

**"ESTUDIO DE LA FIEBRE REUMATICA EN
GUATEMALA Y ANALISIS DE 94 CASOS EN EL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT".**

OSCAR RODOLFO GARCIA PINEDA

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE

- 1.- Introducción
- 2.- Objetivos
- 3.- Hipótesis
- 4.- Material y Métodos
- 5.- Revisión Bibliográfica

SEGUNDA PARTE

- 1.- Estudio y análisis de 94 casos durante el período comprendido de 1968 a 1972 en el Depto. de Pediatría del Hospital Roosevelt.
- 2.- Tabulación y análisis de datos
- 3.- Conclusiones
- 4.- Referencias Bibliográficas.

PRIMERA PARTE:

1. Introducción

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR:

El presente estudio se efectuó en el Hospital Roosevelt en donde existe una manifiesta preocupación por el diagnóstico y tratamiento de la fiebre reumática.

Este hecho nos llevó a la necesidad de realizar un estudio de la incidencia de fiebre reumática, y que aún cuando nunca podrá alcanzar a reflejar la verdadera realidad del problema en el país, nos abre los ojos para evaluar más objetivamente un grave problema Médico Social que está afectando al sector más noble ypreciado de la patria, como lo es la niñez y la juventud.

Para mejor comprensión de este trabajo, lo dividiremos en dos partes:

a. Consideraciones generales de la fiebre reumática, en donde mencionaremos concepto, sinonimia, historia, etiología, anatomía patológica, inmunología y epidemiología.

b. Estudio comparativo y análisis de 94 casos, ingresados al departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, en un lapso de 5 años, comprendidos de 1968 a 1972.

2. Objetivos:

- Analizar los diferentes conceptos, investigaciones, estudios e informes sobre la fiebre reumática, así como los distintos factores que contribuyen a la patogenia de esa afección en nuestro medio.
- Revisión bibliográfica de trabajos sobre fiebre reumática realizados en nuestro medio.
- Análisis e interpretación de casos en el departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt durante 5 años

3. Hipótesis

- Existe escasa información tanto científica como Bioestadística sobre fiebre reumática en Guatemala.
- La patogénesis de la fiebre reumática aún es desconocida.
- En Guatemala, no se conoce con exactitud la frecuencia de fiebre reumática.
- La fiebre reumática no siempre es subsecuente a procesos faringo-amigdalinos.
- Los casos diagnosticados como fiebre reumática no están debidamente estudiados.
- Se presume que la fiebre reumática constituye una causa frecuente de cardiopatía en nuestro medio.

4. Material y métodos

Se revisaron las historias clínicas de ingreso, reingreso y de consulta externa en el departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt durante cinco años consecutivos, comprendidos de 1968 a 1972, habiéndose obtenido 94 casos diagnosticados como fiebre reumática.

Se consultaron datos bibliográficos de la Dirección General de Servicios de Salud, informes anuales de la Organización Mundial de la Salud, y estudios de la Facultad de Medicina relacionados con fiebre reumática.

Nuestro estudio y análisis de casos abarcó los siguientes parámetros: No. de Pacientes, datos generales, motivo de consulta, examen físico, exámenes de laboratorio, análisis e interpretación radiográfica, días de hospitalización, ingresos anteriores, consulta externa, casos de defunción y por último diagnósticos.

5. Revisión Bibliográfica

- Definición: Enfermedad de presentación predominantemente infantil, con características de infección crónica, mostrando una pronunciada tendencia al proceso cíclico, y manifestando sus síntomas principalmente a nivel del corazón y articulaciones, y una de las causas principales de invalidez y muerte.
- Sinonimia. Fiebre reumática, poliartritis reumática aguda, reumatismo infeccioso, reumatismo cardioarticular, Mal de Bouillaud, infección reumática, enfermedad reumática.
- Historia. Este padecimiento es conocido hace varios siglos atrás; sin embargo su relación estrecha con el corazón fue establecida hasta 1788, cuando David Pitt Corn lo señaló a los alumnos de Medicina del St. Bartholomews de Londres (4). E. Jenner, conocido por sus estudios sobre la viruela, lo reportó a la sociedad de Gloucestershire. Williams Wells en 1812, publicó observaciones de participación cardíaca de la fiebre Reumática. Jean Bouillaud en 1835 en su tratado clínico de las enfermedades del corazón se refirió a las endocarditis reumáticas (10). Fue hasta 1888 cuando Cheadle, por vez primera, indicó que la corea, poliartritis y cardiopatía formaban parte de la misma enfermedad (21). Ludwig Aschoff en 1904 descubrió la lesión histológica característica, en forma de nódulos considerándola como específica de la enfermedad. En 1933 Klinge descubrió que dicha lesión atraviesa tres etapas: exudativa, proliferativa y cicatrizal.

En nuestro medio nos es imposible indicar con certeza cuándo aparecieron las primeras publicaciones relacionadas con la fiebre reumática, así, tenemos que A. Soto (20) revisió bibliografía cardiovascular en Guatemala pudiendo llevarla con cierta seguridad de 1946 a 1962. Entre otros estudios y trabajos tenemos los de Monson Malice (16), A. Von Kaenel (3), G. Alvarado (2), García Herrera (11), G. Ortega (18), F. Mendía (8 y 9), R. Blanco (7), Alvarado Lozano (1) y B. Santos (5). De éstos, seis (8, 9, 12, 13, y 14) corresponden a tesis de graduación de médico y cirujano.

