UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FIEBRE REUMATICA AGUDA

Estudio retrospectivo de los casos tratados en los Hospitales
Generales: San Juan de Dios, de Antigua Guatemala y de
Escuintla, durante los años de 1976 a 1978

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

OSCAR ARTURO ARGUETA PAPA

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

INTRODUCCION

CONSIDERACIONES GENERALES

ANTECEDENTES

OBJETIVOS

MATERIAL Y METODOS

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Guatemala es un país en el cual la desnutrición, la pobreza, el hacinamiento, la falta de educación, la deficiente cobertura de los servicios de salud, la explotación, etc. son características presentes en la mayoría de la población.

En un ambiente como el nuestro donde muchas enfermedades encuentran un medio adecuado para seguir su curso natural: constituyéndose en generadoras de invalidez y muerte. Entre estas las enfermedades infecciosas adquieren gran importancia, pues al desarrollarse en un individuo desnutrido adquieren mayor severidad agravando el pronóstico de los pacientes que lo padecen. Existe toda una gama de estas enfermedades que azotan a nuestra población sobre todo a la infantil, como ejemplo tenemos las Estreptococcias, que pueden adoptar toda una variedad de formas clínicas, desde infecciones dérmicas localizadas hasta procesos sistémicos o bien su presentación va sucedida por alguna complicación Pos Estreptococcica; entre las cuales se encuentra la "Fiebre Reumática Aguda", (FRA) que es una afección inflamatoria que afecta varios sistemas, que se presenta más frecuentemente en infantes y puede provocar una Cardiopatía Crónica.

La FRA fue elegida como tema de la presente investigación por cumplir con las características siguientes:

1ro.- La FRA es una consecuencia de las infecciones por Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo "A" (varios autores), por lo tanto en un medio como el nuestro persisten las características necesarias para que proliferen los portadores de estos gérmenes. Es de esperar encontrar una incidencia significativa de FRA.

2do.- La FRA es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en niños (varios autores).

3ro.- Como lo refieren autores de países desarrollados (1, 4, 6,) en sus poblaciones la incidencia de FRA ha disminuido notablemente esta la vinculan a las mejoras en las condiciones de vida y al advenimiento de la Antibiotecoterapia. Como sea, esto demuestra que la FRA y por lo tanto sus secuelas están sujetas a prevención.

4to.- Dado que con cada recidiva aumenta la probabilidad de daño valvular permanente la Profilaxis adecuada es constituyente fundamental del tratamiento y en nuestro medio no existe unidades especiales encargadas de seguir la evolución de los pacientes después de su egreso del hospital que sumado a la falta de educación hace que muchos pacientes interrumpen su tratamiento y se expongan al riesgo de una recidiva y daño cardíaco permanente.

5to.- Y por lo complejo del cuadro sintomático y la variabilidad en su forma de presentación consideramos importante emprender el presente estudio para dar a conocer los hallazgos que obtengamos y que son representativos de la situación de la FRA en nuestro medio.

Por último, debido a que los alcances de nuestro trabajo no permiten modificar el complejo de aspectos que se conjugan para permitir la prevalencia de FRA en Guatemala, pretendemos con el presente estudio dar a conocer los aspectos más sobresalientes de la FRA para que el médico general pueda utilizarlos y de acuerdo a los recursos disponibles brindar un mejor servicio a las personas que padecen esta enfermedad.

CONSIDERACIONES GENERALES

DEFINICION

Es una enfermedad que conjuntamente con un tipo de glomerulonefritis y el Eritema Nodoso están clasificadas dentro de las enfermedades Pos estreptococcicas (1). Siguiendo los criterios modificados de Jones (2) y revisados por Stollerman (3). Sus Manifestaciones Mayores son: Artritis, Carditis, Movimientos coreiformes (Sydenham), Nódulos subcutáneos y Eritema Multiforme. Algunos autores definen la Fiebre Reumática Aguda (FRA) "Como una secuela tardía", poco frecuente pero no muy rara de una infección respiratoria superior causada por el Estreptococo b Hemolítico del Grupo A.

DETERMINANTES BIOLOGICOS

Si bien, como dijimos al principio, la relación entre infección estreptococcica y FRA es un hecho bien establecido la fisiopatología del proceso no está clara todavía (1).

Dada la anterior consideración, creemos conveniente incluir en la presente revisión algunas características biológicas del estreptococo b Hemolítico del grupo A, según (Jawets.) (5)

Son células esféricas u ovoides que se disponen en cadena. La mayoría de las cepas del grupo A. poseen capsula de ácido hialurónico. La pared está formada por tres capas consistentes en proteínas, carbohidratos y mucopéptidos, además elaboran productos extracelulares (toxinas y enzimas) las cuales son sustancias que actúan como antígenos, por ej. estreptolisinas O y S, hemolisinas, estreptodornasa y hialuronidasa.

ESTRUCTURAS ANTIGENICAS INTRACELULARES.

- 1- **Carbohidrato C:** esta sustancia proporciona la base para el agrupamiento serológico de Lancefield (esta clasificación designa los grupos por letras desde A hasta O). La especificidad serológica del carbohidrato C para el grupo A es el Aminoazúcar Ramnosa - N - acetil glucosamina.
- 2- **Proteínas:** La pared celular de los estreptococos contiene tres proteínas especiales denominadas M T y R. La primera está relacionada íntimamente con la virulencia de los estreptococos del grupo A; en tanto las proteínas T y R son dos antígenos de superficie que no tienen relación con la virulencia del germen.
- 3- **Mucopéptidos:** Componente interno de la pared celular de los estreptococos, pueden ser considerados el esqueleto del mismo, ya que brinda la rigidez y la integridad morfológica a la penicilina actúa interfiriendo la síntesis de estas sustancias.

PRODUCTOS ANTIGENICOS EXTRACELULARES

- 1- **Estreptolisinas O y S:** la primera es una proteína con peso molecular de 60.000 daltons; es una enzima con actividad hemolítica y se inactiva cuando es oxidada. Se combina cuantitativamente con la Antiestreptolisina O la cual bloquea su actividad hemolítica. Este fenómeno proporciona la base para la determinación cuantitativa de la ASO sérica. La estreptolisina S no es antigénica.
- 2- **Hemolisina:** es también una enzima con actividad hemolítica, la cual produce dos tipos de hemólisis: a y b (alfa y beta), según el rompimiento incompleto o completo que producen, del eritrocito.

- 3- **Estreptocinasa:** Muchos estreptococos b hemolíticos producen esta enzima, la cual actúa transformando el plasminógeno del suero humano en plasmina que es una enzima proteolítica activa que digiere la fibrina y otras proteínas.
- 4- **Estreptodornasa:** Es una enzima que despolimeriza el DNA; su presencia en el organismo activa la producción de DNasa cuyos valores normales límites son de 100 unidades.
- 5- **Hialuronidasa:** Esta enzima descompone el ácido hialurónico que es constituyente importante de la sustancia intracelular del tejido conectivo. Por medio de esta acción favorece la diseminación de los microorganismos infectantes. Después de una infección por estreptococo, también encontramos anticuerpos específicos en el suero del paciente. (5)

FISIOPATOLOGIA

Estudiando la relación existente entre infección estreptocócica y FRA diversos autores (1,4,6), han observado que la mitad a dos tercios de casos hay historia de dolor de garganta, y cuando se hace cultivo de secreción faríngea en el momento de la infección estreptocócica que precede al ataque de FRA, generalmente se aísla estreptococo b hemolítico del G. A. si el cultivo se hace durante el ataque de FRA, puede ser negativo debido probablemente al tratamiento antibiótico o por el curso natural de la enfermedad. En este caso es muy probable de encontrar aumentados los niveles séricos de los anticuerpos antisustancias estreptocócicas.

