

Temas de actualidad

Fiebre reumática

EDUARDO A. KREUTZER

RUBEN CUTTICA

SILVIA FERRER

Unidad Cardiología

y Sección Fiebre Reumática,

Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde",

Buenos Aires.

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad sistémica, complicación no supurativa de una infección de las vías aéreas superiores (angina) causada por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHA) de Lancefield, no tratada o inadecuadamente tratada, que se presenta después de un período de latencia de 1 a 3 semanas en la poliartritis y carditis, y de 3 a 6 meses en la corea.^{1, 2}

Su frecuencia y morbimortalidad han disminuido significativamente en los países desarrollados,³ siendo en ellos más leves las formas de presentación y habiendo casi desaparecido las recidivas con la prevención secundaria.

Se caracteriza por ser de naturaleza inflamatoria, que afecta predominantemente al tejido conectivo (sistemas articular, cardiovascular y nervioso), en cuya evolución natural presenta frecuentes recidivas (brotes) y se observa en niños mayores de 3 años.

Recibido para su publicación: 9/1983

Aceptado: 10/1983

ETIOLOGIA

El agente etiológico es el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHA), del cual se reconocen aproximadamente 60 serotipos capaces de desencadenar la enfermedad.

Se han identificado dos cepas diferentes de estreptococos, una con capacidad reumatogénica y otra nefritogénica, distinguiéndose porque los primeros no infectan la piel y producen gran elevación de los anticuerpos antiestreptocócicos.^{4, 5}

La invasión del germen produce una infección de las vías aéreas superiores, que en el 30% de los casos cursa asintomática, en otro 30% con sintomatología banal y el 30% restante es francamente sintomático; de ahí que el antecedente de angina previa en la fiebre reumática aguda se presenta sólo en el 50-60% de los casos.⁶

PATOGENIA

Es aún desconocida. El período de latencia entre la infección desencadenante y la aparición de la enfermedad (similar a lo que acontece en una respuesta inmunológica primaria) y la histología de las lesiones inflamatorias son compatibles con la hipótesis de un mecanismo inmunológico; pero lo que más apoyó esta posibilidad fue la demostración por inmunofluorescencia indirecta de factores antimiocardio⁷⁻⁹ en el suero de pacientes con fiebre reumática, el hallazgo de antígenos comunes al corazón y al estreptococo, y la demostración de gammaglobulina y complemento en el miocardio de pacientes con cardiopatía reumática.

Dirección postal:

Hospital P. Elizalde

Servicio de Cardiología

Montes de Oca 40

(1270) Buenos Aires

Argentina

Sin embargo, la presencia de FAMI en sólo la mitad de los pacientes con fiebre reumática aguda, la falta de correlación clínica entre la presencia de FAMI y la existencia o no de carditis, así como la incapacidad de fijar complemento de estos anticuerpos, son argumentos en contra de que tengan acción patógena, lo que podría sugerir que se tratara de consecuencias de la enfermedad inicial o del mecanismo de lesión inicial¹⁰ (Tablas 1, 2 y 3).

EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de la fiebre reumática en una población determinada se encuentra relacionada con la epidemiología de la infección estreptocócica y con el desarrollo socioeconómico del país considerado. En los países desarrollados la fiebre reumática ha disminuido en forma significativa, tanto en frecuencia como en la severidad de las manifestaciones. En cambio, la cardiopatía reumática crónica persiste en muchos países, aunque la morbimortalidad ha disminuido en relación inversa con la cardiopatía coronaria.¹¹

En los países en vías de desarrollo como el nuestro, si bien no hay estadísticas fidedignas, ha disminuido también la frecuencia y severidad de la fiebre reumática y en forma significativa las recidivas de la misma, de acuerdo con las estadísticas de internación hospitalaria y con la experiencia de los centros de prevención (Tablas 4, 5 y 6).

Es llamativa la menor frecuencia de la fiebre reumática y cardiopatía reumática en los ser-

Tabla 1

Fiebre reumática: FAM en relación con el tiempo de evolución

Grupo de enfermos	Nº de casos	Positivos
FR aguda	53	30%
FR subaguda	19	15%
FR crónica	25	48%
Entre subagudos y crónicos	p < 0,05	

Tabla 2

Fiebre reumática: FAM en relación con cardiopatía

Grupo de enfermos	Nº de casos	Positivos
Con compromiso cardíaco	76	34%
Sin compromiso cardíaco	21	23%

Tabla 3

Fiebre reumática: FAM en relación con carditis activa

Grupo de enfermos	Nº de casos	Positivos
Con carditis	35	31%
Sin carditis	18	27%

Kreutzer E, Cossio P: Arch Inst Cardiol México 42: 213-220, 1972.