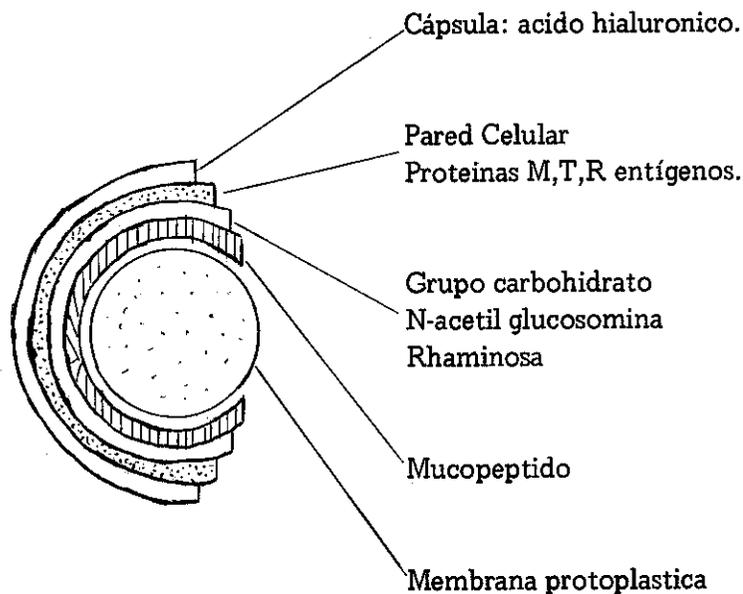
— Etiología: Actualmente existe acuerdo que tanto la fiebre reumática como las sucesivas recidivas siguen a las infecciones respiratorias superiores debidas al estreptococo beta hemolítico del grupo A. La mayor parte de las infecciones respiratorias de la especie humana y en los animales, son causadas por los estreptococos beta hemolíticos. Se han descrito más de cuarenta tipos de estreptococos, los que originan infecciones agudas de la garganta y otros puntos, incluyendo infecciones asociadas a la escarlatina y las que preceden a la fiebre reumática pueden pertenecer a cualquiera de estos tipos los cuales se dividen en varios grupos designados por letras (de A a N) y tienen huéspedes propios. Los grupos C, D, y G son a veces patógenos para el hombre y ocasionalmente los grupos B y F. Los estreptococos del grupo A producen en un 90o/o aproximadamente, la toxina eritrogena que es la causante de la erupción en la escarlatina y probablemente de otras manifestaciones tóxicas. 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 previa, aún cuando las bacterias infectantes hayan desaparecido. Los anticuerpos contra estas 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 (22). Otros argumentos son:

- a- Profilaxis con antibióticos: Si se administran después del primer ataque evitan recidivos.
- b- Prueba epidemiológica: Aumenta la incidencia de la enfermedad coincidiendo con otras de igual aspecto microbiano, ejemplo: erisipela, escarlatina, faringoamigdalitis, etc. El mecanismo de acción del estreptococo en la producción de la fiebre reumática es probablemente por mecanismo inmunológico. Es decir auto-agresión (auto sensibilidad), en que las propias proteínas del individuo degradadas por el estreptococo se transformarían en alérgenos. Actualmente desconocemos el mecanismo especial con que se produce la enfermedad ya que se carece de pruebas directas para demostrarlo.

INMUNOLOGIA

El grupo y tipos de antígenos del estreptococo hemolítico han sido identificados como constituyentes de la pared celular. Estos antígenos y otros de superficie, componentes de la célula son identificados en el siguiente diagrama:



Tomado de Peter Miescher*

* Miescher, Peter, and Muller-Eberhard. Text book of immune pathology. Obra citada en referencias.

La cápsula puede inhibir fagocitosis, y es un factor de virulencia que no ha sido bien estudiado.

La proteína M es el antígeno más importante de superficie, el que se asocia estrechamente con la virulencia del organismo, probablemente impidiendo la fagocitosis y siendo capaz de estimular a las opsoninas específicas y precipitar anticuerpos. El tipo específico de anticuerpos intensifica la fagocitosis de estreptococos homólogos en pruebas bactericidas.

El tipo específico de inmunidad seguido a una infección estreptocócica en el hombre persiste por cierto número de años, pero las repetidas infecciones estreptocócicas debido a tipos heterólogos de estreptococos dejan daño permanente.

Desde la introducción de antibióticos para el tratamiento de las infecciones, han sido reportadas las reinfecciones con tipos homólogos de los estreptococos, presumiblemente porque el tratamiento elimina la protección de tipos específicos de anticuerpos responsables.

PATOGENESIS:

Dos líneas de investigación la han considerado. Una el detalle bacteriológico e inmunológico analizando el estreptococo. La otra ha centrado la fiebre reumática con el fin de opinar y revelar el proceso patológico con que se ha iniciado el proceso de infección estreptocócica.

Muchas de las evidencias acumuladas se han agrupado en tres teorías de patogenia (15).

- 1- Fiebre reumática es el resultado de un huésped responsable a una infección estreptocócica persistente.
- 2- Fiebre reumática es una reacción a un factor tóxico producido por el estreptococo.
- 2- Fiebre reumática es el resultado de una respuesta inmune, iniciada por la infección estreptocócica.

MECANISMOS INMUNOLOGICOS

Se ha observado que la fiebre reumática es extremadamente rara en infantes y niños debajo de los cuatro años de edad. Una posible explicación de esta distribución de edad es el factor de que los niños aún no son hipersensibles al estreptococo, opinión sostenida por algunas evidencias clínicas.

La faringitis estreptocócica en niños menores de cuatro años de edad, está caracterizada por inflamación mínima de la faringe, y la exudación de las amígdalas está generalmente ausente. En pacientes mayores sin embargo, la infección está frecuentemente caracterizada por marcada inflamación local y exudación.

La hipersensibilidad al estreptococo desarrolla y crece en los niños como un resultado de múltiples infecciones estreptocócicas que contribuyen a cambiar el patrón del cuadro clínico. Esta opinión se basa también en el factor de que los infantes y niños muy jóvenes muestran poca o ninguna reacción después de infección intradérmica de productos estreptocócicos. Estos hallazgos sugieren la posibilidad que un número de estreptococos infectivos son requeridos para preparar el terreno para el desarrollo de la fiebre reumática en un sujeto susceptible. Otra observación clínica que arguye en favor de un proceso inmunológico en la patogénesis de la fiebre reumática es la similitud entre fiebre reumática y

enfermedad del suero. En ambas enfermedades, prominentes características incluyen el período latente, artritis y carditis caracterizadas por áreas focales de necrosis.