Evidencias epidemiológicas observadas antes de la era de los antibióticos demostraron que cuando -por ej, en escolares se presentara una epidemia de escarlatina, esta iba seguida a las dos o cuatro semanas por un aumento en la incidencia de FRA.

A pesar de estas evidencias, no está demostrado que la localización de las lesiones reumáticas inflamatorias dependan de la presencia de estreptococos vivos en dichas áreas por lo tanto, la FRA es considerada como una reacción a la infección estreptocócica no como una continuación del proceso infeccioso.

Los factores del huésped podrían ser importantes en el desarrollo de la FRA, pues es conocido que durante la infancia todos padecemos una infección estreptocócica cada uno a tres años, y sin embargo, la incidencia de FRA es solamente de 0.3 a 3% de pacientes con infección estreptocócicas (7).

Se han lanzado varias teorías tratando de explicar el mecanismo de producción de la FRA. A continuación hacemos un análisis de ellas.

Algunos piensan que los causantes podrían ser estreptococos vivientes, sin pared, llamados Protoplastos o formas L, resistentes a la penicilina. Estos protoplastos han sido aislados de animales de laboratorio, pero no ha sucedido así con pacientes que padecen FRA.

Otra posible explicación, es que la inflamación sea consecuencia directa de los efectos perjudiciales de las toxinas. A pesar de la neta toxicidad de algunos productos estreptocócicos, como las Estreptolisinas O, no está demostrado en detalle la importancia de las toxinas como agentes causales directos en la patogenia. (4, 6, 14, 15).

La mayor parte de autores consultados convienen en que la teoría más aceptada actualmente es que la fiebre reumática es una consecuencia de un estado de hipersensibilidad, una respuesta inmunológica, o ambas (1, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12).

En apoyo de un estado de hipersensibilidad las antiestreptolisinas O y otros factores antiestreptocócicos están más elevados en la FRA, que en otras infecciones estreptocócicas no complicadas (6, 8).

En apoyo a la probable implicación de un proceso inmunológico en la fisiopatología de la FRA, Suartman et. al. (12) reportan un decremento relativo de complemento dentro del líquido sinovial de pacientes con FRA, y artritis. Esto sugiere activación local por complejos inmunes y puede jugar un papel primario en el desarrollo de la inflamación articular.

También Leecker et al. (12) y Read (13) reportan la participación de mediadores tanto humorales como celulares de la inmunidad durante el proceso agudo de la fiebre reumática.

Shulman (8) encuentra marcadas diferencias en la calidad de respuesta de los anticuerpos contra el carbohidrato A entre pacientes con FRA y pacientes con Glomerulonefritis aguda e infección estreptocócica no complicada.

La probabilidad de que sea una enfermedad autoalérgica está apoyada en hallazgos inmunohistológicos en los granulomas reumáticos y nódulos de Aschoff de alfa globulinas precipitadas dentro de las áreas de precipitación fibrinoide (9, 10), y reportes de hallazgos de anticuerpos contra el tejido cardíaco en pacientes con FRA (9). Sin embargo estos anticuerpos anticardíacos se encuentran en otras cardiopatías, por ejemplo: Síndrome Poscomiurotomía (9, 10).

Kaplan (10), demostró recientemente con métodos inmunohistológicos, una reacción cruzada entre un antígeno relacionado a la proteína M tipo específica de determinados estreptococos del grupo A, y un antígeno histico localizado en el sarcolema

y el sarcoplasma subsarcolémico del miocardio.

Tenemos que la FRA no se produce sin inmuno reacción contra los estreptococos desencadenantes pero la significación patogénica de los estreptococos mismos o de la inmuno reacción, está todavía por aclarar (1,4,6,8,9,10,11,12).

EPIDEMIOLOGIA:

La FRA está directamente relacionada con infecciones estreptocócicas de las vías respiratorias superiores: faringitis, amigdalitis, escarlatina. La frecuencia de las dos enfermedades es paralela; la enfermedad estreptocócica es más frecuente entre los 5 y 15 años de edad con máximo entre los 6 y 8 años; lo mismo sucede con la FRA. La frecuencia es máxima a fines de invierno y comienza en primavera.

Estudios epidemiológicos clásicos indican que la FRA ocurre sobre todo en zonas templadas pero informes recientes dispersos de Africa (14), India y países del Sureste asiático sugiere que la Cardiopatía reumática no es rara en estos lugares.

Factores socioeconómicos como el hacinamiento, que favorece la difusión de infecciones estreptocócicas, favorecen por lo tanto la aparición de FRA. No está demostrado que halla diferencia de susceptibilidad en relación con raza o sexo, aunque la corea en la estenosis mitral son más frecuentes en mujeres y la insuficiencia aórtica más común en varones.

Ha habido una notable disminución en la gravedad de los primeros ataques de fiebre reumática aguda en el predominio de la cardiopatía reumática, en la mortalidad y en los ataques recidivantes, esto entre otras cosas puede deberse a la introducción de la antibioterapia y, en países desarrollados a la mejora en las

condiciones de vida. (1,4,6).

ANATOMIA PATOLOGICA

La respuesta patológica de la FRA comprende reacciones tanto exudativas como proliferativas.

Cuando las primeras se manifiestan como artritis, remiten espontáneamente con mayor rapidez con fármacos antiinflamatorios y sin dejar indicios de lesión permanente; las reacciones proliferativas, acompañadas de lesión permanente, parecen estar limitadas al miocardio y endocardio. Si las lesiones exudativas se manifiestan como Pancarditis pueden poner en peligro la vida (6).

La lesión morfológica básica de la FRA es el Nódulo de Aschoff, que consiste en un foco de degeneración fibrinoide rodeado de reacción inflamatoria granulomatosa. (16) Los constituyentes celulares básicos de los nódulos subcutáneos, los cuerpos de Aschoff o las lesiones valvulares agudas están frecuentemente caracterizada por una predominación de elementos linfoides (11).

En el período exudativo del cuerpo de aschoff el foco central presenta fibras acidófilas desgarradas algo tumefactas que a veces consiste en masas amorfas granulares semejantes a la fibrina. Durante este período temprano, el foco está rodeado de leucocitos especialmente neutrófilos y linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, esparcidos (6, 16).

En el período Proliferativo clásico, que viene en seguida, el foco central de necrosis está rodeado por una forma granulomatosa de leucocitos mononucleares, fibroblastos, células mesenquimatosas grandes indiferenciadas, llamadas Miocitos de ANITSCHKOW, y alguna otra célula gigante multinucleada de Aschoff. Este período proliferativo del cuerpo de Aschoff característico es el

dato patognomónico de fiebre reumática.

Morfología: en los casos de FRA en que hay Carditis, puede participar cualquiera de las tres capas del corazón, Epicardio, Miocardio y Pericardio, aisladamente, o en combinación. Según el período de la enfermedad, y la cronicidad el corazón puede presentar exclusivamente cambios agudos, lesiones crónicas antiguas ("curadas"), o, en caso de exacerbación recurrentes, lesiones activas sobreañadidas, o carditis crónica. (6,16).

