

# Desórdenes de conducta durante la actividad reumática latente en pacientes con Corea de Sydenham

Alfonso Flores

Fundación ASTO-UNIMED, Esmeraldas-Ecuador

## Resumen

Los pacientes que van a desarrollar Fiebre Reumática (FR) clásica, primero presentan alteraciones psíquicas y motoras no específicas antes que se presente la Corea de Sydenham (CS). Anticuerpos antineurales específicos podrían ser los causantes de daños en los núcleos basales que explican los trastornos neurológicos y psiquiátricos que se presentan en la CS. El presente estudio pretende demostrar que es posible diagnosticar, prevenir y tratar la FR durante la Actividad Reumática Latente (ARL) antes que aparezcan los Criterios Mayores de Jones (CMJ). De acuerdo con exámenes clínicos y de laboratorio, 358 pacientes con impresión diagnóstica de FR fueron clasificados en tres grupos: A: fiebre reumática (n=53), B: actividad reumática latente (n=101) y C: grupo control (n=204). Todos los pacientes presentaron alteraciones de conducta con diferente grado de penetración (A>B>C), valorados porcentualmente en una escala que resume los exámenes de Rocharch, Bender, Hamilton y manifestaciones motoras. 10 pacientes del grupo A que no cumplieron con el tratamiento para FR desarrollaron CS. En 71 pacientes del grupo B que recibieron penicilina+aspirina, los CMJ remitieron pero se agravaron las manifestaciones psíquicas, en cambio, 25 pacientes del mismo grupo, tuvieron franca remisión de las manifestaciones psíquicas, por lo que fueron reasignados para recibir tratamiento para FR (penicilina + corticoides) por agravamiento de las manifestaciones de la FR. Los problemas de conducta se acentuaron moderadamente en 153 pacientes del grupo C (penicilina cada 22 días durante un año). Se demostró que la utilización de penicilina como único tratamiento durante la ARL, oculta temporalmente la aparición de los CMJ permitiendo el daño silente en los núcleos basales manifestados en alteraciones motoras y psíquicas. La administración de corticoides y penicilina durante la ARL, permitió la reversión de los signos sugestivos de CS.

**Palabras Clave:** Estreptococia, Fiebre reumática, Angustia vivencial esquizoide

## Summary

Patients prone to develop the Classic Rheumatic Fever (RF) initially present non-specific psychic and motor alterations before to sparkle the Sydenham Chorea (SC). Specific antineural antibodies could be the cause of the damage in the basal nucleus that explain the neurological and psychiatric disorders that it presents in the SC. This study try to demonstrate that is possible diagnosticate, prevent and treat the RF during the Latent Rheumatic Activity (LRA) before the Mayor Jones Criterium (MJC) ap-

pear. According to the clinical exam and laboratory tests, 358 patients aged 6 to 18 years were classified into three groups A : rheumatic fever (n=53), B: latent rheumatic activity (n=101), and C: control group (n=204). All these patients present alteration of behavior with a different penetration levels, (A>B>C) as porcentually estimated in one scale that summarizes the Rocharch, Bender and Hamilton tests and motor manifestations. SC was developed by 10 patients from group A who did not conclude the treatment to FR. MJC disappeared in 71 patients from group B who received penicillin+aspirin, but their psychic symptoms became worst. However, there was a clear remission of this symptoms in 25 patients of the group B who were reassigned to receive penicillin+corticoids. A middle penetration of conductual manifestations was seen in 153 patients from group C who received penicillin every 22 days along one year. It was demonstrate that the use of the penicillin as a sole treatment during the LRA, temporally hide the sparkle of the MJC making possible the silent damage of the basal nucleus which manifestations are psychic and motor alterations. The administration of corticoids and penicillin during the LRA permit the reversion of the suggestive sings of the SC.

**Key words:** Estreptococie, Rheumatic fever, Eskisoide vivencial anguish.

*Revista de la facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, 1998; 23 (1): 31-36.*

## Introducción

Recientes observaciones sugieren que los criterios excluyentes de Jones no permiten al médico general considerar la Actividad reumática latente (ARL) en pacientes con riesgo de sufrir fiebre reumática (FR). La tenaz búsqueda de los daños orgánicos causados por la auto-inmunidad manifestada a través de los Criterios mayores de Jones (CMJ), impide el inicio del tratamiento para FR durante la ARL.