Tabla 4

Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires, Servicio de Cardiología Infantil - Consultorios Externos Años 1938-1946

Año	Total	FR	Con lesión cardíaca	Sin lesión cardíaca
1938	220	43%	68 (71%)	28 (29%)
1939	227	44%	64 (64%)	36 (36%)
1940	257	33%	63 (75%)	22 (25%)
1941	265	39%	66 (66%)	34 (34%)
1942	375	30%	56 (49%)	60 (51%)
1943	373	28%	46 (44%)	60 (56%)
1944	411	19%	49 (63%)	32 (37%)
1945	481	24%	55 (46%)	64 (54%)
1946	515	16%	40 (48%)	42 (52%)

Tabla 5

Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" y Hospital Durand Servicios de Cardiología Infantil (años 1974-1976)

Año	Total	FR	Con lesión cardíaca	Sin lesión cardíaca
1974-1976	2.557	12%	181 (57%)	136 (43%)

Tabla 6

	Años	Fiebre reumática	Sin cardiopatía	Con cardiopatía	Primer brote	Recidivas en prevención
Hospital de Niños de Buenos Aires	1938-1947	466	30%	70%	67,5%
Hospital de Niños de Buenos Aires	1949-1960	404	40%	60%	50%
Hospital de Niños de Buenos Aires	1969-1970		35%	65%	65%	1%
Argentina: Hospital	1971-1974	427	60%	40%	83%	
Privados	1971-1974	52	—	—	96%	
Argentina: OPS	1976-1978	276	53%	47%	83%	
Hospital "P. de Elizalde", Secc. FR	1975-1979	453	50%	50%	89%	0,6%

vicios de cardiología pediátrica (Tabla 7).

Esto, además de mostrar una menor frecuencia de la enfermedad, puede obedecer a otros factores, fundamentalmente a la mayor concentración de las cardiopatías congénitas en dichos servicios en relación con las conquistas de la cirugía cardiovascular; además debe tenerse en cuenta que los avances en cardiología y reumatología han permitido deslindar un numeroso grupo de patologías que anteriormente eran rotuladas como fiebre reumática o cardiopatía reumática (Fig. 3).

Por otra parte, al considerarse la frecuencia de la fiebre reumática debe tenerse en cuenta su sobrediagnóstico, vale decir, casos erróneamente catalogados como fiebre reumática,¹² sin satisfacer los criterios diagnósticos de la enfermedad (Fig. 4).

Dado que el contagio de la infección estreptocócica es directo, a través de la diseminación de depósitos nasofaríngeos, el hacinamiento

(bajo nivel socioeconómico en poblaciones urbanas, comunidades cerradas, distritos militares, internados escolares, etc.) lleva a mayor frecuencia de fiebre reumática, explicado por la mayor incidencia y virulencia de la infección estreptocócica en dichas situaciones.^{13,14} Esto llevaría a una mayor frecuencia de la fiebre reumática en la evolución de las sociedades humanas, para finalmente disminuir³ en las postindustrializadas (Fig. 5).

Característicamente la frecuencia de la fiebre reumática es mayor en climas templados y húmedos.

Asimismo la desnutrición, al favorecer la susceptibilidad a las infecciones estreptocócicas por disminución de los mecanismos naturales de defensa, aumenta la frecuencia de fiebre reumática.

En cuanto a la edad de aparición de la enfermedad, ésta afecta fundamentalmente a los

Tabla 7

	Año	Cardiopatías congénitas	FR y cardiopatía reumática	Otras
Hospital de Niños de Buenos Aires	1938	30%	60%	10%
Hospital de Niños de Buenos Aires	1946	65%	25%	10%
Hospital "Pedro de Elizalde"	1974-1976	75%	12%	13%
Hospital "Pedro de Elizalde"	1976-1980	81%	9%	10%

niños y jóvenes con edades entre 5 y 20 años, seguramente por la mayor frecuencia de infecciones estreptocócicas en estas edades, siendo excepcional antes de los 3 años y después de los 40. El sexo no tiene relación con la frecuencia de la enfermedad, salvo en el caso de la corea, que predomina en mujeres.

La susceptibilidad o predisposición individual a padecer la fiebre reumática es universalmente aceptada. Ello explica que sólo un 3% de anginas estreptocócicas sean seguidas de fiebre reumática en épocas epidémicas, reduciéndose el porcentaje a 3 por mil en infecciones no epidémicas,¹⁵ esta última diferencia vinculada con la mayor diferencia del estreptococo epidémico.

La predisposición familiar es de base genética, dada la demostración de mayor concordancia en mellizos monocigóticos que en dicigóticos.¹⁶

A diferencia de la asociación demostrada con el antígeno HLAB 27 en la espondilitis anquilosante, enfermedad de Reiter y artritis por yersinia enterocolítica, en la fiebre reumática los estudios del sistema HLA no han sido demostrativos como explicación de la susceptibilidad individual.

