

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
MEDICINA**



Tesis para optar al título de Médico y Cirujano.

**“PREVALENCIA DE ESTIGMAS DE FIEBRE REUMÁTICA EN
NIÑOS Y NIÑAS DE 4 A 15 AÑOS DE EDAD, EN LA POBLACIÓN
URBANA DEL MUNICIPIO DE LEÓN, EN EL PERÍODO 2001-2002”.**

Autores:

**Dr. José Eduardo Sáenz Suárez.
Dra. Arlen Patricia Urroz Ibarra.**

Tutora:

**Dra. Mercedes Cáceres PhD.
Microbióloga
Profesora titular de la Facultad de
Ciencias Médicas.**

León, Mayo del 2004.

DEDICATORIA:

Primeramente el fruto de nuestro trabajo se lo dedicamos a nuestro buen Padre Dios y a nuestra madre la virgen María quienes nos han regalado la paciencia , la perseverancia y la inteligencia para poder concluir este estudio.

También a nuestros padres que por su sacrificio diario nos han impulsado a cumplir nuestras metas y aspiraciones.

AGRADECIMIENTOS:

Le damos las gracias a nuestros esposo y esposa e hijos por su apoyo incondicional para concluir nuestro trabajo ya que sin su ayuda no lo habiéramos logrado.

De una manera muy especial le damos las gracias de todo corazón por su ayuda incondicional y desmesurada a nuestra tutora Dra. Mercedes Cáceres.

Y a los demás profesores que nos acompañaron a lo largo de nuestra carrera.

OPINIÓN DEL TUTOR

El presente trabajo representa el esfuerzo conjunto de los autores y de algunos integrantes del grupo de Prevención de la Fiebre Reumática en León. Es un estudio pionero en el tema de la Prevención, que ha servido para establecer una serie de parámetros que dieron las bases del manejo adecuado para la colección de datos y de muestras biológicas para el diagnóstico de los agentes causales de la Fiebre Reumática.

Es importante señalar el trabajo realizado por el Dr. Sáenz y la Dra. Urroz, quienes mostraron un gran interés no solo por el tema de la Fiebre Reumática sino por la investigación en general.

Considero que todos los objetivos propuestos han sido alcanzados y que el estudio está listo para ser presentado como Tesis para obtener el grado de Médico General.

Dra. Mercedes Cáceres PhD
Profesor Titular
Facultad de Medicina, UNAN-León

RESUMEN

La Fiebre reumática es un síndrome inflamatorio de base inmunológica que sigue a una infección faríngea por *Streptococcus Beta hemolíticos del grupo A* (EGA) ocurre principalmente en escolares entre los 4-15 años de edad, el primer ataque puede observarse entre los 6 y 10 años. En su fase aguda ataca en especial el corazón y articulaciones siendo la afectación del primero la principal causa de muerte. El diagnóstico se basa en los criterios de Jones (mayores y menores).

Con el objetivo de determinar la prevalencia de estigmas de Fiebre reumática en niños y niñas de 4-15 años de edad en el municipio de León así como la frecuencia de pacientes colonizados por *Streptococcus Beta hemolítico del grupo A* y medir niveles de anticuerpos contra este microorganismo (ASO), se realizó un estudio descriptivo de corte transversal que incluyó 100 pacientes seleccionados aleatoriamente en el marco muestral de la encuesta poblacional 1996 en la zona urbana de la ciudad de León. A todos los niños se les realizó historia clínica, examen físico, hisopado faríngeo y determinación de niveles de ASO.

Encontrándose 13 % de pacientes con estigmas de Fiebre reumática, 12% colonizados por EGA, valores de ASO inversamente proporcionales a la presencia de EGA. Todas las cepas de EGA fueron sensibles a penicilina, el 8% fue resistente a eritromicina, el grupo de edad en quienes se determinaron los estigmas de Fiebre reumática fue de 7-12 años. Los estigmas de Fiebre reumática encontrados no incluyen criterios mayores. Todos los niños con estigmas fueron referidos al programa de prevención de Fiebre reumática del municipio de León para su posterior valoración especializada.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	01
ANTECEDENTES	02
JUSTIFICACIÓN	04
OBJETIVOS	06
MARCO TEÓRICO	07
DISEÑO METODOLÓGICO	29
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	38
CONCLUSIONES	41
RECOMENDACIONES	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
ANEXOS	46



INTRODUCCIÓN

La fiebre reumática es una enfermedad multiorgánica de carácter inflamatorio de base inmunológica o tóxica, con un origen infeccioso.

Es un padecimiento escolar que habitualmente se presenta entre los 4 y 15 años de edad, aunque un primer ataque de la enfermedad suele observarse entre los 6 y 10 años de edad. Es una enfermedad universal ya que está presente en países subdesarrollados y en otros desarrollados como Estados Unidos de Norteamérica, Europa Occidental y Japón.(9)

Se relaciona con una infección previa, generalmente faríngea, por *Estreptococos* beta hemolíticos del grupo A. Estas infecciones estreptocócicas ocupan uno de los primeros lugares en las afecciones bacterianas del ser humano; la presencia de *Estreptococos* beta hemolíticos del grupo A puede ocasionar en la población infantil una afección aguda sin complicación o bien, desencadenar una complicación tardía, destacando por su importancia las lesiones cardíacas, en la cual la lesión del endocardio suele ser la más grave, ocasionando alteraciones valvulares que producen estenosis y regurgitación valvular, también puede existir una pancarditis y alteración del tejido de conducción.(4,9)

La infección de vías aéreas superiores por *estreptococos* puede ocasionar, en personas susceptibles o si no se trata correctamente, fiebre reumática en un porcentaje variable que puede oscilar entre 0.3% si es endémico al 3% si existe una epidemia.

Existen algunos estudios que señalan que probablemente la frecuencia de afección de vías respiratorias altas por *estreptococos* es de 5-15 casos por 100



individuos al año en zonas templadas y que en zonas de clima caliente estos procesos disminuyen de intensidad y frecuencia aunque no señalan su prevalencia real.(5,12, 9)

La incidencia exacta de la fiebre reumática es difícil de determinar, ya que la mayoría de los pacientes de los países en vía de desarrollo no acuden al médico. En los E.E.U.U. la incidencia es de 1/100,000; no obstante existen informes que indican un resurgimiento de la enfermedad habiéndose descrito un brote en Utah y Ohio durante los años 1980 y en Pennsylvania en los años 1990.(13)



ANTECEDENTES:

Estudios realizados en el año de 1988 por el Dr. Norberto Falcon y colaboradores en el que describieron el comportamiento de la fiebre reumática en la población escolar de 7-15 años en León, entre Agosto-Noviembre de ese año, encontraron una tasa de afectación en estos preescolares de 4.4 X 1000. En éste el sexo femenino se vio más afectado por esta patología, siendo la carditis el signo más común. Además se detectó la falta de conocimiento de la población afectada de la existencia de esta enfermedad.(5)

En otro estudio realizado en el año de 1991 por la Dra. María Esperanza Mairena Baca, en el que se destacó la falta de conocimiento del comportamiento clínico-epidemiológico y terapéutico de la fiebre reumática en niños egresados en el Departamento de pediatría del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales, encontraron que había una frecuencia hospitalaria de 0.15% en los egresados pediátricos y que las edades oscilaban entre 10-12 años a los que se les administró penicilina benzatínica y antiinflamatorios.(6)

Una investigación en el Departamento de Pediatría de la ciudad de Alejandría de Egipto en el año 1992 por el Doctor MADKOUR AA y colaboradores concluyó que con el uso de penicilina benzatínica de 2-4 semanas como profilaxis se lograba un buen resultado previniendo la aparición de esta enfermedad.(16)



JUSTIFICACIÓN:

A pesar de que existen medidas preventivas altamente eficaces desde hace más de medio siglo, las tasas de incidencia y prevalencia de Fiebre Reumática en los países en desarrollo, han cambiado poco o nada en los últimos años.

Un ejemplo de la magnitud del problema en nuestro medio es la frecuencia con que el equipo de Cardiología del HEODRA realiza cirugías de reparación de válvulas cardíacas a pacientes de diferentes edades pero particularmente es importante en los grupos de edades entre los 4 y 14 años. La frecuencia de las correcciones valvulares que se atribuyen a cardiopatía reumática es de 20% por año; para el año 2001 realizaron un total de 25 correcciones en niños entre los 7 – 15 años que la requerían.

Actualmente la captación de casos con factores de riesgo de Fiebre reumática en quienes puede realizarse profilaxis primaria o secundaria según sea el caso, se realiza de forma pasiva de acuerdo los pacientes son llevados al servicio de Pediatría o a la clínica privada de los médicos de la unidad de cardiología del HEODRA.

Concientes de la necesidad de establecer programas preventivos y de erradicación de las secuelas de la Fiebre reumática y en particular prevenir la forma más incapacitante del cuadro como es la cardiopatía reumática, se conformó a inicio del año 2001 en el HEODRA un equipo multidisciplinario de investigadores con el objetivo de realizar estudios que permitan conocer la magnitud real del problema de la fiebre reumática en la población de León, particularmente en las edades en riesgo, tal que permita llevar a cabo las medidas necesarias para el control y prevención de la Fiebre reumática. Este trabajo representa un primer esfuerzo para el logro de los objetivos que se proponen el grupo de estudio de la Fiebre reumática, establecer un programa de prevención de Fiebre reumática cuya base fundamental es la captación de todos los pacientes



con estigmas de Fiebre reumática y el establecimiento en ellos de un plan de prevención primaria o secundaria según cada caso.

El propósito más importante que nuestro estudio tiene fue: Establecer las condiciones para el desarrollo de los instrumentos necesarios en el programa de prevención de la Fiebre reumática tales como: Ficha de colección de datos y estandarización de los métodos de diagnóstico.



OBJETIVOS:

+ OBJETIVO GENERAL

* Determinar la prevalencia de estigmas de Fiebre Reumática en niños y niñas de 4 a 15 años de edad, en la población urbana del municipio de León.

+ OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer la frecuencia de estigmas de Fiebre reumática en la población seleccionada.
2. Determinar la frecuencia de pacientes colonizados por estreptococo B-hemolítico del grupo A
3. Describir el perfil de sensibilidad antimicrobiana de los Estreptococos B-hemolíticos del Grupo A aislados.
4. Medir niveles de anticuerpos contra los productos extracelulares del Estreptococos beta hemolítico del grupo A. en los pacientes con estigmas de Fiebre reumática y /o colonizados por EBHGA. (Estreptococo B hemolítico del grupo A)



MARCO TEÓRICO

FIEBRE REUMÁTICA

DEFINICIÓN:

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria que ocurre como secuela tardía de una infección faríngea por Estreptococos del grupo A. Afecta principalmente al corazón, articulaciones, sistema nervioso central, piel y tejido subcutáneos. Las manifestaciones habituales de la forma aguda son: poliartritis migratoria, fiebre y carditis. Otras manifestaciones típicas son la corea de Sydenham, los nódulos subcutáneos y el eritema marginado. No existe ningún síntoma ni dato de laboratorio que por si solo sea patognomónico de fiebre reumática, si bien la combinación de varios de ellos es diagnóstica.(3, 9)

Actualmente se ha precisado muy bien que se requiere la conjugación de tres elementos para que un niño sea víctima de la FR, a saber:

- 1-Huésped “susceptible”.
- 2- Agente causal.
- 3-Factores predisponentes.

La presencia de los mismos hace factible que la enfermedad se desarrolle.

HUÉSPED SUSCEPTIBLE

Obviamente un niño que ha sufrido FR debe tener ciertas características como son la edad y el sexo, condición racial y socioeconómica. En este sentido sabemos



que es un padecimiento del escolar y que habitualmente se presenta entre los 4 y 15 años de edad aunque un primer ataque de la enfermedad suele observarse entre los seis y diez años de edad. Este concepto se mantiene vigente con los hallazgos establecidos en Norteamérica.

En lo que respecta al sexo, no hay predilección del mismo; sin embargo, cuando se presenta como corea de Sydenham las mujeres son las más frecuentemente afectada.

Por otra parte, debe existir alguna condición que hace a un niño “susceptible”, y esta situación ha sido motivo de diversas investigaciones. La primer condición estudiada fue el determinar la posibilidad de una situación hereditaria encontrada por estudiosos como Gordis, Stollerman y Wilson entre otros. (5)

Disciascio y Taranta encontraron que los gemelos idénticos tienen más posibilidades de desarrollar la enfermedad que los no idénticos. Sin embargo, esta concordancia no fue diferente cuando se analiza esta situación con otros padecimientos como tuberculosis o poliomiélitis. En dos estudios realizados en Medicina Interna, uno retrospectivo y el otro prospectivo, encontraron que el primero, en el 35% de los casos existió el antecedente de FR y en el segundo del 5.7%. la diferencia estriba en que cuando en nuestro medio se hizo un interrogatorio preciso, no fue factible precisar la tendencia hereditaria. Con todas estas observaciones, podemos concluir que el papel de la herencia parece no ser universal.

Así el estado de las cosas se ha tratado de establecer la existencia de un marcador genético que permite reconocer la supuesta” sensibilidad”.

A continuación se presenta y discuten algunos de ellos, incluyendo la experiencia del autor.(6).



GRUPOS SANGUÍNEOS Y FACTOR SECRETOR

El valor que pudiera tener el grupo sanguíneo (GS) y el factor secretor (FS) como marcador genético, fue estudiado por Glynn¹⁶ sin resultados convincentes. Sin embargo, se acepta que los niños con grupo O son menos propensos a la FR que los de otros grupos. En el estudio de cuatro familias que tenían dos o más niños afectados de FR, pudimos comprobar que en los pacientes y los parientes estudiados predominó el grupo sanguíneo A. Sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa cuando se hizo el análisis intrafamiliar.

El FS (Factor secretor) presente en la saliva, se le ha asociado con un efecto protector para FR; así los niños con FS (Factor secretor) positivo probablemente tengan menor posibilidad de sufrirla; sin embargo, para fines prácticos, su determinación no auxilia en la pesquisa de un niño susceptible.(5)

ANTÍGENOS DE HISTOCOMPATIBILIDAD (HLA)

La aparición y el estudio de los antígenos del sistema de histocompatibilidad (HLA) generó numerosos trabajos. La diversidad de los hallazgos en los mismos, principalmente con respecto a las razas, no permitió su empleo para los fines propuestos. En nuestro medio, dos estudios con resultados disímboles pueden ejemplificar su escaso beneficio.(7)

En los niños en que estudiamos los grupos sanguíneos, también se investigó el sistema HLA y se encontró que el CW2 y el DR8 se presentaban con mayor frecuencia. Ambos antígenos se hallaron en los haplotipos de casi todos los enfermos lo que sugiere un control poligénico de la enfermedad.



AGENTE CAUSAL

Dentro del grupo de padecimientos reumatológicos, únicamente en la Fiebre Reumática (FR) se ha podido establecer un agente causal y se acepta que el Estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhA) es la bacteria responsable.(7)

De esta manera, del EbhA es importante conocer aspectos como:

- a- Historia.
- b- Características estructurales.
- c- Distribución epidemiológica.
- d- Virulencia.
- e- Localización de la infección en el huésped.
- f- Definición de infección estreptocócica.
- g- Estado de Portador.

HISTORIA

Una excelente revisión de Shulman permite conocer la historia de los estreptococos. Este agente bacteriano fue inicialmente identificado por Luis Pasteur, en París en 1878-1879. Simultáneamente Robert Koch en Alemania observó a este organismo en el pus de lesiones profundas. Cultivos puros fueron obtenidos por Fehleisen en 1883 y por Rosenbach en 1884 de pacientes con erisipela. El cirujano Alemán Teodor Billroth acuñó el término de estreptococos y Rosembach dio el nombre de Streptococcus Pyogenes a la variedad de organismos que se aislaban de lesiones supurativas.(16).

La clasificación del estreptococo fue posible, después de la introducción de las placas de agar sangre por Schottmuller en 1903 y a Brown-Smith quien hace la clasificación de acuerdo a la hemólisis en alfa, beta y gama. Fue Rebecca



Lancefield quien distinguió serológicamente a los estreptococos beta en base al carbohidrato de la pared; de esta manera fue posible asociar infecciones de la faringe, amígdalas y otras infecciones piógenas con EbhA.

La presencia de complicaciones no supurativas como la glomerulonefritis (GN) y FR aguda fue sugerida fuertemente como una respuesta inmunológica del humano a la presencia de EbhA. Este fenómeno fue confirmado mediante datos epidemiológicos y cuando Todd desarrolló la prueba de antiestreptolisinas O. Así se estableció la demostración de una respuesta inmune a dicho agente causal. Investigaciones posteriores y en las primeras décadas de este siglo culminaron con el descubrimiento de que la fiebre escarlatina era causada por estreptococos que elaboran exotoxina inductora del exantema.(7, 16)

Actualmente se acepta que las infecciones por EbhA pueden desencadenar tres tipo de complicaciones:

- 1- Supurativas.
- 2- No supurativas.
- 3- Mediadas por toxinas.

CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES

Es necesario conocer los componentes anatómicos de esta bacteria para poder entender el comportamiento antigénico y su clasificación.(14).

Los elementos de la bacteria son:

- 1- Cápsula.
- 2- Pared celular.
- 3- Membrana citoplasmática.
- 4- Citoplasma.



CÁPSULA

Está constituida por ácido hialurónico (N-acetilglucosamina y ácido glucurónico) cuando se trata de estreptococo del grupo A y de polisacárido, sustancia tipo específico, cuando es del grupo B, lo que permite reconocerlo en tipos Ia, Ib., Ic y II y III.

PARED CELULAR

Está formada por tres elementos:

a- La parte externa contiene el ácido lipoteicoico, el factor Fc respondedor, el componente proteico denominado proteína M que corresponde a la fracción antigénica de la bacteria y las proteínas T y R; la proteína asociada a proteína M (MAP) y el factor de opacidad sérico (SOF).

b- La parte intermedia contiene el carbohidrato, que es grupo específico, y de esta manera pueden ser diferenciados los estreptococos hemolíticos en grupos de A hasta V.

c- La parte interna denominada peptidoglicano se ha podido demostrar que no es solamente la estructura responsable de la rigidez de la pared celular sino que también puede participar en la génesis de enfermedades estreptocócica y sus posibles secuelas al conocerse sus múltiples actividades biológicas.(7)

MEMBRANA CITOPASMÁTICA

Envuelve al citoplasma y está situada junto a la pared celular.



CITOPLASMA

Contienen un complejo de nucleoproteínas y proteínas, algunas de ellas con actividad enzimática. Cuando la bacteria pierde la pared celular se constituye una forma L o protoplasto; las formas L de las EbhA sintetizan proteína M y la vierten al medio donde se están desarrollando. El papel que pueden jugar en la patogénesis de las complicaciones no supurativas no está bien precisado.(7)

DISTRIBUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA.

Las infecciones estreptocócicas ocupan un lugar preponderante en las afecciones bacterianas del ser humano. La presencia de EbhA puede ocasionar en la población infantil una infección aguda sin complicación o bien, ésta desencadenar una complicación tardía y/o una epidemia.(2)

Los estreptococos patógenos para el hombre lo afectan en cualquier latitud del mundo y le causan diversos cuadros clínicos, entre los cuales destacan la afección de la encrucijada faringoamigdalina, el oído y la piel fundamentalmente por los del grupo A y el recién nacido afectado por estreptococos del grupo B. La infección de vías aéreas superiores, puede ocasionar, si el huésped es susceptible, o no se trata correctamente, FR. Cuando se manifiesta como fiebre escarlatina, erisipela e impétigo puede llevar a Glomérulonefritis (GN)

Si la infección se presenta en el recién nacido es como septicemia y generalmente se produce la muerte del niño en un 50% o más, siendo la segunda causa de meningitis neonatal en EE.UU.(2)(5)(11).

La información que proviene de algunos estudios prospectivos, permite señalar que probablemente la frecuencia de afección a vías respiratorias altas por estreptococo es de 5-15 casos por 100 individuos al año en zonas templadas.