Kienzle GD en 1992,<sup>1,2</sup> ubicó mediante Resonancia Magnética (RM) y cortes T1 y T2 de Tomografía axial computarizada (TAC) la anatomopatología de la Corea de Sydenham (CS) en putamen y núcleo caudado. El autor afirma: "Es asombroso y nunca mencionado que la IgG por reacción cruzada en la post-estreptococia, manifiesta sus daños en los núcleos basales por invasión del cuerno anterior del ventrículo lateral".<sup>3</sup> Otros investigadores<sup>4</sup> encontraron un aumento del volumen del putamen y núcleo caudado debido a episodios de infartos pequeños en áreas silenciosas del cerebro. Por otro lado, en pacientes con diagnóstico de CS y fallecidos durante esta enfermedad, en estudios histopatológicos de cerebro se encontró únicamente hiperemia.<sup>5</sup> En 11 niños admitidos en el Institu-

**Dirección para correspondencia:** Dr. Alfonso Flores, UNIMED, La Libertad 206 y Espejo, Teléfono 726701, E-mail: [aeflores@uio.telconet.net](mailto:aeflores@uio.telconet.net), Esmeraldas-Ecuador.

to Mental de Bethesda con impresión diagnóstica de psicosis maníaco-depresiva, manifestación prodrómica de la CS, se encontró anticuerpos anti-neurales en 10 pacientes.<sup>6</sup> En niños con desordenes neuro-psiquiátricos autoinmunes asociados con infecciones estreptocócicas (PANDAS) y con desordenes obsesivo compulsivos del síndrome de Tourette, se les aplicó la prueba D8/17 para determinar FR, la frecuencia de positividad fue significativa. Estos resultados sugieren que puede haber un subgrupo de niños con D8/17 positivo que presenten síntomas clínicos de desordenes obsesivos compulsivos en vez de CS, pero ambos grupos tienen similar autoinmunidad post-estreptocócica.<sup>3</sup>

En carditis, se estudió la presencia de signos evidentes de FR como los nódulos de Aschoff en fase B y células de Anitschkow y Aschoff y solo el 7% de las biopsias endomiocárdicas lo confirmaron.<sup>7</sup>

Nosotros, a cuatro pacientes, luego de descartar la impresión diagnóstica inicial de FR, se les trató profilácticamente la faringo-amigdalitis estreptocócica, luego, en consultas subsecuentes se encontró que el ASTO se elevó sin aparecer los CMJ, presentando únicamente alteraciones motoras y de conducta cada vez más importantes. Al estudiar este patrón conductual, tres pacientes desarrollaron CS pura y el cuarto, que demoró en iniciar el tratamiento, también desarrolló CS junto con pericarditis, poliartritis migratoria, presencia de estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHA) en frotis orofaríngeo y valores de ASTO de 600 U. Todd.

El objetivo del presente estudio es encontrar un criterio diagnóstico y un esquema de tratamiento de la FR, para prevenir el advenimiento de los CMJ y sus daños orgánicos y funcionales como las carditis o la CS.

## Materiales y Métodos

En la ciudad de Esmeraldas, luego de presentarse una epidemia de FR en 1989, se acudió a los Centros de Educación donde fueron examinados 1.300 alumnos entre 6 y 18 años de edad. A 358 niños se les clasificó como sospechosos de FR. Coincidentemente, la muestra con impresión diagnóstica de FR era la misma para la cual los profesores solicitaban con especial interés el chequeo médico, debido a que advertían trastornos de conducta, retraso o regresión de las habilidades aprendidas, detención del desarrollo psicomotriz o involución y un estado angustioso vivencial.

A madres, profesores y niños se les solicitó consentimiento para que los niños formaran parte de este estudio. Luego de una exámen clínico completo, a todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó biometría completa, ASTO, PCR y Factor Reumatoideo. De igual manera, a todos los niños seleccionados se les aplicó el Test de Hamilton para comprobar algún grado de angustia y también se exploró la presencia de alguna perturbación en el desarrollo psicomotriz.

Las determinaciones bioquímicas se realizaron de acuerdo a técnicas convencionales.