En los pacientes con fiebre reumática las anti-estreptolisinas están aumentadas. Una posible explicación por estudios de Siegel y colaboradores, quienes observaron que los pacientes con mayor sustancia exudativa tuvieron antígenos estreptococos "O" mayor que los pacientes que clínicamente no tuvieron faringitis exudativa. Una interpretación de ese resultado alto de antígenos estreptococos "O" en el caso de pacientes con faringitis exudativa es debido al grado mayor de estímulo antigénico y no debido a respuestas hiperinmunes. El aumento de antígenos estreptococos "O" en la fiebre reumática por consiguiente puede ser debido a un intenso estímulo antigénico.

Así tenemos que el tratamiento de la faringitis estreptocócica con penicilina suprime la sub-siguiente respuesta inmune a los antígenos estreptocócicos. Por lo tanto, la eliminación del estreptococo del huésped por tal tratamiento es el factor primario responsable para la reducción de la recurrencia de fiebre reumática.

Una hipótesis del mecanismo inmune es la posibilidad de liberación de antígenos estreptocócicos de la bacteria durante el proceso infeccioso, éstos antígenos son alojados en los tejidos dando lugar a la sub-siguiente respuesta inmune, la combinación de anticuerpos con los depósitos de antígenos dan lugar a una lesión en el tejido.

Algunos experimentos con animales han mostrado y se han detectado antígenos estreptocócicos en tejidos tales como en bazo e hígado seguido a infección intravenosa de defensas celulares.

Otra posibilidad del mecanismo inmunológico es la posibilidad

que la lesión de los tejidos producida por toxinas estreptocócicas extracelulares pueda peligrar, cambiando o alterando antígenos genuinos. Tales antígenos supuestamente darían aumento a auto-anticuerpos, los cuales volverían a participar en el proceso de la fiebre reumática.

En conclusión, la patogenia de la fiebre reumática permanece oscura. El curso de eventos durante el período latente entre la faringitis aguda y el sub-siguiente proceso no supurativo es desconocido.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Las lesiones características de la fiebre reumática, las encontramos en tejido conectivo. 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 inflamación y una fusión de fibras colágenas las cuales se tiñen fuertemente con colorantes ácidos tomando las coloraciones específicas de la fibrina, de donde viene la designación de degeneración fibrinoide. Dicho foco es en forma oval, observándose fragmentación de la masa así también células mayores que los linfocitos, con núcleo de densa cromatina y escaso citoplasma, acumulándose en la periferia de la sustancia colágena tumefacta. Posteriormente, aparecen otras células en el nódulo, conocidas como células de Aschoff. A medida que avanza la curación las células alcanzan 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 fibras pre-colágenas; dichas alteraciones no se observan en ningún otro padecimiento que no sea la fiebre reumática.

Todas las partes del corazón son afectadas, siendo costumbre 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 los siguientes ataques repetidos muestra tanta dilatación como hipertrofia.

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 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 inter ventricular y la parte de la pared posterior del ventrículo izquierdo. En el sistema de conducción hay alteraciones degenerativas, infiltración celular y, a veces, nódulos de Aschoff, lesiones que explican adecuadamente los cambios electrocardiográficos. Las lesiones del endocardio se encuentran con mayor frecuencia en las válvulas y en el endocardio de la aurícula izquierda.

A veces es también característico encontrar erosiones en endocardio del tipo granulomatoso llamadas erosiones de McCallum. 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 verrugosa. Pleuritis fibrinosa aguda puede ser parte integral de la fiebre reumática.

En tejido celular subcutáneo se pueden formar nódulos consistentes, que se encuentran laxamente adheridos a las vainas tendinosas, o los ligamentos periarticulares, a la aponeurosis superficial o al periostio; siendo los sitios más comunes de localización el codo, la rodilla y espalda.

EPIDEMIOLOGIA:

No se conoce con exactitud la frecuencia de la fiebre reumática en Guatemala.

Tres hechos principales han contribuido a que no se disponga en la actualidad de toda la información necesaria:

1. La variabilidad del cuadro clínico de la fiebre reumática y la falta de criterio uniforme para diagnosticarla.

2. Falta de información y colaboración bio-estadística de las diferentes instituciones asistenciales que corren a cargo del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