El daño más grave resulta de ataque a las válvulas cardíacas. Puede ser atacada cualquier válvula, pero la distribución global es como sigue: válvula mitral, 40%, ataque mitro-aórtico, 40%, aórtico, 10-15%; por último, raramente, hay participación agregada de tricúspide. La menos frecuentemente afectada es la válvula pulmonar. (16,17)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los primeros síntomas suelen aparecer después de un período de Latencia, que oscila entre 1 y 5 semanas (6), con un promedio de 19 días; la corea se presenta de 2 a 6 meses después. (18).

Las manifestaciones clínicas de la FRA suelen ser la artritis o los movimientos coreiformes en escolares, y la carditis en los niños muy pequeños. A veces, el primer síntoma es un dolor abdominal agudo, que puede parecer Apendicitis.

Cuando artritis y fiebre son manifestaciones iniciales, el comienzo es brusco. Con carditis, es insidioso, y puede que no se sospeche, hasta encontrar Hepatomegalia y un soplo significativo. El comienzo con corea, puede hacer pensar en trastorno emocional. Hay historia de dolor de garganta en el 50% de los

casos, y la fiebre existe casi siempre en la primera fase, convirtiéndose en febrícula durante la primer semana, durando de dos a cuatro semanas. (6).

La FRA rara vez se presenta en individuos menores de dos años, y muestra una sintomatología variable durante los primeros años de la vida.

En niños muy pequeños, la carditis suele ser el síntoma predominante, en escolares lo son la artritis y la corea, mientras que en adultos lo es la artritis (1,6).

La púrpura reumática de tipo Henoch-Schoenlein o el eritema nodoso puede ser también una manifestación secundaria de FRA.

La artralgia, acompañada de fiebre y dolor de garganta puede ser considerada como una manifestación importante de FRA (17).

Además de lo ya mencionado, podemos encontrar palidez generalizada, anemia, epistaxis, dolor precordial, malestar general, adelgazamiento, anorexia, y fatiga fácil. (1,4,6,17).

CARDITIS

No hay acuerdo entre los distintos autores (19,20), respecto a la frecuencia de carditis como manifestación de FRA, pero la mayoría coincide en que ocurre aproximadamente en el 40% de ataques primarios de FRA (6). La probabilidad de carditis aumenta con cada recidiva de FR.

La carditis aparece generalmente a la primera semana de la enfermedad, y puede manifestarse sólo por taquicardia despropor-

cional a la fiebre, y persistente durante el sueño y/o la normotermia. El primer ruido puede ser apagado, concordante con un bloqueo de primer grado; o ambos ruidos pueden ser distantes por un derrame pericárdico. Hay soplos significativos; la valvulopatía mitral da soplo sistólico apical, de tono alto, que llena toda la sístole y persiste independientemente de la posición o fase respiratoria.

La valvulopatía aórtica, rara en niños pero frecuente en adultos, da un soplo diastólico basal de insuficiencia aórtica soplo de Carey-Coombs. La estenosis mitral y aórtica, son manifestaciones tardías; en la fase aguda, puede haber cardiomegalia, pericarditis, e insuficiencia congestiva.

En los casos crónicos puede encontrarse soplos cambiantes o cardiomegalia progresiva, lo que indicaría una carditis reactivada. (4, 6).

Es frecuente encontrar manifestaciones de trastornos en ARTRITIS aurículo-ventricular, evidenciadas en el EKG por un intervalo P-R prolongado. (21, 22).

ARTRITIS

Clinicamente, la manifestación más evidente de FRA, fue la severa poliartrosis migratoria, en un estudio realizado por Barnet et. al. (23). Muy frecuentemente, la artritis abarcó las grandes articulaciones, usualmente de los miembros inferiores. La aparición brusca, los caracteres migratorios, y la respuesta dramática a la administración de terapia adecuada con Aspirina, fueron las típicas manifestaciones clínicas.

Otros autores mencionan que pueden estar afectadas las articulaciones distales, como las de los dedos de los pies, y las cen-

trales (caderas, raquis), aunque esto es excepcional. Los signos inflamatorios comprenden dolor a la presión, rubicundez, aumento del calor local, tumefacción y aumento del líquido sinovial. El componente articular, también puede manifestarse sólo por artralgias. (4, 6, 17, 19, 20).

COREA

La que se presente en la FRA -llamada corea de Sydenham- constituye una manifestación frecuente de aquella, y también muchas veces es la única manifestación (corea pura). Aparece, por lo general en niños prepúberes, y es rara en adultos.

Su rasgo más destacado, los movimientos involuntarios sin finalidad, son bilaterales y pueden ser uniformes. De apareamiento gradual, puede variar el cuadro coreico, desde los movimientos provocados sólo por excitación, hasta los casos de autolesión, (6).

Puede haber trastornos del habla; la fuerza de presión con las manos, es débil, y se puede encontrar un reflejo rotuliano de tipo "Suspensión". Es frecuente, asimismo, encontrar labilidad emocional.

La corea es una manifestación tardía de FR, y puede no desarrollarse hasta que otros signos hayan remitido; aparece en otros casos como manifestación única de FR 2 a 6 meses después de la infección estreptocócica. (1, 4, 6).

NODULOS SUBCUTANEOS

Se observan, por lo general, en cuadros de FRA bien establecidos; son firmes e indolores y miden de 0.1 a 1 cm. de diámetro. Se localizan en caras extensoras de articulaciones gran-

des y pequeñas, cuero cabelludo, prominencias óseas superficiales de vértebras y escápula. La piel se desliza libremente sobre el nódulo y no está inflamada. (1,4,6,19,20).

ERITEMA MARGINAL

Aparece como primer síntoma en el 10% de pacientes con FRA, y es raro en otras enfermedades. Las lesiones se localizan en las partes protegidas del cuerpo, y se pueden provocar o acentuar con la aplicación de calor local. Consisten en máculas rosadas, a menudo con ligera elevación en las primeras fases; son pálidas en el centro y confluyen para formar un dibujo serpiginoso; pueden desaparecer en el término de 1 hora a varios días, y ser intermitentes. El eritema marginal puede encontrarse como una manifestación aislada. (1,4,6,19,20).

Mencionamos, por último, a la Neumonía Reumática, la cual es una complicación muy rara de la FRA, generalmente fatal. Está caracterizada por consolidación pulmonar extensa, taquipnea, y una falta de respuesta terapéutica tanto a esteroides como a los antibióticos. (24).

DATOS DE LABORATORIO

La prueba más importante es la que confirma la presencia previa de faringitis estreptocócica. Generalmente, esto se logra mediante las pruebas de anticuerpos estreptocócicos (4). La prueba de detección de la antiestreptolisina O (ASO) es la más frecuentemente utilizada, y se encuentra elevada en el 73% de los pacientes con fiebre reumática aguda establecida. Si además se practicara en estos pacientes la dosificación de antiDNA_{sa} (ASK) y anticuerpo contra el carbohidrato A, el porcentaje de positividad fácilmente ascendería al 95% (17). La corea constituye la excepción a lo señalado debido al prolongado período de laten-

cia (4).

Como ya mencionamos anteriormente, la positividad del orocultivo es, en general, de un 50%, y esto es atribuido al uso de antibióticos, o bien, al curso natural de la enfermedad (8).

Las llamadas "Reacciones de Fase Aguda" son: eritrosedimentación elevada, proteína C reactiva positiva y leucocitosis de 12.000 a 24000 por mm³ predominantemente PMN. Estas manifestaciones no son únicamente de utilidad diagnóstica, sino que además son utilizadas para pronóstico y tratamiento (1,4,6,17).