La escala de Hamilton valora los grados de ansiedad mediante dos grupos de preguntas: 1. sensación de angustia, tensión, temores, trastornos del sueño, trastornos cognitivos (intelectuales), depresión acompañante, trastornos del comportamiento, y 2. signos/síntomas musculares, s/s respiratorios, s/s cardiovasculares, s/s neurovegetativos, s/s gastrointestinales, s/s genito-uritarios, s/s sensoriales, valorados de 0 a 4 puntos cada uno. Según el puntaje se establece los siguientes grados de ansiedad: 14 ansiedad leve; 14 a 28 ansiedad moderada, 28-42 ansiedad grave,

### ESCALA (I) DE VALORACION DE MANIFESTACIONES PSIQUICAS Y MANIFESTACIONES SOMATICAS PARA ESTABLECER GRADOS DE PENETRACION DE LAS ALTERACIONES DE CONDUCTA

Manifestaciones Psíquicas		Penetración	Manifestaciones Somáticas	
Angustia leve	5	5	5	Disgrafía Dislexia
Temores a que ocurra lo peor	10	10	10	Dispraxia Hipopraxia
Inquietud Fobias	15	15	15	Imposibilidad para relajarse
Cambios bruscos de humor	20	20	20	Acatia Disuria
Llanto fácil Irritabilidad	25	25	25	Angor muscularis Rigidez
Temores sociales Labilidad emocional	30	30	30	Limitación en el juego
Comportamiento Sotérico	35	35	35	Eretismo piloso
Accesos de alegría exagerada An. Moderada	40	40	40	Hiperhidrosis diaforesis olor ácido
Alteración estructural de la Praxis	45	45	45	Taquipnea Voz vacilante
Ideas delirantes Sobrevaloradas	50	50	50	Signo de la Lechera
Detenimiento desarrollo psico-motriz	55	55	55	Tasicinesia
Pérdida de las habilidades sociales	60	60	60	Pérdida de las habilidades aprendidas
Regresión desarrollo psico-motriz	65	65	65	Mov. Estravagantes desorganizados
Acti. Esquizotímicas y Esquizotípicas	70	70	70	Movimientos Coreiformes
(FR) Estados Psicóticos ideo-frénicos	75	75	75	Tics mímicos y Fonéticos
Risa llanto sin sentido Angustia grave	80	80	80	Movimientos coreicos moderados
Desorganización de la memoria	85	85	85	Movimientos coreicos atetosicos
Angustia severa	90	90	90	Movimientos coreicos severos
Risa sin sentido Despersonalización	95	95	95	Síncopes completos incontrolables
Estado Oligofrénico	100	100	100	Movimientos coreicos incapacitantes

**Tabla 1.** Criterios Diagnósticos

Grupo	Criterios	Diagnóstico	#P.	Muestra	Universo
<b>A</b>	1. Caracter en estudio	<b>F.R.</b>	<b>53</b>	<b>14.8 %</b>	<b>3.7 %</b>
	2. ASTO + > 333 Todd				
	3. PCR ++ +++				
	4. Tonsilas + ++				
	5. VSG > 20 ml 1ra H.				
	6. Dx según C.M.J.				
<b>B</b>	1. Caracter en estudio	<b>A.R.L.</b>	<b>101</b>	<b>28.2%</b>	<b>7.2 %</b>
	2. ASTO < 333 > 166 Todd				
	3. PCR + ++ +++				
	4. Tonsilas ++ +++				
	5. VSG > 20 ml 1ra H.				
	6. C.M.J. (-) c.me.J (+)				
<b>C</b>	1. Caracter en estudio	<b>TESTIGO</b>	<b>204</b>	<b>57 %</b>	<b>14.4 %</b>
	2. ASTO < 166 Todd				
	3. PCR -,+				
	4. Tonsilas + ++				
	5. VSG > 20 ml 1ra H.				
	6. C.M.J. (-) c.me.J. (-,+)				

más de 42 ansiedad incapacitante.