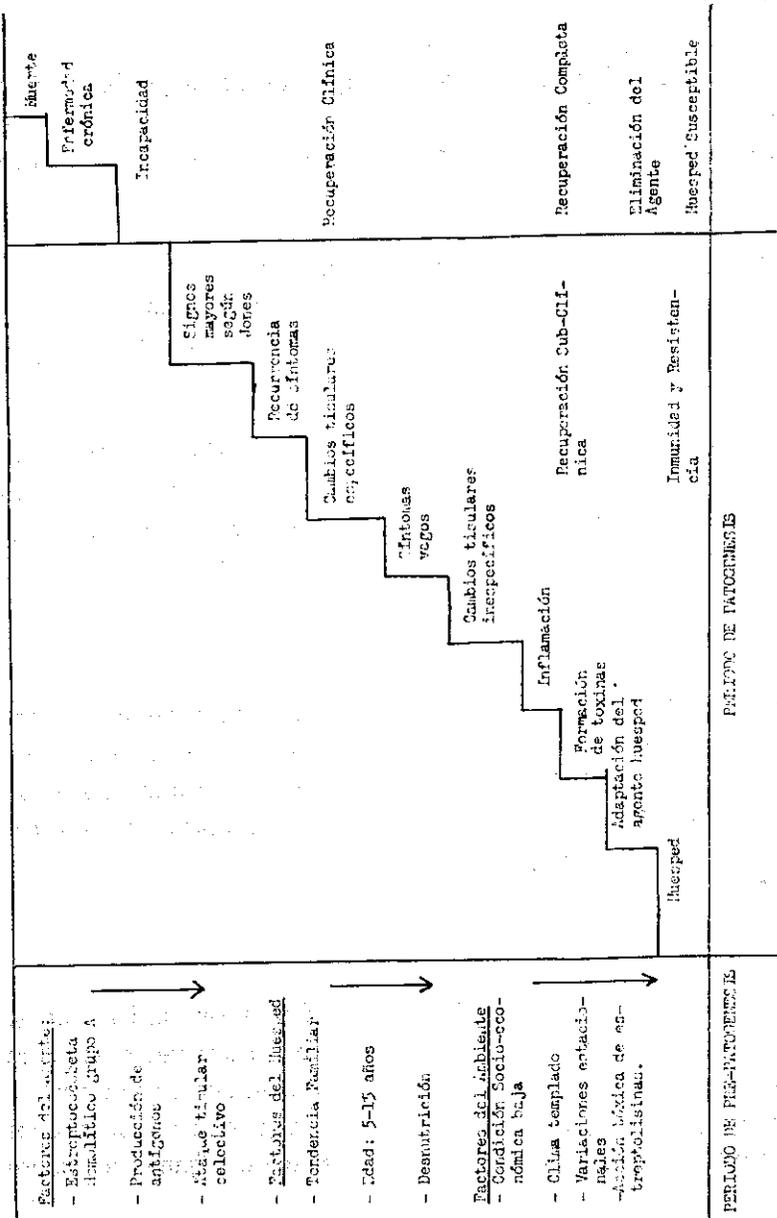
3. Falta de estudios, investigaciones, informes actualizados sobre fiebre reumática por médicos guatemaltecos.

Entre los factores predisponentes de la fiebre reumática tenemos:

A veces se también encuentran en las zonas de alta montaña. Las lesiones típicas durante los primeros estadios son de tipo inflamatorio. Poco después aparece la eritema y la fiebre. En algunas zonas puede ser parte integral de la fiebre reumática.

En tejido celular subcutáneo se pueden formar nodulos característicos que se encuentran laxamente adheridos a las fibras tendinosas o los ligamentos periartriculares y la eponeurosis superficial o el peritoneo siendo los sitios más comunes de localización el codo, la rodilla y cadera.

HISTORIA NATURAL DE LA FIEBRE-REUMÁTICA ADAPTADA DE EVIDEN CLARKE



1. Circunstancias del medio:

a) Predisposición familiar:

Hay diversos autores que afirman que un factor predisponente es la herencia (21,15), dándose el caso de que cuando un niño enferma uno de los padres o un hermano ha padecido también de fiebre reumática.

Sin embargo, Taranta (23), señala que la frecuencia de concordancia de fiebre reumática observada en gemelos no era mayor que la encontrada para tuberculosis o poliomielitis en gemelos observados en estudios similares.

Estudios efectuados por Wilson, Schwitzer y de Paul, demostraron que los hermanos procedentes de padres reumáticos contrajeron la enfermedad en un tanto por ciento más elevado que los padres libres de reumatismo.

b) Edad:

Entre los factores predisponentes el más importante es la edad, porque como sabemos, el primer brote reumático es raro en niños menores de 3 años e infantes (15), encontrándose la edad de frecuencia entre los 5 y 15 años, la mayoría de las veces entre los 6 y 8 años.

c) Recaídas:

Es una de las características de la fiebre reumática que le confiere mayor gravedad. Así, 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 que hayan padecido alguna vez fiebre

reumática (7), aún cuando no tengan lesiones e independientemente del tiempo transcurrido desde que sufrieron el mal.

Hay un alto riesgo de recaídas en los primeros 5 años consecutivos a un brote reumático y la disminución progresiva de las posibilidades es menor a medida que transcurre más tiempo.

d) Sexo:

No creemos haya diferencia, aunque suele afirmarse que es más frecuente en las niñas.

En una investigación llevada a cabo por la Facultad de Ciencias Médicas (*), en 1974, sobre la incidencia del estreptococo beta hemolítico grupo "A" en Guatemala, tanto en el área rural, urbana y marginal, en niños sanos y enfermos de faringitis demostraron por medio de cultivos faríngeos, que los portadores sanos son más frecuentes en áreas rurales que urbanas debido a deficiencias y carencia de diagnóstico y tratamiento adecuado de las faringitis estreptocócicas. Mientras en el área urbana se presenta un menor grado de incidencia y prevalencia de portadores sanos debido a mejores condiciones socioeconómicas y culturales. En relación a áreas marginales encontraron resultados muy bajos e insignificantes en relación con lo esperado.

En otro estudio de la Facultad de Ciencias Médicas sobre la incidencia de estreptococo beta hemolítico grupo "A" en pacientes con sintomatología vías respiratorias superiores en clínicas de la

* Estreptococos como problema infantil guatemalteco. Trabajo de investigación, realizado por estudiantes. Junio de 1974. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. (Inedito)

colectividad (*), se investigaron 22 casos; investigación que comprendió de 1 a 15 años de edad. De los 22 cultivos de secreción faríngea efectuados por medio de agardifusión y la prueba de taxo "A", 13.6o/o fueron positivos, de los cuales el 9o/o se identificaron como estreptococo beta hemolítico del grupo "A" y el 4.6o/o del grupo "C". El grupo más afectado se encontró entre los 11 y 15 años de edad, seguido del grupo comprendido entre los 6 y 10 años (9 y 4.6o/o respectivamente). No se distinguió sexo.

El 50o/o de los pacientes no tuvo historia de fiebre.

