

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

República de Guatemala, Centro América.

**Fiebre Reumática y Estudio
Comparativo de 40 Casos**

TESIS

Presentada

a la

Junta Directiva

de la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala,

por

RICARDO AUGUSTO BLANCO RODRIGUEZ

en el Acto de Investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, Noviembre de 1962.

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

Este trabajo de tesis lo dividiremos en dos partes:

1. Consideraciones generales más modernas de la fiebre reumática, en donde se hace mención sobre sinonimia, concepto, historia, etiología, anatomía patológica, epidemiología, datos de laboratorio, profilaxis, diagnóstico y tratamiento.
2. Estudio comparativo y análisis de 40 casos. Estos casos fueron tomados al azar de entre los pacientes atendidos en el Hospital Roosevelt en más o menos un término de un año.

PRIMERA PARTE

SINONIMIA

Fiebre Reumática, Reumatismo cardioarticular, poliartritis reumática aguda, *reumatismus verus*, reumatismo infeccioso, infección reumática, "Maladie de Bouillaud", enfermedad reumática.

DEFINICION

La Fiebre Reumática es una enfermedad de presentación predominantemente infantil, que tiene carácter de infección crónica, muestra una pronunciada tendencia al censo cíclico y manifiesta sus síntomas fundamentales a nivel del corazón y articulaciones. Es una de las causas principales de enfermedad crónica, invalidez y muerte en los niños, y aunque los síntomas suelen aparecer durante la infancia, los efectos se muestran durante la adolescencia y más tarde.

HISTORIA

Fue Williams Charles Wells quien en 1812 publicó una de las primeras observaciones de participación cardiaca en la fiebre reumática. Jean Baptiste Bouillaud publicó en 1835 su "Tratado Clínico de las Enfermedades del Corazón", en el que se refirió a las endocarditis reumáticas.¹ Fue en 1888 cuando Cheadle indicó por vez primera que la poliartritis, corea y cardiopatía formaban parte del mismo síndrome clínico.² Ludwig Aschoff publicó en 1904 un trabajo describiendo la lesión histológica característica en forma de nódulos, a la que consideró como específica de la enfermedad. Klinge, en 1933 señaló que la lesión atraviesa tres etapas sucesivas, exudativa, proliferativa y cicatrizal, pudiendo estimarse la antigüedad de la misma por los hechos histológicos encontrados.

ETIOLOGIA

En la actualidad existe acuerdo en que tanto la fiebre reumática inicial como las sucesivas recidivas siguen a las infecciones respiratorias superiores debidas al estreptococo beta hemolítico del grupo A. La mayoría de las infecciones estreptocócicas

de la especie humana y en los animales, son causadas por los estreptococos beta hemolíticos, que producen una hemólisis completa y brillantes de la sangre. Se dividen en varios grupos, designados por letras (de A a N) y tienen sus huéspedes propios.

Los estreptococos del grupo A se encuentran principalmente en las infecciones humanas, el grupo B en las vacas, el grupo C en las vacas, caballos conejillos de Indias y otros animales. Los grupos C, D y G son a veces patógenos para el hombre; los grupos B y F pocas veces. Las células del grupo A de estreptococos contienen antígenos protéicos, designados con las letras M, T, P y R. De ellos el M es el más importante porque determina la especificidad tipo de las células del grupo A. Se han descrito más de cuarenta tipos de estreptococos. Los que originan infecciones agudas de la garganta y otros puntos, incluyendo las infecciones asociadas a la escarlatina y las que preceden a la fiebre reumática, pueden pertenecer a cualquiera de estos tipos. La toxina eritrógena, producida por el 90 por 100 aproximadamente de los estreptococos del grupo A, es la causante de la erupción en la escarlatina y probablemente de otras manifestaciones tóxicas de la citada afección. Solamente pueden originar escarlatina las cepas que producen toxina eritrógena. Las estreptolisinas O y S son las dos toxinas hemolíticas de los estreptococos del grupo A, tienen propiedades tóxicas distintas y forman dos entidades químicas diferentes. La estreptoquinasa (fibrinolisin), activa una enzima proteolítica, el plasminógeno, normalmente presente en la sangre, que origina la disolución de los coágulos de fibrina. No es farmacológicamente tóxica, pero puede favorecer la extensión de los estreptococos por los tejidos, activando la destrucción de las barreras de fibrina. La proteinasa de Elliot es una enzima proteolítica producida por ciertas cepas de estreptococos del grupo A que digiere la proteína M específica de tipo en cultivo. Otra enzima producida por cepas estreptocócicas es la hialuronidasa. Esta enzima ataca la cápsula de los estreptococos A, consiste en ácido hialurónico, polisacárido complejo que se encuentra también en ciertos tejidos y líquidos del organismo, como la gelatina de Wharton, el líquido articular y el tejido conectivo. En las infecciones aparecen en la sangre anticuerpos contra los diferentes antígenos intracelulares y extracelulares de los estreptococos. Los anticuerpos correspondientes a la toxina eritrógena son los determinantes de la inmunidad duradera a la infección de la escarlatina. Su presencia en el huésped humano se determina por medio de la reacción de Dick. Los anticuerpos contra la estreptolisina "O" y la antiestreptoquinasa y los anticuerpos que contrarrestan la actividad de la hialuronidasa se han empleado ampliamente porque indican una infección estreptocócica pre-

via aún cuando las bacterias infectantes hayan desaparecido. Los anticuerpos contra éstas tres sustancias alcanzan en la sangre de los pacientes reumáticos mayores concentraciones que en la de pacientes con enfermedad estreptocócica no complicada y su presencia constituye uno de los argumentos más importantes en favor de la etiología estreptocócica de la fiebre reumática.⁶

ANATOMIA PATHOLOGICA.

Las lesiones características de la fiebre reumática se encuentran en el tejido correctivo del corazón, en las arterias y en el tejido subentáneo. La reacción característica de los tejidos contra el agente causal de la fiebre reumática es el nódulo de Aschoff. La alteración inicial consiste en una hinchazón y una fusión de las fibras colágenas, que de este modo se tiñen fuertemente con los colorantes ácidos y toman las coloraciones específicas de la fibrina de donde la designación de "degeneración fibrinoide". El foco es de forma oval o fusiforme, pudiendo observarse la fragmentación de la masa, aproximadamente al mismo tiempo unas cuantas células, algo mayores que los linfocitos, con un núcleo de densa cromatina y escaso citoplasma, se acumulan en la periferia de la sustancia colágena tumefacta. Pronto aparecen otras células en el nódulo, conocidas como células de Aschoff. A medida que avanza la curación, las células se alargan y aparecen fibroblastos. Hasta donde puede determinarse los nódulos de Aschoff son los caracteres distintivos de sustancia colágena hinchada, células polimorfas de bordes desgarrados y núcleos y nucleolos típicos, y la red de fibras precolágenas; no se observan en ningún otro padecimiento que no sea la fiebre reumática. Todas las partes del corazón son afectadas, siendo costumbre el hablar de una pancarditis reumática. En los períodos agudos, el corazón es de tamaño normal o está ligeramente crecido, sobre todo a consecuencia de la dilatación, pero con ataques repetidos nuestra tanto dilatación como hipertrofia. En el pericardio se halla recubierto por un exudado fibrinoso fino, en los tejidos hay edema, hiperemia e infiltración con linfocitos, leucocitos y, a veces, nódulos de Aschoff. Cuando alcanza la curación se organiza el exudado, pudiendo observarse todas las reacciones, desde un engrosamiento fibroso local ligero, hasta la obliteración fibrosa completa de la cavidad pericárdica. El miocardio es pálido, blando y flácido, en una fase aguda se pueden ver pequeños nódulos grises que representan los nódulos de Aschoff. Los sitios de predilección son el tabique interventricular y la parte de la pared posterior del ventrículo izquierdo. En el sis-

tema de conducción hay alteraciones degenerativas, infiltración celular y, a veces, nódulos de Aschoff, lesiones que explican adecuadamente el alargamiento del intervalo P-R y del intervalo Q-T, las alteraciones en el complejo QRS clínicamente evidente durante la fase aguda de fiebre reumática. Las lesiones del endocardio se encuentran con mayor frecuencia en las válvulas y en el endocardio de la aurícula izquierda. Las lesiones típicas durante los primeros estudios son edemas e infiltración celular de toda la válvula, es decir, una verdadera valvulitis. Poco después aparece la endocarditis verrucosa. Pleura: la pleuritis fibrinosa aguda puede ser parte integral de la fiebre reumática. Nódulos subcutáneos: en tejido celular subcutáneo se pueden formar nódulos consistentes, que se encuentran laxamente adheridos a las vainas tendinosas, a los ligamentos periarticulares, a la aponeurosis superficial o al periostio; los sitios más comunes de localización son el codo, rodilla, tobillo y espalda. Estas son las lesiones principales de la fiebre reumática.