DIAGNOSTICO Y PREVENCION

La trascendencia clínica de la fiebre reumática está dada por el compromiso cardíaco, puesto que las otras manifestaciones son autolimita-

Tabla 8

Diez años de seguimiento en pacientes con fiebre reumática

Series - Año	Muertes %	Sin cardiopatía reumática %
Ash (1948)	26	38
Bland y Jones (1952)	20	32
Irvington (1963)	3	67
U.S. y U.K. (1963)	4	59

Tomado de Wafaa El-Sadr y Angelo Taranta: Clin Immun Update New Yorkk, 183-209, 1979.

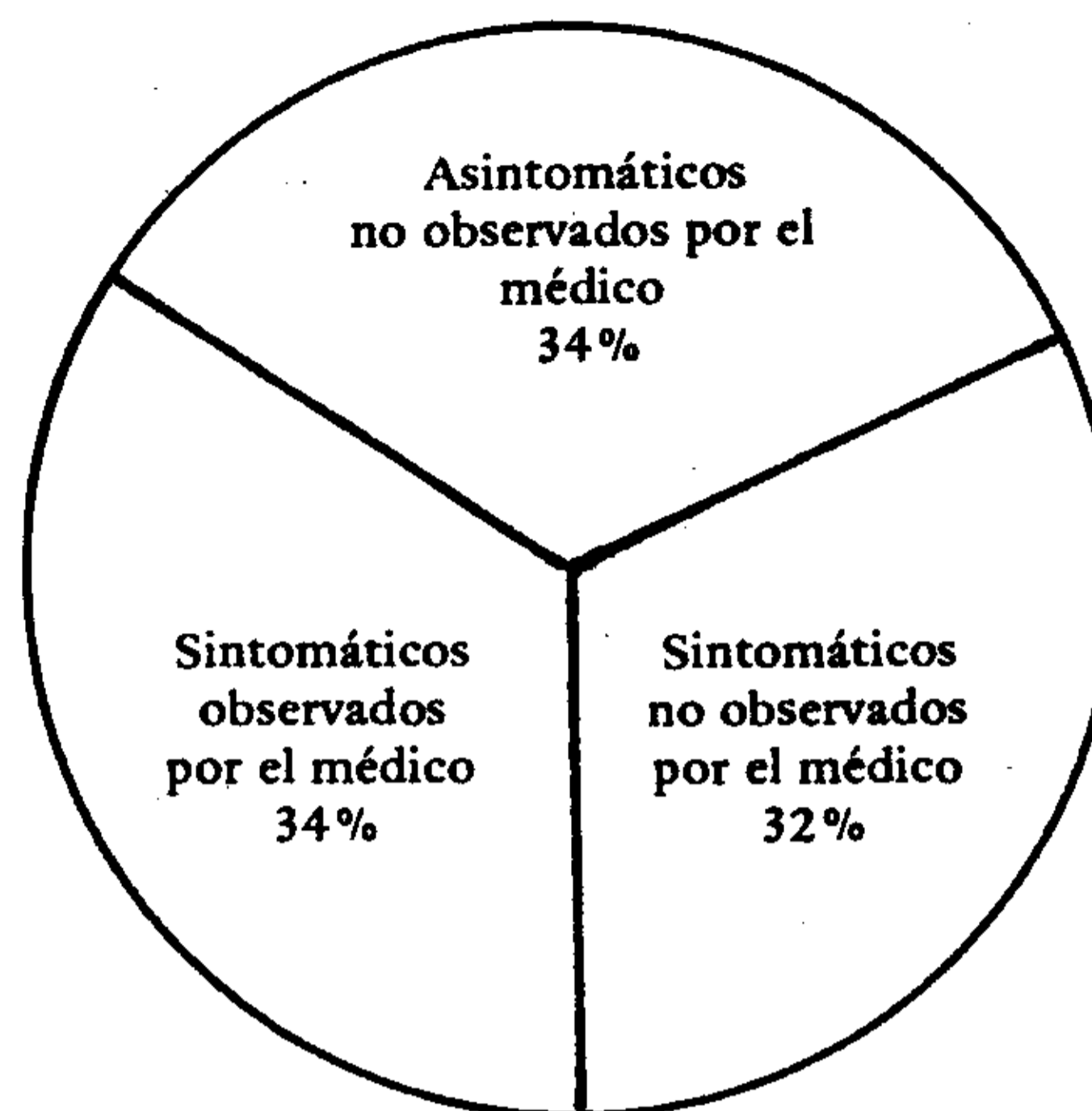


Fig. 1. Antecedente de infección respiratoria anterior en 261 primeros ataques de fiebre reumática. Baltimore, EE.UU., 1960-1964 (tomado de Gordis y colaboradores, Public Health Report 84: 333, 1969).