También se aplicaron en algunos pacientes las pruebas de Rocharch y Bender, dando resultados compatibles con un proceso de regresión de las estructuras de la praxis de las habilidades aprendidas como: disgrafía, dislexia, dispraxia, hipopraxia, estado angustioso vivencial y labilidad emocional, denotando alteraciones de conducta en formas esquizoides de reacción, fobias e ideas delirantes con neurosis sotérica, las mismas que evocan trastornos funcionales de personalidad esquizotímicos o esquizotípicos, los actualmente llamados trastornos de evitación de la personalidad, pérdida de las habilidades sociales, aún formas graves similares a despersonalización, estados psicóticos ideo-frénicos, y en casos especiales, bajo circunstancias críticas, tendencia a la autodestrucción (raptus), tic mímicos y fonéticos, acatisia y tasicinesia, el examen de Bender, anticipa la sospecha de "Daño orgánico Cerebral". Estos exámenes fueron realizados por Psicólogos Clínicos y valorados por un Médico Psiquiatra.

Se elaboró una Escala de valoración Psico-física que unificó los resultados de las pruebas de Rocharch, Bender, Hamilton con las manifestaciones motoras de los resultados obtenidos en la Historia clínica. Se agruparon los signos y síntomas prodrómicos de la CS, pretendiendo establecer la penetración de las Alteraciones de Conducta (AC) (Escala I)

Además a todos los pacientes se les aplicó los criterios de Jones para establecer el diagnóstico de FR.

Acudieron a consultas subsecuentes e ingresaron formalmente al estudio trescientos cincuenta y ocho pacientes que fueron agrupados en tres categorías (Tabla I) :

Grupo A: conformado por cincuenta y tres pacientes que presentaron: 1] alteraciones de conducta, 2] ASTO (positivo) mayor de 333 U. Todd, 3] inflamación de las tonsilas +, ++, 4] PCR positiva ++, +++, 5] VSG mayor a 28 mm a la 1ra hora.

Luego de la valoración clínica se estableció el diagnóstico según los criterios de Jones (2 criterios mayores y 1 menor y/o 1 criterio mayor y 2 menores). A estos cincuenta y tres pacientes se les prescribió el tratamiento para FR, con penicilina benzatínica 50.000 UI/Kg/cada 22 días por dos años, penicilina G sódica 50.000 UI/Kg/d i.m., al inicio durante 1 semana y en los períodos gripales o amigdalinos, ASA 100 mg/Kg/d PO, o indometacina 1 mg/Kg/d PO y acetato de metil prednisolona 1mg/kg/mes, durante 3 a 5 meses hasta reducción del ASTO a menos de 166 U. Todd.

Simultáneamente fueron sometidos a los exámenes de Hamilton, Bender y Rocharch y EKG al inicio del tratamiento y a 3 de ellos se les realizó TAC. También se realizó hemograma completo cada mes.

Diez pacientes abandonaron el tratamiento. (Tabla II)

Grupo B: En este grupo fueron incluidos 101 pacientes que tenían las siguientes características: 1) alteraciones de la conducta, 2) ASTO inferior a 333 y/o superior a 166 U. Todd 3) PCR +, ++, +++, 4) tonsilas ++, +++ 5) VSG mayor a 20mm 1era hora. Realizada la valoración clínica se estableció el diagnóstico según los criterios de Jones (criterios mayores ausentes, criterios menores de Jones presentes). A este grupo se le denominó de Actividad Reumática Latente ya que únicamente se pueden demostrar mediante laboratorio y/o la clínica mediante los criterios menores de Jones.

Durante el tratamiento se advirtieron 3 comportamientos diferentes de los pacientes como se detalla en la tabla II. Un Sub-grupo B-1 de 75 pacientes fue tratado con un enfoque preventivo mediante la administración de penicilina benzatínica 50.000 UI/Kg/cada 22 días durante un mínimo de 1 año, ASA 100 mg /Kg/d el primer mes. Dos pacientes agravaron su sintomatología reumática, apareciendo los Criterios Mayores de Jones a los 4 meses de tratamiento. También dos pacientes desarrollaron Corea de Sydenham pura a pesar del tratamiento preventivo. Estos cuatro pacientes fueron reasignados al grupo A. Setenta y un pacientes fueron reasignados al grupo C durante el tratamiento por remisión parcial de la sintomatología. Un Sub-grupo B-2 constituido por tres pacientes que no cumplieron con el tratamiento preventivo, desarrollaron Corea de Sydenham pura y se les reasignó al grupo A. Otro Sub-grupo B-3, constituido por 23 pacientes, a pe-