EDIPEMIOLOGIA

No se conoce con exactitud la frecuencia de la fiebre reumática. Como señala Felipe Mendoza, Jefe de Servicio del Instituto Nacional de Cardiología de México, tres hechos principales han contribuido a que no se disponga en la actualidad de toda la información necesaria que fuera lícito esperar: 1. La variabilidad del cuadro clínico de la fiebre reumática y la falta de criterio uniforme para diagnosticarla y designar sus diversas modalidades y consecuencias. 2. El no estar incluida la fiebre reumática entre las enfermedades de declaración obligatoria, salvo en muy pocos países, entre ellos: Noruega, Dinamarca, Islandia e Inglaterra. 3. El desconocimiento del agente causal de la enfermedad y el que muchos de los estudiosos del problema han sido tardios o reacios en incorporar a su doctrina de trabajo la convicción de que el estreptococo beta hemolítico tiene papel fundamental en la génesis de la presentación inicial y de las recaídas de la fiebre reumática.¹⁰

Entre los factores predisponentes de la fiebre reumática se pueden dividir en: 1. Circunstancias del medio: a) Clima, la fiebre reumática es más frecuente en zonas templadas, aunque es más común de lo que se supone en climas tropicales y subtropicales. En Nueva York hay un mínimo de recaídas en los meses de verano y el máximo es en la estación invernal; en México, en 482 enfermos estudiados por Chávez y colaboradores "la fiebre reumática" apareció de preferencia en el invierno, al que correspondieron 216 casos (44.8%). b) Situación económico social, es un hecho que la fiebre reumática castiga

mucho más a los núcleos de población de pobre nivel económico. 2. Circunstancias individuales: a). Predisposición familiar: hay autores que afirman que un factor predisponente de la mayor importancia es la herencia³, dándose el caso de que cuando enferma un niño, uno de los padres o un hermano ha padecido también de fiebre reumática, otros autores como Taranta,⁹ señala que la frecuencia de concordancia de fiebre reumática observada en gemelos no era mayor que la observada para tuberculosis o poliomielitis en gemelos observados en estudios similares. Los estudios de Wilson y Schwitzer y de Paul, demostraron que los hermanos procedentes de padres reumáticos, contrajeron la enfermedad en un tanto por ciento más elevado que los procedentes de padres libres de reumatismo. b) Edad: entre los factores predisponentes el más importante es la edad, ya que el primer brote reumático es raro en niños menores de tres años y la edad máxima de frecuencia se halla comprendida entre los cinco y quince años, encontrándose las más de las veces entre los seis y ocho años.¹¹ Se puede presentar ocasionalmente en menores de tres años y, aún cuando de modo ocasional, puede ocurrir un primer brote de la enfermedad en la edad madura y en los dinteles de la vejez.¹⁰ c) Recaídas, una de las características de la fiebre reumática que le confiere mayor gravedad es su tendencia a las recaídas. Quien sufrió una vez cualquiera de las modalidades del padecimiento, está expuesto a volverlo a presentar, en tal grado que se justifica designar como "reumáticos" a todos los individuos de una población que haya padecido alguna vez de fiebre reumática, aun cuando no tengan lesiones e independientemente del tiempo transcurrido desde que sufrieron el mal. Hay un alto riesgo de recaídas en los primeros cinco años consecutivos a un brote reumático y la disminución progresiva de las probabilidades de recaída es menor a medida que transcurre más tiempo. En cuanto al sexo no hay ninguna diferencia, aunque suele afirmarse que es más frecuente en niñas.

CUADRO CLINICO

El curso de la fiebre reumática es sumamente variable, el comienzo puede ser agudo o insidioso; en algunos casos el brote inicial pudo haber sido tan leve, que no se haya diagnosticado. No es raro que al efectuar exámenes sistemátizados en niños que se encuentran en edad escolar, se descubran cuadros insospechados de enfermedad reumática cardiaca. Puede ser imposible obtener una historia de episodios reumáticos anteriores, o sólo existen antecedentes de signos equívocos, como dolores de crecimiento, fatigabilidad, epistaxis, palidez, dolor

abdominal, frecuentes resfriados o historia de amigdalitis a repetición. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los episodios típicos de cualquiera de las tres manifestaciones cardinales reumáticas: poliartritis, corea y carditis, tienden a recidivar a intervalos frecuentes. Debe destacarse que la fiebre reumática es una enfermedad del tejido conjuntivo y que por lo tanto, puede presentarse en cualquier parte del organismo, afectando aislada o conjuntamente a varios órganos o sistemas. De esto, se desprende un hecho fundamental: que la artritis o los fenómenos dolorosos articulares pueden faltar y que, por lo tanto, su ausencia no autoriza a descartar la enfermedad que puede traducirse por la agresión aislada del corazón, la que en ocasiones puede ser particularmente grave. En otras palabras, la fiebre reumática afecta a veces solamente las articulaciones, a veces solamente el corazón, en ocasiones se localiza sobre el sistema nervioso (corea), en el pulmón (neumonitis), etc. Además, la fiebre reumática que se ha manifestado inicialmente como una artritis, puede reactivar como carditis sin artritis y viceversa. Este preámbulo da cuenta de la dificultad que su diagnóstico entraña, lo que hace decir a algunos autores que es imposible hacer el diagnóstico seguro de la enfermedad en muchos casos.

Es sumamente difícil hacer una clasificación del cuadro clínico de la enfermedad, ya que cada autor lo presenta de una manera diferente. Las manifestaciones reumáticas cardinales o SIGNOS MAYORES, son cinco:

1. *Carditis*: es la manifestación más seria de la fiebre reumática, pues a menudo ocasiona un trastorno funcional permanente, invalidez o muerte. La grave transcendencia de la fiebre reumática radica en los daños que al corazón produce, revelables a la exploración clínica en el 65 a 75% de quienes sufren el primer brote de la enfermedad y van aumentando en frecuencia y magnitud con cada nueva recaída.¹² A diferencia de lo que acontece en otros territorios orgánicos en los que el proceso inflamatorio de la fiebre reumática se resuelve sin dejar consecuencias, muchas de las lesiones producidas en el corazón dejan cicatrices indelebles que, de acuerdo con su topografía, intensidad y extensión, ocasionan perturbaciones permanentes y de magnitud variable, en el funcionamiento del órgano. En la mayoría de casos de carditis aguda la temperatura es elevada y puede llegar a 40°C. Existe leucocitosis. La hemoglobina con frecuencia desciende rápidamente y es patente la palidez. El pulso es de mala calidad y la taquicardia no guarda relación con la fiebre. Aumenta la frecuencia respiratoria. En los casos más graves son síntomas frecuentes:

debilidad, postración, ortopnea, cianosis y dolor precordial. El proceso inflamatorio de la fiebre reumática afecta al pericardio, al miocardio y al endocardio en modo y grado variables, por lo que la carditis reumática está constituida, en forma inconfundible, por una verdadera pancarditis. La PERICARDITIS reumática se delata por: a) Dolor torácico anterior aumentado con los movimientos respiratorios, ciertos cambios posturales y la presión sobre la región precordial. b) Brote pericárdico, ruido irregular, áspero, en vaivén, con foco máximo de auscultación que no corresponde exactamente a los focos valvulares tradicionales. c) Ciertas alteraciones electrocardiográficas en la fase de repolarización. d) Cuando hay derrame de cierta importancia la silueta radiológica del corazón pierde sus contornos habituales, adquiere forma simétrica, piriforme, sin relieves y tiene movilidad disminuida. La pericarditis reumática puede resolverse por entero sin dejar adherencias; a veces quedan éstas en extensión variable o incluso llega a producirse adhesión total entre la hoja parietal y visceral de la serosa en los pacientes con brotes múltiples de larga evolución. La MIOCARDITIS se expresa por: a) taquicardia en desproporción con la temperatura del enfermo, b) ritmo de galope, c) crecimiento global de la silueta cardiaca, d) insuficiencia cardíaca que, en niño, es principalmente de tipo derecho, con hepatomegalia, ingurgitación yugular e infiltración edematosas de magnitud variable que a veces, simula la presencia de nefrosis, y e) en el electrocardiograma puede observarse alargamiento de P-R y Q-T y alteraciones de la onda T. La ENDOCARDITIS se manifiesta en la medida en que el proceso inflamatorio altera las válvulas, con soplos que se modifican en el transcurso del brote reumático y de asiento generalmente apical. Otras veces con fenómenos tricuspidales y aórticos acompañantes de los soplos mitrales. Al terminar el brote reumático, desaparecen todas las manifestaciones de alteración pericárdica, la silueta cardiaca se reduce, muchas veces hasta alcanzar dimensiones normales; termina la taquicardia y el galope una vez que dejan de existir las demás manifestaciones de insuficiencia cardíaca. En dos terceras partes de los casos, sólo quedan los fenómenos auscultatorios que delatan la alteración valvular residual.¹²