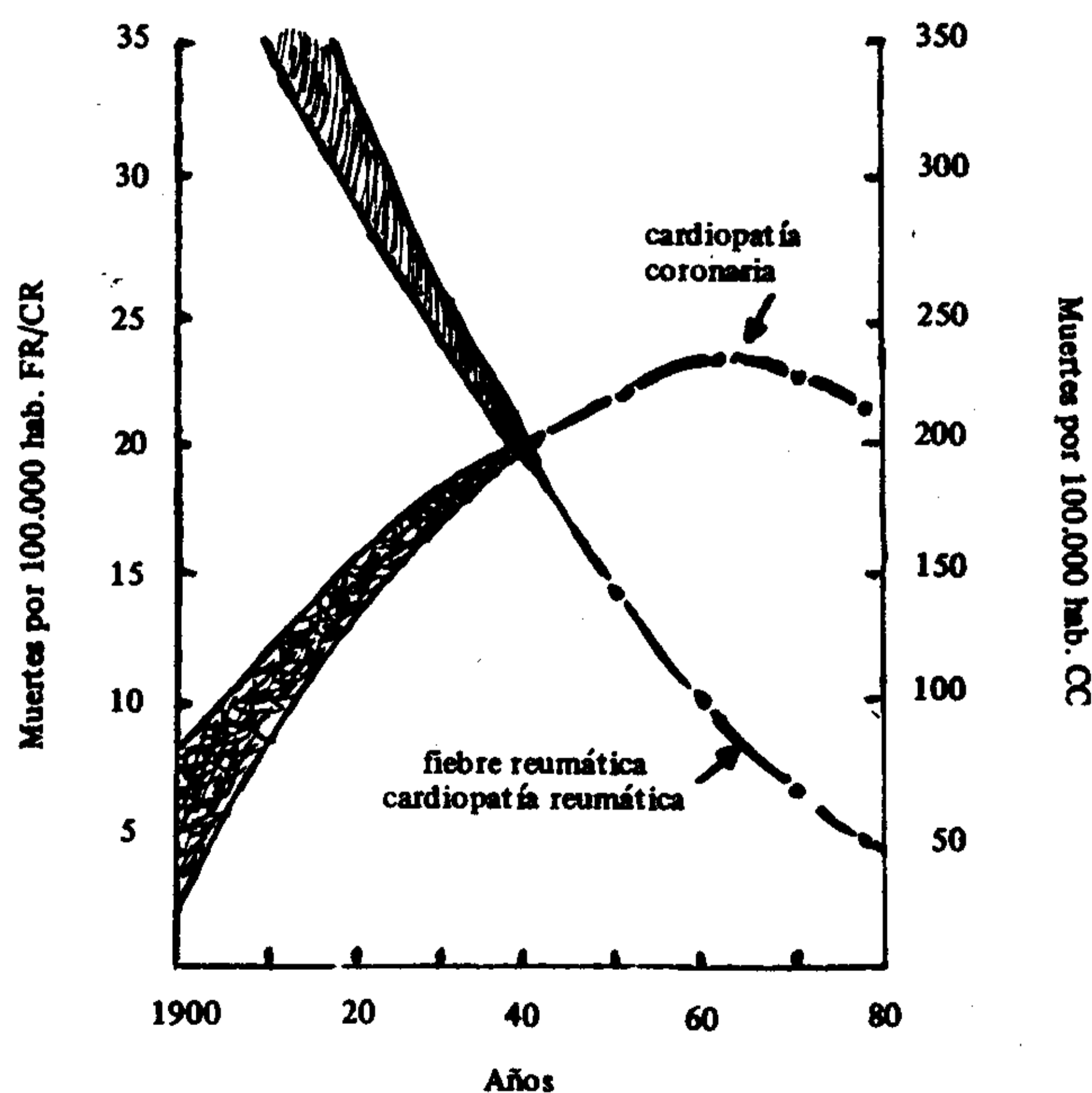


Fig. 2. Cambios en la incidencia de la cardiopatía reumática (CR) y la cardiopatía coronaria (CC) en los Estados Unidos. Dato obtenido de: Moriyama, Krueger, Stamler: Vital and Health Statistics Monograph. Am Public Health Ass, Harvard Univ Press, 1971.