Respecto al tiempo de evolución la mayoría (40.9o/o) se encontró entre 4 y 7 días, un 31.8o/o de más de una semana y el resto (27.2o/o) no pasaba de los 3 días. Por lo anterior, observamos que el porcentaje es elevado, tomando en cuenta que la población estudiada se encontraba con sintomatología, escapándose pacientes asintomáticos. Esta investigación hace notar que la presencia del microorganismo aumenta conforme aumenta la edad de los grupos, posiblemente, por el mayor contacto con otras personas por el grupo afectado. Desde el punto de vista bacteriológico, la prueba Taxo "A" fue positiva, en buen porcentaje, con estreptococos beta hemolítico del grupo "C", por lo que nace la duda de su efectividad para identificar al grupo "A", específicamente.

* Incidencia de estreptococos B-hemolíticos grupo A en los niños con sintomatología de Infección Respiratoria Superior en áreas Marginales. Trabajo de Investigación realizado por - estudiantes. Unidad de Estudio "Vida y Muerte" 1977. Universidad de San Carlos. Facultad de ciencias Médicas (Inedito).

SEGUNDA PARTE

Realizar el estudio epidemiológico de una enfermedad, es agotar las investigaciones sobre la morbilidad que ésta determina en una circunscripción.

Para el efecto se necesita de la colaboración bio-estadística de las diferentes instituciones asistenciales que corren a cargo de la salud humana en Guatemala.

Desgraciadamente, en el presente estudio no pudimos obtener los informes de esta fuente de consulta como era nuestro propósito, por los motivos ya mencionados.

**ESTUDIO DE 94 CASOS CON DIAGNOSTICO DE
FIEBRE REUMATICA DURANTE LOS AÑOS DE
1968-1972, EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT**

Para nuestro fin, analizamos 94 papeletas del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, durante cinco años (1968-1972), con el diagnóstico de fiebre reumática en general, analizando los siguientes parámetros:

- a. Número de pacientes
- b. Datos generales:
 - 1. Edad
 - 2. Sexo
 - 3. Procedencia
 - 4. Antecedentes importantes
- c. Motivos de consulta
- d. Examen físico:
 - 1. General
 - 2. Auscultación cardíaca
- e. Exámenes de laboratorio:
 - 1. EKG
 - 2. Orocultivos
 - 3. Hematología
 - 3.1 V. de S.
 - 3.2 HB

3.3 G.B.

- 4. Enzimas:
 - 4.1 Antiestreptolisinas
 - 4.2 Proteína "C" reactiva
- 5. Radiografías de tórax
- f. Días de hospitalización
- g. Ingresos anteriores
- h. Consulta externa
- i. Fallecimientos
- j. Diagnóstico

a. Número de Pacientes:

Nuestro estudio abarcó los años de 1968 al 1972, obteniendo 94 casos:

1968	17 casos	18o/o
1969	16 casos	17o/o
1970	19 casos	19o/o
1971	24 casos	26o/o
1972	19 casos	20o/o

Observamos que el mayor número de casos de ingreso fue durante el año 1971, con el 25o/o, mientras el resto de los otros años no hay mayor significación. En realidad no se puede establecer la causa.

b. Datos Generales:

Se tomó la edad de 1 a 14 años, aunque hubo dificultades, porque en Medicina de adultos aparecieron pacientes con edades de 14 años y en Pediatría pacientes de 15 años.

Edad	Pacientes	o/o
2	2	2
3	1	1
4	—	—
5	4	4
6	4	4
7	14	15
8	14	15
9	11	12
10	11	12
11	17	18
12	8	9
13	6	8
14	2	2
	<hr/> 94	

Observamos que en mayor porcentaje la edad fue de 11 años, y el promedio de 7-8 años. Llama la atención la circunstancia de no encontrar pacientes de 4 años.

Sexo:

El mayor porcentaje lo constituyó el sexo femenino con 52o/o, mientras en el sexo masculino fue de 48o/o.

Procedencia:

Analizándose únicamente la capital de Guatemala y algunos

municipios, y departamentos que comprenden el área sur de la república, los datos encontrados son los siguientes:

Departamento	Municipio	No. Pacientes	o/o
Guatemala		58	62
	Mixco	2	2
	Villa Canales	1	1
	Palencia	2	2
Santa Rosa		14	15
Quiché		4	4
Chimaltenango		3	3
Jutiapa		3	3
Escuintla		2	2
Retalhuleu		2	2
Sacatepéquez		1	1
San Marcos		1	1
El Petén		1	1

Se observó que la mayor concentración (62.o/o) de los pacientes ingresados al Hospital Roosevelt con diagnóstico de fiebre reumática se encuentra en la Capital.

De los pacientes remitidos por los diferentes departamentos de la República encontramos que el 15o/o fueron de Santa Rosa, mientras que, en los demás departamentos y municipios de Guatemala no hay mayor significación.

Antecedentes Importantes:

En este aspecto, fue difícil hacer un análisis porque por carencia de información en la historia clínica no se pudieron recopilar los datos necesarios para nuestro estudio.

Los aspectos analizados son los siguientes:

Pacientes con antecedentes de amigdalitis a repetición, dolor de garganta, escarlatina y fiebre, 54 pacientes, 57o/o en relación al total de diagnósticos de fiebre reumática.

Pacientes con antecedentes de poliomielitis, diarreas, gripes a repetición, cefalea, epistaxis, etc., 18 pacientes (19o/o).

Pacientes que consultaron a facultativos particulares con tratamiento por antecedentes de amigdalitis y dolor de huesos; 11 pacientes (12o/o).

c. Motivo de Consulta:

Aquí analizamos las diferentes causas del motivo por el cual se presentaron al Hospital, encontrando los siguientes datos:

	Pacientes	o/o
1. Dolor de articulaciones	64	68
2. Fiebre no C x T	51	54
3. Fatiga	26	28
4. Movimientos involuntarios	18	19
5. Otros*	16	17
6. Palpitaciones	11	12
7. Hinchazón	9	10
8. Dolor garganta	8	9
9. Epistaxis	6	6
10. Ingurgitación yugular	2	2
11. Nódulos sub-cutáneos	1	1

* Otros: Vómitos, debilidad, anorexia, dolor abdominal, etc.