2. *Artritis*: suelen afectarse las grandes articulaciones (tobillos, rodillas, caderas, muñecas, codos, hombros), con frecuencia sucesivamente. Es raro que se afecte una sola articulación. La duración de la afección de cada articulación es variable. En la mayoría de los casos la articulación está tumefacta y dolorosa al tacto, el enrojecimiento y calor locales son fenómenos inconstantes. La movilidad activa y pasiva es dolorosa. En algunos casos están afectas las pequeñas articula-

ciones de las manos y pies. Las deformidades permanentes de las articulaciones no se deben nunca a la fiebre reumática. Esta artritis es de tipo migratorio.

3. *Corea*: llamada corea de Sydenham, corea menor, baile de San Vito. La palabra corea viene del griego, en cuyo idioma significa danza. Tal denominación tiene su origen en la semejanza de los movimientos observados en los danzantes maníacos histéricos, los llamados sufrientes de las plagas de danzantes.¹³ No era raro que estos pacientes buscasen aliviar sus movimientos de danza impetrando la intervención de San Vito, el patrón de los actores y bailarines. La corea puede definirse como un trastorno del sistema nervioso central caracterizado por inestabilidad afectiva, movimientos sin objeto y debilidad muscular. Los ataques de corea son recidivantes y con frecuencia prolongados, pero por último, la curación es completa. La corea sobreviene por lo general, entre los siete y catorce años de edad, alcanzando su frecuencia máxima a los ocho años. Es rara después de la pubertad y nunca se observa después de los veinte años. El comienzo es casi siempre gradual, el habla se vuelve confusa y se presentan característicos movimientos de las cuatro extremidades. Suele afirmarse que un trastorno emocional sea la causa desencadenante del mal. Hay debilidad muscular. Los movimientos aumentan con el esfuerzo pero cesan cuando el niño duerme. En ocasiones la corea es la única manifestación de fiebre reumática, pero en la mayoría de los casos aparecen otros signos de esta enfermedad. Los coreicos no suelen presentar fiebre, leucocitosis ni sedimentación elevada y cuando estos signos aparecen, suele indicar afección cardíaca; el líquido céfalo raquídeo es normal.²

4. *Eritema multiforme*: en ocasiones aparecen en la fiebre reumática alteraciones cutáneas muy diversas, principalmente del tipo de las dermatosis alérgicas. En casos raros se trata de una urticaria, de un eritema multiforme, etcétera. A. Wallgren dice que aproximadamente en el 10 por 100 de los casos aparece una erupción especial, consistente en finas estrías erítmatosas, de color rojo pálido, escotadas o circulares, que se presentan con predilección en el tronco. El exantema es fugaz y muy variable. Es poco llamativo y no se acompaña de prurito ni de ningún otro tipo de molestia subjetiva, por lo que será preciso pensar en él y buscarlo. Se presenta en el curso de los procesos reumáticos activos, por lo común de ya larga existencia, especialmente cuando se enfria la piel o cuando, por el contrario, con ocasión de un baño, se calienta. Se ha pensado que esta manifestación puede ser la expresión de una respuesta vasomotora de tipo alérgica.

5. *Nódulos subcutáneos*: los nódulos son unas de las manifestaciones más características de la fiebre reumática y nunca se han observado en otra enfermedad, salvo la artritis reumatoidea. Se hallan en los tendones extensores de las manos y pies, en el borde rotuliano, cuero cabelludo, escápula y apófisis espinosa de las vértebras. Su tamaño varía desde menos de 0.2 centímetros a 2 centímetros. Es muy probable que pasen inadvertidos a no ser que se investiguen cuidadosamente. Los nódulos aparecen y desaparecen y su número es muy variable en distintos pacientes. Nunca son dolorosos.

SIGLOS MENORES: son varios los signos menores de la fiebre reumática, entre ellos tenemos: a) artralgias: las artralgias y dolores musculares muchas veces no son de origen reumático, otras están vinculados a la enfermedad y no tienen ningún cuadro característico; b) fiebre: en algunos casos la única manifestación anómala puede ser una febrícula al final de la tarde, otras veces la fiebre es una de las principales manifestaciones; c) antecedentes de infección estreptocócica; d) antecedentes de fiebre reumática; e) carditis reumática inactiva; f) bloqueo aurículo ventricular de primer grado, g) epistaxis; h) dolor abdominal; i) datos de laboratorio, entre los que tenemos la eritrosedimentación elevada, proteína C reactiva positiva, título de antiestreptolisinas "O" elevado, positividad del estreptococo Beta hemolítico en la garganta o en las secreciones nasofaríngeas, leucocitosis y anemia. Mendoza, del Instituto de Cardiología de México, afirma que el curso de la enfermedad es autolimitado en el 90 a 95% de los casos y termina su ciclo clínico en un lapso de 6 a 16 semanas, una vez que ha cesado toda agresión estreptocócica. Si por el contrario no se erradica el germe del organismo o se producen reinfecciones, el curso del mal es imprevisible y se puede revestir ondulante o muy largamente sostenida. Este autor dividió las manifestaciones reumáticas, de modo convencional, según sean reveladoras de sufrimiento de viscera determinadas (Manifestaciones viscerales), a que sean de índole no adscribible a viscera definidas (manifestaciones extraviscerales) y a que solo puedan reconocerse por medio de estudios especiales de laboratorio (información de laboratorio). Entre las manifestaciones viscerales, está en primer término la cardiopatía reumática (descrita anteriormente), en segundo término, la neumonitis reumática, que se presenta en algunos casos de pancarditis graves, con insuficiencia cardíaca limitados a veces a la pleura, con pleuritis serofibrinosa, en algunas ocasiones, afortunadamente raras, comprometen el parénquima pulmonar constituyendo verdaderas neumonitis, que se reconocen clínicamente por disnea, polipnea, tos seca con expectoración hemoptóica, gran postración, aumento de la palidez y aparición de cianosis, fiebre

irregular de magnitud variable; en tercer término como manifestación visceral, la encefalopatía, entre la que están la corea y la encefalopatía reumática propiamente dicha, esta última de presentación rara y de extraordinaria gravedad, sólo registrada en casos de pancarditis muy severa. Entre las manifestaciones extraviscerales están: el sufrimiento articular, nódulos para articulares, eritemas, fiebre, diaforesis, astenia, y fatigabilidad muscular aumentada, palidez y pérdida de peso.

A continuación, pondremos un cuadro de la clasificación de la fiebre reumática según Mendoza.

CLASIFICACION DE LA FIEBRE REUMATICA SEGUN MENDOZA

Localizaciones Viscerales	Localizaciones Extraviscerales	Pruebas de Laboratorio
I. Taquicardia Prolongación PR y/o QT	Manifestaciones generales atenuadas.	PCR negativa SG acelerada
II. Igual más pericarditis y/o galope.	Manifestaciones generales acentuadas.	PCR negativa SG acelerada Anemia más 12 g.
III. Igual más pancarditis con I.C.	Manifestaciones generales exageradas.	PCR positiva SG acelerada Anemia menos 11g.
IV. Igual más otra localización visceral.	Igual más nódulos o artritis.	PCR positiva SG acelerada Anemia 10 gr.