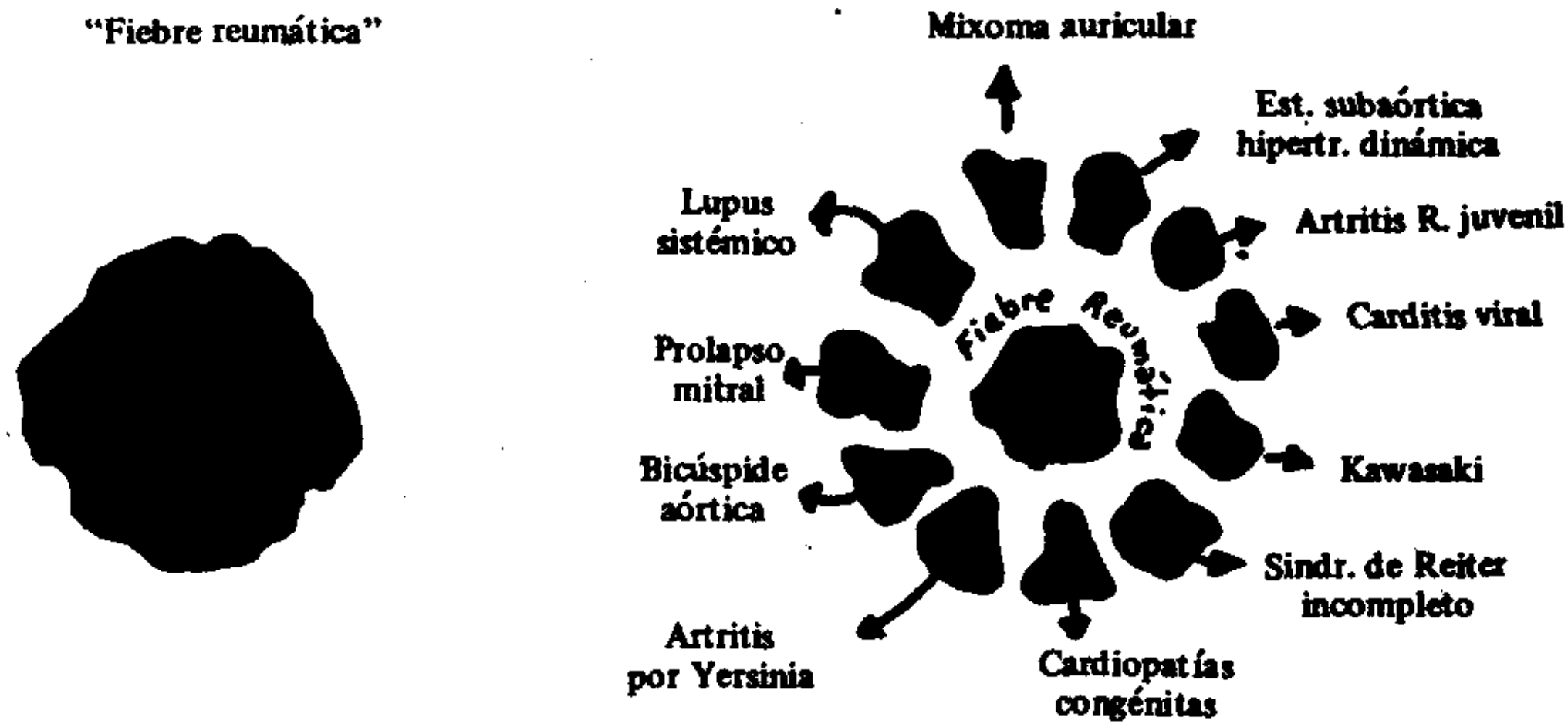


Fig. 3. Modificado de Wafaa El-Sadr and Angelo Taranta: The spectrum and the specter of rheumatic fever in the 1980s. Clin Immun Update, New York, 183-209, 1979.