El complemento sérico se encuentra elevado (1,12). Un estudio experimental (12) muestra asimismo un decremento en los componentes temprano y tardío del complemento dentro de líquido sinovial.

EKG. Se encuentra, por lo general una prolongación del espacio P-R, como manifestación de trastorno en la conducción aurículo ventricular (21,22). Suele observarse un grado moderado de anemia normocítica normocrómica, la cual suele durar mientras continúa activo el proceso reumático (4).

En el examen de orina, durante la fase aguda de la enfermedad es frecuente observar cierta proteinuria y aumento en el número de glóbulos rojos y blancos en la orina si estos datos están bastante elevados, hay que pensar en la posibilidad de una glomerulonefritis asociada, aunque esta complicación es rara (4).

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico: El antecedente de Faringitis intensa en un pasado reciente, poliartrosis migratoria, carditis, fiebre, y un título elevado de antiestreptolisinas O constituye la combinación clásica

de síntomas y signos que hacen que el Dx sea prácticamente seguro pero muchas veces la FRA no presenta esta asociación de síntomas por lo que se han sugerido los criterios modificados de Jones (2,3,4) como guía diagnóstica; estos criterios se dividen en mayores y menores.

Criterios Mayores: Incluyen Carditis, poliartritis migratoria, co₂rea, eritema marginal, y nódulos subcutáneos.

Criterios Menores: Estos se subdividen a la vez en clínicos y de laboratorio. **Clínicos:** fiebre reumática previa o cardiopatía reumática, artralgia, fiebre, otros datos clínicos son historia de dolor de garganta reciente, historia familiar de fiebre reumática (4) dolor abdominal, epistaxis, neumonía reumática, eritema nodoso, etc. (ver manifestaciones clínicas). Agarwal et al (17) consideran que la artralgia acompañada de fiebre e inflamación de garganta pueden ser considerados como una manifestación importante de fiebre reumática.

Laboratorio: Pruebas que apoyan una afección estreptocócica previa, reactantes de fase aguda positivos, intervalo P-R prolongado.

Clarke y Keit. 25 proponen que el hallazgo de un intervalo PR prolongado puede ser considerado como criterio diagnóstico mayor de FRA si existe la evidencia clínica de infección estreptocócica precedente. Mirowski (22) quienes comparten lo anterior, plantearon en 1972 la utilización de un índice P-R con el fin de obtener una mejor evaluación cualitativa y cuantitativa de la conducción aurículo ventricular.

Diagnóstico Diferencial: En las primeras etapas durante la crisis aguda la artritis reumatoidea y el LEG pueden remedar a la fiebre reumática pero generalmente con el tiempo las características

clínicas distintivas de la artritis reumatoidea y del L. eritematoso sirvan para excluir el Dx de fiebre reumática.

La endocarditis bacteriana sub aguda, ocurre sobre todo en personas con válvulas cardíacas previamente lesionadas por fiebre reumática y muchas veces presenta un cuadro clínico que no es fácil distinguir de una recidiva reumática; las petequias características y las embolias sépticas de la endocarditis son útiles para el Dx diferencial. (6) La combinación de fiebre y artritis y reactantes de la fase aguda positivos se encuentran en muchas otras enfermedades incluyendo la artritis reumatoidea, bacteriana y viral, (24), la enfermedad del suero la hipersensibilidad a la penicilina el LEG la endocarditis bacteriana sub-aguda, la anemia drepanocítica y la púrpura de Henoch Schonlein y la leucemia aguda (1,24).

Algunas de estas enfermedades sobre todo las tres últimas pueden presentarse con dolor abdominal, y algunas como la artritis reumatoidea, la enfermedad del suero y la hipersensibilidad a la penicilina pueden acompañarse también de lesiones cutáneas que deben diferenciarse del eritema marginal (4, 6). La osteomielitis y las lesiones locales de los huesos de articulaciones pueden ser confundidas con las fases precoces de la FRA, los dolores de crecimiento vagamente localizados a las extremidades inferiores presentes las más de las veces por las noches y que desaparecen por la mañana son una queja corriente en los niños (6). En una serie estudiada por Stuartman (12) el diagnóstico más difícil de excluir fue el de artritis posviral pero sus hallazgos asociados son característicos y nunca se encuentra el antecedente de una infección estreptocócica.

En ausencia de otras manifestaciones importantes la pericarditis y la miocarditis son a menudo de origen vírico y deberán tomarse en consideración siempre que no existan soplos y respues-

tas de anticuerpos típicos de la fiebre reumática. Los movimientos de la corea deben ser cuidadosamente diferenciados de la simple agitación, tics, trastornos emocionales, atetosis y coreas de otras causas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la FR. no debe iniciarse hasta no tener el Dx seguro ya que el uso de aspirina y esteroides pueden enmascarar los signos y síntomas y dificultar el Dx definitivo durante la fase aguda de la enfermedad se recomienda el reposo en cama el cual debe ser absoluto en los pacientes con compromiso cardíaco severo. Los signos de inflamación reumática son rápidamente eliminados por los fármacos antiinflamatorios. En las inflamaciones articulares y carditis la ASA es el medicamento de elección pero en los casos en que se asocia una pancarditis fulminante los corticosteroides son la alternativa a emplear. Los corticosteroides son supresores más potentes que la aspirina y pueden proporcionar una eliminación más rápida de las manifestaciones agudas. (4,6,26), si bien estudios cuidadosos efectuados no han dado prueba consistente de que las lesiones cardíacas sean prevenibles o reducidas al mínimo mediante esteroides (26). Para la Aspirina se considera adecuado una dosis de 120 mgs por Kg/peso, sin exceder de 10 gramos diarios. Los niveles hemáticos deberán mantenerse al rededor de los veinticinco a treintaycinco miligramos por 100 cc. Algunos enfermos toleran mal la aspirina, y a que les produce náuseas y vómitos; la administración por pandrial de alcalinos o las píldoras con revestimiento entérico pueden ser útiles al respecto. Aparecen síntomas de intoxicación salicilica será necesario suspender temporalmente la medicación o ajustar las dosis (4,6,26).

Si se emplea salicilato de sodio la dosis máxima será de 1 a 2 gramos cada dos -4 horas por vía oral, guardando los mismos

cuidados que con el ASA (6). El salicilato de sodio se contraindica en presencia de insuficiencia de cardíaca congestiva y ambos se contraindican en la presencia de púrpura reumática (26).

En pacientes con proceso reumático ligero a moderado, especialmente si no hay signos de carditis, el uso de salicilatos se puede suspender al cabo de 10 días (4,6).

Si se decide usar corticosteroides se prefiere la prednisona a dosis de 50-75 mgs por día durante 4 a 6 semanas o más, puede aparecer manifestaciones de enfermedad de Cushing o bien cuando la administración es más prolongada puede haber reacciones graves tales como psicosis tóxica hipertensión arterial, infección, anodadante, retraso del crecimiento, úlceras gástricas y fracturas por compresión del raquis (4,6,26),

No hay prueba de que los fármacos antiinflamatorios ejerzan efecto sobre el eritema marginal o la corea de Sydenhan y solamente hay pruebas discutibles de que puedan influir en la desaparición de nódulos subcutáneos (6).