**Tabla 2.** Evolución de los Grupos de acuerdo al tratamiento

Grupo	Tratamientos	#P.	C.S.	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Sanos
A	Con Tra. FR.	43			3	9	31
	Sin Tratam.	10	10				
B	Con Tra. Preu.	75	2	2	71		
	Sin Tratam.	3	3				
	Con Tra. FR.	23					23
C	Sin Tratam.	3			3		
	Con Tra. Preu.	201			153		40
Sumatoria		358	15	2	230	9	102

**Tabla 3.** Penetración de las alteraciones de conducta.

Grupo	Penetración	Tratamientos	Evolución
A	65% 50/65/80	Sin tratam.	80% 75/80/85
	100% 100/100/100	Con tra. fr.	50% 50/60/40
B	35% 25/35/45	Sin tratam.	80% 75/80/95
	60% 50/60/70	Con tra. fr.	10% 20/10/5
C	20% 5/20/35	Sin tratam.	40% 30/40/50
	30% 20/30/45	Con tra. preu.	40% 40/40/40

sar de llevar un tratamiento preventivo adecuado con penicilina benzatínica 50.000 UI/Kg/cada 22 días y ASA 100 mg /Kg/d., agravaron los trastornos de conducta con estancamiento y/o retroceso de las habilidades aprendidas junto con tic mímicos y fonéticos y actitudes socialmente discordantes. El investigador entonces aplicó anticipadamente el tratamiento indicado para la FR, debido a la sospecha de encontrarse frente a los pródomos de la Corea de Sydenham.

A todos los pacientes del grupo B, se les solicitó exámenes de laboratorio cada 3 meses, en las consultas mensuales subsecuentes se evaluaron las alteraciones de la conducta mediante la prueba de Hamilton y a los pacientes que agravaron su sintomatología reumática límbica se les realizó Bender, Rocharch y EKG.

**Grupo C.** 204 pacientes fueron incorporados en este grupo, debido a la presencia de: 1] alteraciones de la conducta. 2] ASTO menor a 166 U. Todd. 3] PCR negativa o positiva (+). 4] tonsilas (+,++). 5] VSG menor a 20 mm 1era hora. Realizada la valoración clínica se estableció el diagnóstico según los criterios de Jones (criterios mayores de Jones ausentes, criterios menores de Jones negativos o alguno positivo). A este grupo se le denominó **GRUPO CONTROL**. En este grupo se advirtieron dos comportamientos de los pacientes frente al tratamiento:

Sub grupo C-1. 201 pacientes a los cuales se les prescribió penicilina benzatínica 50.000 UI/Kg/cada 22 días durante 1 año y cumplieron con el tratamiento.

Sub grupo C-2. Tres pacientes quienes no cumplieron el tratamiento indicado.

A todos los pacientes del grupo C se les solicitó exámenes de sangre, biometría completa, ASTO, PCR, al inicio del tratamiento y cada 4 meses, además se les sometió al test de Hamilton en cada consulta mensual.

## Resultados

A los pacientes del grupo A se les encontró una penetración de las alteraciones de conducta (PAC) del 65% 50/65/80 al 100% 100/100/100, a los del grupo B del 35% 25/35/45 al 60% 50/60/70 y a los del grupo C del 20% 5/20/35 al 30% 20/30/45. (tabla III)

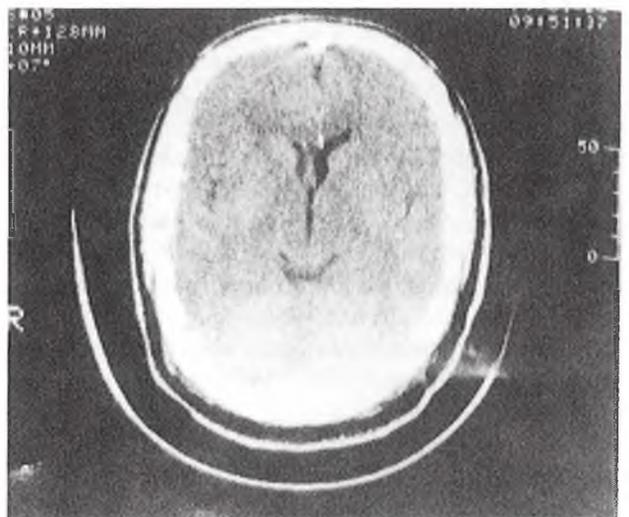
Los 10 pacientes del grupo A que no se sometieron al tratamiento indicado, desarrollaron manifestaciones de Corea de Sydenham durante los 3 a 5 meses posteriores al inicio de este estudio, con una PAC desde el 65% al 100%. Ninguno de los pacientes del grupo A que recibie-

ron el tratamiento indicado para FR desarrolló Corea de Sydenham y las PAC se redujeron del 65% al 50% durante el tratamiento, al término del mismo se evidenció una regresión de la PAC al 30%, mejorando primero las habilidades motoras en detrimento temporal del estado psíquico.