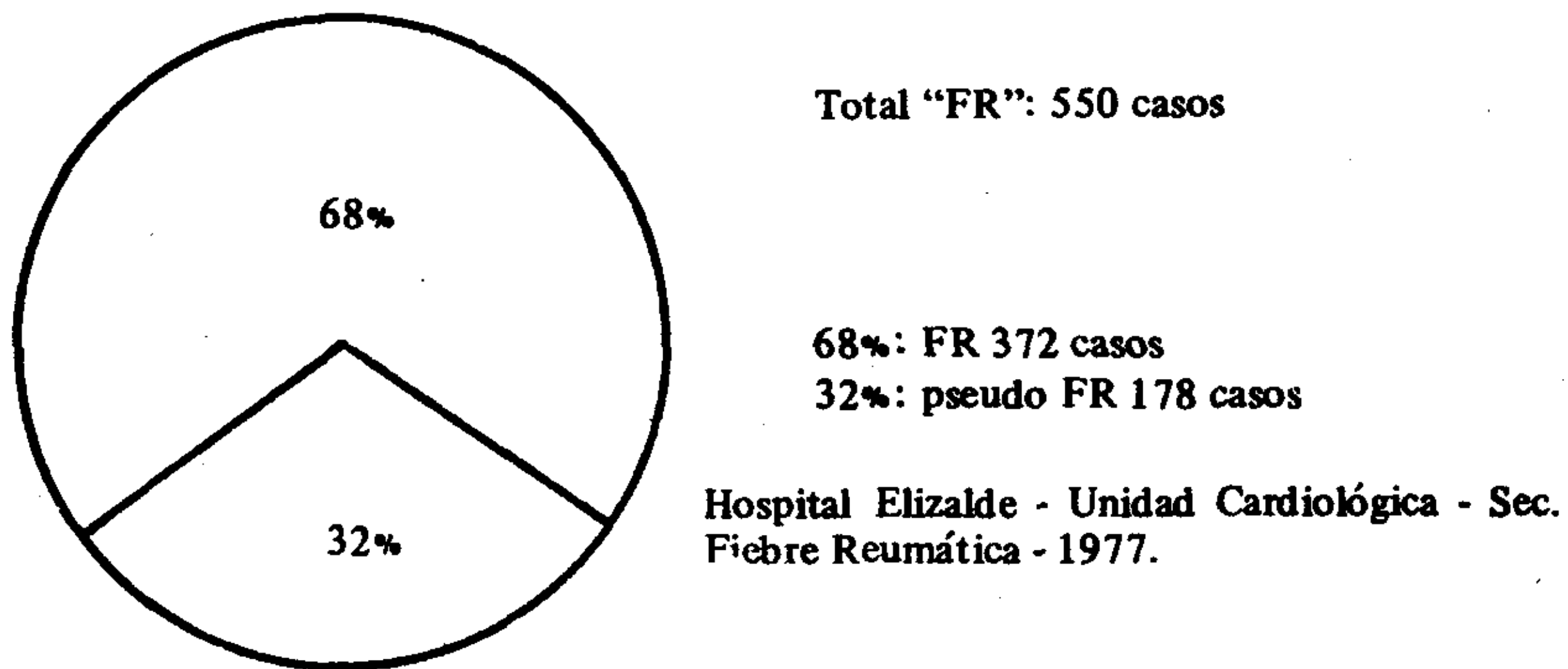


Fig. 4. Sobrediagnóstico de fiebre reumática.