PCR — Proteína C Reactiva

SG — Sedimentación globular

- NOTAS:**
1. El eritema no modifica el grupo de clasificación.
 2. La presencia de artritis, nódulos o de ambos obliga a subir un grupo en la clasificación.
 3. Las manifestaciones generales son: fiebre, diaforesis, pérdida de peso, astenia, fatigabilidad, epistaxis.
 4. La clasificación debe quedar en el siguiente orden:
a) número de la clasificación; b) si es creciente, estacionaria o decreciente; c) duración de la fiebre reumática desde las primeras manifestaciones; d) número de brotes; e) si hay infección estreptocócica demostrada o no demostrada o si es reciente o antigua.

EJEMPLO: Fiebre Reumática 3-3-3-, estacionaria, de dos años de duración, con dos brotes. Infección estreptocócica demostrada 3 semanas antes del ingreso.

DATOS DE LABORATORIO

Durante el proceso activo de la fiebre reumática existen muchas alteraciones hematológicas, inmunológicas y bioquímicas demostrables con estudios de laboratorio. 1. Datos hematológicos: la fiebre reumática produce anemia ligera o moderada, generalmente normocítica y normocrómica, que sólo desaparece cuando termina la actividad reumática o con el empleo de esteroides. Es particularmente marcada cuando hay carditis. La velocidad de sedimentación de los eritrocitos está acelerada en parte debido a la anemia, pero muy principalmente a las alteraciones bioquímicas que después se mencionan. La eritrosedimentación continúa siendo hasta la fecha el mejor dato aislado de laboratorio para determinar la presencia de fiebre reumática activa. Como la velocidad de sedimentación es normal en la corea no complicada, la presencia de una velocidad acelerada en paciente coreico, indica con frecuencia afección cardiaca. En las primeras semanas de un brote reumático hay leucocitosis moderada que desaparece posteriormente, aún existiendo otras manifestaciones de actividad del mal. Habitualmente la fiebre reumática se acompaña de eosinopenia, salvo en algunos casos de corea pura en la que puede existir eosinofilia. 2. Datos inmunológicos: puesto que todo brote de fiebre reumática va precedido de infección estreptocócica, en las primeras semanas de la enfermedad, e inclusive en ocasiones durante meses, se encuentra elevación anormal de antiestreptolisina "O" (A. E. L.) por encima de 200 U. La elevación del título de A. E. L. alcanza su máximo de 4 a 6 semanas después de la infección estreptocócica, y se sostiene durante varios meses al grado de que, sin que existan reinfecciones, en un grupo reducido de pacientes persiste elevada hasta 8 meses y más. La curva de A. E. L. es independiente de la severidad y cronología de las manifestaciones de actividad reumática. Resulta de gran utilidad para juzgar si hay infecciones estreptocócicas intercurrentes. El alza de ella, al demostrar una infección estreptocócica previa, constituye un apoyo para suponer la posibilidad de fiebre reumática frente a casos de diagnóstico difícil. La ausencia de A. E. L. elevadas en padecimientos de corta evolución, es buen argumento en contra de su naturaleza reumática, salvo cuando se trata de corea pura que, por ser manifestación tardía, puede evolucionar cuando el título de A. E. L. son ya normales o muy cercanos a la normalidad. Siendo múltiple la capacidad antigenética del es-

treptococo hemolítico, además de la A.E.L., produce otros varios anticuerpos en el organismo que pueden determinarse en el laboratorio, pero para los fines clínicos habituales, basta con determinar la A.E.L. sobre todo teniendo en cuenta que su titulación es fehaciente y de relativa sencillez técnica. 3. Datos bioquímicos: como en el curso de muchas enfermedades agudas, en la fiebre reumática las proteínas sanguíneas se alteran de modo importante, como puede objetivarse en los estudios electroforéticos del plasma. En la clínica diaria la aceleración de la sedimentación globular es una buena medida del aumento de las globulinas y del fibrinógeno. La medición de las mucoproteínas, elevadas durante la fiebre reumática activa, requiere procedimientos de laboratorio cuya precisión y laboriosidad han impedido hasta ahora su diaria utilización en la clínica. En cambio la fácil demostración de la proteína C reactiva en el plasma ha hecho que su búsqueda sea obligada en todo enfermo de fiebre reumática. En las etapas iniciales del mal, aparece en la sangre de modo constante, salvo en los coreicos sin carditis ni artritis, y desaparece en las primeras semanas que siguen a la erradicación estreptocócica aunque persista la actividad reumática. La proteína C reactiva no es específica de la fiebre reumática y sólo corresponde a la fase de gran componente inflamatorio del período agudo. Al igual que en otros procesos agudos, hay aumento plasmático de hexosaminas, de complejos poliméricos de carbohidratos y de proteína y se modifica el equilibrio de suspensión de las proteínas, de suerte que dan resultado positivo muchas de las reacciones de floculación globulínica que, de modo inespecífico, se manejan ampliamente en la clínica empleando cadmio, timol, formol, etc. No hay examen o determinación que pruebe la susceptibilidad de una persona para contraer fiebre reumática, ni tampoco existe ningún recurso aislado de gabinete o de laboratorio que en forma específica demuestre la presencia de la enfermedad. Todos los datos consignados deben utilizarse en forma conjunta con los datos clínicos para que puedan ser aprovechables en el diagnóstico diferencial y en la valoración de la actividad y modalidad del proceso.

SIGNOS RADIOLOGICOS

La insuficiencia congestiva en ausencia de miocarditis es rara en personas jóvenes. Crecimiento cardíaco con signos de insuficiencia cardiaca congestiva frecuentemente acompaña a ataques severos de carditis. Los pacientes con fiebre reumática activa fatal usualmente tienen crecimiento cardíaco masivo durante todo el ataque. El crecimiento cardíaco durante la miocarditis es generalizado y la silueta cardíaca no da ninguna ca-

racterística especial. La dilatación aguda, con un cambio dramático en el tamaño del corazón, es raro; es más frecuente que el crecimiento sea moderado durante las primeras dos o tres semanas de la enfermedad, aunque puede haber crecimiento lento en cualquier etapa de la enfermedad.²⁰ Para los estudios radiográficos deben tomarse las posiciones Postero-anterior, Oblíqua anterior derecha y Oblíqua anterior izquierda, con trago de bario.

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

1. Trastornos de la conducción auricula-ventricular: a) la anomalía electrocardiográfica importante que con mayor frecuencia se observa en la fiebre reumática es la prolongación del intervalo P-R. Este intervalo excede de 0.20 segundos, a veces se halla entre 0.3 y 0.4; se han observado incluso intervalos más prolongados. Se ha comprobado la prolongación del intervalo P-R en 25 a 95% de casos activos.¹⁵ A veces se observan grados más intensos de bloqueo cardíaco, de tipo 2:1, 3:1, o 3:2. Es muy raro el bloqueo cardíaco completo. El bloqueo casi siempre desaparece cuando la infección cede, pero en ocasiones queda permanente.

2. Anomalías de QRS, ST y en las ondas T. Puede haber elevación o depresión de RST. La mayor parte de veces se observa elevación de S-T en dos o más derivaciones a consecuencia de una pericarditis reumática. Las alteraciones de la onda T consisten en inversión, especialmente en derivaciones I y II. Se han observado también inversiones similares de onda T y anomalías de S-T en derivaciones precordiales. Las ondas T invertidas a veces dependen de pericarditis con derrame. Los cambios del complejo QRS consisten en disminución del voltaje de la deflexión mayor. La prolongación del intervalo Q-T, aboluta y en relación con la diástole ha sido considerada como signo obligado en la carditis reumática activa.

3. Cambios de la frecuencia y ritmo cardiacos. La taquicardia sinusal se observa casi siempre cuando hay fiebre, y en muchos casos durante cierto tiempo después. En ocasiones hay crisis de taquicardia paroxística. Es común la arritmia sinusal. En ocasiones se observan extrasistoles auriculares o ventriculares; se ha observado aleteo y fibrilación auricular.