La Trifluoperazina es el fármaco de elección en presencia de Corea de Sydenhan y se usa en dosis de 2 a 4 mgs tid. en adultos y 1 mg tid en niños (27,28). Además, deberá mantenerse al paciente en aislamiento con ambiente tranquilo, libre de ruidos y luces brillantes, y se deberá protegerle contra las autolesiones debidas a los movimientos involuntarios. (4,6,26).

Como complicación de una carditis, puede presentarse cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), para cuyo tratamiento, deberá administrarse diuréticos y digitálicos. Existe acuerdo, también en que los pacientes con ICC deberán ser digitalizados, con o sin carditis activa (4,6,26). Es importante guardar precaución en el uso de digitálicos, ya que pueden aumentar

la irritabilidad del miocardio produciendo arritmias. Los digitálicos no son tan efectivos en caso de FRA como en otros tipos de Insuficiencia cardíaca (4,26).

En presencia de Pericarditis, se debe dar en términos generales analgesia (con opiáceos si es necesario), y deberá eliminarse la colección líquida por pericardiocentesis, en caso de tapotamiento. La ACTH esteroides, y salicilatos parecen tener un efecto específico favorable que ayuda a la resorción de líquido (26).

PROFILAXIS.

Cualquier medida profiláctica que se tome para disminuir la incidencia de infecciones estreptocócicas, contribuirá en el mismo sentido, a disminuir la de FRA; y, en los pacientes con FRA establecida, y aquellos que presentan evidencia de cardiopatía reumática, está indicado el uso profiláctico de antibióticos. De ellos, el de elección es la Penicilina Benzatínica por vía I.M. a dosis de 1.2 millones cada mes. (27).

La duración de la profilaxis antimicrobiana, deberá extenderse a toda la infancia; en los pacientes con cardiopatía reumática, deberá durar toda la vida. (4).

Aunque otros consideran que después de cinco años de inactividad, es poco probable que exista una recidiva (6), Cecil y Loebe recomiendan un tratamiento ininterrumpido.

El régimen profiláctico deberá observarse con mayor rigidez en pacientes que se relacionan con grupos de población que presentan alta incidencia de infecciones estreptocócicas, como medios militares, escolares, etc.

La prevención de las primeras crisis de FRA, se hace difícil debido a que en muchos casos de Faringitis estreptocócica, el diagnóstico etiológico no se realiza, ya sea por la falta de recursos en nuestro medio, y por la vaguedad de los síntomas de presentación. (4)

El médico debe dar importancia a cualquier aumento en la incidencia de infecciones estreptocócicas en grupos susceptibles, para evitar el consiguiente aumento de FRA.

En pacientes alérgicos a la Penicilina, deberá utilizarse Eritromicina, 40 mg/kg/día, durante 10 días; esto durante el primer ataque de FRA; luego, para evitar ataques recidivantes, Nelson recomienda dosis de 100 mgs. diarios.

PRONOSTICO

Con el advenimiento de los antibióticos, el pronóstico en los primeros ataques de FRA mejoró notablemente, así como se evidenció una disminución dramática de los ataques recidivantes. En los casos en que no hay signos de carditis, los síntomas remiten totalmente, generalmente, después de dos a cuatro semanas. Si la carditis forma parte del complejo sintomático de presentación, la evolución puede seguir uno de dos caminos: o bien involuciona durante el período agudo, o algún tiempo después de éste, desapareciendo totalmente o evoluciona hacia una cardiopatía reumática crónica, por daño valvular. (4,6). El pronóstico empeora a la par de cada recidiva de FRA, ya que aumenta la probabilidad de que se produzca daño valvular.

ANTECEDENTES

Entre los Antecedentes Nacionales tenemos Tesis del Dr. Guillermo López Recinos la cual se titula FRA en el hospital de Occidente y fue impresa en el mes de Abril de 1,978. Y la tesis del Dr. Oscar García titulada "Fiebre Reumática" impresa en 1,978.

OBJETIVOS

A) GENERALES

- A1) Colaborar al estudio de FRA en nuestro medio.
- A2) Determinar en lo posible la forma más frecuente de presentación y evolución de la FRA en nuestro medio.
- A3) Comparar los hallazgos de esta investigación con reportajes extranjeros, podrá señalar los aspectos coincidentes y no coincidentes.

B) ESPECIFICOS

- B1) Actualizar nuestros conocimientos generales sobre FRA.
- B2) Conocer la situación actual de la FRA en los hospitales generales: San Juan de Dios, Escuintla, Antigua.
- B3) Adquirir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la FRA de acuerdo a los recursos existentes en nuestros hospitales.
- B4) Aprender a utilizar los criterios modificados de James como guía en el Diagnóstico de FRA.
- B5) Plantear recomendaciones tendientes a disminuir la incidencia y a mejorar el pronóstico de la FRA.

MATERIAL Y METODOS

El presente es un estudio retrospectivo de los casos de FRA tratados en los hospitales generales San Juan de Dios, de Antigua Guatemala, y de Escuintla, fueron revisados los registros clínicos de todos los pacientes que estuvieran hospitalizados con dicho diagnóstico de el 1o. de enero de 1976 al último de Diciembre de 1978. Se incluyen en la presente investigación aquellos casos que durante la evolución de la enfermedad presentarán 2 o más manifestaciones mayores, 1 manifestación mayor y 2 menores según los criterios de Janes modificados por Stallerman. (ver consideraciones generales).

En el hospital general San Juan de Dios se encontraron 65 casos que si cumplieran con nuestros requisitos como FRA y no cumplieran los criterios y no se incluyen los casos de pacientes con DX de FRA que fallecieron en el hospital, pues las papeletas de estos pacientes no se encuentra archivadas. La edad menor fue 2 años y la mayor 35 años fueron de ambos sexos.

En el hospital de Antigua se encontraron 6 casos con DX de FRA de los cuales únicamente se excluyó uno.

En el hospital de Escuintla no se encontró ningún caso de DX de FRA.

Para obtener los datos primero se buscó en el cuadro 182 del departamento de estadística el número de historia clínica de los casos de FRA que estuvieran hospitalizados durante el tiempo que comprende nuestra investigación luego con la debida autorización solicitaron papeletas de donde se obtuvieron los datos.

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

EDAD

En el Hospital San Juan de Dios el 49% de los casos se encontraban entre los 6 y 12 años (ver tabla 1) esta difiere significativamente de los publicado por Agarwal Et Al y Benakappa ET Al quienes encontraron que el 88% y el 87% de sus casos respectivamente padecían su primer ataque de FRA entre los 6 y 12 años. Esta divergencia tan marcada seguramente se debe a que en nuestro estudio incluimos 14 pacientes que presentaban un cuadro recidivante, es de esperarse pues que la recidiva se presente más tarde con la cual se ve modificada la estadística de los casos de primer ataque. Si excluimos estos catorce pacientes nos queda un total de 51 casos de primer ataque de 6 a 12 años la cual aun difiere significativamente de las publicaciones citadas aunque se aproxima a los encontrado en nuestra revisión en la Antigua (tabla 1) y los hallazgos del Dr. López en Quezaltenango 60% y 72% respectivamente. Hacemos ver que los 7 casos de más de 21 años eran pacientes con cardiopatía que presentaban reactivación del proceso.