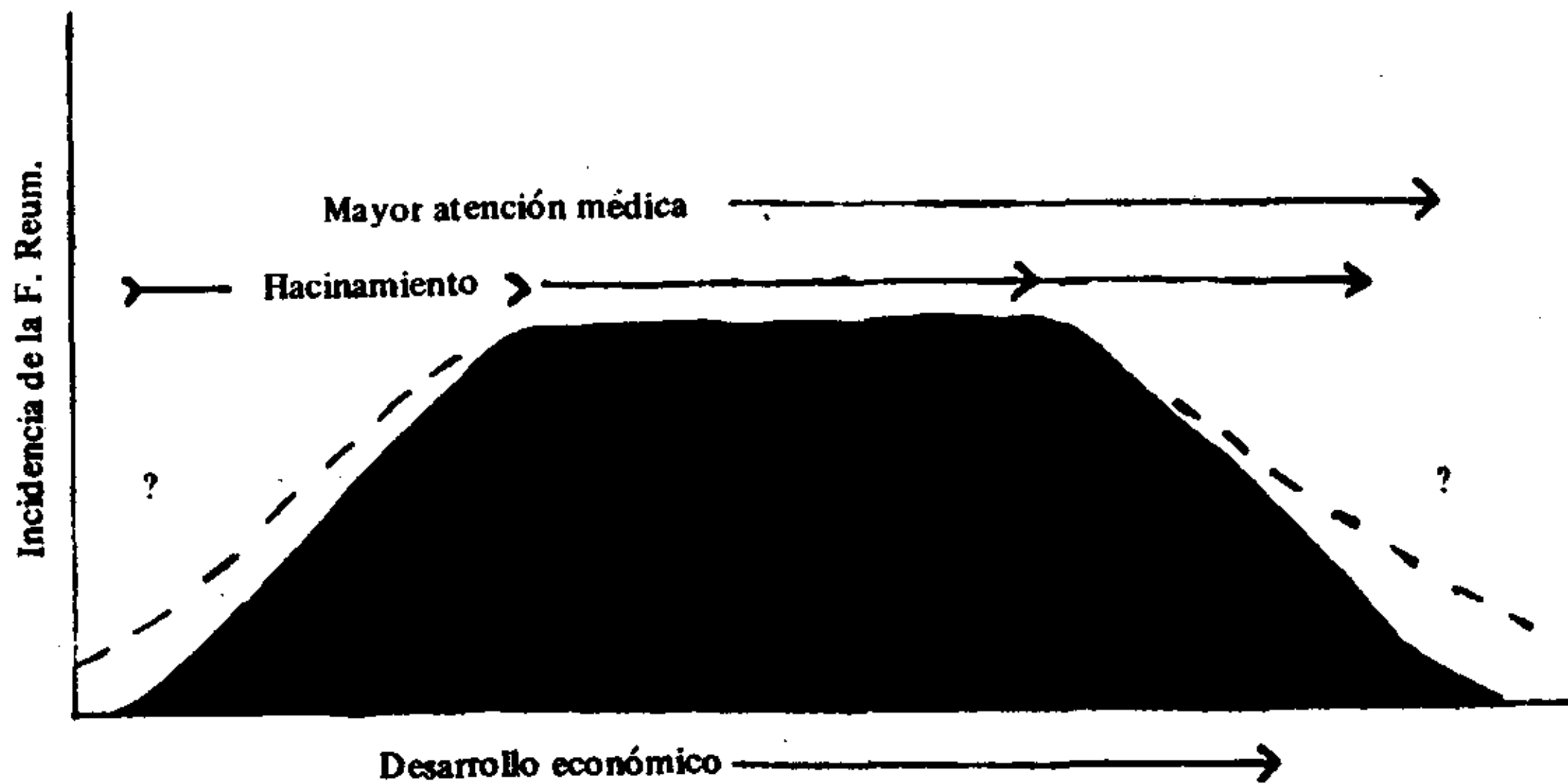


Fig. 5. Esquema teórico de la evolución de las sociedades humanas. En el eje horizontal, y en unidades arbitrarias, se indica el "desarrollo" o "progreso"; en el eje vertical, y también en unidades arbitrarias, la prevalencia de la fiebre reumática. Tomado de: Wafaa El-Sadr and Angelo Taranta: Clin Immun, Update, New York, 183-209, 1979.

das y si fuese sólo por ellas la enfermedad no tendría jerarquía.

Ello determina su interés cardiológico y la participación del cardiólogo en el control de esta enfermedad.

Sin embargo, este último no ve el "bombardeo" de la enfermedad sino los "destrozos" alejados, limitándose su intervención a aquellos casos con cardiopatía residual.

El reumatólogo puede ser consultado por las manifestaciones articulares, pero salvo por el diagnóstico diferencial su participación en esta enfermedad es limitada.

Igualmente ocurre con el neurólogo, que colabora con el pediatra en el diagnóstico y tratamiento de la corea.

Es evidente que, dado que la fase aguda de la enfermedad ocurre como regla en el niño y el adolescente, son el pediatra y el pediatra cardiólogo los que van a detectar la fiebre reumática y la actividad reumática, y a ellos les corresponde el papel más importante en el diagnóstico y prevención de la enfermedad.

Con respecto a la "actividad reumática", se define como tal¹⁷ a las manifestaciones clínicas, humorales o histológicas de reacciones inflamatorias compatibles con fiebre reumática y fundamentalmente referidas al sistema articular, cardiovascular y nervioso central, que de acuerdo con el tiempo de evolución puede ser: aguda, subaguda o crónica.

Aguda. Comprende las manifestaciones generales vinculadas con un proceso inflamatorio dentro del primer mes de evolución de la enfermedad, con poliartritis o carditis, reacciones de fase aguda en el laboratorio, aumento de anticuerpos antistreptocócicos y reacciones inflamatorias histológicas de tipo agudo (degeneración fibrinoide).

Subaguda (primero al sexto mes de la enfermedad). Se refiere a manifestaciones clínicas de carditis con actividad persistente, o de corea, por ser ésta una manifestación tardía (dos a seis meses después de la infección estreptocócica desencadenante).

Las reacciones de fase aguda son negativas, los anticuerpos antistreptocócicos pueden o no estar aumentados y las lesiones histológicas

cardíacas son a predominio proliferativas.

Crónica. Carditis con actividad prolongada (después del sexto mes del comienzo de la enfermedad), que puede presentarse de dos formas diferentes:

a) Carditis crónicamente activa (clase 5): cursa sin elevación de anticuerpos antistreptocócicos, por no estar vinculada con nuevas reinfecciones.

b) Subclínica: sólo demostrable histológicamente (nódulos de Aschoff), sin manifestaciones clínicas o serológicas reconocidas, pero que implican evolutividad de la valvulopatía.

No existe ninguna prueba de laboratorio específica para el diagnóstico de fiebre reumática; por consiguiente, el mismo debe ser primariamente clínico y en base a la asociación de síndromes clínicos característicos con reacciones o pruebas de laboratorio; ésta es la base de los criterios de Jones para efectuar el diagnóstico de fiebre reumática.¹⁸

Como se mencionó anteriormente, la fiebre reumática ha cambiado sus características clínicas en los países con elevado grado de desarrollo, habiendo disminuido significativamente la mortalidad por cardiopatía reumática. Esto se ha logrado en base fundamentalmente a la disminución del número de recidivas, resultado de la correcta implementación de la prevención secundaria.

Ello explica en parte que, además de la franca disminución de los brotes iniciales, sean excep-

Tabla 9
Muertes por fiebre reumática y cardiopatía reumática
(Muertes/100.000)

Edad	1950	1972	Porcentaje de disminución
< 24	2,81	0,25	91
25-44	11,35	2,71	76
45-64	27,73	13,92	50
> 64	54,53	31,48	42

cionales las carditis severas e inclusive que las manifestaciones articulares sean más leves. Esto ha llevado a considerar si los criterios de Jones son adecuados para el diagnóstico actual de la fiebre reumática (Tabla 10).

DIAGNOSTICO

La fiebre reumática se manifiesta con tres síndromes clínicos, que pueden presentarse aisladamente o bien asociados y que en orden de frecuencia son: 1) poliartritis, 2) carditis, 3) corea.