En relación al renglón No. 1 con 68o/o, nos fue difícil determinar qué tipo de dolor de articulaciones y qué articulaciones, por falta de información en la papeleta, mientras en relación a la fatiga, se encontraron datos como "falta de aire", "ahogo", etc.

En relación al renglón No. 4, que se refiere a movimientos involuntarios, se encontró que se referían a las extremidades al efectuar algún movimiento dirigido; otros refirieron convulsiones. Muchos de ellos fueron vistos y tratados por neurólogos y hasta el apareamiento de otros síntomas y exámenes de laboratorio, fueron diagnosticados como pacientes con fiebre reumática.

Con relación a la hinchazón, fue el 10o/o, especialmente en miembros inferiores y algunas veces acompañada de ingurgitación yugular y pesadez del estómago.

Podemos así también notar que, el motivo del dolor de garganta y amigdalitis, tal como referían los pacientes y según sus antecedentes no ocupó el primer renglón o mayor porcentaje.

Se encontró solamente un caso de nódulos subcutáneos en las manos.

d. Examen Físico:

Analizando los signos vitales fue imposible determinarlos. En muchas papeletas faltaban datos como: temperatura; así también, en el 90o/o no se encontró la toma de presión arterial. La frecuencia cardíaca no fue uniforme porque algunos pacientes presentaron fiebre, fallo cardíaco y, en otros aparecían dichos datos posteriormente al ingreso. Respecto a la talla y peso, en un 95-98o/o no existió dicha información. Los otros datos que fue posible analizar son los siguientes:

Auscultación cardíaca:

Este análisis fue realizado a base de criterio del autor, pues por ser muy subjetivo se tomó como primera opción la aparecida en la papeleta, antes del tratamiento implantado y la del Departamento de Cardiología, luego la opinión del Jefe del Departamento de Cardiología, luego la opinión del Departamento, sucesivamente la del Jefe de Residentes, la del Residente, la del Interno y por último la del Externo. De manera que este análisis es muy subjetivo por estar basado en diversos criterios, pero al mismo tiempo, nos da una idea al respecto.

Se encontraron los siguientes datos:

AUSCULTACION CARDIACA

		Pacientes	o/o
I.	1. NL.	24	26
II.	2. S.S.	48	52
III.	2.1	2	2
IV.	2 + 5	7	7
V.	2 + 6	1	1
VI.	2 + Fremito	2	2
VII.	2 + 5 + Fremito	3	3
VIII.	2 + Frote pericárdico	1	1
IX.	3. S.S. + S.D.	1	1
X'	3 + 5	3	3
XI.	4. S.S. + S.D. + I.A.	1	1
XII.	7. Cardiopatía congénita	1	1

INTERPRETACION

1. Normal
2. Soplo sistólico
 - 2.1 Retumbo proto-diastólico
3. Soplo sistólico más soplo diastólico
4. S.S. + S.D. + I.A.
5. T Hrill
6. Arritmia
7. Cardiopatía congénita

Como se puede observar, en el 48o/o de pacientes, que es el mayor porcentaje, se encontró soplo sistólico evidente; 26o/o de los pacientes sin ruidos cardíacos anormales. En el 7o/o de los pacientes ingresados se encontró soplo sistólico y T hrill al examen cardíaco; 3o/o de los pacientes con soplo sistólico, Thrill y Fremito, así también, 3o/o con soplo sistólico, soplo diastólico y Thrill; 2o/o con soplo proto-diastólico

e. Exámenes de laboratorio:

Para este fin, se estudiaron los informes de los laboratorios clínicos del Hospital Roosevelt, así como, los electrocardiogramas y sus interpretaciones.

	Clave	Pacientes	o/o
1.	A	34	36
2.	B	8	9
3.	C	4	4
4.	D ₁	2	2
5.	D ₂	1	1
6.	E	5	5
7.	E ₁	3	3
8.	H	16	17
9.	D ₁ + E ₁	9	10
10.	D ₁ + B	4	4
11.	D ₁ + E ₂	3	3
12.	D ₂ + E ₂	1	1
13.	F ₁	2	2
14.	G	2	2

E. K. G. INTERPRETACION

- A. Normal
- B. Hipertrofia bi-ventricular
- C. Bloqueo A-V----- "P-----R"
- D₁ Hipertrofia auricular izquierda
- D₂ Hipertrofia auricular derecha
- E. Fibrilación auricular
- E₁ Hipertrofia Ventricular izquierda
- E₂ Hipertrofia Ventricular derecha
- F₁ Sobrecarga diastólica
- F₂ Sobrecarga sistólica
- G. Otros, ejemplo: acuminación Onda T
- H. Pacientes no se efectuaron E.K.G.

En el cuadro anterior analizamos según la interpretación del E.K.G. de la mayoría de pacientes (36o/o), fue considerado dentro

de límites normales, mientras que la 17o/o del total no se les efectuó E.K.G.

En un 10o/o fueron interpretados como hipertrofia auricular izquierda e hipertrofia ventricular izquierda, 9o/o con hipertrofia bi-ventricular. El 5o/o fue analizado como fibrilación auricular y solamente el 4o/o fue interpretado como bloque aurículo-ventricular "P-----R". 3o/o como hipertrofia ventrofia ventrículo izquierdo, circunstancia que nos llama la atención.

Orocultivos del total de pacientes, encontramos:

	Pacientes	o/o
— Cultivos orofaríngeos efectuados:	39	41
— Positivo para estreptococo B hemolítico del Grupo A:	18	46
— Reportados como flora normal:	21	54
— No efectuados:	55	59

En 39-41o/o de los pacientes se efectuaron orocultivos, los que fueron reportados como flora normal 54o/o; interpretados como positivos para estreptococo B hemolítico del grupo A, 46o/o.

El 59o/o del total de pacientes no se les efectuó cultivo o exámenes orofaríngeos.