SEXO

Del total de 65 pacientes del hospital general, 29 pertenecieron al sexo masculino y 36 al sexo femenino 45% y 55% respectivamente y de el hospital de Antigua 1 (20%) fue masculino y 4 (80%) femenino. Creemos que la diferencia en la serie del hospital San Juan de Dios no es significativa con lo que comprueba lo aceptado generalmente de que no hay predilección (por sexo alguno ahora en el grupo de el hospital de Antigua consideramos el dato como no confiable dado la pequeña muestral.

LUGAR DE PROCEDENCIA Y SIT. SOCIOECONOMICA

El 42% de los casos del hospital general provenían de áreas rurales del departamento de Guatemala o de otros departamentos y el otro 58% provenían en la capital o en otras cabeceras departamentales. La gran mayoría de pacientes era de escasos recursos económicos.

Los 5 pacientes de hospital de Antigua eran campesinos de escasos recursos económicos.

INCIDENCIA ESTACIONAL

La incidencia fue significativamente más alta en los meses de abril y mayo (ver gráfica 1) pues una tercera parte de las pacientes consultaron en estos meses que es más cuando el invierno principia, luego se notó una nueva alza en los meses de septiembre y octubre que corresponde al final del invierno en estos meses solicitaron ayuda el 23% de los pacientes.

R HISTORIA FAMILIAR

De la serie del hospital general únicamente 2 pacientes tenían historia familiar de FRA y del hospital de Antigua ninguno tenía Antecedentes Familiares esto va contra de la probabilidad de que en la FRA esté implicado un factor hereditario. (146)

MANIFESTACIONES CLINICAS

A) CRITERIOS MAYORES Y MENORES

En la tabla 2 presentamos los hallazgos de nuestro estudio en comparación con los datos publicados en otros trabajos. Es de notar la elevada frecuencia (31% y 40%) con que se presentó la

corea en la presente investigación (el investigar las razones no está dentro de los alcances de el presente estudio) también se hace evidente que las manifestaciones mayores que se presentan con más frecuencia son la Carditis y la Artritis 48% y 45% respectivamente y que los

Con respecto a los criterios menores el hallazgo más constante fue la Fiebre con 86% en el hospital San Juan de Dios y 80% respectivamente y por último Fr Previa en el hospital San Juan de Dios y en la Antigua seguida por Artralgia con 72% y 80% respectivamente y por último FR Previa con 46% en ambos hospitales.

B) APLICACION DE CRITERIOS MODIFICADOS DE HAJES

Como podemos observar en la tabla 3 el 26% de nuestros pacientes tenían un diagnóstico de certeza de FRA pues 17 de ellos presentaban 2 o más manifestaciones mayor y por lo menos 2 menores al momento de su ingreso, en 48 pacientes (74%) se encontró un diagnóstico de alta probabilidad representado por el hallazgo de la manifestación mayor y por la menor 2 menores 5 de estos pacientes presentaban corea pura.

Es de mencionar el hallazgo de 2 pacientes que presentaban 3 manifestaciones mayores pues esta variación es poco frecuente observarla. (ver tabla 3)

C) ENVOLVIMIENTO VALVULAR

En la tabla 4 se presentan 25 pacientes en quienes hubo en volvimiento valvular y este fue clasificado por un Cardiólogo, Se hace patente lo descrito en la literatura mundial con respecto a

que la válvula mitral en la más frecuentemente afectada pues 81 (76%) de nuestros pacientes presentaban lesión de esta válvula; de los cuales 14 (9/36% hombres 5/20% mujeres) portaban Insuficiencia Mitral y 3 (12%) doble lesión mitral le siguió en frecuente la válvula Hórtica con 2 (5%) pacientes con doble lesión Hórtica y 1 (4%) con insuficiencia y por último encontramos 1 caso con lesión Mitro-Hórtica, las válvulas pulmonares y tricúspide no estuvieron afectadas. Hacemos notar que de estos 25 pacientes 10 presentaban Valvulopatía Crónica.

D) ARTICULACION TOMADA EN LOS CASOS DE ARTRITIS

De los 29 casos que presentan artritis el 100% tenía tomada 1 o las 2 rodillas, 45% presentaba signos inflamatorios en alguno de los tobillos menos frecuentemente fueron afectadas las grandes articulaciones de MSS.

La cadera fue la articulación tomada en 1 paciente nuestros hallazgos concuerdan con lo aceptado universalmente.

E) OTROS SIGNOS Y SISTEMAS

Incluimos en nuestra presentación otros signos y sistemas (tabla 6) que además de los criterios de Janes eran parte del cuadro clínico de los pacientes de nuestras series. En el hospital San Juan de Dios encontramos que 12 (18%) pacientes presentaban un cuadro de insuficiencia cardíaca hacemos notar que 10% de estos pacientes eran portadoras de Valvulopatía crónica. También se encontró cierta frecuencia historia de IRS previa 15% y amigdalitis a repetición 8% de los 5 pacientes de antigua únicamente 1 acusaba amigdalitis a repetición y uno con signos de Insuficiencia Cardíaca.

F) PRUEBAS DE LABORATORIO (ver tabla 7)

Las pruebas de infección Estreptococica previa fueron practicadas en 56 pacientes A.S.O. y en 49 Cultivos de Secresión Faríngea 54% de los casos en quienes se calcularon los títulos de S.A.O. presentaban valores de 333 o más todo por unidad (tabla 9) y de los 49 (orocultivos) practicados en 56 (ver tabla 8) 8 (16%) fueron positivos para estreptococo Beta hemolítico del grupo "A" 36 (12%) presentaron resultados negativos y en 5 pacientes se obtuvo de la siembra otros gérmenes.

Los reactantes de fase aguda fueron cuantificados en 58 pacientes de los cuales 47 (8%) presentan alteraciones por lo menos en 2 de estas pruebas y de 55 pacientes en quienes se practica E.K.G. 16 (29%) presentaban prolongaciones de intervalo P-R.

Hacemos mención de 3 pacientes del hospital de Antigua que presentaban positividad en reactantes de fase aguda el resto de pruebas incluye la tabla 7 no fueron practicados en ninguno de los 5 pacientes.

G) HALLAZGOS RADIOLOGICOS Y ELECTROCARDIOGRAFICOS (tabla 10)

RX de tórax fueron practicados en 53 casos de los cuales 39 (73%) fueron reportados normales por el radiólogo 14 (26%) evidenciaban cardiomegalia 5 (9%) presentaban congestión de vasos pulmonares 3 (4%) tenían derrame pleural 2 presentaban infiltrado Bronconeumático y 1 agrandamiento de la aurícula izquierda.

EGK de 55 casos (tabla 11) en los cuales se realiza este estudio el 60% no presentaba anomalía electrocardiográfica y de los casos reportados como anormales el hallazgo más frecuente

que bloquea A-V de 1er. grado 16 pacientes evidenciado por un intervalo P-R prolongado se encontró hipertrofia ventricular en 14% de los cuales la mitad 7% corresponde a cada ventrículo las otros hallazgos anormales se encuentran en la tabla 11.

H) TRATAMIENTO

Encontramos en nuestro estudio que el tratamiento en ambos hospitales que el recomendado generalmente pues en todos los casos se utilizó penicilina procaína o dosis convencionales excepto en 2 casos que presentaban alergia a este fármaco en las cuales se administra Eritamicina a dosis de 50 mg/kg el antiinflamatorio más usado fue el ácido acetil el cual se substituyó por esteroïdes en los casos en el que el compromiso cardíaco ponía de manifiesto signos de insuficiencia cardíaca. En los casos de Corea en el hospital San Juan de Dios se administró a dosis de 3 mg. P O T. D y en el hospital de Antigua emplean el Fenobarbital.