Fue un hallazgo importante que dos de los setenta y cinco pacientes del Sub-grupo B-1, que recibieron tratamiento preventivo, desarrollaron Corea de Sydenham pura y otros dos desarrollaron evidente FR con PAC inicial del 35% al 75% 80/75/70, lo cual confirmó su reagrupación. Los setenta y un pacientes del Sub-grupo B1 con tratamiento preventivo, manifestaron remisión de los síntomas y signos compatibles con los Criterios Menores de Jones, pero manteniéndose y/o acentuándose la PAC a un 35% 60/35/10, lo que demuestra que las alteraciones psíquicas se acentuaron remitiendo parcialmente las manifestaciones motoras.

Es importante resaltar también, que los tres pacientes del Sub-grupo B-2, que no se sometieron al tratamiento indicado, desarrollaron Corea de Sydenham pura, agravando su sintomatología límbica y extrapiramidal con una PAC 60% 60/60/60 al 75% 80/75/70, similar a los del grupo A que no siguieron el tratamiento indicado.

Lo más significativo del estudio es el hallazgo de que ninguno de los pacientes del grupo B3 que recibieron tratamiento para FR, desarrollaron Corea de Sydenham y no presentaron complicaciones posteriores, mas aún, su desarrollo psicomotriz fue reasumido, mejorando las habilidades psíquicas superiores como: memoria, atención, concentración y juicio lógico, junto con índices de rendimiento escolar altos. La PAC evolucionó del 40% 55/40/25 al 0% 0/0/0.



**Fotografía 1.-** En la fotografía se encuentra la TAC cortes T1 y T2 de un paciente con hemicorea y graves alteraciones de conducta, se evidencia a los ventrículos laterales como elementos principales y al Cuerno anterior del ventrículo lateral derecho disminuido, debido a la invasión de su luz del putamen y núcleos caudados desde la parte externa.

Ningún paciente del grupo C desarrolló Corea pero fue llamativo el hecho de que en un alto número de los pacientes que recibieron tratamiento preventivo (153 de 201) mostraron en algún momento del seguimiento, varios signos menores de la FR que iban creciendo y desde una PAC del 15% 5/15/20 evolucionaron a penetraciones del 40% 60/40/20.

## Discusión

En este estudio se demuestra que la administración de corticoides conjuntamente con penicilina durante la ARL, previene no solamente la aparición CMJ sino que revierte las manifestaciones de los Signos Coreicos. Esto podría relacionarse con el efecto inhibitorio de los corticoides y la producción de anticuerpos antineurales.<sup>8-11</sup>

El Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A (EBHA), luego del primer paso de inmuno-sensibilización, desaparece como inmunógeno por acción de las células T supresoras,<sup>8,12</sup> debido a la tolerancia inmunitaria que permite el Complejo de Histo-Compatibilidad Mayor (MHC).<sup>12,13</sup>

El daño de los tejidos podría ser ocasionado por autoanticuerpos,<sup>13-15</sup> debido a que estructuras propias son similares a estructuras antigénicas bacterianas ("MIMICRY").<sup>15</sup> También estructuras bacterianas podrían estar asociadas a moléculas HLA-1 y convocar respuesta citotóxica.<sup>13</sup> El primer mecanismo podría predominar en las lesiones cardíacas y articulares, el segundo predomina en las lesiones neurales, el daño neural es más temprano y se asocia con la aparición de los trastornos conductuales Coreicos, los daños en otros órganos se deberían también a mecanismos de APOPTOSIS localizada con reacción cicatrizal,<sup>16</sup> manifestaciones que son posteriores a las neurales.<sup>17</sup> Los dos mecanismos son inhibidos por los corticoides lo que explicaría que: 1. los pacientes diagnosticados de FR que recibieron corticoides hayan mostrado reversión de los signos coreicos y 2. Que los pacientes con ARL que no recibieron corticoides hayan mostrado acentuación de los signos de alteración conductual y motores y que hayan revertido al administrar tratamiento. Todo esto antes que aparezcan fisiopatológicamente los Criterios Mayores de Jones.

Los núcleos basales: Hipotálamo, Núcleo Caudado y Cuerpo Estriado, controlan a la zona excitatoria de la sustancia bulbo-reticular que recoge de las astas laterales las fibras neuro-vegetativas, que a su vez controlan a la zona inhibitoria bulbo-reticular que controla a la zona extra-piramidal.<sup>10,12,20-23</sup> Al provocar gliosis en los núcleos basales (Fotografía 1), conmutador de los sentimientos, se desorganiza la zona extra-piramidal presentándose los movimientos abruptos coreo-atetósicos,<sup>8,12</sup> y en la zona límbica, desorganización de los centros de asociación de memoria,<sup>12</sup> lo que podría ser la génesis de este curioso carácter esquizoide.

En los pacientes del Grupo B-1 a quienes se administró tratamiento preventivo para la FR con penicilina y aspirina, se evitó la diseminación del Estreptococo pero no la re-siembra ni tampoco la re-síntesis de los anticuerpos<sup>12</sup> y

más grave aún, es posible que con este criterio terapéutico se permita el desarrollo de la auto anti-genicidad, porque no se han abatido con los corticoides las linfoquinas estimuladoras de clonas gliales dislocadas.<sup>8</sup>

Al presentarse la gliosis en núcleos basales,<sup>5</sup> se originan alteraciones psíquicas y motoras,<sup>19-22,24</sup> evidenciadas a través del incremento de la PAC, por la utilización de penicilina como único tratamiento durante la ARL, ocultando temporalmente el apareamiento de los CMJ, permitiendo así el daño silente.

## Conclusiones

- 1.- Durante la Actividad Reumática Latente se presenta el problema inmunitario,<sup>3-8,13-15,25</sup> es en este momento cuando se debe iniciar la inmuno-supresión junto con la antibiótico-terapia y los analgésicos anti-inflamatorios no esteroidales.
- 2.- El perfil psicológico de estos pacientes sugiere la conveniencia de nominarlo Carácter Coreico, a fin de poder englobar a todos los pacientes en los cuales se sospecha la Actividad Reumática Latente.
- 3.- Los criterios suficientes para iniciar el tratamiento para FR en los pacientes con ARL, deberían ser:
  - a.- Positividad de la presencia / penetración del Carácter Coreico .
  - b.- Criterios menores de Jones presentes, como: ASTO (+), estreptozima (+)<sup>26</sup> y frotis orofaríngeo (+) a EBHA
- 4.- No se debería esperar la aparición de los daños anatómo-patológicos<sup>9,27</sup> o los Criterios Mayores de Jones para recién iniciar el tratamiento de la FR .

## Recomendaciones

- 1.- Realizar estudios similares para confirmar los resultados de este trabajo.
- 2.- Admitir el término de Carácter Coreico como un criterio diagnóstico prodrómico
- 3.- SALAZAR W,<sup>26</sup> manifiesta que en pacientes con FR en los cuales el ASTO era bajo, la prueba de Estreptozima demostró mayor especificidad, lo recomendable sería reemplazar la utilización del ASTO por la Estreptozima.
- 4.- La prueba de Tomografía por Emisión de Positrones (PET) es un valioso instrumento para evaluar las zonas funcionantes, las zonas irritadas o disfuncionantes en todo el cerebro, al igual que para determinar el reemplazo o la facilitación de nuevas zonas de las disfuncionales.<sup>20</sup> La incorporación del PET a este tipo de estudios, generaría gran expectativa en el diagnóstico y tratamiento de la FR.

## Agradecimiento

Agradezco a los pacientes, padres de familia y profesores que permitieron realizar este estudio. A los Laboratorios Pfyzer y Upjohn quienes aportaron con medicinas y Estudios de MedLine. Mi especial agradecimiento y reco-

nocimiento a mi Maestro el Dr. Fernando Sempértegui quien con sus valiosas sugerencias y aportes contribuyó a la cristalización del presente estudio.

## Bibliografía

1. Kienzle G: Sydenham chorea manifestations in two cases Univ of Wisconsin . Year Book of Neurology and Neuro-surgery, 1992; chapter 1, article 2 AN: NR92001002.
2. Kienzle G: Sydenham Chorea: Manifestations in two Cases. Year book of Diagnostic Radiology Charter. 1992; 3 Article : 31 AN: DG92003031.
3. Swedo SE: Identification of children with pediatric autoimmune neuro psychiatric disorders associated with streptococcal infeccions by a marker associated with rheumatic feber. National Institute of Mental Health Bethesda , Am. J. Psychiatry 1997; 154 (1) 110-112.
4. Netter F: Colección Ciba de Ilustraciones Médicas. Salvat, Barcelona España 1981; 5: 166-186
5. Berkow R: Rheumatic fever - Sydenham chorea. The manual Merk 15th E. 1987; 2090-2095.
6. Swedo SE: Eleven children with Sydenham's chorea Child Psychiatry Branch. National Institute of Mental Health Bethesda , MD Pediatrics 1993; 91(4): 706-713
7. Narula J: Does endomyocardial biopsy aid in the diagnosis of active rheumatic carditis. Journal-article 1992; 9006-92-02 an 94035227.
8. Sodeman T: Auto-inmunidad. Fisiopatología clínica de Sodeman. 7ma Ed Interamericana, Mexico, 1991, 176-178-182-203-517.
9. Robbins S: Carditis, Patología estructural y funcional, 1era Ed. Interamericana, México, 1975; 639-647.
10. Farreras V: Estreptococia, fiebre reumática. Medicina Interna. 1era ed. Marin, Barcelona, 1995; 2: 478-480, 844-845.
11. Farreras V: Estreptococia, fiebre reumática. Medicina Interna. 13ra Ed. Ec CD-ROOM Harcourt Brace de España S.A. y Ediciones Doyma S.A. España, 1997; 1026-1028, 1379, 2256-2266.
12. Guyton A: Tratado de Fisiología Médica. 8va Ed. Interamericana, México, 1989; 388-399.
13. Stites D: Inmunología Básica y Clínica. 7ma Ed. MM, México. 1993; 755.
14. Jawatz E: Estreptococia. Microbiología Médica. 6ta Ed. MM, México, 1991; 194-203.
15. Weir DM: Inmunidad humoral en las infecciones bacterianas. Inmunología 1era Ed. Español. MM, México, 1990; 135, 228-241.
16. Nieto E: Reconocimiento celular una lucha entre titanes, Galenus Merk, 1994; 6(1): 4-7
17. Dahlstroma D: Evidence for the existence of monoamine conting neurons in the central nervous system. Acta Phisiol Scandi. U.S.A., 1964; 232: 1-555.
18. Deïmas R: Voices et centres nerveux, 10ma. Ed. Masson Publ. Paris, 1981; 113-120.
19. Feuerstein CL: Datos neurológicos sobre la fatiga funcional del sistema reticular activador. J Med Prat, 1989; 10-16.
20. Nieto E: Los misterios de la energía cerebral, Galenus Merk, 1993; 4(4): 9-12.
21. Jouvet T: The regulation of paradoxical sleep by the hypothalamo hypophysis, Arch Ital Biol, 1988; 126-259-274.
22. Kellyj P: Cranial Nerve nuclei, the reticular formation and biogenic Amine-containing neurons. In: Principles of neural science 2nd Ed. New York, 1985; 556-561.
23. Sakaik E: Executive mechanism of paradoxal sleep. Arch Ital Biol, 1988; 239-258.
24. Weindl A: Increased stiatal glucose consumption in Sydenham's Chorea .Dep. Of Neurology Uni.of Munchen, Germany, Mov-Disord. United States, 1993; 8(4): 437-444.
25. Cecil R: Estreptococia, fiebre reumática, tratado de medicina interna, 15ta Ed. Interamericana México, 1983; 1: 453-474, 755.
26. Salazar W: Prueba de titulación de asto, guías de prácticas de laboratorio de microbiología. Quito U.C.C.C.M., 1987; 537-546- 547-551.
27. Ham D: Histología de HAM. 9na Ed. Interamericana, México, 1988; 199-323-410.