Hematología: Este análisis consistió en investigar lo siguiente:

Velocidad de sedimentación. Para el efecto tomamos de base 30 mm a la hora, obteniendo lo siguiente:

Mayor de 30 mm/hora	82o/o
Menor de 30 mm/hora	18o/o

Hemoglobina: Tomando de base mayor y menor de 12 grs de hemoglobina:

Mayor de 12 grs. Hb.	39o/o
Menor de 12 grs. Hb.	54o/o

No tomamos en cuenta la condición nutricional del paciente.

Fórmula leucocitaria: Clásicamente tomamos de base 10,000 G.B. por cc, así:

Mayor de 10,000 G.B.	52o/o
Menor de 10,000 G.B.	48o/o

No hubo diferencia significativa en lo que se refiere a la fórmula leucocitaria.

Enzimas: Analizamos las siguientes:

Antiestreptolisinas Todd tipo "O", tomando de base 250 unidades del Todd.

Se efectuaron 68 exámenes:	72o/o
Mayor de 250 U. Todd 48:	71o/o
Menor de 250 U. Todd 20:	29o/o
No se efectuaron 26 exámenes	28o/o

De 68 exámenes de laboratorio el 71o/o fueron mayor de 250 U. Todd. Mientras el 29o/o fue menor de 250 U. Todd.

Proteína "C" Reactiva: Los resultados aquí fueron informados únicamente como positivo o negativo.

- Proteína "C" Reactiva:	Efectuados	74:	79o/o
	Positivos	51:	69o/o
	Negativos	23:	31o/o
	No efectuados	20:	21o/o

Encontramos que se efectuaron el 79o/o de exámenes de laboratorio en cuanto a proteína "C" reactiva, obteniendo 69o/o positivos y 31o/o de negativos.

Radiografías de Tórax: Se efectuaron en posición de P.A. y lateral, las cuales fueron interpretadas e informadas así:

Rx de tórax efectuadas:	76	81o/o
Cardiomegalia:	31	41o/o
Normales:	44	58o/o
Otra patología:	1	1o/o
No se efectuaron o no se interpretaron:	18	19o/o

f. Días de hospitalización:

Para este fin utilizamos el promedio de días de estancia en el Hospital, tomando como base 30 días, así:

	Pacientes	o/o
Menor 30 días de hospitalización	80	85
Mayor 30 días de hospitalización	14	15

Del 150/o de pacientes con más de 30 días de hospitalización el 100o/o a la auscultación cardíaca fue reportada con ruidos cardíacos anormales. En lo que se refiere a laboratorios tenemos que el 85o/o resultó con Proteína "C" positiva, antiestreptolisinas 90o/o, mayor de 250 U Todd, Rx de tórax reportados como cardiomegalia el 87o/o. En lo que se refiere a E.K.G., el 85o/o fue interpretado como hipertrofia cardíaca o bien de alguna cámara cardíaca y algo más.*

En algunas papeletas no se encontraron informes de laboratorio e interpretaciones de E.K.G.**

g. Ingresos anteriores:

Analizando los mismos pacientes, en relación a ingresos anteriores por los mismos motivos, tenemos:

	Pacientes	o/o
1er. ingreso:	94	49
2o. ingreso:	30	32
Varios ingresos:	7	7
Hacia adultos ingresos y C.E.:	11	12

Pacientes con historia de un ingreso fueron 46, o sea, el 49o/o del total de 94 pacientes.

Pacientes con dos ingresos, 30 (32o/o).

Pacientes con tres o más ingresos 7o/o, y pacientes ingresados y vistos en la Consulta Externa de Medicina de Adultos el 12o/o.

* Ejemplo: soplos, frenito, etc.

** Ejemplo: Fibrilación auricular, acuminación Onda T, etc.

h. Consulta Externa:

	Pacientes	o/o
Consulta Externa, previo al ingreso:	7	7
Consulta Externa, posterior al ingreso:	32	34
Pacientes que ingresaron sin consulta externa previa o posterior al ingreso:	55	59

No se sabe con exactitud si los que consultaron previamente fueron remitidos por la Emergencia o bien se presentaron a la Consulta Externa.

Durante el análisis de la Consulta Externa posterior al ingreso, el mayor porcentaje de estos pacientes regresaron hasta sentirse de nuevo enfermos, o bien, porque las consultas subsecuentes fueron muy espaciadas sufriendo recidivas, por lo que en varias oportunidades fueron nuevamente ingresados.

i. Fallecimiento:

Durante la estancia en el Hospital, encontramos:

	Pacientes
Fallecidos:	6
Sin autopsia:	4
Con autopsia y Dx. F.R. post mortem	2

No se sabe por que motivos no se efectuaron todas las autopsias.

En las tres que se realizaron se informaron hallazgos patológicos como patología valvular relacionada con fiebre reumática.

j) Diagnóstico:

Nuestro estudio abarcó los casos que aparecían en las estadísticas del Hospital codificados como fiebre reumática, pero al analizar más detenidamente las evoluciones con el diagnóstico inicial y final en el resumen de egreso o de defunción, encontramos lo siguiente:

	Pacientes	o/o
1. Fiebre reumática	17	18
2. F. R. activa	35	37
3. F. R. aguda	2	2
4. F. R. + D.L.M.	2	2
5. F. R. + problema neurológico	2	2
6. F. R. VRS. Corea de S.:	10	11
7. F. R. sub-aguda:	2	2
8. F. R. y Corea de S':	3	3
9. F. R. reactiva	8	9
10. D.L.M. sec. a F.R.	6	8
11. F.R. activa-fallo cardíaco	2	2
12. Pacientes sin diagnóstico final	5	5

Se puede observar la diversidad de diagnósticos y, éstos son naturalmente, de acuerdo a la opinión del practicante o residente que efectuó el resumen de egreso.

CONCLUSIONES ESPECIALES:

1. El más alto número de pacientes con diagnóstico de fiebre reumática está comprendido en la edad de 11 años.
2. Con respecto a la procedencia de los afectados, la capital de Guatemala, quién tiene mayor número de pacientes siguiéndole significativamente el Departamento de Santa Rosa.
3. El síntoma más importante encontrado en la mayoría de los pacientes fue dolor de articulaciones.
4. Los nódulos sub-cutáneos se encontraron únicamente en un paciente, de los 94 estudiados.
5. A la auscultación cardíaca 26o/o de los pacientes fueron reportados normales.
6. Es importante hacer la observación que en el 59o/o de los pacientes no se efectuaron orocultivos. En el 54o/o, que sí se les efectuó orocultivo el resultado fue informado como normal.
7. Se efectuó análisis de antiestreptolisinas "O" a un 72o/o de los pacientes, encontrándose que 71o/o de los mismos mostraban más de 250 U. Todd.
8. Analizando Proteína C reactiva, se obtuvo 69o/o positivo.
9. Se observa que el diagnóstico final de fiebre reumática en los casos estudiados no es uniforme debido a la diversidad de criterios.

CONCLUSIONES GENERALES:

1. Fue imposible actualizar la epidemiología hospitalaria y a nivel nacional, debido a la falta de colaboración e información de la Dirección General de Servicios de Salud.
2. De acuerdo con la conclusión anterior, en nuestro medio no se conoce la frecuencia de la fiebre reumática, debido al mal funcionamiento de la bioestadística de las instituciones asistenciales del Gobierno.
3. La etiopatología no está totalmente aclarada, pero se considera más concluyente la teoría inmunológica.
4. No todos los casos de fiebre reumática han sido precedidos de procesos foríngeo amigdalinos, como clásicamente se ha descrito.
5. Los pacientes con cardiopatía reumática están condenados a muerte prematura, o invalidez.
6. Los exámenes de laboratorio, radiografías de tórax y electrocardiogramas son elementos de mucho valor para el diagnóstico, cuando han sido bien interpretados.
7. El mejor recurso de que se dispone actualmente para impedir el apareamiento de la fiebre reumática es el combate oportuno y adecuado de las infecciones estreptocóccicas.
8. Está ampliamente comprobado que la profilaxis con penicilina benzatínica definitivamente evita recidivas en pacientes reumáticos y disminuye las secuelas tardías de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alvarado Lozano. Estudio comparativo de fiebre reumática en 50 casos. Tesis. Médico y Cirujano, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 1963.
2. Alvarado Rubio, Gerardo. Carditis reumática atípica. Revista Colegio Médico de Guatemala. 1952.
3. Argueta Von Kaenel, Víctor. Algunos casos de enfermedad reumática en medicina de niños. Hospital General. Revista Colegio Médico de Guatemala. 1 (2): 10-12-1949.
4. B y Water, E. G. L. Síndrome de Jaccoud. 1er Simposio de fiebre reumática. México, 1958.
5. Barrios Santos, Carlos. Estudio de 90 casos de fiebre reumática y su relación con glomerulonefritis. Tesis. Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 1969.
6. Beeson, Paul and W. McDermott Eds. Tratado de medicina interna de Cecil Loeb, 13 Ed. México, Interamericana, 1972. Vol. 2 pp 534-555.
7. Blanco Rodríguez, Ricardo. Estudio de la Fiebre reumática en 40 casos. Tesis. Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 1962.

- 8-9. Fernández Mendía, Jorge. Profilaxis de la fiebre reumática. Colegio Médico de Guatemala. 1958.
10. Freutzer, Rodolfo. Tratado de las infecciones en la infancia. Barcelona, Interamericana, 1955. pp 1147-1175.
11. García Herrera, Luis. Contribución al estudio de la fiebre reumática. Tesis. Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 1954.
12. Harrison, T. R. Medicina Interna. 5a. Ed. México. Prensa Médica Mexicana, 1972. pp 68-911-1471.
13. Jawets, Ernest. Microbiología Médica. 6a. Ed. México, El Manual Moderno, 1972. pp 11-24-118-123.
14. Krupp, Marcus. Diagnóstico y Tratamiento. México. El Manual Moderno. 1974. pp 174-177 480-490.
15. Miescher Peter and Eberhard Müller. Text Book of immune pathology. 1968. pp 310-321.
16. Monzón Malice, Carlos Manuel. Consideraciones sobre datos de historias clínicas de fiebre reumática en Servicio de Medicina de Niños. La Juventud Médica (Guatemala) Epoca 3, 1946. pp 8-25.
17. Nelson Vaugham and McKay R. Tratado de Pediatría. 6a. Ed. Barcelona, Salvat, 1974. Vol. 1 pp 536-564.
18. Ortega López, Guillermo. La enfermedad reumática en la infancia. 1956. México.
19. Robbins, Stanley. Tratado de Patología. 3a. Ed. México,

Interamericana. 1968. pp 474-482.

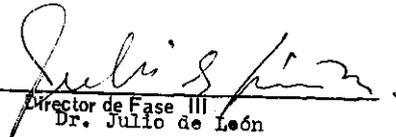
20. Soto, Carlos Armando. Bibliografía cardiovascular de Guatemala. Revista Colegio Médico de Guatemala. 14 (2): 56-61, junio 1963.
21. Wallgreen, A. Morbus Reumaticus, Pediatría. pp. 496-509.
22. Wilson Armine T. Nelson. Tratado de Pediatría. Barcelona. Salvat pp 431-502.
23. Year Book of Medicine 1961-1962. Rheumatic Fever. pp 97-101.

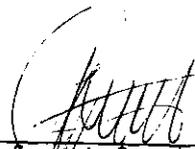

Br. Oscar Redolfe Garcia



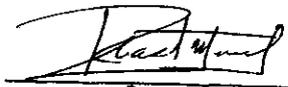
Asesor
Dr. Federico Alfaro A.


Dr. Roberto Maselli
Revisor


Director de Fase III
Dr. Julio de León


Secretario General
Dr. Raul A. Castillo

Vo.Bo.


Decano
Dr. Rolando Castillo Montalvo .