Con respecto al tratamiento profiláctico encontramos que 12 (18%) casos de el hospital San Juan de Dios y 4 (80%) de el Hospital de Antigua en su historial no hay evidencia de prescripción de este ni de controles post hospitalización. En los pacientes en quienes se instituyó la profilaxis el medicamento utilizado fue la penicilina benzatinica a dosis de 1,200,000 unidades. I. M. cada mes. Aunque un alto porcentaje (45%), no volvió a sus citas de control lo que no permitió evaluar si el tratamiento se había aplicado.

Por último mencionamos que en ninguno de nuestros casos encontramos evidencia de cultivo de secreción faríngea practicado en personas que habitan la misma casa del paciente lo cual no nos permite saber si la profilaxis alcanzó a los portadores sanos que pueden reinfectar a estos niños.

EDAD

Tabla 1

Grupos Etarios	Hospital General San Juan de Dios		Hospital de Antigua	
		%		
0 a 3	1	2		
3 a 6	3	5		
6 a 9	17	26	1	20
9 a 12	15	23	2	40
12 a 15	13	20	2	40
15 a 18	9	14		
18 a 21	0	0		
21 a >	7	11		
	65	100%	5	100%

PRESENTACION DEL N^o. DE PACIENTES DE NUESTRA SERIE, DE ACUERDO AL MES QUE CONSULTARON

N^o. Pacientes

	Boston (1958)		Delhi (1969)		Filipi- nas		Ceylon 1959		Isra- el		Delhi 1964		Saxen Barodakap mulago 1971		Bena H. Hosp Anti gue	
	%	SB	%	SB	%	SB	%	SB	%	SB	%	SB	%	SB	%	SB
I. Criterios Mayores	53	46	100	50	30-80	60	57	68	48	40						
1. carditis																
2 Artritis	58	32	Raro	100	varia- ble.	37	42	43	45	60						
3 Corea	19	5	Raro	2	Raro	6	22	15	31	40						
4 Nodulos Subcutá- neos.	12	3	muy raro	muy raro	muy raro	1	3.8	3	5	0						
5 Evy Tema Margi- nal	11	0	0	0	raro	0	0.4	0	2	0						
II. Criterios Membres																
1. Fiebre	83	93	-	-	-	-	-	46	86	80						
2. Artralgia	90	84	RAR	-	Varia- ble	86	13.6	25	72	80						
3. Historia de FR	-	-	+	-	Varia- ble	+	75	35	40	40						
3. Previc Cardiope- tía																

* Publicaciones extranjeras, con respecto a criterios mayores y menores

APLICACION DE CRITERIOS DE JONES EN 65 CASOS DEL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Tabla 3

Criterios	2 o más Maf Mayores		1 Manif Mayor y 2 Menores o C. P.	
	No. Ptes.	%	No. Ptes.	%
Carditis			17	26
Artritis			15	23
Corea			16	25
Carditis + Artritis	9	14		
Carditis + Corea	2	3		
Carditis + Nódulos	1	1.5		
Artritis + Corea	1	1.5		
Artritis + Nódulos	1	1.5		
Artritis + Erytema	1	1.5		
Carditis + Nódulos + Artritis	1	1.5		
Carditis + Artritis + Corea	1	1.5		
	17	26%	48	74

COMPONENTE VALVULAR PREDOMINANTE EN 25 PTES.
EN QUIENES UN CARDIOLOGO ESTABLECIO EL
DIAGNOSTICO

Tabla 4

	M		F	
	No.	%	No.	%
Insuficiencia Mitral	9	36	5	20
Estenosis Mitral	2	8	2	8
Doble Lesión Mitral	1	4	2	8
Doble Lesión Aortica	1	4	1	4
Insuf. Mitral y Aortica	1	4		
Insuficiencia Aortica	1	4		
	15	60%	10	40%

ARTICULACION TOMADA EN 29 PTES. CON ARTRITIS

Tabla 5

Articulación	No.	%
Rodilla	29	100
Tobillo	13	45
Muñeca	6	21
Codo	5	17
Mano	4	14
Hombro	3	10
Cadera	1	3
Reg. Cervical	1	3

OTROS SIGNOS Y SINTOMAS

Tabla 6

Signos y Síntomas	No.	%
Signos y Síntomas de I.C.	12	18
Historia de IRS	10	15
Amigdalitis a repetición	8	12
Dolor de garganta	7	11
Dolor abdominal	5	8
Anorexia	5	8
Decaimiento	4	6
Cefalea	4	6
Anemia	4	6
Adenopatía sub Maxilar	3	5
Diarrea	2	3
Disfagia	2	3
Epistaxis	2	3
Mialgias	1	2
Maforesis	1	2
Historia de escarlatina	1	2
Calofríos	1	2
Náusea	1	2
Mareos	1	2
Tos	1	2
Edema Ms Ts	1	2
Poliaguiria	1	2
Pérdida de Peso	1	2

PRUEBAS DE LABORATORIO T. A.S.O. Y OROCULTIVO PRACTICADO EN 26 CASOS, REACTANTES DE FASE AGUDA EN 58 PACIENTES E INTERVALO P-R PRACTICADO EN 55 PACIENTES

Tabla 7

Prueba	No. Prueba +	%
A.S.O. I y/o Oroc. +	31	55/56
V.S. I PCR (+) Leucocitosis	47	81/58
Pr Prolongado	16	29/55

RESULTADO DE OROCULTIVO EN 49 PTES. EN QUIENES SE PRACTICO, HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Tabla 8

Hallazgos de la Siembra	No.	%
Orocultivo Negativo	36	72
Estrepto B Hemol. A.	8	16
Stafilococo Coog. (t)	2	4
Neumococo	2	4
Neisseria S.P.I.	1	2
	49	100

TITULOS DE A.S.O. EN 56 PTES. EN QUIENES SE PRACTICO.
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

Tabla 9

Títulos A.S.O.	11	12	50	166	250	333	500	625	833	
No. de Casos		2	5	15	4	15	5	8	2	56
%		3	9	27	7	27	9	14	4	100

54%

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 53 PACIENTES EN QUIENES
SE PRACTICO RADIOGRAFIA DE TORAX.
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

Tabla 10

Hallazgo radiológico	No.	%
Normal	39	73
Cardiomegalia	14	26
Congestión vasos pulmonares	5	9
Arteria pulmonar Prominente	3	6
Derrame pleural	2	4
Infiltrado Bronconeumónico	2	4
Aurícula Izquierda Agrandada	1	2

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE 55 PACIENTES
EN QUIENES FUE PRACTICADO DICHO EXAMEN.
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

Tabla 11

Hallazgo Electrocardiográfico	No.	%
Normal	33	60
Bloqueo A-V G I	16	29
Hipertrofia de Ventrículo Iz.	4	7
Hipertrofia de Ventrículo Der.	4	7
Fibrilación Auricular	3	5
Bloqueo Incompleto de RD Hgs	3	5
Pericarditis activa	3	5
Crecimiento Aurícula Izq.	2	4
Sobrecarga Sistólica	1	2
Bloqueo A-V G II tipo Wenkebac	1	2

CONCLUSIONES

1. El primer ataque de FRA se presenta más frecuentemente entre los 6 y 12 años de edad y es raro antes de los 3 años y después de los 18 años.
2. La FRA no tiene predilección por sexo alguno.
3. Los pacientes atendidos en nuestros hospitales generales y que presentan FRA en su mayoría son de escasos recursos económicos.
4. La FRA se presenta con más frecuencia al principio del invierno y al finalizar éste.
5. Raras veces se obtiene historia familiar de FRA en los pacientes que padecen esta enfermedad.
6. Las manifestaciones mayores de FRA mas frecuentes en nuestro medio son la carditis y la artritis.
7. La corea de Sidenhan se presentó con más frecuencia en nuestro estudio que en reportes extranjeros.
8. El criterio menor más constante en nuestros casos fue la fiebre seguido por artralgia.
9. La válvula más frecuentemente afectada fue la mitral seguida de la afección de la aorta.
10. En los casos de Artritis las articulaciones más frecuentemente afectadas son rodillas, tobillos muñecas, codos, en ese orden.