En zonas de clima caliente estos procesos disminuyen de intensidad y frecuencia aunque no hay estudios que señalen su prevalencia real. En estos lugares el fenómeno más evidente es la infección de la piel, la que puede ocurrir hasta en un 20% lo que en algunos países ha dado origen a epidemias de impétigo y de GN.(2)

Actualmente es válida la hipótesis de que la epidemiología de las infecciones estreptocócicas y por ende, las complicaciones no supurativas como son la FR y GN ha cambiado en el mundo; ello se debe muy probablemente a la emergencia de cepas más virulentas o que antes no lo habían mostrado como una consecuencia a la movilización del hombre.(13)

VIRULENCIA

Actualmente se aceptan la existencia de aproximadamente 80 serotipos de EbhA que de acuerdo a su virulencia se ha clasificado en cepas “nefritogénicas” capaces de ocasionar GN, cepas potencialmente reumatogénicas que se han relacionado con FR y otras que dan origen al choque tóxico estreptocócico y sepsis.

Es muy probable que las propiedades virulentas de las diversas cepas estreptocócicas puedan ser transitorias y muy probablemente estén ligadas a la expresión clínica del paciente. Asimismo la existencia de nueva información epidemiológicas sobre la FR y el empleo de nuevas técnicas para detectar y tipificar EbhA, permiten suponer que existen serotipos específicos y quizá nuevas clonas más virulentas de esos serotipos, como causantes, en un momento dado, de nuevas epidemias de FR.

Para FR se han aislado diversos serotipos de EbhA (estreptococo B Hemolítico del grupo A), pero de acuerdo a la epidemia desencadenada en EE.UU, los tipos M1, M3 y M18 constituyen los más agresivos. Una característica de los mismos es su espacio “mucoide”. Sin embargo, se han aislado otras cepas como M5, M6, y M19 responsables de brotes epidémicos en otros estados de la Unión Americana.



En un estudio con 65 pacientes con FR que no habían recibido tratamiento antibiótico y en 267 familiares de los niños, pudimos demostrar una gran variedad de cepas tanto en los pacientes como en los familiares. (14)(7)

En ocho enfermos en que se pudo aislar el EbhA sólo se tipificaron tres casos (M2, M8, M6) y en los familiares, tres casos de M1 (datos no publicados).

Una vez más es conveniente insistir que las propiedades de virulencia de estos organismos pueden ser temporales, así como su súbita aparición en diferentes partes del mundo.

LOCALIZACIÓN DE LA INFECCIÓN EN EL HUÉSPED

El EbhA y con menor frecuencia los del grupo C y G, causan Faringitis e infección respiratoria alta en niños preescolares y escolares. Como ya se mencionó, este tipo de infección puede dar origen a una complicación no supurativa como es la FR en un porcentaje variable que puede oscilar entre el 0.3% si es endémico al 3% si existe una epidemia. (3) (5)(9)

ESTADO DE PORTADOR

Se define como aquella situación en donde el EbhA (estreptococo B Hemolítico del grupo A) es recuperado de la garganta, pero el huésped afectado no ha tenido una respuesta inmunológica, es decir, no ha producido anticuerpos específicos que puedan ser medidos en el laboratorio. Por lo tanto, la presencia de anticuerpos específicos en un paciente que ha sufrido una infección por EbhA, corresponderá a una verdadera infección.(7)(2)



Streptococcus sp.

ANÁLISIS DE LOS PRINCIPALES ELEMENTOS

En la superficie del estreptococo existe una red fibrilar que depende primariamente de la presencia de proteína M la que establece una interacción con el ácido lipoteicoico (ALT). De esta manera a los extremos lipídicos del ALT se unen a los receptores de membrana de la célula huésped constituyendo lo que puede ser el evento inicial de la patogénesis en la mayoría de las enfermedades infecciosas causadas por este microorganismo. (1)(2)

El ALT (ácido lipoteicoico) tiene además otras propiedades inmunobiológicas de inmunogenicidad, inmunomodulación y toxicidad.(7)(16).

La proteína M que constituye el factor de virulencia ocasiona una respuesta inmune en el huésped a través de la producción de anticuerpos protectores llamados opsónicos. Estos anticuerpos, anti-M bactericidas, habitualmente confieren inmunidad prolongada contra este tipo serológico de estreptococo si se mantienen en niveles adecuados. (14)

La proteína M es el principal antígeno de virulencia de los estreptococos del grupo A, por lo que a mayor proteína M mayor virulencia y por consiguiente las cepas que carecen de proteína M son avirulentas. En la actualidad más de 80 tipos diferentes de proteína M de ***Streptococcus beta-hemolítico*** del grupo A han sido identificados. Las cepas más ricas en esta proteína son resistentes a la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares lo que les permite multiplicarse rápidamente e iniciar la enfermedad. Otro constituyente de la pared celular es el ácido lipoteicoico, el cual es un factor importante de virulencia en los estreptococos del grupo A. Esta sustancia tiene una afinidad pronunciada por la unión con las membranas biológicas y es responsable del primer paso en la colonización ya que facilita la adherencia del estreptococo a la fibronectina en la superficie de una célula epitelial humana(16)



Probablemente resiste a la fagocitosis al inhibir la migración de macrófagos y retardar la interacción de los componentes en la vía alterna del complemento. Fishetti en 1979 observó que algunos aminoácidos de esta proteína M requieren mantenerse en cierto orden para que se produzca al ambiente antifagocítico en la molécula.(7)

Por otro lado, Beachey y Ofek observaron que los anticuerpos dirigidos contra la proteína M no son capaces de inhibir la unión de la bacteria a su célula blanco y demostraron que los estreptococos piógenos que carecen de la proteína, son capaces de retener su capacidad adherente la que depende como ya se dijo de los ésteres de ácidos grasos del ácido glicerol teicoico(16).

Por otro lado la proteína M al condicionar el desarrollo de anticuerpos anti –M permite reconocer la existencia de más de 80 tipos de estreptococos beta hemolíticos, constituyendo de esta manera la base principal de tipificación serológica de este microorganismo.(14)

Este hecho también permite conocer que los estreptococos tienen una distribución geográfica diferentes, prevaleciendo en unas regiones cepas distintas de la localizadas en otra parte. De tal suerte que el niño que adquirió memoria inmunológica contra una cepa en especial muy probablemente no la tiene para otras en un momento dado.(2)(16).

Las proteínas T, R y la asociada a la proteína M, que únicamente está presente en las cepas que tienen proteína M sirven para clasificar algunos estreptococos y pueden ser útiles como marcadores epidemiológicos tal y como sucedió en la epidemia de GN en 1968 en la ciudad de México. (14)

El factor de opacidad del suero se asocia solamente a serotipos de estreptococo que tienen proteína M y en general está presente en cepas que infectan la piel. Es



un factor que auxilia en la clasificación de los estreptococos, sobre todo en aquellos casos en que la proteína M produce poca respuesta antigénica ya que los anticuerpos que el ser humano desarrolla contra este factor ocurren durante la infección (16)

El factor inmunosupresor del EbhA es un componente de la membrana citoplasmática que suprime la respuesta inmune primaria pero no impide la producción de células de memoria IgM e IgG.

El carbohidrato permite reconocer al estreptococo en grupos como ya se mencionó, siendo los del grupo A y B los más patógenos al hombre, aunque los de los grupos C y D se han encontrado como agentes etiológicos en infecciones del tracto urinario, septicemias y endocarditis. Los del grupo F,G, H hasta O no son patógenos para el ser humano.

ANÁLISIS DE LOS PRODUCTOS EXTRACELULARES

Los EbhA producen diversos tipos de sustancias, algunas de los cuales han sido exhaustivamente estudiadas. Por ejemplo, la toxina eritrogénica que es la responsable del exantema que se observa en los pacientes con fiebre escarlatina y solamente es sintetizada por cepas que se encuentran en un estado lisogénico e infectadas por un bacteriófago. La aplicación de este conocimiento al hecho de que el niño afectado por fiebre escarlatina está sufriendo una agresión por una cepa probablemente citogénica lo que debe alertar al médico para sospechar la aparición de GN en las siguientes dos semanas a pesar de que el paciente haya recibido tratamiento de erradicación estreptocócica.(7)

Así mismo, todos los miembros de esta familia deben quedar bajo la misma vigilancia o recibir protección antibiótica si el paciente ya desarrolló GN, puesto que muy probablemente son susceptibles a la infección por la bacteria en cuestión.



La Estreptolisina O desencadena en el huésped la producción de anticuerpos no específicos denominados antiestreptolisinas O (ASO), que permiten documentar contacto con estreptococo. Por ser más asequible y de bajo costo en nuestro medio la determinación de ASO es el procedimiento de laboratorio más útil al clínico que sospecha en un niño la presencia de infección estreptocócica. Por esta razón se debe conocer el comportamiento que tiene en el huésped. A continuación mencionaremos el mismo, con el objeto de que el médico tratante solicite e interprete adecuadamente este examen de laboratorio.(9)(14)

La infección por estreptococo despertará la formación de ASO y ésta se hará aparente a partir del tercer a quinto día de la infección; se alcanzará un máximo en la respuesta alrededor de la tercera a quinta semana y se mantendrá una meseta con duración de tres meses para después iniciar su descenso(17)

El seguir esta curva y considerar que el paciente está más enfermo cuanto más se eleven dichas cifras y que por lo tanto el paciente requiere más penicilina, es un error común en la clínica diaria y señala únicamente ignorancia absoluta del comportamiento inmunológico del huésped a este estímulo.

La hialuronidasa, la estreptoquinasa, la difosfopiridin nucleotidasa y la protinasa aunque despiertan la producción de anticuerpos, en la clínica práctica tienen una utilidad muy limitada y en general se han empleado en la búsqueda de una explicación en la patogenia de la fiebre reumática.

MEDIOS DE DIAGNÓSTICO

Actualmente podemos emplear métodos serológicos y/o el cultivo del exudado faríngeo para demostrar que un niño ha sido víctima de una infección por estreptococo. Los primeros definen la respuesta humoral contra distintos productos extracelulares del estreptococo como son la determinación de ASO,



antidesoxirribonucleasa B (ADNasa B) y el segundo corresponde al “estándar de oro”.(17)

El cultivo del exudado faríngeo es el principal procedimiento para demostrar etiología estreptocócica en la infección faringoamigdalina, del impétigo, erisipela, fiebre escarlatina o cuando ya tenemos una complicación no supurativa como lo son la FR o la GN.

La detección de ASO ha sido una prueba de serología útil por muchos años, la inhibición de la hemólisis inducida por la toxina estreptocócica por anticuerpos presentes en el suero humano, fue base de la prueba introducida por Todd.

ESTREPTOLISINA, ANTICUERPOS (ASTO)

Método

Inhibición de hemólisis

Muestra

Suero

Valor de referencia

Hasta 250 U. Todo

Significado clínico

La estreptolisina O es una hemolisina extracelular liberada a los tejidos durante la infección por estreptococo b -hemolítico grupo A. Provoca la formación de anticuerpos capaces de bloquear su efecto hemolítico. El 90% de faringitis estreptocócicas presentan títulos elevados de ASTO.

El aumento de título se produce a la semana de iniciada la infección; alcanzan el máximo a las 3-4 semanas, recuperándose los valores basales a los 6 meses a 1 año, en ausencia de complicaciones o reinfección. Un aumento de título de un 30%, como mínimo, en intervalo de una a dos semanas, tiene valor clínico.

Los títulos muy altos están asociados al estado de portador crónico faríngeo. También en el 80-85% de los pacientes con fiebre reumática aguda (dentro de los dos primeros meses) y en el 95% de glomerulonefritis aguda.

El aumento de título no está relacionado con la severidad.

Junto con antihialuronidasa y anti-Dnasa B se aumenta la sensibilidad en el diagnóstico de faringitis estreptocócica.



Utilidad clínica

Es útil en el diagnóstico de la fiebre reumática aguda y glomerulonefritis aguda.

Variables por enfermedad:

Aumentado: Cólera, tuberculosis, septicemias, hepatitis viral.

Disminuido: Artritis reumatoidea, artritis reumatoidea juvenil, fiebre reumática.

Falsos positivos : Aumento de beta lipoproteínas producidas por enfermedad hepática.

Variables preanalíticas:

Aumentado: Por contaminación de suero con *B. cereus* y *Pseudomonas sp.*

Actualmente, se usa una técnica que aplica un antígeno altamente purificado. Es conveniente, en este momento, señalar que los casos de FR con afección al corazón tienen niveles más elevados de ASO que cuando la enfermedad se expresa como corea de Sydeham. Insistiremos con el lector que títulos elevados sólo permiten determinar que el huésped ha estado en contacto con el EbhA y por lo tanto, puede ser considerado como un criterio menor en el diagnóstico de FR.(19)

La aparición de pruebas para determinar rápidamente anticuerpos antiestreptocócicos, con la posibilidad de ser superior a la determinación de antiestreptolisinas, está en la actualidad disponible al médico. Una prueba comercial de aglutinación (prueba de estreptosime) que se basa en la aglutinación de anticuerpos de eritrocitos cubiertos con antígeno estreptocócico es simple de ejecutar en el consultorio. Sin embargo sufre de variaciones significativas en los lotes, existe aparente falta de estandarización y tiene pobre composición antigénica, por lo que su empleo está muy restringido. Lo mismo ocurre con el método de Elisa para la determinación de anticuerpos tipo específicos para estreptococo.

La experiencia nacional con respecto al aislamiento del EbhA la podemos resumir al analizar los siguientes estudios. Es uno del INP con niños menores de seis



meses que tuvieron Faringitis, solamente se pudo aislar el EbhA en el 8% de 63 casos, pero este agente no se aisló en los niños menores de tres meses.

En ninguno de esos pacientes se realizó determinación de antiestreptolisinas que permitiera conocer si se trató efectivamente de una verdadera infección estreptocócica. Hablando de pacientes con GN ya hemos analizado los hallazgos de Rodríguez col (ver citas anteriores). Moreno Gómez, encontró que de 81 niños solamente pudo aislar el EbhA en dos casos de 55 cultivados, aunque existió elevación de las antiestreptolisinas en 43 casos (78.1%) sin que los autores precisen el título observado.

En otro estudio de esa patología con 450 niños y llevado a cabo en Jalisco, Cortazar y col, aislaron el estreptococo en el 11%, esta evaluación no se acompañó de una determinación de ASO.(14)

Hablando de pacientes con FR, tenemos que en 200 casos estudiados en el INP en 31 (34%) se pudo comprobar contacto con estreptococo, asociando cultivo del exudado faríngeo positivo y ASO con títulos por encima de 500 U. En una revisión de 159 pacientes con esta enfermedad atendidos únicamente en el Departamento de Medicina Interna del INP, las cifras fueron del 20.7% para exudado faríngeo positivo y 6% para títulos por encima de 300 U de ASO (datos no publicados).

Con estos ejemplos podemos concluir que aproximadamente la positividad del cultivo del exudado faríngeo oscila alrededor del 8-10 % en pacientes sin secuelas supurativas de la infección estreptocócica y quizá se pueda incrementar cuando nos enfrentemos a pacientes con FR o GN. La baja recuperación del agente causal puede ser parcialmente explicado por que la mayoría de los niños habitualmente reciben diversos antibióticos.(12)



Con el auxilio de la determinación de ASO la posibilidad de demostrar verdadera infección por EbhA se incrementa notablemente, sobre todo en los enfermos que han desarrollado las tan señaladas complicaciones.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La fiebre reumática se manifiesta por una variedad de signos y síntomas que pueden ocurrir solos o en combinación.

Los mas importantes de estos, en términos de diagnóstico, son nombrados “**manifestaciones mayores**”, e incluyen: Carditis, poliartritis, corea, nódulos subcutáneos, y eritema marginado.(18)(9)

Existen otros hallazgos que están frecuentemente en la fiebre reumática y que no son específicos, son llamados “**manifestaciones menores**”: fiebre, artralgia, bloqueo cardíaco, y una fase aguda reactante en la sangre (PCR, elevacion del conteo de leucocitos y de la velocidad de eritrosedimentacion). Además, debe existir un cultivo positivo para EbhgA, ASO positiva con resultados mayores de 300 unidades Todd/lt.(16)(18)(3)

MANIFESTACIONES MAYORES

Carditis:

La carditis puede variar desde una forma fulminante, de evolución mortal, a una forma leve, de inflamación poco manifiesta.”**Es necesario insistir en que la mayoría de los pacientes con carditis no tienen síntomas atribuibles al corazón**”.(16)(9)(3)(8)



Se puede manifestar por la aparición de soplos de regurgitación mitral o aórtica, siendo la primera la más frecuente y dependiendo de la magnitud de la afectación de las capas del corazón (endocardio, miocardio y pericardio) se puede originar una **pancarditis**. Por esta razón a menos que existan manifestaciones extracardíacas, como poliartritis y corea, los pacientes cuya fiebre reumática sólo se manifiesta con carditis no se suelen diagnosticar y posteriormente presentan una cardiopatía reumática sin antecedentes definidos de fiebre reumática. Cuando la carditis es evidente suele haber taquicardia, fiebre, oír ritmo galope, arritmias o un roce pericárdico de fricción, en el EKG prolongación del intervalo PR que en ausencia de manifestaciones clínicas de carditis, tienen un buen pronóstico.

Poliartritis:

El episodio clásico de fiebre reumática consiste en una Poliartritis migratoria acompañada de signos y síntomas de enfermedad febril aguda. Se afectan con más frecuencia las articulaciones de las extremidades. Cuando ceden el dolor y la hinchazón en una articulación tienden a afectarse otras. Debe afectar dos o más articulaciones y asociarse al menos a dos manifestaciones menores. **(16)(9)(3)(8)**

Nódulos subcutáneos:

Suelen ser de tamaño pequeño, como de frijol, indoloro, localizados sobre las prominencias óseas y a menudo son inaparentes para los pacientes. La piel se desplaza libremente por encima de ellos. Los tendones de las manos y pies, codos, bordes de la rótula, cuero cabelludo, escápula, apófisis de las vértebras son localizaciones características. **(16)(9)(3)(8)**

Corea:

Es una afección del sistema nervioso central caracterizada por movimientos irregulares, de instauración súbita, no intencionales, frecuentemente



acompañados de debilidad muscular e inestabilidad emocional. Es una manifestación tardía de la fiebre reumática y cuando aparece pueden haber desaparecido otras manifestaciones de la misma.

El comienzo clínico de la corea suele ser gradual los síntomas se exageran con la excitación, los esfuerzos o la fatiga y remiten con el sueño. Se pueden ver todos los grados de afectación del lenguaje.

Eritema marginado:

Esta erupción rosada que desaparece rápidamente es característica de la fiebre reumática. Las áreas eritematosas suelen tener área central clara y bordes redondeados y serpiginosos. Tienen un tamaño muy variable y se caracterizan por localizarse en el tronco y áreas proximales de la extremidades y nunca en la cara. El eritema es transitorio, migratorio y se puede provocar por la aplicación de calor; no es pruriginoso ni está indurado y desaparece con la presión. **(16)(9)(3)(8)**

MANIFESTACIONES MENORES

Entre ellos se encuentran: fiebre, artralgia, dolor abdominal, taquicardia y epistaxis, hallazgos clínicos que con frecuencia se encuentran en otras patologías por lo que su valor diagnóstico es de muy poco valor.

Hay datos de laboratorio que pueden apoyar el diagnóstico de fiebre reumática estos son: ASO, cultivo faríngeo, hematocrito, PCR, VSG. (16, 9,3,8)



PREVENCIÓN PRIMARIA.

Obviamente las complicaciones no supurativas de una infección por EbhA no estarían presentes si el médico que atiende a un niño establece el diagnóstico preciso, indica el tratamiento adecuado y verifica que este se cumpla. Existen ciertas situaciones que impiden estos hechos, como por ejemplo: numerosos pacientes que desarrollaron FR en la Unión Americana, no cursaron con un cuadro clínico evidente de infección respiratoria. Por lo tanto, no estuvieron sujetos a una revisión médica y consecuentemente a un tratamiento específico (20)

Es conocido que frecuentemente no se cumple con los esquemas de erradicación del estreptococo por diversos motivos. Los más comunes son:

- a- El dolor que ocasiona la penicilina benzatínica.
- b- El costo del tratamiento.
- c- La suspensión del esquema con penicilina oral al mejorar el paciente, etc.

Por lo tanto, el médico tratante debe elegir el esquema de erradicación primaria, de acuerdo a las características del cuadro clínico, del paciente, del familiar responsable y de la condición socioeconómica de la familia, para evitar el fracaso.

PREVENCIÓN SECUNDARIA.

La recomendación señalada por la American Heart Association para evitar una recaída de FR, está bien aceptada, aunque no muy clara en cuanto al tiempo que debe seguirse. Consideramos que debe prolongarse por toda la vida, en virtud de que a un "individuo susceptible" a FR, no le podemos garantizar que no pueda estar en contacto con el estreptococo beta hemolítico en algún momento de su vida.(20)(12)



A pesar de que nuestros enfermos se encuentran controlados, hemos podido demostrar que a un cinco y diez años algunos presentaron recaídas, dato que está de acuerdo con lo reportado mundialmente. La existencia de 18/100 pacientes con una recaída en el estudio de Veasy y col 70 señala la importancia de ser muy cuidadosos en el mantenimiento de la profilaxis secundaria. 20)(12

Otra forma de lograr una prevención de la fiebre reumática, sería mediante el establecimiento por una vacuna antiestreptocócica, que por el momento no ha dado los resultados deseados, pues los componentes del estreptococo, y aún la proteína M aislada como antígenos, no provoca suficiente inmunidad y sí ocasiona hipersensibilidad. Por otro lado, como ya lo señalamos, se requiere del conocimiento preciso del estreptococo predominante en las áreas problema para que sobre estos tipos específicos se prepare la vacuna. Probablemente una vez resueltos los problemas inherentes al producto biológico, se tenga que trabajar en la tipificación de cepas estreptocócicas predominantes y causales, tanto de FR como de glomérulonefritis. (20, 12)

Métodos rápidos de diagnóstico de faringitis por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A.

Existen más de 40 productos comerciales destinados al diagnóstico rápido de la faringitis estreptocócica. Estos equipos emplean técnicas de extracción del antígeno específico de grupo y el posterior revelado por coagulación, aglutinación con partículas de látex o enzimoimmunoensayo. Los detalles de técnica deberán tomarse de los prospectos de cada uno de los equipos. La secuencia de operaciones es:

1) Toma de muestra para cultivo de exudado de fauces.

2) Repetir la toma utilizando uno de los hisopos provistos por el equipo.

Si el equipo no incluyera hisopos deberá disponerse de un hisopo de dacrón pues libera mejor los antígenos al medio durante la extracción.



3) Extracción del antígeno (habitualmente por método enzimático).

4) Reacción de aglutinación o enzoinmunoensayo.

Si el resultado es positivo: informar. Y si es negativo: efectuar un cultivo convencional con el primer hisopo e informar de acuerdo a éste.

NOTA: estos métodos resultan de utilidad cuando su sensibilidad es de alrededor del 90% y la comunicación médico-microbiólogo puede realizarse(20).

Pruebas de sensibilidad a los antibióticos para estreptococos beta-hemolíticos aislados de fauces.

Aún no ha sido detectada la resistencia a penicilina o cefalosporinas de tercera generación en *S. pyogenes* por lo que no se considera necesario efectuar rutinariamente ningún tipo de ensayo que involucre a estas drogas. De todos modos, los puntos de corte para establecer su sensibilidad o resistencia fueron contemplados por la NCCLS tanto para difusión como para dilución. Por el contrario, el conocimiento de la sensibilidad a eritromicina y clindamicina ya es necesario dado que en muchos países y algunas regiones de la Argentina los niveles de resistencia a macrólidos se han elevado en forma considerable. Por otra parte el uso de nuevos macrólidos ha sufrido también un aumento importante. Por ello, para el caso de exudados de fauces se recomienda efectuar una prueba de sensibilidad de difusión en agar Mueller Hinton con sangre ovina al 5% utilizando discos de clindamicina y Eritromicina separados 20 mm. De este modo se podrá apreciar el achatamiento del halo de clindamicina (mecanismo MLS inducible) o no (mecanismo de eflujo) cuando la cepa es de sensibilidad intermedia o resistente a eritromicina y sensible a clindamicina. En el primer caso se deberá informar como clindamicina resistente y en el segundo como clindamicina sensible; pues el uso de inóculos bajos puede dar lugar a la producción de resultados falsamente positivos. (20)



DISEÑO METODOLÓGICO

1. Tipo de estudio: Descriptivo de corte transversal.

2. Área de estudio: El municipio de León, tiene una extensión territorial de **1,114 km²** y una población estimada, para el año 2001, de 177,557 habitantes. El 80 % de la población se encuentra en el área urbana y la población menor de 15 años representa el 48 % del total. En el municipio se calcula un total aproximado de 40,000 viviendas, con un promedio de 5.7 habitantes por casa lo que indica un importante grado de hacinamiento, esta situación se interpreta como severas condiciones de pobreza en las áreas cada vez más densas de las zonas marginales. Se estiman que un 65 % de la población está desempleada y entre 50 y 60 % de la población es asalariada, pero sus ingresos no alcanzan para cubrir los costos de la canasta básica.

3. Población de estudio: Se utilizó el marco muestral de la encuesta poblacional de 1996 generado por el proyecto salud reproductiva e infantil. (CIDS). Este consta de un total de 9,033 casas (urbana del municipio de León) y de un total de población de 48,042 lo cual representa una total del 22 % de la población. Nuestra población de estudio fueron 650 niños entre 4 y 15 años de edad, de ambos sexos, que residían en el área periférica y central del municipio de León, de los cuales se tomó una muestra de 100 niños escolares con las características mencionadas.

4. Fuente y método de recolección de datos:

† **Fuente: Primaria:** encuesta del estudio, Examen físico.

† **Fuente Secundaria:** Resultados de laboratorio.

† **Instrumento:**

Se elaboró un formulario estandarizado que contenía preguntas abiertas y cerradas, al cual previamente se le realizó una prueba piloto y posteriormente se corrigió y ajustó para proceder a su aplicación. (**Anexo ver ficha No. 1**).



† **Procedimiento y recolección de la información:**

La recolección de la información la realizamos los autores y se estudió de manera individualizada a cada uno de los niños de 4 a 15 años de edad de los diferentes barrios del municipio de León.

Nuestro diagnóstico sospechoso de fiebre reumática se basó en los criterios de T.D. Jones, quien afirma que la presencia de dos criterios mayores o de uno mayor y dos menores, nos indican una alta probabilidad de estar ante un caso de fiebre reumática.

A continuación presentamos los criterios de Jones:

Criterios mayores:

Carditis
Poliartritis
Corea de Sydenham
Eritema marginado
Nódulo subcutáneo

Criterios Menores:

Fiebre
Artralgia
Intervalo PR prolongado (en el electro cardiograma)
Colonización por Estreptococo grupo A
ASO+

Exámenes complementarios que ayudan a dilucidar los Criterios Menores :

VSG
PCR+



† **Toma y Manejo de la Muestra.(Hisopado faringeo)**

La Muestra se recolectó posteriormente a la verificación de la ficha (verificación de Datos clínicos y el Examen físico), luego se procedió a la toma del hisopado faringeo el cual se transportó en un medio de Stuart con refrigerantes al departamento de Microbiología de la facultad de ciencias médicas (UNAN-León) .

Procesamiento de la muestra: El Hisopado se colocó en un medio sólido con 5% de sangre de carnero que fue incubado por 24h a 37°C en atmosfera conteniento Dióxido de carbono (CO₂). Todas las cepas que presentaban beta hemolisis fueron seleccionadas para su posterior identificación, utilizando la sensibilidad a la Bacitracina , morfología al Gram. y por pruebas serologicas .Se realizó antibiograma para conocer la sensibilidad a la Penicilina y Eritromicina, utilizando el método de Kirby Bauer.

Prueba de la Bacitracina

Con las colonias aisladas en el primocultivo se efectúan estrías superpuestas en tres sentidos, cubriendo una superficie aproximada de un cuarto de una placa de Agar sangre. En el centro de esta superficie se coloca un disco de 0,04 U de bacitracina . Se deja incubar 18-24 horas a 35°C y se observa la formación o no de un halo de inhibición alrededor del disco.

Prueba positiva: Tamaño del halo en límites aceptados como sensible.

Prueba negativa: ausencia de halo de inhibición y/o halo en límites aceptado como resistente. Según recomendaciones del NCCLS. 2000

Precauciones:

- i) Verificar que la cepa produzca beta-hemólisis en sangre ovina.
- ii) Verificar que se trate de un aislamiento puro.
- iii) Verificar que los discos contengan 0,04U de Bacitracina dado que hay discos con otras concentraciones.
- iv) Verificar que se logre un desarrollo confluyente.



Toma y manejo de muestra para determinación de antiestreptolicina O (ASO).

Para determinar la presencia de anticuerpos contra *Streptococcus* beta hemolíticos del grupo A, se obtuvo por venopuntura una cantidad aproximada de 3 ml de sangre en un frasco estéril, utilizando una aguja No. 21., la separación y análisis del suero se realizó en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina. Por medio de la Prueba de lámina de aglutinación en látex para la determinación cualitativa y semicuantitativa de antiestreptolisina-O en suero no diluido. HUMATEX ASO. HUMAN Gesellschaft Germany. Todos los ASO positivos se analizaron nuevamente para determinar cuantitativamente las UI. Realizando diferentes diluciones según lo recomienda el método.

Previo a la toma de muestra se garantizó lo siguiente:

- 1) Listado de niños sospechosos (hisopado positivo + criterios de Jones).
- 2) Consentimiento escrito de los padres y/o tutores



OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Valor
Edad	Es aquella expresada como el periodo de tiempo que ha pasado desde el nacimiento como la edad del niño que se expresa en horas, días, meses y la edad de los jóvenes y adultos, que se expresa en años.	Entrevista	Años
Sexo	Característica fenotípica que diferencia el macho de la hembra.	Entrevista	Masculino Femenino
Antecedentes familiares de fiebre reumática	Todo individuo que tenga una circunstancia anterior de fiebre reumática dentro de su núcleo familiar.	Entrevista	Si No
Sitio de infección de EBHGA	Se refiere a cualquier lugar del organismo donde se desarrolla un proceso infeccioso por EBHGA	Entrevista	Garganta Piel
Hacinamiento	Acción y efecto de hacinar, acumular a un grupo de individuos en un determinado lugar, más de tres personas en un cuarto cuatro por cuatro metros.	Entrevista	Si No
Episodio previo de fiebre reumática	Paciente al cual se le ha diagnosticado por medios clínicos y de laboratorios padecimientos de fiebre reumática	Entrevista	Si No
Infección Faringo amigdalina no tratada	Es aquel proceso infeccioso localizado anatómicamente a nivel de la faringe y amígdalas palatinas el cual no ha sido tratado adecuadamente.	Entrevista	Si No



Resultados

La población que se seleccionó para el estudio fueron 100 niños comprendidos entre las edades de 4-15 años, de los cuales 51 eran del sexo femenino y 49 del sexo masculino, distribuidos por edad de la siguiente manera ,70 se encontraban entre las edades de 4-10 años de edad y 30 entre los 11-15 años .(ver cuadro 1)

Cuadro No. 1.- Características generales de niños y niñas de 4-15 años de edad participantes en el estudio de prevalencia de Estigmas de Fiebre reumatica. Municipio de León. Período 2001-2002			
EDAD/SEXO	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE
4-10	37	33	70
11-15	12	18	30
Total	49	51	100

El 60% de los niños incluidos en el estudio tenían antecedentes de faringoamigdalitis, de los cuales más del 50% era antecedente de faringoamigdalitis a repetición, el 53% de estos pacientes viven en condiciones de hacinamiento. De todos los criterios de Jones encontrados en los pacientes, el más frecuente fue artralgia seguido por fiebre el menos común, no se determinó la presencia de criterios mayores.



A todos los niños incluidos en el estudio (100) se les realizó hisopado faringeo, de ellos únicamente 12 resultaron positivos para Estreptococos beta hemolíticos del grupo A. (EGA)

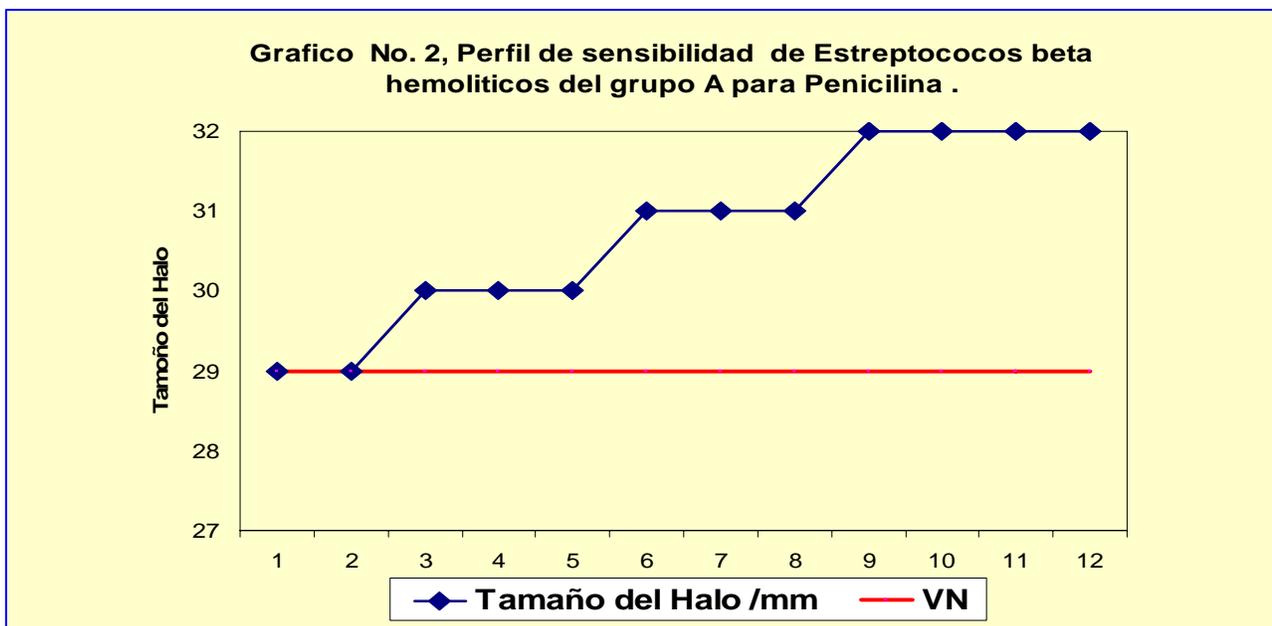


grupo A. (EGA)

Los grupos de edades de los niños y niñas colonizados con Estreptococos beta hemolíticos del grupo A fue entre 7-12 años, en relación al sexo, predominó el sexo femenino con 8 pacientes .

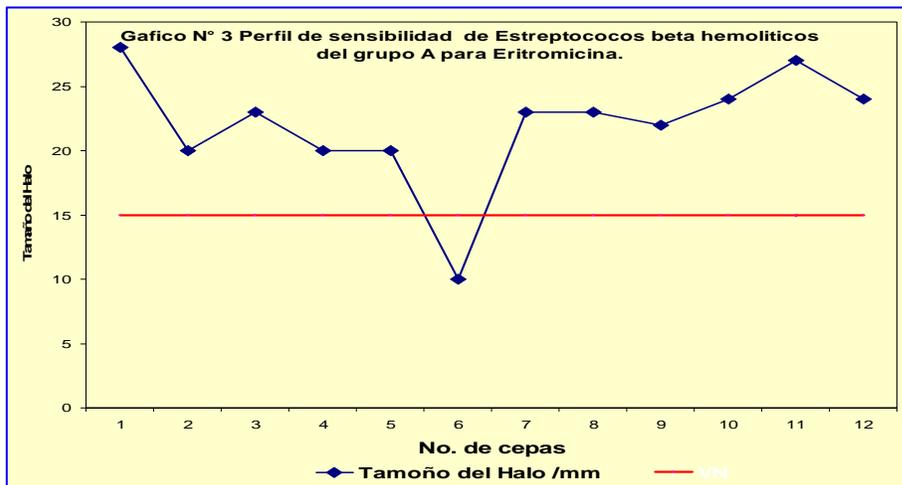
Se determinó el perfil de sensibilidad de EGA a penicilina y eritromicina que son los tratamientos de elección. Los resultados fueron de

100% sensible a penicilina y 92% de sensibilidad a eritromicina, en los Gráficos No.





2 y 3 se observan los valores encontrados para cada uno de los antimicrobianos analizados, en el caso particular de penicilina, aún cuando no se encontraron cepas resistentes, si es importante notar que se encontraron dos cepas con halos

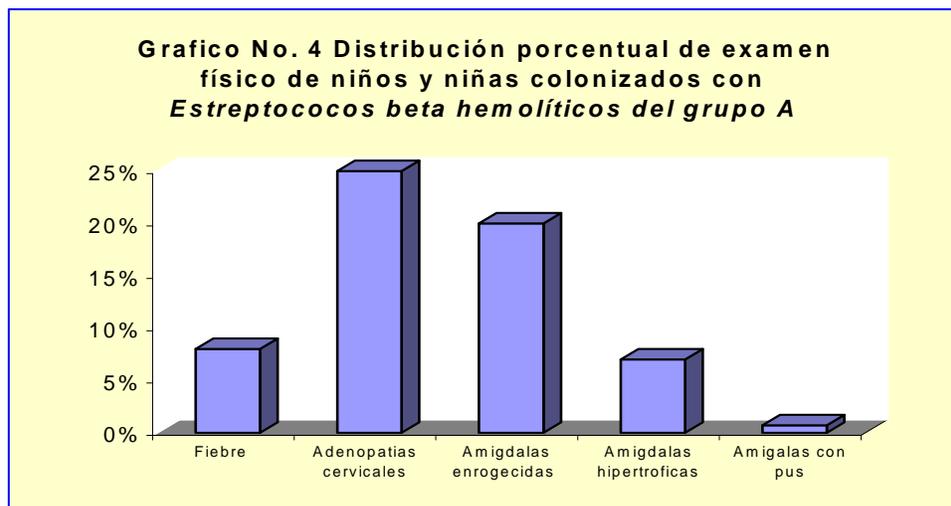


de inhibición de 29 mm que es el valor de corte debajo del cual las cepas se consideran resistentes o bien sensibles todos los

valores mayores. Eritromicina tuvo un comportamiento diferente ya que únicamente una cepa mostró claramente ubicación por debajo del valor límite y el resto estuvo

en valores verdaderamente de sensibilidad.

Las características clínicas del examen físico de los



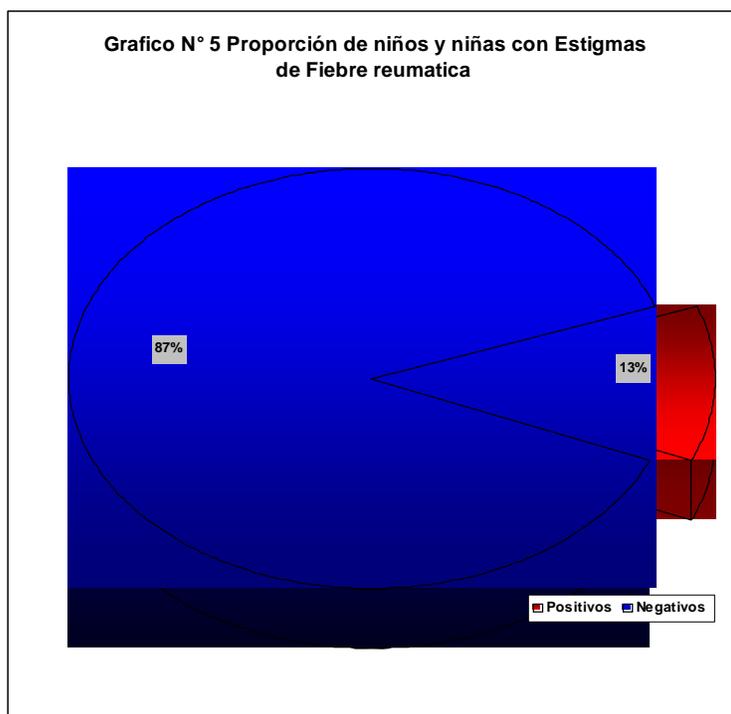
niños y niñas colonizados con EGA, pueden observarse en el Grafico No. 4. Amígdalas enrojecidas y adenopatías cervicales fueron las características predominantes.

En relación a la presencia o no de anticuerpos contra Estreptococos beta hemolíticos del grupo A. (ASO). Se determinó que 9 niños tenían valores positivos para estos anticuerpos y que 8 de ellos eran los mismos pacientes colonizados



con EGA y que de los otros cinco únicamente uno tenía valores que deben interpretarse como antecedente de infección reciente por EGA (valor mayor o igual a 400 UI Todd).

Relacionando la condición de infección por EGA, (Colonización por EGA o niveles



positivos de ASO) con otros criterios de Jones, tales como fiebre, artralgia, se determinó la prevalencia de Estigmas de Fiebre Reumática que resultó ser de 13% en donde más del 50% de los niños tenía al menos 3 criterios de Jones incluido siempre el criterio Microbiológico de colonización por EGA o niveles altos de ASO.

El 77% de los niños con Estigmas de Fiebre reumática viven en hacinamiento, el 100 % tienen antecedentes de Faringoamigdalitis a repetición.



DISCUSIÓN.

En el presente estudio se realizó con el propósito fundamental de establecer las condiciones necesarias para iniciar un programa de prevención de la Fiebre Reumática en León. Entre las más importantes estaba la estandarización de una ficha que permitiera coleccionar adecuadamente la información mínima requerida para ser utilizada en el programa, de igual importancia fue la estandarización de los métodos más adecuados para la colección y transporte de las muestras biológicas (sangre e hisopado faringeo), estandarización de medios, atmósfera, temperatura etc. Para el cultivo de los Estreptococos beta hemolíticos así como la definición de la metodología para la determinación de los anticuerpos. Para el logro de este propósito se definieron los objetivos de este estudio, que también son hoy en día los principales objetivos del programa de prevención de Fiebre reumática que se realiza en León.

Nuestros resultados nos permiten reportar que la prevalencia de estigmas de Fiebre reumática en una muestra representativa de niños del municipio de León comprendidos en las edades de 4-15 años es de 13%, pero que las estigmas encontradas, están representadas por criterios menores tales como presencia de Estreptococos beta hemolíticos del grupo A, niveles altos de ASO, artralgia y fiebre, es importante señalar que la definición de estigmas se hizo tomando en cuenta que cada uno de los niños tuviese entre los criterios de Jones, la presencia EGA o bien el antecedente de infección por EGA dado por valores altos de anticuerpos (ASO mayor de 400UI Todd) ello significa que solamente están incluidos los verdaderamente aceptados como estigmas de Fiebre de Reumática sin embargo ello no significa de ninguna manera que estos niños tenga o vayan desarrollar con seguridad tal complicación, sin embargo puede interpretarse como niños a riesgo mayor que los que no presentan las estigmas. Al comparar nuestros resultados con otros estudios encontramos que la frecuencia de estigmas encontradas en el estudio es mayor que la reportada en otros estudios realizados también el municipio de León por Falcón y col. 1988 que reporta 4.4 y por Reyes y col . 1999, quién reportó 7.5 por cada 100 . Varios factores pueden



están influyendo en esta situación uno de los más importante es el crecimiento poblacional pero sin un aumento en la accesibilidad de viviendas lo que aumenta el hacinamiento y por tanto el riesgo de contaminación, los niveles de pobreza de acuerdo a reportes mundiales son más acentuados en la población Nicaragüense actualmente que 10 o 20 años antes, la experiencia ganada con estos estudios que ha permitido tener un mejor conocimiento del estudio de esta patología y por tanto ser más acucioso en la búsqueda del fenómeno, por ejemplo en nuestro caso a todos los niños se les realizó estudio Microbiológico en los estudios previos solamente se le hizo a una proporción pequeña de los niños incluidos, o bien aceptar como un hecho que la prevalencia va en aumento, quizá debido a la no existencia de un programa de prevención o control de Fiebre reumática previo a todos los estudios realizados incluido el nuestro. (5),(14).

Un aspecto de gran importancia en nuestro estudio es la determinación del perfil de sensibilidad antimicrobiana de EGA, que nos ha permitido confirmar que al igual que en otros países estos microorganismos siguen siendo altamente sensibles al tratamiento de primera elección como es la penicilina y que la resistencia a macrólidos tales como eritromicina es un fenómeno presente pero en una pequeña proporción, un dato interesante fue que los 37 pacientes que referían amigdalitis a repetición todos habían sido tratados con penicilinas (penicilina benzatínica , amoxicilina o combinación de ellas) sin embargo a ninguno de ellos se les había hecho un estudio Microbiológico que justificara el uso de estos antibióticos y como es bien conocido el 90% de las amigdalitis son de etiología viral y que el uso indiscriminado de antibióticos es el principal factor de riesgo para desarrollar resistencia antimicrobiana, lo que significa que somos una población a riesgo de poner en peligro el buen uso de la penicilina si continuamos con esta practica de uso indiscriminado de antibióticos. (15).

Otros aspectos del estudio son los grupo de etáreos más afectados los cuales fueron niños comprendidos entre las edades de 7-9 años ,10-12 años, también la distribución por sexo son datos que se corresponden con los reportados por



Falcon y col 1988 y Reyes y col 1999, en Nicaragua y por Soto L. M. y col 2001. en un estudio realizado en México. (14)(5).

Hemos referido que no se encontraron criterios mayores de Jones, sin embargo se presentaron dos casos de niños que referían algunas de las quejas a investigar para diagnosticar Carditis y Corea tales como, cansancio, palpitaciones e irritabilidad, pero para confirmar estos criterios se requiere de estudios especializados que no estaban a nuestro alcance realizar, sin embargo como hemos dicho, este estudio ha estado desde su inicio de alguna manera conectado con lo que hoy en día se conoce como el programa de prevención de fiebre reumática del municipio de León por tanto hemos referido a dicho programa a los niños en quienes se detectaron las quejas referidas para que se les realicen los análisis correspondientes y poder confirmar o descartar la presencia de criterios mayores. (14),(16)

Una información de gran importancia obtenida en este estudio es en relación a niveles de ASO y su relación con la colonización por EGA, acá encontramos que los niveles de ASO son inversamente proporcional a la presencia del microorganismos es decir que a mayores niveles menor probabilidad de estar colonizado la explicación de este situación es muy fácil de dar, ya que esta bien documentado que los niveles de anticuerpos se incrementa dos o tres semanas posteriores a la infección por EGA, por tanto es importante tomar en cuenta que el estudio de ASO debe realizarse preferentemente posterior a una Faringoamigdalitis y así de esa manera conocer el alcance que tuvo la infección en un determinado paciente tal que se puedan tomar las medidas necesarias para la prevención de un ataque de fiebre reumática.(16),(17)

Finalmente es importante señalar que con este estudio se lograron los propósitos del mismo que la ficha que utilizamos en la actualidad ha sido reformada un poco para agilizar su llenado, que los métodos fueron adecuadamente estandarizados y hoy se cuenta con una metodología diagnóstica en la que se siguen los controles de calidad necesarios, pero sobre todo se tiene una mayor experiencia en el estudio de la Fiebre reumática que por muchos años ha sido una enfermedad que mata silenciosamente y que no es tomada en cuenta en la atención primaria



CONCLUSIONES

- 1) La frecuencia de estigmas de Fiebre Reumática en el presente estudio fue de 13 por cada 100 pacientes
- 2) Se determinó que de 100 pacientes estudiados 12 se encontraban colonizados por estreptococo B hemolítico del grupo A.
- 3) Se demostró que los estreptococos B hemolíticos del grupo A, son altamente sensibles a la penicilina benzatínica y que el 8% de las cepas aisladas eran resistentes a Eritromicina.
- 4) Que los valores de ASO son inversamente proporcional a la presencia de Estreptococos beta hemolíticos.



RECOMENDACIONES

- 1) Realizar exámenes complementarios que ayuden a dilucidar mejor los criterios mayores de Jones en estos pacientes.
- 2) Ofrecer valoración especializada para estos pacientes y así lograr un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado.
- 3) Brindar accesibilidad al tratamiento a los pacientes que resultasen positivos
- 4) Plan educacional en centros asistenciales tanto privados como públicos



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baquero. F., García R. J.E, Lomas. J.G., Aguilar. L and Spanish surveillance group for respiratory pathogens. Antimicrobial Resistance of 914 Beta Hemolytic Streptococci Isolated from pharyngeal swabs in Spanish: Results of a 1 year (1996-1997) Multicenter surveillance study. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 43:1; 178-180. 1999
2. Brundage JF; Gunzenhauser JD, Longfiel. JN; Rubertone. MV; Ludwig SL; Kaplan EL Epidemiology and control of acute respiratory diseases with emphasis on group A beta-hemolytic streptococcus; a decade of U.S. Army experience. Pediatrics 97 (6Pt2): 964-70. 1999
3. Cecil Laeb. Tratado de Medicina Interna. Tomo I. pág. 1,208- 1,211 1992.
4. Espino. Jorge. Introducción a la cardiología. Pág. 66 - 74. 1996.
5. Falcón José y col. Fiebre reumática en la población escolar de 7 - 15 años en León, Agosto - Noviembre de 1988. Tesis Facultad de Medicina UNAN-León. 1989
6. Group A Streptococcal (GAS) Disease Center for Disease Control and Prevention. Netscape Communicat. August. 1999
7. Heggie AD, Jacobs MR, Linz, Han PE, Hna DP, Kaplan EL, Boxerbaum B Prevalence and Characteristics of pharyngeal group A beta-hemolytic streptococci in US Navy recruits receiving benzathine penicillin prophylaxis, J infect Dis 166(5): 10006-13. 1992



8. Krupp y Chatton. Diagnóstico Clínico y tratamiento. Pág. 83 - 89, 143 - 155. 1995.
9. Meneghello J. . Pediatría. Editorial Médica Panamericana. 4^{ta} edición Argentina. 1996.
10. Mc. Carty. Artritis y enfermedades conectivas. Pág. 52 - 76. 1990.
11. Moleres R. Ferrandis. Reumatología. Año 2000.
12. OPS.com, Prevención y control de la fiebre reumática en la comunidad.1999.
13. Reyes Madelline, Prevalencia de fiebre reumática en la población de León, de 5 - 15 años. 1999. Tesis Facultad de Medicina. UNAN-León. 2000
14. Soto M y Col “ Fiebre Reumatica en el quinquenio 1994-1999 en dos hospitales en san Luis Potosí y en México D.F” vol .71 Numero 2 /abril – junio 2001.
15. Savoia D y col.” Macrolide resistance in group A streptococci” ,The British society for Antimicrobial chemotherapy,2000.
16. Bisno A y col “practice guidelines for the diagnosis and Management of Group estreptococal Pharyngitis”. The infectious society of America , 2002.
17. Saad C y col “Antistreptolysin O titer profile in acute rheumatic fever diagnosis” sociedade brasileira de pediatria journal de Pediatría –vol 77 N°2 ,2001.



18. Bisno A “acute pharyngitis”, N engl j Med ,Vol 344, N 3 2001.

19. Stollerman G y col . “Rheumatic fever in the 21 st Century” School of public health, Boston University , Boston 2003.

20. Ahmed j y col . “Identification of serogroups of beta hemolytic streptococci in children whith tonsillo – pharyngitis .” national center of rheumatic fever and heart discases Bangladesh ,2003



Anexos



Formulario de Recolección de la información sobre Fiebre Reumática.

Encuesta N°:

Fecha de la entrevista

[/ /]
día mes año

Nombre del paciente:			
Edad en años cumplidos			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Sexo	1. Femenino	2.	<input type="checkbox"/>
Masculino			
Dirección Domiciliar:			
Urbano	1. Periférico	2. Central	3. Rural
Nombre del Padre:			

I. Factores de Riesgo

¿Cuántas personas viven en casa?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Cuántos cuartos tiene la casa?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Cuántas personas duermen en cada cuarto?			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿En su familia alguien ha padecido o padece de Fiebre Reumática?	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
No			
¿Quién?			
¿Alguien ha tenido Infección de la garganta?	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
No			
¿Quién?			
¿Usted ha tenido infección de la garganta?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Ha recibido tratamiento:	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
No			
Tipo de tratamiento:			
¿Ha tenido infección en la piel:	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
No			
¿Ha recibido tratamiento?	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
No			
¿Cuáles?			

II. CARDITITIS

¿Qué tan fácil se cansa al jugar?	1. Leve	2. Moderado	3.	<input type="checkbox"/>
Severo				
¿Padece de palpitaciones al reposo?	1. Si	2. No		<input type="checkbox"/>
¿Le han dicho que tiene soplo?	1. Si	2.		<input type="checkbox"/>
No				



¿Ha padecido de Angina o Repetición? No	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
--	-------	----	--------------------------

III. POLIARTRITIS

¿Padece de inflamación en sus articulaciones? No	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
¿Es migratorio esa inflamación? No	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
¿Le imposibilita caminar? No	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
¿Mejora su inflamación con la toma de Aspirina? No	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>
¿Visitó al médico por problemas en las articulaciones? No	1. Si	2.	<input type="checkbox"/>

IV. ASTRALGIA

¿Padece de dolores articulares?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Qué articulaciones le duelen más?:			

V. COREA

¿Sufre alteraciones de la conducta?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Padece de movimientos involuntarios de alguna parte de su cuerpo?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Presenta bajo rendimiento académico?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Se le caen los objetos fácilmente?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Presenta debilidad en la presión?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Sufre de irritabilidad?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>

VI. ERITEMA MARGINADO

¿Se le ha enrojecido todo el cuerpo excluyendo la cara?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Le causa picazón?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>

VII. NÓDULOS SUBCUTÁNEOS

¿Ha notado pequeñas pelotas en...?	¿Son en número de... (ubicación)?		¿Son Dolorosos?		¿Tamaño?		
	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	
1. Codos <input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> 1. <input type="checkbox"/> 2. <input type="checkbox"/> 3.Más	<input type="checkbox"/> 1. <input type="checkbox"/> 2. <input type="checkbox"/> 3.Más	<input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cmm	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cm m	
□-□-□-□-□-□□-□□							
2. Muñecas <input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> 1. <input type="checkbox"/> 2. <input type="checkbox"/> 3.Más	<input type="checkbox"/> 1. <input type="checkbox"/> 2. <input type="checkbox"/> 3.Más	<input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cmm	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cm m	



□-□-□-□-□-□□-□□

3. Rodillas	<input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> 1. <input type="checkbox"/> 2. <input type="checkbox"/> 3.Más	<input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> 1. Si <input type="checkbox"/> 2. No	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cmm	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cm m	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
-------------	--	--	--	--	---	---	---

□-□-□-□-□-□□-□□

VIII. FIEBRE

¿Le da temperatura cuando tiene...?	a. Inflamadas las articulaciones	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
	b. Dolores articulares	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Le da temperatura cuando tiene?	Amigdalitis	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
	Faringitis	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
	Ambas	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Ha sido operado del Apéndice?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>	
¿Ha sido operado de las Amígdalas?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>	

IX. ANTECEDENTES FIEBRE REUMÁTICA

¿Padece frecuentemente de...?	Amigdalitis	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
	Faringitis	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
	Ambas	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
	Otras: Especifique: []	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Ha sufrido de inflamaciones de ganglios del cuello?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>	

X. CARDIOPATIA REUMÁTICA PREVIA

¿Le han dicho que padece de Fiebre Reumática?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Desde cuando? □□	1. Meses	2. Años	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Ha sido tratado?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
Especificar tratamiento:			

XI. EPISTAXIS

¿Padece de sangrado de nariz?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>		
¿Con qué frecuencia?	1. Diaria	2. Semanal	3. Mensual	4. Esporádica	<input type="checkbox"/>
¿Ha sido causado por...?	1. Golpe			<input type="checkbox"/>	
	2. Exposición al sol				
	3. Lo desconoce				

XII. DOLOR ABDOMINAL

¿Padece usted de dolores de estómago?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>		
¿Con qué frecuencia?	1. Diaria	2. Semanal	3. Mensual	4. Esporádica	<input type="checkbox"/>
¿A que achaca?					



XIII. ANEMIA

¿Padece usted de mareos?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Padece usted de debilidad?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Padece usted de palpitaciones?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Padece usted de desmayos?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Le han dicho que usted tiene anemia?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>

XIV. PÚRPURA

¿Ha notado usted que fácilmente se le forman moretones en su piel?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Qué le salen Petequias?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>

XV. CULTIVO GARGANTA

¿Se le ha realizado un cultivo de garganta?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>
¿Qué le salen placas?	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>

XVI. EXAMEN FISICO

Corazón-Soplo	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>	
Articulaciones	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>	
Conjuntivas pálidas	1. Si	2. No	<input type="checkbox"/>	
Garganta-Afectada	1. Hipertrofiada	2. Inflamada	3. Exudado purulento	<input type="checkbox"/>

**Ficha actual****SISTEMA DE VIGILANCIA HOSPITALARIO DE FIEBRE REUMÁTICA.****I. DATOS GENERALES.**

Nombre: _____		
Fecha de Nacimiento: ____ / ____ / ____	Edad: []	Sexo: Femenino [] Masculino []
Dirección Domiciliar: _____		
Procedencia: Urbano: Periférico []	Rural: []	
Central []		

II. INFORMACION GENERAL.

Antecedentes Familiares: Fiebre Reumática: SI [] NO [] Quién? _____ Infección de Garganta: SI [] NO [] Quién? _____
Antecedentes Personales: Infección de Garganta: SI [] NO [] Tratamiento: SI [] NO [] Cuál? _____

III. CARDITIS.**IV. POLIARTRITIS.****V. ARTRALGIA.**

Cansancio fácil al jugar: SI [] NO []	Inflamación articular: SI [] NO []	Dolor Articular: SI [] NO []
Palpitaciones en reposo: SI [] NO []	Inflamación Migratoria: SI [] NO []	Articulaciones más dolorosas: _____
Soplo: SI [] NO []	Imposibilita caminar: SI [] NO []	_____
Angina a repetición: SI [] NO []	Mejora con Aspirina: SI [] NO []	_____
	Visitó al médico por problemas articulares: SI [] NO []	

VI. COREA.**VII. ERITEMA MARGINADO.**

Alteraciones de la conducta: SI [] NO []	Se le caen objetos fácilmente: SI [] NO []	Enrojecimiento de todo el cuerpo, excepto cara: SI [] NO []
Movimientos involuntarios: SI [] NO []	Debilidad en la presión: SI [] NO []	Le causa picazón: SI [] NO []
Bajo rendimiento académico: SI [] NO []	Irritabilidad: SI [] NO []	

VII. NODULOS SUBCUTANEOS.

Ha notado pequeñas pelotas en:	Número/Ubicación		Dolorosos		Tamaño	
	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho
Codo: SI [] NO []	1[] ; 2[] ; ≥3 []	1[] ; 2[] ; ≥3 []	SI [] NO []	SI [] NO []	_____ cm	_____ cm
Muñecas: SI [] NO []	1[] ; 2[] ; ≥3 []	1[] ; 2[] ; ≥3 []	SI [] NO []	SI [] NO []	_____ cm	_____ cm
Rodillas: SI [] NO []	1[] ; 2[] ; ≥3 []	1[] ; 2[] ; ≥3 []	SI [] NO []	SI [] NO []	_____ cm	_____ cm

IX. FIEBRE.**X. ANTECEDENTES FIEBRE REUMÁTICA.****XI. CARDIOPATIA REUMÁTICA PREVIA.**

Fiebre cuando tiene: Inflamación articular: SI [] NO [] Dolor articular: SI [] NO [] Amigdalitis: SI [] NO [] Faringitis: SI [] NO [] Ambas: SI [] NO []	Padece frecuentemente: Amigdalitis: SI [] NO [] Faringitis: SI [] NO [] Ambas: SI [] NO [] Otras: SI [] NO [] Cuáles? _____	Fiebre Reumática: SI [] NO [] Desde cuándo: _____ meses _____ años Tratamiento: SI [] NO [] Cuál? _____
--	--	---

XII. EPISTAXIS.**XIII. PURPURA.****XV. EXAMEN FISICO.**

Sangrado de Nariz: SI [] NO [] Frecuencia: Diaria [] Semanal []	Fácilmente: Se le forman moretones en la piel: SI [] NO [] Le salen petequias: SI [] NO []	Corazón: Soplo SI [] NO [] Articulaciones: Dolor [] Inflamación []
---	---	--



Prevalencia de estigmas de Fiebre Reumática

<p>Mensual [] Esporádica [] Causa: Golpe [] Exposición al sol [] Desconocida []</p>	<p>XIV. CULTIVO DE GARGANTA. Placas en garganta: SI [] NO [] Cultivo de garganta: SI [] NO [] Resultado: _____ _____</p>	<p>Calor local [] Conjuntivas pálidas: SI [] NO [] Garganta afectada: Hipertrofiada [] Inflamada [] Exudado purulento []</p>
--	---	--