PRONOSTICO

Se tiene la impresión clínica de que en los últimos años la fiebre reumática ha disminuido en morbilidad y mortalidad. En la Cooperative Rheumatic Fever Study (1955) sólo tuvie-

ron seis muertes en un grupo de 497 niños con fiebre reumática y enfermedad cardíaca reumática.¹⁴

El restablecimiento es la regla después de la primera crisis de fiebre reumática. Se ha comprobado el 1.7 por 100 de mortalidad en las crisis agudas y en el adulto el 1 por 100.¹⁵ Aunque en algunos niños sin antecedentes de cardiopatía reumática se ha comprobado la existencia de reumatismo cardiolítico, en la mayoría de los casos una seria lesión cardíaca es el resultado de repetidos ataques graves de reumatismo. El pronóstico de los niños que contraen el reumatismo antes de los seis años, suele ser más grave que el de aquellos que padecen el primer ataque a una edad más avanzada. Esta diferencia está relacionada sobre todo con la frecuencia con que la carditis es la principal o única manifestación en el ataque inicial en el grupo de edad más joven y con la frecuencia con que queda lesión residual. El pronóstico de los niños con manifestaciones reumáticas ligeras y síntomas escasos o nulos de afección cardíaca, es favorable, mientras que el pronóstico de pacientes con hipertrrofia cardíaca persistente indicadora de una infección crónica del miocardio, es desfavorable. La aparición de nódulos subcutáneos suele asociarse con la carditis y, por tanto, su pronóstico es malo. La pericarditis reumática es grave, tanto por la mortalidad aguda relativamente alta como por la probabilidad de que quede lesión cardíaca permanente. La corea, por sí misma, no significa mal pronóstico, por lo que se refiere a la probable participación cardíaca. Los niños suelen morir a consecuencia de infección reumática ulterior más bien que de la insuficiencia mecánica y en la autopsia se comprueban a la vez lesiones recientes y antiguas. No existen alteraciones articulares permanentes consecutivas a la poliartritis reumática, ni del sistema nervioso central después de la corea. En los niños la causa de muerte es casi siempre una infección activa reumática que origina pancarditis, insuficiencia cardíaca, neumonitis, infarto pulmonar y toxemia. En los adultos, la insuficiencia cardíaca congestiva es la causa más común de muerte, casi siempre con enfermedad reumática activa concomitante, aunque ello no es obligado.

PROFILAXIS

El combate oportuno y adecuado de las infecciones estreptocócicas constituye el mejor recurso de que se dispone en la actualidad para impedir la presentación de la fiebre reumática y evitar sus recaídas. Dos caminos principales pueden seguirse para tal propósito: 1. Atacar con prontitud y energía toda infección estreptocócica demostrada y 2. Impedir la aparición de

dichas infecciones y no esperar a que éstas ocurran para combatirlas. Tratamiento de las infecciones estreptocócicas: son muy variados los cuadros clínicos que las infecciones estreptocócicas producen (erisipela, escarlatina, fiebre puerperal, otitis, etc.), pero revisten importancia fundamental para el desencadenamiento de la fiebre reumática las que asientan en las vías aéreas superiores, particularmente en la faringe. Afortunadamente la mayoría de las infecciones faringo amigdalinas no son producidas por el estreptococo hemolítico en cuyo cuadro clínico destacan los siguientes elementos: a) congestión y enrojecimiento intensos, con exudado de la faringe y amigdalas; b) dolor a la deglución; c) adenopatía dolorosa ángulo-maxilar; d) gran repercusión sobre el estado general, con postración y fiebre generalmente elevada. Ya iniciada una infección estreptocócica, la seguridad de impedir la fiebre reumática va disminuyendo en la medida en que se retrase el tratamiento energético; pero se logran buenos resultados aún empezando la terapéutica 5 y hasta 9 días después de principiado el cuadro clínico de angina. La erradicación del estreptococo sólo se logra con acción bactericida sostenida por un período mínimo de 10 días. Se hablará de las dosis de los medicamentos cuando se exponga el tratamiento. Dado que las lesiones cardíacas serias suelen ser consecuencia de repetidas recaídas reumáticas, la mayor precaución del médico es prevenir las recidivas de la enfermedad. Los pacientes reumáticos que se hallan en el estado inactivo de la enfermedad y están libres de infecciones respiratorias estreptococicas altas se substraen así mismo a recaídas de carácter reumático. La amigdalectomía como medida profiláctica carece de valor y la indicación de ésta es la misma que para niños no reumáticos, a saber: amigdalas evidentemente infectadas, antecedente de frecuentes infecciones amigdalinas, adenitis cervical y otitis media crónica.

TRATAMIENTO

Todo paciente que tenga fiebre reumática activa deberá hospitalizarse¹⁶. El reposo completo en cama es el elemento vital del tratamiento de la fiebre reumática¹⁵, en la fase activa. El reposo debe durar hasta que ceda toda actividad reumática, que deberá evaluarse por datos clínicos, (ausencia de fiebre, pulso normal, estado general del paciente, etc.), y por datos de laboratorio. Para niños son necesarios períodos de reposo más prolongados que para el adulto, ya que la probabilidad de lesión cardíaca es mayor en ellos. La dieta debe estar destinada a mantener una buena nutrición en una enfermedad febril. Cuando la fiebre es muy alta, deberán darse líquidos de alto valor calórico.

Tratamiento para erradicar el estreptococo: En el Instituto Nacional de Cardiología se usa la penicilina de la siguiente manera (en la fase activa): a) los tres primeros días, 400,000 U. O. de penicilina G. sódica cristalina, cada 4 horas. b) del 4o. al 13o. días inclusive, 400,000 U. O. de Penicilina G. procaína, cada 12 horas. c) el 14o. día 600,000 U.O. de penicilina benzatina. d) la aplicación de ésta última se repetirá cada 10 días mientras están hospitalizados.

Para infecciones estreptocócicas y al iniciar el tratamiento de todo reumático puede seguirse cualquiera de los siguientes métodos:

a) Por vía parenteral:

1. Penicilina-procaína: por vía intramuscular, cada 24 horas, 600,000 U. O., diez aplicaciones.
2. Penicilina-procaína con monoestearato de aluminio al 2%: por vía intramuscular, cada 72 horas, 600,000 U.O., tres aplicaciones.
3. Mezcla de 300,000 U. O. de Penicilina G. cristalina, 300,000 U. O. de Penicilina-procaína y 600,000 U. O. de "benzatina". Por vía intramuscular, una sola aplicación.

b) Por vía oral:

4. Fenoxi-metil-penicilina (penicilina V), 200,000 U. O. (125 mgs.) cada 6 horas durante 10 días.

En los pacientes con reacciones anormales a la penicilina se utilizará eritromicina o tetraciclina durante 10 días consecutivos.

Cuando existe sólo sospecha de reacción anormal a la penicilina, se puede utilizar, como ensayo inicial, la fenoximetil-penicilina.

Las "sulfas" no deben emplearse para el tratamiento de las infecciones estreptocócidas. Pueden emplearse para su profilaxis.

La profilaxis anti-estreptocócica en los pacientes reumáticos, debe hacerse en forma sostenida por cualquiera de los siguientes métodos:

a) Por vía parenteral:

1. Benzatina pura: 600,000 U.O. por vía intramuscular, cada 15 días.
2. Benzatina pura: 1.200,000 U. O. por vía intramuscular cada 30 días.

b) Por vía oral:

3. Fenoximetil-penicilina (Penicilina V) 200,000 U. O. (125 mgs.), cada 12 horas.
4. Sulfadiazina, 1.00 gr. diariamente, para el adulto y 0.50 gr. diariamente para niños menores de 30 kilos.
5. Sulfametoxipiridazina o Sulfa-demetoxina: 0.50 gr. cada 24 horas para el adulto y 0.25 gr. cada 24 o 48 horas para el niño de menos de 30 kilos.

En general debe preferirse la penicilina a las "sulfas" y a la vía parenteral a la oral.¹⁷ Hasta la fecha no se ha demostrado resistencia "in vivo" del estreptococo a la penicilina.

Salicilatos: Stricker, primero en comprobar el valor de la terapéutica salicílica en la fiebre reumática, consideraba que estos fármacos constituían el tratamiento específico de la enfermedad.¹⁵ Aunque especificidad ya no se admite, está plenamente demostrado su valor como antipiréticos y analgésicos. La respuesta de la poliartritis reumática a los salicilatos es espectacular.² La fiebre disminuye y el dolor e hinchazón de las articulaciones remiten con frecuencia al cabo de las 24 o 48 horas. De ordinario la velocidad de sedimentación de los eritrocitos disminuye y la proteína C reactiva desaparece. En cambio, el efecto de los salicilatos sobre la carditis es equívoco. No se ha establecido una pauta para la dosificación de estos medicamentos; puede emplearse el ácido acetil salicílico (aspirina) o el salicilato sódico, aunque la mayoría de los niños prefieren la aspirina. La administración intravenosa no tiene ventajas sobre la vía oral. Comúnmente se da una dosis de 13 centigramos por kilogramo de peso corporal en cuatro dosis divididas durante las primeras cuarenta y ocho horas. Si se alivian los síntomas puede reducirse la dosis a un tercio, luego a la mitad si la mejoría continúa y por último se interrumpe gradualmente. Las reacciones tóxicas por grandes dosis de salicilatos se caracterizan por zumbido de oídos, náusea, vómitos y cefaleas; pueden producir hiperpnea por estimulación directa del centro respiratorio. La

aminopirina o la fenilbutazona pueden emplearse en pacientes que no toleren los salicilatos.

Esteroides: El tratamiento con esteroides, en la fiebre reumática está aún en discusión. En el Instituto de Cardiología de México los usan solamente en casos de un ataque severo de fiebre reumática, carditis sumamente grave, en casos terminales y en aquellos pacientes que no responden bien al tratamiento con otras drogas. El efecto de los esteroides sobre las lesiones valvulares residuales todavía está en discusión.¹⁸ Tienen una ventaja, y es que el paciente rápidamente se siente bien, mejora el estado general, se encuentra más activo, más optimista, la fiebre desaparece, baja la leucocitosis y la eritrosedimentación y se negativiza la proteína C reactiva, con mucha más prontitud que con los salicilatos, aunque esto no quiere decir que haya cesado la actividad reumática. Cuando el tratamiento anti-inflamatorio es reducido o suspendido, evidencias de actividad reumática, clínica o de laboratorio pueden aparecer. Este fenómeno ocurre ocasionalmente con terapia con salicilatos, pero más frecuentemente en tratamiento con esteroides. El esquema de tratamiento con esteroides es el siguiente:

Duración Total: 15 semanas.

Esteroides: Prednisolona 5 mg. Medrol Triamcinolona, Dexametasona, en sus equivalentes.

2 — 3 días: 60 mg.
2 — 6 semanas: 30 mg.
7 — 15 semanas: 20 mg.

Reducción gradual en 2 semanas hasta suspensión.

Tratamiento de la Corea: En la actualidad no existe tratamiento eficaz contra la corea. Es esencialmente un problema de cuidado de enfermera. No se ha demostrado que los esteroides sean útiles. El niño debe mantenerse encamado en una habitación para él solo y debe tener reposo físico y mental. Los movimientos se combaten con sedantes, como el fenobarbital a dosis de 5 mg. por kilo de peso diario, repartido en tres dosis, hasta que ceda el cuadro. Además debe tener una dieta balanceada y ser cuidado por personas afectuosas. Debe como en las otras formas de fiebre reumática, hacerse tratamiento de erradicación del estreptococo, así como de su profilaxis.

DIAGNOSTICO

Interesa volver a insistir en que no hay prueba específica para diagnosticar la fiebre reumática; en muchos casos es preciso basar el diagnóstico en datos clínicos y de laboratorio no específicos, similares a los producidos por otras enfermedades. El descubrimiento frecuente de cardiopatía reumática por examen físico o necrópsico de personas sin antecedentes reumáticos, permite sospechar que éstos, muchas veces pasan inadvertidos o que el trastorno se presenta en forma sub-clínica imposible de reconocer. El diagnóstico de la fiebre reumática es relativamente sencillo cuando simultáneamente o en rápida sucesión se observan varios de los signos más característicos. La dificultad estriba en que a veces sólo hay síntomas generales no específicos, como fiebre, taquicardia, etc., o en que existe sólo un síntoma de localización, como por ejemplo dolores articulares. El signo más importante y más netamente diagnóstico es la participación cardíaca. La American Heart Association, estableció unos requisitos para establecer el diagnóstico de fiebre reumática, y éstos son: la existencia de dos de los datos mayores (artritis, corea, carditis, eritema marginado y nódulos subcutáneos)¹⁹, o una de los datos anteriores más dos o más de los datos menores (fiebre, artralgias, antecedente de infección estreptocócica, etc.). Como ya se habló anteriormente de todos estos datos, así como los exámenes de laboratorio, no se insistirá de nuevo, para no caer en redundancia.

SEGUNDA PARTE

ESTUDIO COMPARATIVO Y ANALISIS DE 40 CASOS

GENERALIDADES

Como se ha dicho en la primera parte de este trabajo, la fiebre reumática constituye una causa frecuente de cardiopatía. Alrededor del 25% de las cardiopatías en el mundo son debidas a esta enfermedad y en algunos lugares es aún mayor. En la altiplanicie mexicana, las enfermedades del corazón debidas a fiebre reumática, constituyen la tercera parte de todas las cardiopatías de la población general. Tanto en los niños como en los adolescentes, más del 80% de todas las cardiopatías son de índole reumática.¹² Aunque se ha apreciado universalmente una tendencia a la disminución de la fiebre reumática en los últimos años, probablemente como consecuencia del uso extenso que se hace de los antibióticos, esta enfermedad sigue siendo un gran problema, por lo que nos pareció interesante estudiarla en nuestro medio, y hacer hincapié en la importancia que tiene la profilaxis en esta enfermedad.

La finalidad de la medicina no se limita al tratamiento de los enfermos, abarca también la prevención de las enfermedades. Es noble curar a un enfermo, pero socialmente es más útil prevenir una enfermedad. Por fortuna, en los últimos años se ha visto la posibilidad de prevenir la carditis reumática. Es cierto que no se conoce de modo cabal su etiología y su patogénesis, pero con lo que se sabe ha sido posible llegar hasta la prevención. Se sabe, por ejemplo, el papel que juega el estreptococo beta hemolítico en el desencadenamiento de la fiebre reumática y en sus recaídas, al grado de que puede afirmarse que sin infección estreptocócica la recaída no existe. Se sabe también cual es el proceso inmunológico gracias al cual se juzga de la evolución de la fiebre reumática. El mal que antes se creía crónico o indefinidamente evolutivo, hoy se sabe que es cíclico, de evolución autolimitada. Al obtener la erradicación del estreptococo hemolítico, se vió con sorpresa que desaparecía también su consecuencia tardía, la fiebre reumática y con ella la carditis. Este avance, conseguido tenazmente, etapa tras etapa, a lo largo de muchos años parece no haber llamado suficientemente la atención de los médicos, quizás por que no se hizo en un solo tiempo como descubrimiento espectacular.

MATERIAL Y METODO

El material de estudio de este trabajo consiste en 40 pacientes que fueron tomados al azar de entre los enfermos atendidos en el Hospital Roosevelt. Se hace la salvedad que los 40 casos estudiados no fueron el total de pacientes con fiebre reumática ingresados en un año al Hospital. Algunos de ellos habían estado hospitalizados uno o dos años antes y fueron controlados en la Consulta Externa y últimamente en la Clínica de Fiebre Reumática. Para llevar a cabo de una manera más satisfactoria la profilaxis, se ha instituído la Clínica de Fiebre Reumática, que actualmente está en funciones una vez a la semana, llevándose un control estricto del paciente reumático que ha egresado de los servicios internos del Hospital. La apertura de esta clínica es de evolución reciente y está ubicada en uno de los cubículos de la Consulta Externa de Medicina. Para llevar un mejor control de estos pacientes se mandaron a imprimir unas hojas semejantes a las usadas en el Instituto Nacional de Cardiología de México (insertas en este trabajo) y en donde se puede llevar un orden cronológico de la sintomatología, exámenes de laboratorio, además de la historia, antecedentes, examen físico, electrocardiograma, radiografías, diagnósticos, evolución y tratamiento. Esas hojas se guardan en el archivo de la Unidad de Cardiología y, como se puede ver, son tan completas que rápidamente puede el clínico darse una idea de la evolución del caso. Se está tratando de conseguir las dosis de penicilina benzatínica para ponerla el día de la consulta, ya que uno de los problemas con los que se tropieza para llevar a cabo una profilaxis adecuada es la situación económica tan precaria en nuestro medio hospitalario; la ignorancia también juega un papel muy importante, frecuentemente, se oye de labios de los padres, que ya no siguieron el tratamiento porque "ya miraban bien a su hijo", a pesar de haberles explicado la importancia que tiene evitar las recaídas de la enfermedad. Todos estos pacientes fueron evaluados por la Unidad de Cardiología, y a todos se les ordenó los exámenes complementarios, pero en algunas ocasiones no se pudieron efectuar todos por la consabida irregularidad de la existencia de materiales de laboratorio en nuestros hospitales. Los exámenes que se indican hacer en un paciente en quien se sospecha fiebre reumática son los siguientes:

- a) Recuento de glóbulos blancos y fórmula.
- b) Dosificación de hematocrito y hemoglobina.
- c) Velocidad de sedimentación globular en una hora.

- d) Determinación de Antiestreptolisinas "O".
- e) Proteína C Reactiva.
- f) Estudio radiográfico de tórax, en posiciones póstero-anterior, oblicua derecha anterior y oblicua izquierda anterior.
- g) Electrocardiograma.

RESULTADOS

Tuvimos ocasión de controlar a 40 pacientes cuya edad varió entre 5 y 40 años. Originarios de la capital 24 casos (60%) y el resto de distintos Departamentos. Respecto al sexo, 18 (45%) fueron femeninos y 22 (55%) de sexo masculino, aunque esto no se debe tomar mucho en cuenta, ya que en el Hospital Roosevelt todavía no están habilitadas las salas de Medicina de Mujeres. En la Sección de Pediatría se vieron 22 casos (55%) y en adultos 18 casos (45%). Se trató de establecer la edad del primer ataque y los resultados fueron los siguientes:

EDAD DEL PRIMER ATAQUE DE FIEBRE REUMATICA

CUADRO No. 1.

4 años	1	2.5%
5 años	1	2.5%
6 años	2	5.0%
7 años	4	10.0%
8 años	5	12.5%
9 años	6	15.0%
10 años	2	5.0%
11 años	7	17.5%
12 años	2	5.0%
17 años	2	5.0%
21 años	1	2.5%
32 años	1	2.5%
No se estableció	5	12.5%

Conforme puede verse en el Cuadro No.1, la mayoría de los casos, el 70% tuvieron el primer ataque entre la edad de 6 y 12 años, y en el 12.5% no se pudo establecer la edad aproximada del primer brote reumático.

Observ. No.: _____ Reg. Méd.: _____ Servicio: _____
 Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____
 Fecha 1er. exámen en Unidad Cardiol.: _____ Último ingreso: _____ Egreso: _____
 Hosp. previas: _____

Antecedentes Fam.

Fiebre reumática.

Cardiopatías.

Infecciones Resp. Sup.

Antecedentes Personales Pat.

Infecciones Streptocócicas

Amigdalitis	Alergia
-------------	---------

Artritis	Anemia
----------	--------

Carditis	Desnutrición
----------	--------------

Fiebre Reumática	Corea
------------------	-------

Situación Socio Económica

Lugar de Residencia

Alimentación

Vivienda

Historia

Examen Físico

HOSPITAL ROOSEVELT
Guatemala, C. A.

OBSERVACION CLINICA

UNIDAD DE CARDIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
INVEST. SOBRE F. REUMATICA

Electrocardiograma

Rayos X Tórax

Laboratorio

Diagnóstico

Tratamiento

Evolución

HOSPITAL ROOSEVELT
Guatemala, C. A.

**UNIDAD DE CARDIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
UNIVERSITAT SODDE E DEMATICA**

ESTUDIO CLINICO Y EVOLUCION

Nombre: Edad: Sexo:

Observe No.	Reac Med.	Serv.
1	1	1

O B S E R V A C I O N E S	
Año:	Meses
I. R.S.	Día
Misnisiones	Ar.
Gorea	
Nodulos	
Eritema marginado	
Pribere	
Epistaxis	
Dolor abdominal	
Peso	
Soplos	
Insulto	
Cardiaca	
Rugosas X	
Blister cutáneo	
E. C. G.	
Recaídas	

CONTROL LABORATORIO Y TRATAMIENTO

Mes:	Día:	Hemocromo	V. S. S.	Leucocitos	Estreptocooco	Antestreptopeo	Proteína C-	Pericitina	Sulfato	Otros Antidiáfractos	Interrupciones	Absorción del Tratamiento	Causas	Tololerancia	OBSERVACIONES	Sexo:	Edad:	Servicio:	Reg. Med.:	Observ. No.:	Número:			
Enero																								
Febrero																								
Marzo																								
Abril																								
Mayo																								
Junio																								
Julio																								
Agosto																								
Septiembre																								
Octubre																								
Noviembre																								
Diciembre																								

HOSPITAL ROOSEVELT

Guatemala, C. A.

CLAVE

I. R. S.

MANIFESTACIONES ARTICULARES

- | | |
|----|-----------|
| A: | Arraigias |
| F: | Flogosis |

SILUETA CARDIACA

- S: Sistólico
- D: Diastólico
- R: Ritmo
- V: Ritmo
- B: Base

- SOPLOS
- F: Faringo Amigdalitis
- R: Rinitis
- S: Sinusitis
- O: Otitis

E. C. G.

- R: Trastornos del ritmo.
- D: Bloqueo auriculo ventricular.
- T: Alteraciones de T.

SI o NO: Corea, Nódulos, Eritema Marginado, Fiebre, Epistaxis, Dolor abdominal, Pericarditis e Insuficiencia cardiaca.

Entre los antecedentes, como se puede apreciar en el Cuadro No. 2, el que más importancia tuvo, fué la amigdalitis, siguiéndolo en orden de frecuencia, la artritis. Entre los pacientes que no refirieron ningún antecedente, está un niño con una fiebre reumática activa, con insuficiencia mitral, que murió de insuficiencia cardiaca; otros tres con diagnóstico de Corea Sydenham, uno con cardiopatía reumática antigua tipo doble lesión mitral y dos con fiebre reumática activa sin lesiones valvulares. Según nuestras observaciones, 26 pacientes refirieron haber tenido antecedentes infecciosos que probablemente fueron producidos por el estreptococo beta hemolítico (65%). Los antecedentes de fiebre reumática no se pudieron establecer con precisión, pero se encontró que los había en 5 de ellos (12.5%).

ANTECEDENTES

CUADRO No. 2.

Amigdalitis	19	47.5%
Artralgias	11	27.5%
Otitis	3	7.5%
I.R.S. a repetición	2	5.0%
Escarlatina	1	2.5%
Impétigo	1	2.5%
Traumatismo	1	2.5%
Cuadro Febril	1	2.5%
Ninguna	7	17.5%

CLAVE

En las casillas correspondientes a los exámenes de laboratorio, se anotarán los resultados obtenidos.

Si ó No.: Penicilina, Sulfas, otros antibióticos. Anotar en observaciones la dosis.

Interrupciones: Fecha en que debió ponerse Penicilina.

Abandono de tratamiento: Fecha en que lo hizo.

CAUSA

- C: Cambio de residencia.
- M: Muerte.
- P: Padecimiento intercurrente.
- R: Renuncia de padres o encargados a continuar el tratamiento.
- O: Otras causas. Anótense en observaciones.

INTOLERANCIA

- C: Manifestaciones cardiovasculares.
- D: Manifestaciones dermatológicas.
- H: Manifestaciones hematológicas.
- N: Manifestaciones neurológicas.

Manifestaciones clínicas más comunes: (cuadro No. 3). La carditis se presentó en 22 casos (55%) que nos da un porcentaje casi igual al encontrado por el estudio que hicieron los Drs. Fernández Mendiola, Hernández Arana y Rodríguez Ocaña (54.76%)¹⁹. En segundo lugar se presentó la artritis en 20 casos (50%), fiebre en 18 casos (45%), disnea en 16 casos (40%), corea en 8 casos (20%). Hubo asociación de corea, artritis y carditis en 3 casos (7.5%).

MANIFESTACIONES CLINICAS MAS COMUNES

CUADRO No. 3.

Carditis	22	55.0%
Artritis	20	50.0%
Fiebre	18	45.0%
Disnea	16	40.0%
Corea	8	20.0%
Palpitaciones	8	20.0%
Epistaxis	7	17.5%
Dolor Abdominal	3	7.5%

Se encontró soplo sistólico en el vértice en 33 casos (82.5%), soplo diastólico en el vértice en 12 casos (30%), soplos en la base en 8 casos (20%).

Datos de Laboratorio: En el cuadro No. 4 se pueden apreciar los datos de laboratorio que se pudieron llevar a cabo en estos pacientes. Uno de los datos que más ayudó para la evaluación del paciente reumático es la velocidad de sedimentación globular, la cual se encontró elevada (más de 15 m. m. a la hora) en 34 casos (85%) y en los 6 casos que estuvieron dentro de límites normales, 4 eran fiebre reumática antigua con lesiones valvulares residuales y 2 eran corea de Sydenham. Se encontró el estreptococo Beta hemolítico en 14 casos (35%), se hizo cultivo pero no se encontró en 19 casos (47.5%) y no se hizo cultivo en 7 casos (17.5%).

DATOS DE LABORATORIO

CUADRO No. 4.

Eritrosedimentación Elevada	34	85.0%
Eritrosedimentación Normal	6	15.0%
Hb. menos de 11 gr.%	14	35.0%
Hb. más de 11 gr.%	26	65.0%
Proteína C Reactiva Positiva	23	57.5%
Proteína C Reactiva Negativa	12	30.0%
Proteína C Reactiva no se hizo	5	12.5%
Antiestreptolisinas arriba 200 U.	13	32.5%
Antiestreptolisinas menos 200 U.	19	47.5%
Antiestreptolisinas no se hizo	8	20.0%
Estreptococo Beta Hemolítico	14	35.0%
No se encontró estreptococo	19	47.5%
No se hizo cultivo garganta	7	17.5%

La proteína C reactiva fue positiva en 23 casos (57.5%), negativa en 12 (30%) y no se hizo en 5 casos (12.5%). Antiestreptolisinas en Unidades Todd, el título fue superior de 200 U. en 13 casos (32.5%), menor de 200 U. en 19 casos (47.5%) y no se pudo hacer en 8 (20%). Entre los datos electrocardiográficos, se encontró bloqueo aurículo-ventricular, en 9 casos (22.5%) datos de crecimiento de cavidades o hipertrofia en 22 (55%), fue normal en 7 pacientes (17.5%) y no se practicó electrocardiograma en un paciente (2.5%).

Radiográficamente se encontró cardiomegalia en 23 pacientes (57.5%), fue normal en 13 (32.5%) y no se practicó radiografías en 4 pacientes (12.5%).

Tratamiento: El tratamiento instituido en todos los casos fue esencialmente de reposo, dieta adecuada, antibióticos a base de penicilina siguiendo las normas de erradicación del estreptococo y luego profilácticamente; el tratamiento a base de penicilina se instituyó en 35 pacientes (87.5%) y en los que no se siguió dicho tratamiento, fue en aquéllos que presentaban lesiones valvulares residuales de mucho tiempo de evolución. Se dió salicilatos en el 50% de los casos, esteroideos en 8 pacientes (20%), y digital en 12 pacientes (30%). A los niños que presentaron corea sin otra manifestación reumática, el tratamiento fue a base de reposo, dieta libre, penicilina para erradicar el estreptococo y fenorbalbital; todos estos niños respondieron bien al tratamiento. Se observó Insuficiencia Cardiaca total en 12 pacientes (30%), y a éstos se les trató con dieta hiposódica, digitálicos, diuréticos, etc. Dos de estos pacientes murieron, el primero fue un niño de 5 años de edad que tuvo el primer brote reumático a la edad de 4 años y fue el caso más joven que observamos en nuestro estudio; el otro fue un paciente de 13 años de edad, que tuvo el primer brote de fiebre reumática a los 7 años, no llevó tratamiento profiláctico, teniendo tres recaídas graves, la última le produjo un fallo cardíaco total que lo condujo a la muerte.

Como se puede ver, de los 40 casos estudiados, hubo 27 (67.5%) con diagnósticos de fiebre reumática activa, 5 casos (12.5%) con Corea de Sydenham sin otra manifestación reumática, y 8 casos (20%) con diagnóstico de fiebre reumática inactiva con daño valvular residual.

RICARDO AUGUSTO BLANCO RODRIGUEZ

Dr. Jorge Fernández Mendoza,
Asesor.

Dr. José Quiñónez Amado,
Revisor.

CONCLUSIONES

1. La fiebre reumática constituye una causa frecuente de cardiopatía en nuestro medio.
2. La etiopatogenia no está totalmente aclarada en la actualidad y se considera que es la resultante de una respuesta de tipo inmunológico a las toxinas del estreptococo Beta hemolítico grupo "A" de la clasificación de Rebeca Lancefield, en huéspedes susceptibles.
3. Un alto porcentaje de niños con cardiopatía reumática están condenados a muerte prematura o invalidez.
4. Las manifestaciones clínicas más comunes en el grupo estudiado fueron: la carditis, artritis y la corea, asociados a fiebre, epistaxis, palidez, disnea, etc.
5. La mayoría de los pacientes tuvieron antecedentes de amigdalitis o infecciones respiratorias superiores.
6. Los datos de laboratorio esenciales para el diagnóstico son: Eritrosedimentación, título de Antiestreptolisinas. "O", proteína C reactiva, dosificación de hemoglobina, recuento de glóbulos blancos y el hallazgo del estreptococo Beta hemolítico en garganta o nariz.
7. La radiografía de tórax y el electrocardiograma también son elementos de mucho valor para el diagnóstico.
8. El combate oportuno y adecuado de las infecciones estreptocócicas constituye el mejor recurso de que se dispone en la actualidad para impedir la presentación de la fiebre reumática, y
9. Ya que la fiebre reumática se puede controlar con mucha efectividad, es necesario insistir sobre la importancia de la profilaxis de esta enfermedad para reducir el número de enfermos y asimismo de las recaídas.

Vo. Bo.:

Dr. Carlos A. Soto,
Secretario.

Imprimase:

Dr. Raúl Rodríguez Padilla,
Decano Interino.

BIBLIOGRAFIA

1. Freutzer Rodolfo. Fiebre Reumática. Tratado de las Infecciones en la Infancia. 1147-1175. 1955.
2. Kuttner Ann G. Reumatismo Cardioarticular. 1142-1159. Nelson, Tomo II. Tercera Edición.
3. Wallgrem A. Morbus Reumaticus. Tratado de Pediatría. A.G. Fanconi y A. Wallgrem. 496-509.
4. Moore Allan. Anatomía Patológica. Fiebre Reumática. Complicaciones y secuelas. 789-804.
5. Goold S.E. Patología del Corazón. 969.
6. Wilson Armine T. Nelson Salvat. Tomo I. 431.
7. Stollerman Gene H. Factores que predisponen a la Fiebre Reumática. Clínicas Médicas de Norte América. Enero, 1960. 17-29.
8. Marañón G. Manual de Diagnóstico Etiológico. Espasa-Calpe, S. A., Madrid, 1961. 429.
9. Year Book of Medicine. Rheumatic Fever. 1961-1962. 97-101.
10. Mendoza Felipe, Neri Rolando H. Epidemiología de la Fiebre Reumática. Vol. II, Número I, México D. F. Salud Pública.
11. Sifft Homer F. Reumatismo Poliarticular Agudo. Cécil y Loeb. Interamericana. 153-167. 1953.
12. Mendoza Felipe. Boletín Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social. 1:4,65.
13. Klingman Walter O., Cécil y Loeb. Interamericana, Tomo II. 1,447. 1953.
14. Keith, Rowe, Vlad. Heart Disease in Infancy and Childhood. New York. The MacMillan Company. 1958.
15. Friedberg. Enfermedades del Corazón. 759. Interamericana. 1951.
16. Programa Experimental de Prevención de la Fiebre Reumática. Epoca V. Vol. III, Número 2. Salud Pública, México.

17. Campaña Contra la Fiebre Reumática. Instituto Nacional de Cardiología de México.
18. Quiñónez, Dr. José. Comunicación Personal.
19. Fernández M. Jorge, Rodríguez O. Augusto, Hernández A. César. Fiebre Reumática. Revista del Colegio Médico. Vol. 12, Número 2-61.
20. Rushmer. Cardiac Diagnosis. Philadelphia y London. W. B. Saunders Company. 1955.
21. Ortega López, Dr. G. La Enfermedad Reumática en la Infancia. Tesis Receptacional. Guatemala, Noviembre, 1956.
22. Monsón M., Dr. C. M., Montiel H. Br. R. Consideraciones sobre historias clínicas de Fiebre Reumática en el Servicio de Medicina de Niños del Hospital General de Guatemala, en 6 años. La Juventud Médica. 3: 1946.
23. Argueta von Kaenel, Dr. V.A. Algunos casos de Fiebre Reumática, observados en el Servicio de Medicina de Niños, Hospital General. Col. Méd. de Guatemala. I, 2: 12, 1949.
24. Alvarado R., Dr. G. Carditis Reumática Atípica. Rev. Col. Méd. de Guatemala III, 2: 7, 1952.