11. El 16% de pacientes con FRA establecida presentan cultivo de secreción faríngea positivo para estreptococo beta hemolítico del grupo A
12. El 54% de pacientes presentaron títulos de antiestreptolisinas arriba de 33 unidades totales.
13. Los reactantes de fase aguda se encuentra positivos en un 81% de los casos.
14. Un 29% de nuestros pacientes presentaron un intervalo P-R prolongado.
15. En el hospital de Antigua no se practicó cultivo de secreción faríngea, titulación de ASO y EKG de los pacientes que estudiamos.
16. El tratamiento curativo de FRA que se aplica en los hospitales es el recomendado en la literatura mundial la excepción a esto se encontró en el hospital de Antigua donde emplearon fenobarbital en los casos de corea, creemos que esto se debe a que no cuentan con trifluoperazina.
17. La cardiomegalia fue un hallazgo importante de carditis en nuestros pacientes.
18. El tratamiento profiláctico que se prescribe en nuestros hospitales no es supervisado ni se verifica su aplicación, en muchos casos.
19. En nuestro medio no se instituye tratamiento profiláctico en portadores sanos que conviven con los pacientes que han padecido fiebre reumática aguda.

RECOMENDACIONES

1. Implementar en nuestro país investigaciones tendientes a esclarecer en forma precisa la situación real de la fiebre reumática aguda mediante estudios que incluyan a toda la población susceptible.
2. Investigar las causas por las cuales la corea presenta una incidencia más alta en nuestro estudio en comparación con reportes extranjeros.
3. Aumentar la cobertura tanto cuantitativa como cualitativa de los servicios de salud creando unidades específicas de prevención entre las cuales se incluya una que comprenda la FRA.
4. Dotar a los hospitales departamentales de recursos diagnósticos tales como reactivos para titulación de ASO, el electrocardiograma etc., y personal entrenado para la realización e interpretación de dichos exámenes.
5. Practicar cultivo de secreción faríngea en personas que conviven con los pacientes que han presentado un ataque de fiebre reumática aguda, y dar tratamiento a las personas que alojan en su faringe estreptococo b hemolítico del grupo A.
6. Por último consideramos que todos los pacientes con valvulopatía establecida deben ser remitidos a la unidad cardiovascular del hospital Roosevelt, para una mejor evaluación y la institución de tratamiento quirúrgico adecuado en quienes estuviera indicado.

BIBLIOGRAFIA

1. Siegenthaler W. et al. Fisiopatología clínica Ed. Toray S.A. Barcelona 1977.
2. Jones T.D. The diagnosis the Reumatic Fever. Jama 126. 481. 1944.
3. Stollerman G.H. et al. Jones Criteria (Revised) for guidance. In the diagnosis of Rheumatic Fever Circulation 32. 664. 1965.
4. Cecil & Loebe et al. Tratado de Medicina Interna Edición Interamericana; pp. 456-465 Tomo I 1973.
5. Jawets E. et al. Manual de Microbiología médica. Editorial el Manual Moderno, S.A. pp. 195. 200 1973.
6. Nelson W.E. et al. Tratado de Pediatría. Ed. Salvat, S.A. Pp. 535-545 6a. Ed. tomo I. 1971.
7. Tarant et al. Rheumatic Fever in children and adolescent. Ann Lutern Med. 60 suppl 5. 1964.
8. Shullman S.T. et al. Cualitative and quantitative aspects of the human antibody

respons to streptococcal group A CHO.
J. Clin Invest 54. (4). Oct. 1974.

9. Kaplan M.H.
The concept of antibodies in rheumatic fever and in the post commisurotomy state.
Ann N.Y. Srs. GG (1960) 1974.
10. Hess. E.V. et. al.
Heart Muscle antibodies in Rheumatic Fever and other diseases.
J. Clin invest 43. 1964. 886.
11. Luecher et al.
Pheriperal Blood T. and Lymphocyt during acute rheumatic fever.
J. Clin invest 56. (1975) 5.
12. Stuartman M. et al.
Inmunoglobulins and complement, component in sinovial liquido fluid of patients with ARF.
13. Read S.E. et al.
Celular reactivity studies to estreptococcal antigens migratio inhibition studies en patients with streptocócal infection and RF.
J. clin invest 54. (1974) 439-450.
14. D. Arbella P.G. and rheumatic heart disease mulago hös-pital Kampala Uganda, : Some al aspects of the pättern of the disease.
East of med J. 51 (10) oct. 1974.

15. Cobos Suárez. J. et. al.
Prevención secundaria de la fiebre rumática en México ex periencia del IMSS.
Prensa Med. Mex. 39. (1974) 7-8.
16. Robins, Stanley
Tratado de Patología.
Ed. Intermaericana 1968. 3a ed. español.
17. Agarwal G. et al.
Asessment of activity of rheuma ic Fever in Children by clinical and laboratory methody.
Indian ped 26 (1974) 39.
18. Rammal Kamp et al.
The latent period before the anset of acute rheumatic fever.
Yale J. biol Med. 34 (1961) 386.
19. Roy S.V.
The diagnosis of FR.
Indian Med asos. 35. (1960) 344.
20. Massel B.F. et al. T.
The clinical picture of FR.
anurs J. cardiology 1. (1958). 436.
21. Sangel Sk. et al.
A-V. conduction in children with ARF
am. J. Dis. child. 130 (1976) 473.
22. Mirowski et al.
A comparation of atrio ventricular conduction in normal

children and in patients with RF. glomerulonefritis and acute febrile illness: a quantitative study with determination of the P-R. hidex
Pediatrics 33. (1964) 334.

23. Barnet A.L. et al.
Acute RF in adults.
Jama. 232 (1975) 9.
24. Serling S.P. et. al.
Rheumatic fever pneumoniae: the need for a new approach
Pediatrics, 56 (1975) 6.
25. Clarke M. Keit. J.D.
Atrio ventricular conduction in ARF
Br. heart J. 34 (472-79). 1972.
26. Krupp M.A. et al.
Diagnóstico clínico y tratamiento.
El Manual Moderno, S.A. 1977.
27. Guillermo López Recinos
FRA en el Hospital General de Occidente.
Tesis USAC 1, 978.

Br. Juan A. A. S.

Oscar Arturo Argueta Papa

Dr. _____
Asesor.

Dr. Otto Raúl Letona Simons

Dr. Milward Van
Revisor.

Dr. Milward Van

Dr. Julio de León
Director de Fase III

Julio de León

Dr. Raúl Castillo
Secretario

Dr. Raúl Castillo

Vo. Bo.

Dr. Rolando Castillo Montalvo
Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo