La sintomatología que predominó fueron artralgiyas, fiebre, edema articular, claudicación, disnea, tos y poliartritis migratoria. epistaxis por orden de frecuencia. (Cuadro 7)

Los signos y síntomas que predominaron en los criterios mayores de Jones fueron; poliartritis y carditis sin presencia de ningun otro criterio mayor en el estudio realizado. (Cuadro 8)

Los criterios menores predominantes fueron fiebre, artralgia, mayor de VCA y leucocitos, PCR, intervalo PR prolongado. (Cuadro 9)

El laboratorio que mas prevaleció en los ingresos fueron AELO mayor de 250 u -Tood, cultivo faringeo , +A EBHGA ( elevación de PCR y VCG) además de PAR positivo. (Cuadro 11)

Se reportaron cultivos faringeos con predominio a EBHGA con 5 casos, 4 casos +A EBHGA, 3 staphylococcus coagulasa + y el resto a sthaphylococcus coagulasa negativo y streptococcus piogenes. ( Cuadro 13)

El hallazgo Rayos X que predominó fue a la cardiomegalia presente en un 40% derrame pericardico y derrame pleural en un 7%. El resto no se realizó o se repositó estudio normal. (cuadro 14)

El hallazgo electrocardiográfico más frecuente fué hipertrofia ventricular con 3 casos, bloqueo de rama 2 casos, Onda P Bimodal 1, Aumento del QRS 1, P-R prolongado 1, 4 se reportan normales y en 3 no se realizaron.

Estudios ecocardiográficos reportaron predominancia de insuficiencia valvular mitral (14%) respectivamente, y crecimiento de la aurícula izquierda (7%) ; el resto no se realizó electrocardiograma y un 14% se reportaron normales. (Cuadro 16)

Los diagnósticos de egreso fueron (FRA 12 casos), 1 caso con probable FRA (artropatía) y carditis activa reumática 1 caso. siendo revisados 14 pacientes por Medicina interna 11 casos por cardiología y 1 por Ortopedia. (Cuadro 17)

Las complicaciones presentes fueron insuficiencia mitral 21%, insuficiencia cardiaca 14% y derrame pericárdico 1%, el resto (64%) no se reporta complicaciones (Cuadro 18)

6 pacientes no recibieron tratamiento previo a su ingreso a 3 se les dió penicilina, 3 penicilina + ASA, 1 ASA, 1 DPS + otros no específicos. (Cuadro 19)

Los tratamientos empleados en pacientes hospitalizados fueron PGB en el 100%, ASA en 92%, PGP 85%, reposo 57% dieta hiposodica 50%, digoxina 45%, furosemide y prednisona 35%, y oxigenoterapia en un 7%. (cuadro 20)

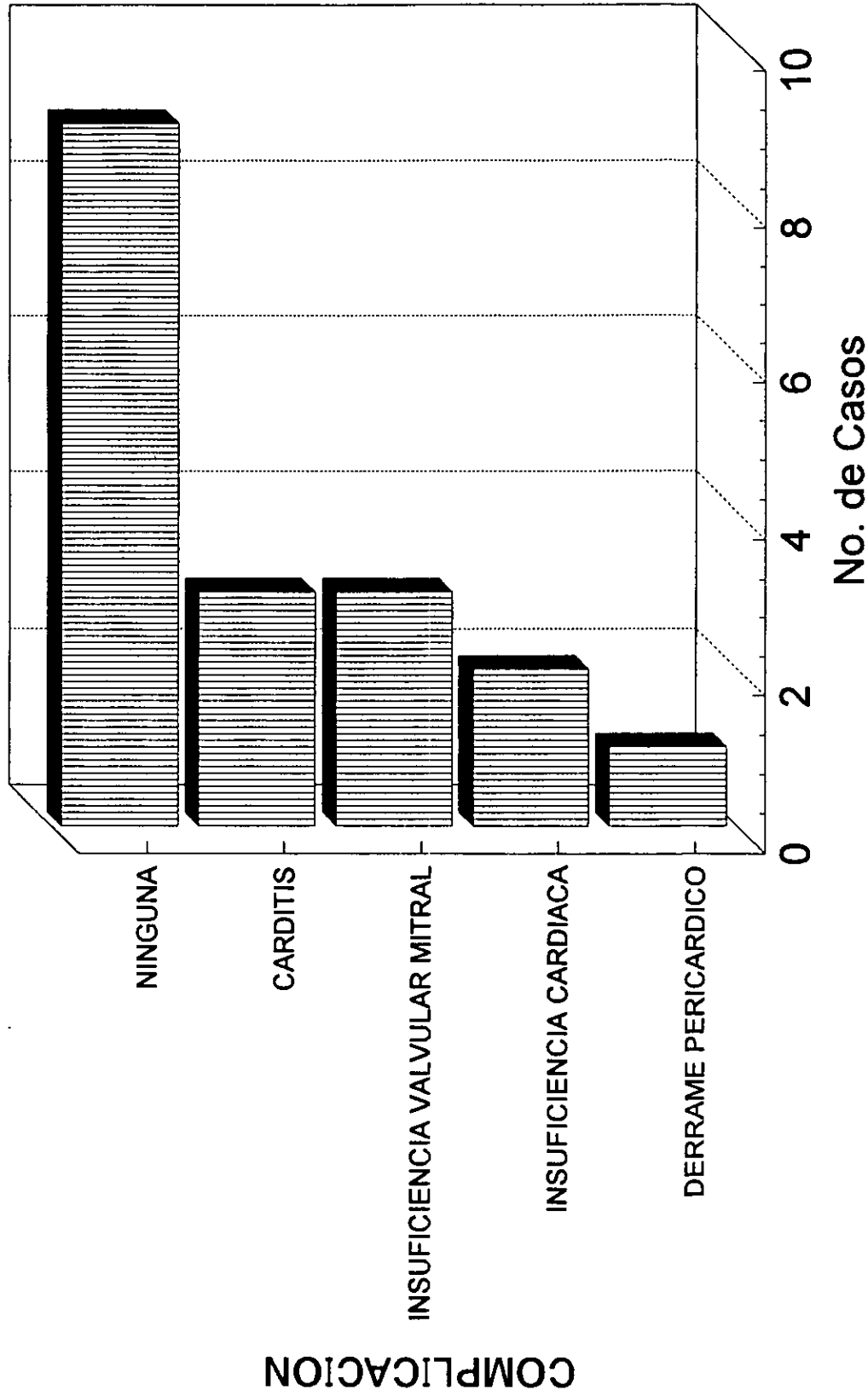
La dosis utilizada de penicilina cristalina o procaínica fué la correcta así como los días descritos en la mayoría de los pacientes, utilizandose penicilina por 10 días y Benzetacil cada 3 a 4 semanas (Cuadro 21 y 22).

La dosis de ASA empleada se encontró dentro de las dosis ideales para el padecimiento de la artritis, siendo insuficiente para el manejo de insuficiencia cardiaca ya que su manejo fué menos de 3 meses en los casos con reporte de insuficiencia cardiaca. (Cuadro 23)

En 5 pacientes se utilizó prednisona co dosis que varió de 1.0 a 2.5 mg/k/día, por un período de 10 a 25 días. (Cuadro 24)

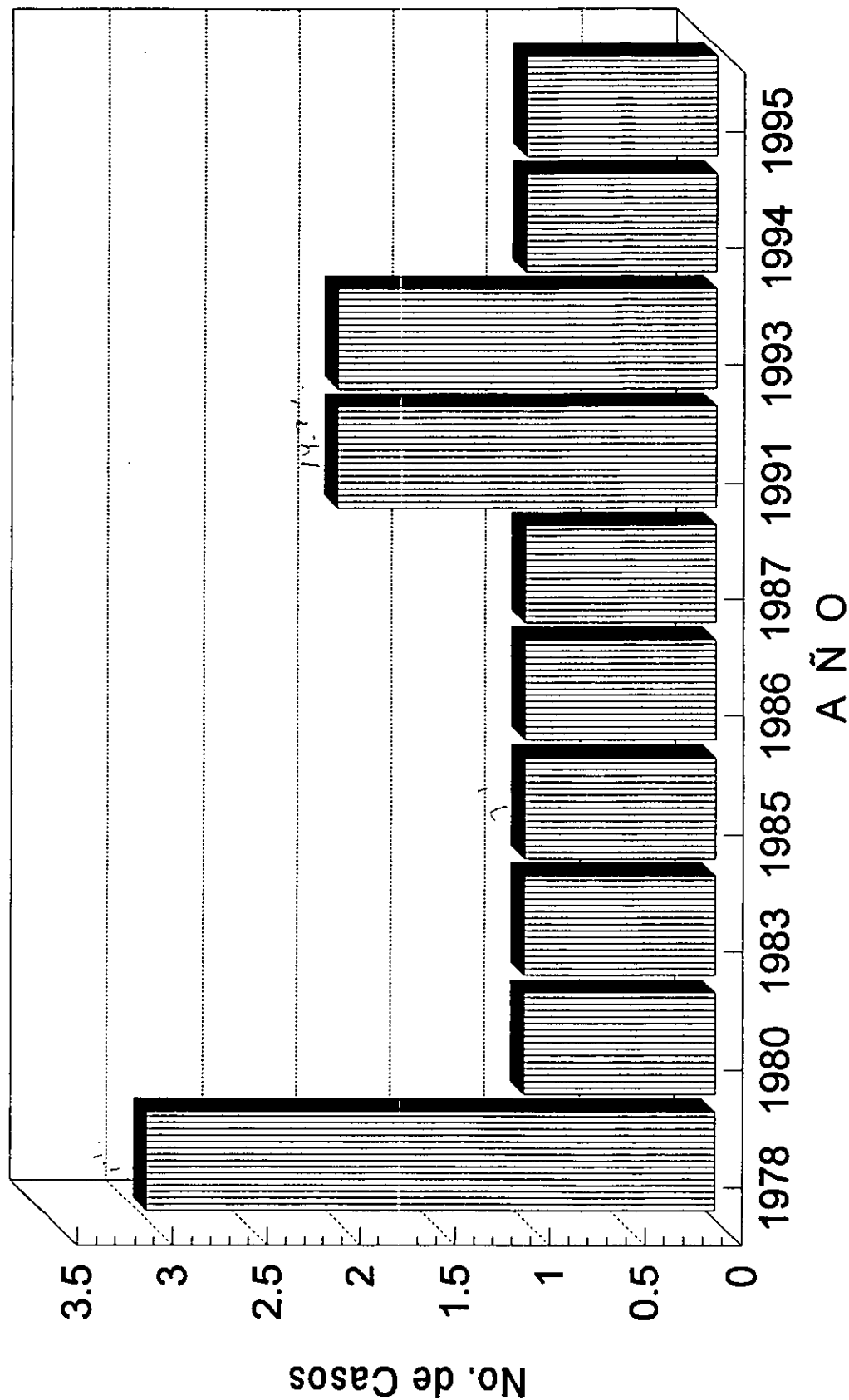
# COMPLICACIONES PRESENTES EN 14 PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNOSTICO FIEBRE REUMATICA AGUDA

AGUDA





# NUMERO DE CASOS POR AÑO DE FIEBRE REUMATICA AGUDA



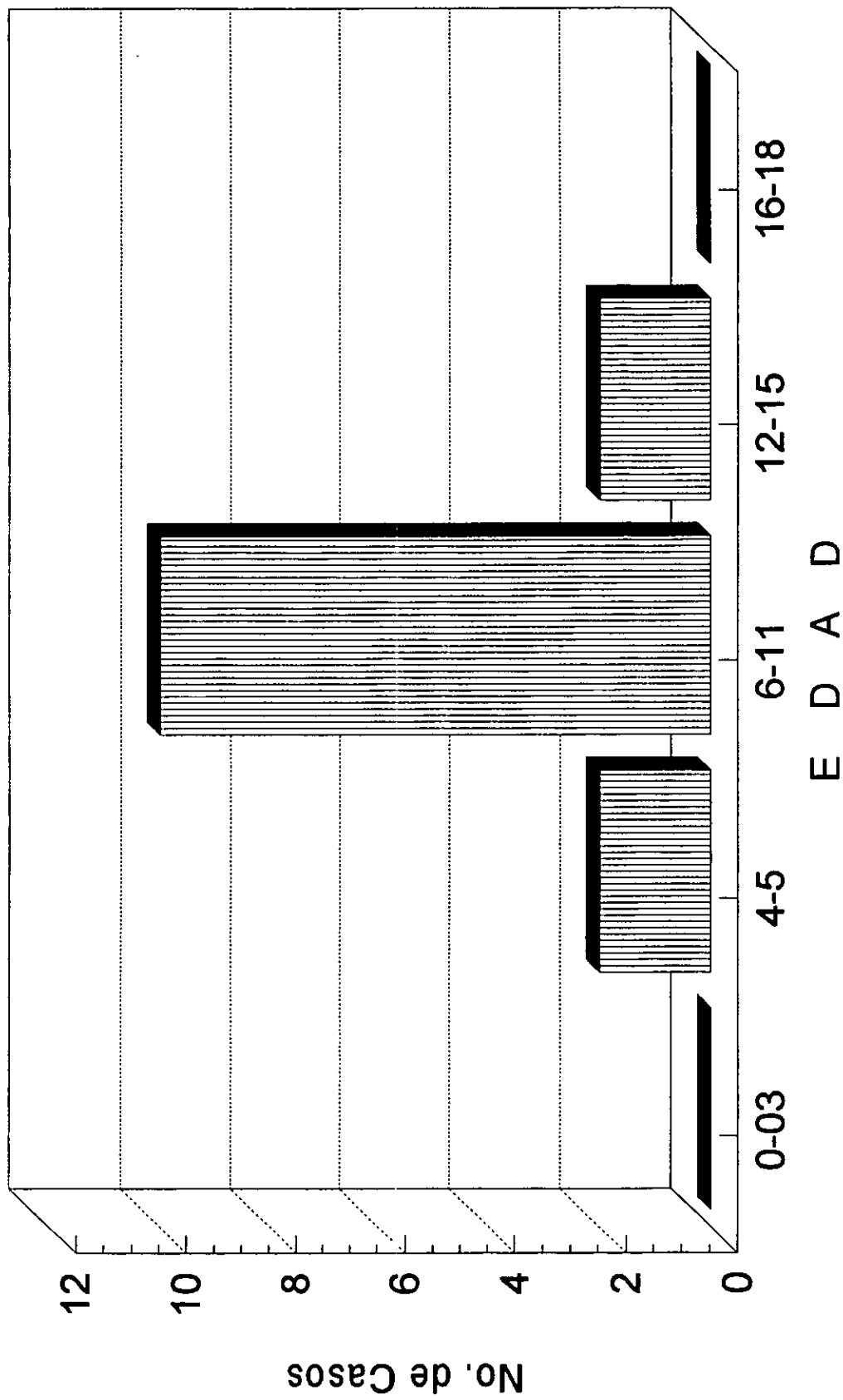
Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

# **FIEBRE REUMÁTICA AGUDA**

## **Lugar de Procedencia de pacientes egresados**

<b>Lugar de origen</b>	<b>No.casos</b>
<b>Hermosillo</b>	<b>8</b>
<b>Bacócampo</b>	<b>1</b>
<b>Costa de Hermosillo</b>	<b>1</b>
<b>Caborca</b>	<b>1</b>
<b>Empalme</b>	<b>1</b>
<b>Trincheras</b>	<b>1</b>
<b>Ures</b>	<b>1</b>

# INCIDENCIA DE FIEBRE REUMATICA AGUDA POR GRUPOS DE EDAD



Fuente: Archivo Clinico y Bioestadistica H.I.E.S.

# **FIEBRE REUMÁTICA AGUDA**

## **Prevalencia en relación al sexo**

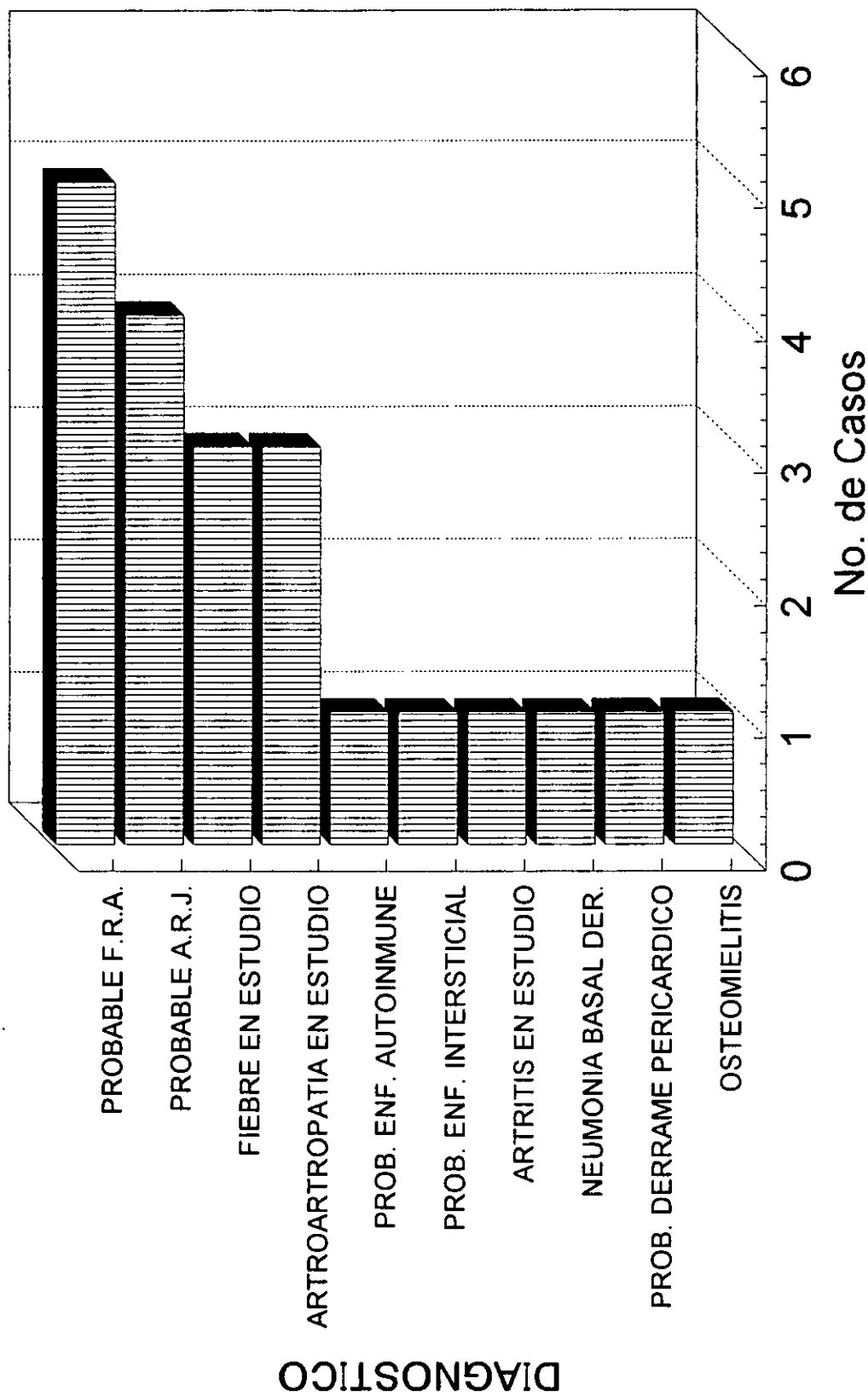
<b>Sexo</b>	<b>No.</b>
-------------	------------

<b>Masculino</b>	<b>10</b>
------------------	-----------

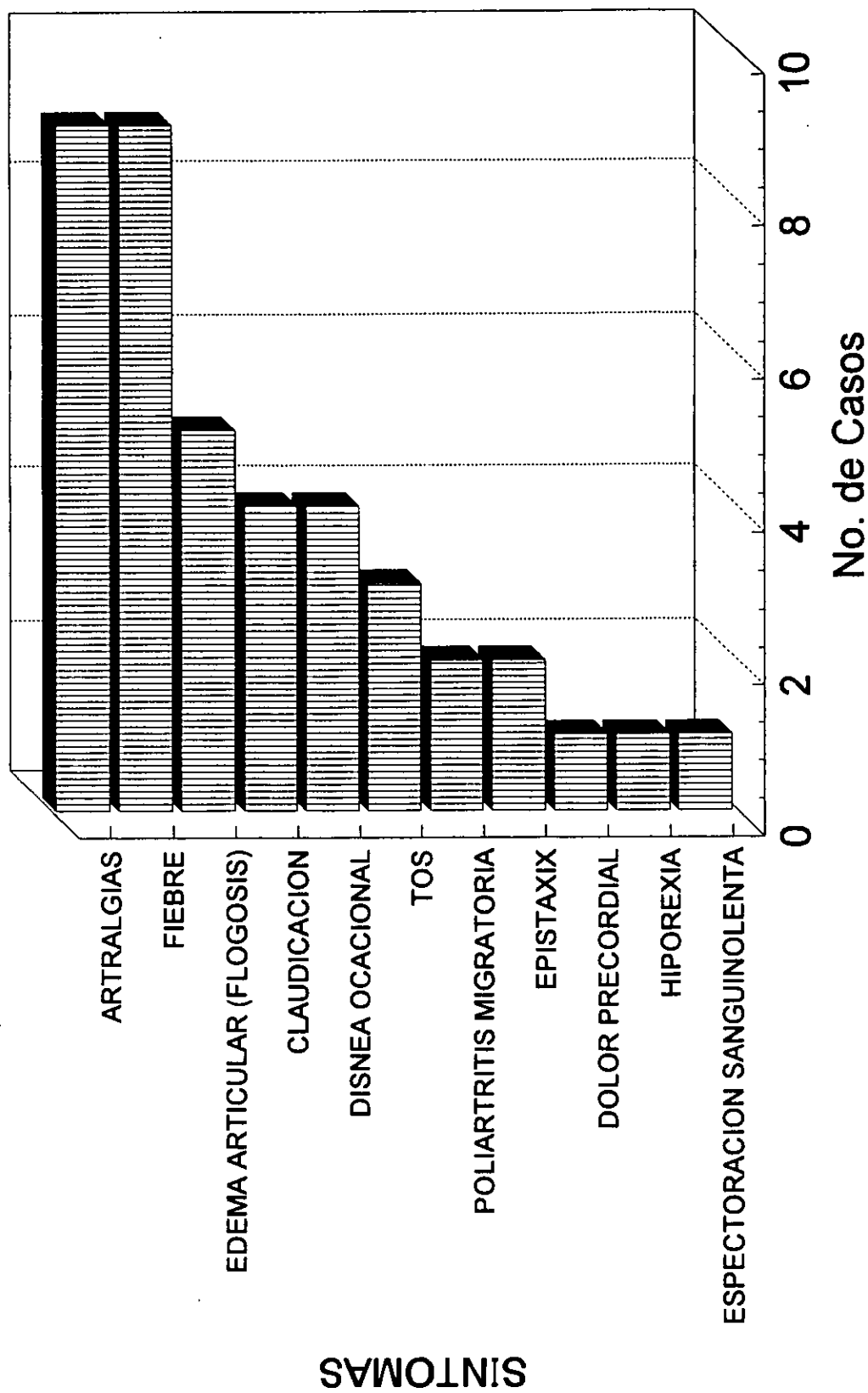
<b>Femenino</b>	<b>4</b>
-----------------	----------

**Relación : 2.5-1**

# DIAGNOSTICOS DE INGRESO DE 14 CASOS HOSPITALIZADOS CON FIEBRE REUMATICA AGUDA



# SINTOMATOLOGIA MAS FRECUENTE A SU INGRESO , EN 14 PACIENTES CON FIEBRE REUMATICA AGUDA



# **FIEBRE REUMÁTICA AGUDA**

## **Criterios diagnósticos mayores de Jones en 14 casos**

**No. casos**

**Poliartritis 13**

**Carditis 8**

**Corea de Sydenham 0**

**Eritema marginado 0**

**Nódulos subcutáneos 0**

# **FIEBRE REUMATICA AGUDA**

## **Criterios diagnósticos menores de Jones en 14 casos**

	<b>No. casos</b>
<b>Fiebre</b>	<b>12</b>
<b>Artralgia</b>	<b>10</b>
<b>VCG</b>	<b>10</b>
<b>Leucocitosis</b>	<b>10</b>
<b>PCR</b>	<b>3</b>
<b>Intérvalo PR Prolongado</b>	<b>2</b>
<b>Antecedentes de FRA</b>	<b>1</b>



# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Asociación de manifestaciones clínicas

	No. casos
Carditis + Poliartrosis	7 (50%)
Poliartrosis pura	6 (43.0%)
Carditis pura	1 (7.0%)

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Resultados de laboratorio

	No. casos
A.E.L.O. mayor de 250 U Toood	12
VSG aumentada	10
Cultivo Faríngeo : E.B.H.G.A. (+)	5
(Hb menor de 10)	5
PCR aumentada	3
P.A.R. (+)	3

*Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.*

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Grupo y Rh sanguíneo

Tipo sanguíneo	No. casos
Grupo O Rh (+)	6
Gpo. B Rh (+)	1
Gpo. A Rh (+)	2
Se desconoce	5

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Resultados de cultivos faríngeos en 11 pacientes

Germen	No. casos
<b>EBHGA</b>	<b>5</b>
<b>Streptococcus Alfa HGA</b>	<b>4</b>
<b>Staphylococcus coagulasa (+)</b>	<b>3</b>
<b>Sthaphylococcus coagulasa (-)</b>	<b>1</b>
<b>Streptococcus Piogenes</b>	<b>1</b>

*Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.*

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Hallazgos radiográficos

Hallazgo	No. casos
Estudio normal	7
Cardiomegalia	5
No se realiza Rx.	2
Derrame pericárdico	1
Derrame pleural	1

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Hallazgos electrocardiográficos

Hallazgo	No. casos
ECC Normal	4
Hipertrofia ventricular	3
No se realizan	3
Bloqueo de rama	2
Onda P Bimodal	1
Aumento del QRS	1
P-R prolongado	1

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Hallazgos ecocardiográficos

Hallazgo	No. casos
No se realizan	7
Insuficiencia valvular mitral	2
Pericarditis (compatible)	2
Reporte normal	2
Crecimiento de aurícula izq.	1

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Diagnóstico de egreso 1978-1995

Diagnóstico	No. casos
Fiebre reumática aguda	12
Probable Fiebre reumática aguda (Artropatía)	1
Carditis activa reumática	1

Interconsulta a otros Especialistas :

Cardiología : 11 pacientes

Medicina Interna : 14 pacientes

Ortopedia : 1 paciente

*Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.*



**Complicaciones**

Complicaciones	No. casos
<b>Ninguna</b>	<b>9</b>
<b>Insuficiencia valvular mitral</b>	<b>3</b>
<b>Insuficiencia cardíaca</b>	<b>2</b>
<b>Derrame pericárdico</b>	<b>1</b>

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Pacientes con antecedentes de tratamiento previo a su ingreso

Tratamiento	No. casos
No reciben tratamiento	6
Penicilina	3
Penicilina + ASA	3
ASA	1
DPS y otros no especificado	1

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Tratamiento empleado

Medidas y tratamiento	No. casos
P.G. Benzatínica	14
Acido acetilsalicílico	13
Penicilina G. Procaínica	12
Reposo	8
Dieta hiposódica	7
digoxina	6
Melox	6
Furosemide	5
Prednisona	5
Suplemento de K	2
Oxigenoterapia	1

*Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.*

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Dosis y días de tratamiento en la prevención primaria

Tratamiento	No. casos
Penprocilina c/24 hrs. X 10 días	8
Cristalina 3 millones/m <sup>2</sup> SC x 7 días	1
Cristalina x 42 días 3 millones/m <sup>2</sup>	1
PG. Cristalina 100.000/kg/día x 10 días	2
Penprocilina x 3 días c/24 hrs. + Benzetacil	2
<b>Total</b>	<b>14</b>

*Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.*

# **FIEBRE REUMÁTICA AGUDA**

## **Prevención secundaria utilizada en pacientes dados de alta**

<b>Tratamiento</b>	<b>Evolución</b>	<b>No. casos</b>
<b>PGB c/3 sem.</b>	<b>buena</b>	<b>5</b>
<b>PGB c/4 sem.</b>	<b>buena</b>	<b>3</b>
<b>PGB DU</b>	<b>se desconoce</b>	<b>3</b>
<b>PGB c/3 sem.</b>	<b>mala (Tx.ocasional)</b>	<b>1</b>
<b>PGB DU</b>	<b>mala</b>	<b>1</b>
<b>PGB DU</b>	<b>buena</b>	<b>1</b>

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Dosis de Acido Acetilsalicílico y días de manejo

Dosis	Días de manejo	No. casos
100 mg/kg/día	62 días	1
100 mg/kg/día	10 días	1
90 mg/kg/día	20 días	1
80 mg/kg/día	70 días	1
80 mg/kg/día	55 días	2
80 mg/kg/día	15 días	1
80 mg/kg/día	03 días	1
60 mg/kg/día	75 días	1
60 mg/kg/día	23 días	1
60 mg/kg/día	05 días	1
50 mg/kg/día	24 días	1
40 mg/kg/día	37 días	1
33 mg/kg/día	76 días	1

Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

# FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

## Dosis de Prednisona y días de manejo

Dosis	Días de manejo	No. casos
2.5 mg/kg/día	24 días	1
2.0 mg/kg/día	12 días	1
2.0 mg/kg/día	10 días	1
1.5 mg/kg/día	10 días	1
1.0 mg/kg/día	10 días	1

## CONCLUSIONES

- 1.- Es necesario pensar más en Fiebre Reumática Aguda, para realizar el diagnóstico en una fase temprana
- 2.- La complicación más frecuente fué, Carditis: (57.3%) a diferencia de lo reportado en México (25-100%).  
  
Los métodos diagnósticos que más prevalecieron fueron: Cultivo faríngeo + AEBHGA. Determinación de AELO, PCR, BHC (Leucocitosis, Hb baja).
- 3.- Criterios diagnósticos de Jones, aún prevalecen para diagnóstico de Fiebre Reumática Aguda.
- 4.- El tratamiento de elección continúa siendo la Penicilina
- 5.- Cero mortalidad
- 6.- La edad promedio de afectación en nuestro estudio, fué de 6-11 años.
- 7.- El tratamiento para Carditis, fué insuficiente en el manejo con analgésico, antiinflamatorio no esteroideo (AANE).
- 8.- En todo niño que tenga fiebre y artritis (monoarticular grande) estamos obligados a descartar Fiebre Reumática Aguda.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Durán B: Tesis de Fiebre Reumática Aguda. Estudio epidemiológico y utilidad del Tratamiento de protección en 212 casos controlados en la Clínica Hospital T1 No. 16 de Torreón, Coahuila 1974 a 1976.
- 2.- Oski. Fiebre reumática aguda En: Principios y práctica. : 1557-1562: 1993.
- 3.- Behrman RE: Fiebre reumática. En: Tratado de Pediatría Nelson, Edición 14, Tomo I : 773-780.
- 4.- Reyes VH, Huerta: Fiebre Reumática. Secretaria de Salud México, D.F. Bol Med Hos Infant Mex Vol 14; Junio 1990: 422.
- 5.- Caffey: Fiebre Reumática Aguda y Cardiopatía Reumática. En: Diagnóstico por Imágen. 457-458: 1995.
- 6.- Oski: Cardiopatía Congénita. En: Principios y Prácticade Oski. 1562-1569: 1993.
- 7.- Marcowitz M, Gerber MA: The Jones criteria for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. Arch Pediatr Adolesc 149; 1995: 725-726.
- 8.- Loredó AA: Implicaciones diagnósticas en la asociación de Carditis y Corea de Sydenham en pacientes del sexo femenino. Criterios Pediátricos Vol 3; 1987: 13.

- 9.- Rodriguez SR, Ontiveros P, Cols: Presencia de un antígeno no-HLA en los linfocitos B de pacientes con fiebre reumática y sus familiares definido mediante anticuerpos monoclonales. Bol Med Hosp Infant Mex Vol 47; 1990: 313-317.
- 10.- Secretaria de Salud Pública: Informes de casos nuevos de enfermedades, Concentrado Estatal Anual. Hermosillo, Sonora, México: Dic 1996.
- 11.- Abernethy M, Bass N, Çsharp N, Grean C, Neutze J, Clarkson P: Dopler echocardiography and the early diagnosis of carditis in acute rheumatic fever. Aust N Z Med 1994: 530-535.
- 12.- Feldman BM, Zabriskie JB, Silverman DE: Diagnostic use of B-Cell All cantigen D8/17 in rheumatic Chorea. Pediatr 1993; 123: 84-86.
- 13.- Samsonov MY y Cols: Serum soluble receptors for tumor en necrosis, factor alpha and interlukin-2 and Neopterin in acute rheumatic fever. Clin Inmunolo Immunopathol 1995; 74: 31-34.
- 14.- Shostak NA: The diagnostic of the surface C-Cell marker carrier state in arthritis and other manifestation of rheimatics fever. Ter Arkh 1991; 63: 49-52.
- 15.- Loredó AA, Sierra GJ, Carbajal L: Fiebre reumática, Perfil clínico de una enfermedad persistente, Gac Med mex Vol 127; 1991: 227-231.
- 16.- Steven G, Kernie MD: Fever and neutropenia: Defining low risk grou. PediatrInfect Dis J Vol 14; 1995: 82-83.

- 17.- Ayoub Em: Resurgence of rheumatic fever in the united states. The changing picture of a preventable illness SO: Postgrad Med 1992; 92: 133-136, 139-142.
- 18.- Clínicas Pediátricas de Norteamérica: Antibiotic resistance in group A streptococci Pediatr 1995; 42: 539-551.
- 19.- Rodríguez SR: Tratamiento de la faringitis estreptococcica aguda y la prevención de la fiebre reumática. Bol Med Hos Infant Mex Vol 53; 1995: 52.
- 20.- Carbajal RL: Prevención de la fiebre reumática aguda Crit. Pediatr Feb 15; 1987: 14.
- 21.- Napoleón GS: Falla en la erradicación del estreptococo. Crieterios Pediátricos Vol 2; 1986: 5.
- 22.- Daniel DE, Mohanlal : Rheumatic fever prophylaxis in South Africa is bicillin 1.2 Million units every 4 weeks appropriate. Afr Med J 1994; 84: 477-481.
- 23.- Sistema Nacional de Salud: guía para la prevención y control de la fiebre reumática en la atención primaria de 1994, Secretaria de Salud Pública 11-27.
- 24.- Rodríguez SR: Infecciones de vías respiratorias superiores en pediatría- 2da. Edición 1994: 1-50.



- 25.- Edward L, Kaplan MD: Recent epidemiology of group A streptococcal infections in North America and Abroad: An Overview Pediatric Vol 97; 1996: 945-948.
- 26.- Brundage JF y Cols: Epidemiology and control of acute respiratory disease with emphasis on group A Beta.Hemolytic streptococcus: A decade of US Army Experience. Pediatr Vol 97; 1996: 964-970.
- 27.- Balcells A: La clínica y el laboratorio de Masson. 16a. Edición ? : 567-568.
- 28.- Muran A, Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. Mc Graw-Hill Interamericana 1a. Edición 1996: 102-104.
- 29.- Cerón RM: Revista de avances en infectología, Fiebre Reumática aguda. Vol 13, N.I. Revisión N. 13-15: 1993.
- 30.- Cerón RM. Fiebre reumática aguda. En: Avances en Infectología Vol. 3 No. 2, Revisión 11-15: 1993.
- 31.- Snitcowsky R: Rheumatic fever in industrializing countries problems and approaches. Pediatric 97; 1996: 996-998.
- 32.- Lue HCH y cols.: Three versus four-Week administration of benzathine penicillin G: Effects' on incidence of streptococcal infections and recurrences of rheumatic fever. Pediatr Suppl 97; 1984-998.
- 33.- Kassem AS y Cols: Rheumatic fever prophylaxis using benzathine penicillin G (BPG): Two week versus four week regimens: comparison of two brands of BPG. Pediatr 97; 1996: 992-995.

- 34.- Shulman ST: Evaluation of penicillins, cephalosporins and macrolides for therapy of streptococcal pharyngitis. *Pediatr* 97; 1996: 955-960.
- 35.- Gerber MA: Antibiotic resistance: Relationship to persistence of group A streptococci in the Upper respiratory tract. *Pediatr* 97; 1996: 971-974.
- 36.- Duration of positive throat culture for group A streptococci, after initiation of antibiotic therapy. *Pediatr* 91; 1993: 1166-1170.
- 37.- Loredó AA: Fiebre reumática aguda. *Revista PAC P-I, Parte A Aca Mex Ped* 1996.
- 38.- Markowitz M, Lue HCH: Allergic reactions in rheumatic fever patients on long-term benzathine penicillin G: the role of skin testing for penicillin allergy. *Pediatr* 97; 1996: 981-983.
- 39.- Sonan SD, Choriman A, Bisno L y cols: prevention FRA. *J Pediatr Inf Dis* Vol 8; 1994 : 263-265.