De estos síndromes, la corea es el más característico y casi patognomónico de fiebre reumática en el niño y adolescente. La carditis es el síndrome de mayor trascendencia clínica por su morbimortalidad inmediata y alejada (cardiopatía reumática crónica, CRC), y habitualmente se puede caracterizar en forma clínica. En cambio, la poliartritis es el síndrome de menor trascendencia clínica y el menos característico.

Los nódulos reumáticos y el eritema circinado no los consideramos criterios mayores por su baja frecuencia y fundamentalmente porque no se presentan aislados sino asociados con los síndromes anteriormente considerados, pero sí pueden considerarse manifestaciones confirmatorias de la enfermedad cuando se encuentran presentes en casos dudosos de fiebre reumática.

Manifestaciones generales: fiebre, palidez, anorexia, astenia, pérdida de peso, epistaxis, taquicardia, vómitos, traspiración; las cuales no se presentan con la corea, por ser ésta una manifestación alejada de la enfermedad.

1) Manifestaciones articulares

Dolor articular agudo (artralgia) con impotencia funcional, en dos o más articulaciones grandes, de tipo migratriz, con signos de tumefacción mono o poliarticular. Las manifestaciones articulares son fugaces; duran por lo general más de 24 horas y menos de una semana en la misma articulación y nunca dejan secuelas. Cuanto menor es la edad del paciente, en general es menor la severidad de las manifestaciones

Tabla 10
Fiebre reumática - Pronóstico

	Curan sin secuelas	Valvulo- patía mínima	Valvulo- patía leve a moderada	Valvulopatía severa o fallecen
Clase 1	100%			
Clase 2		80%	20%	
Clase 3		40%	60%	
Clase 4		5%	15%	80%
Clase 5	El 100% fallece en pocos años.			
Clase 6	Depende del grado de lesión valvular.			

articulares y sus localizaciones pueden ser atípicas (pequeñas articulaciones) o monoarticulares.

2) Carditis reumática

1) Manifestaciones cardíacas auscultatorias

a) Soplo sistólico de regurgitación mitral de +a+++ : se ausculta en prácticamente el 100% de los pacientes. Se localiza en área mitral, es holosistólico, de ligera a mediana intensidad, tonalidad soplante o piante (ruptura de cuerdas tendinosas, prolapso mitral); se transmite a la axila y dorso y no se modifica con los cambios de posición. Se ausculta desde el comienzo de la fiebre reumática o bien días más tarde. No es índice de valvulopatía, o sea de insuficiencia mitral constituida, pudiendo desaparecer (50% dentro del primer año de evolución). Cuando persiste luego de este período, se considera valvulopatía residual.

Soplo diastólico de regurgitación aórtica (25% de los pacientes). De tonalidad aguda, protodiastólico, a continuación del segundo ruido aórtico, es aspirativo y característicamente decreciente en la diástole. Se localiza en base y especialmente en mesocardio, siendo de intensidad débil a mediana (+a++). Generalmente no retrograda en la evolución, quedando como lesión constituida. La frecuencia de la insuficiencia

aórtica aumenta significativamente en cada nuevo brote.

b) Ruido de actividad reumática: tercer ruido seguido de un soplo mesodiastólico grave localizado en el área mitral (80% a 90% de los pacientes en el período agudo). Su sola presencia permite afirmar la carditis en actividad en un paciente con fiebre reumática y descartar que no se deba a una severa valvulopatía mitral constituida y estenosis mitral relativa secundaria al hiperflujo mitral en caso de insuficiencia mitral severa o bien casos de organización de estenosis mitral.

Disminución del primer ruido en área mitral (60%) y reforzamiento del segundo ruido en área pulmonar (30%) por hipertensión pulmonar.

c) Frotos pericárdicos (pericarditis aguda) en el 10% de los pacientes, crepitantes, crujiendo, superficiales, aumentan en inspiración y con la presión del estetoscopio, sistólico-diastólico, en vaivén, de ligera a mediana intensidad, habitualmente protosistólicos y protodiastólicos, pero puede aparecer un tercer componente presistólico, pudiendo auscultarse un "galope de frotos". En general se localizan en mesocardio, pero pueden auscultarse predominantemente en área mitral, oscureciendo los soplos cardíacos, que recién comienzan a auscultarse con nitidez al desaparecer los frotos.

La auscultación cardíaca es el elemento clínico primordial para el diagnóstico de la carditis reumática, debido a la aparición de soplos cardíacos significativos y modificaciones de la intensidad de los ruidos cardíacos.

La auscultación cardíaca varía de acuerdo con la severidad y extensión de la agresión reumática sobre el corazón y además con el tiempo de conducción auriculoventricular, o sea con el PR del electrocardiograma.

Carditis ligera (sin agrandamiento cardíaco) (Fig. 6).

Soplo sistólico de regurgitación mitral +a++, suave, y tercer ruido con soplo mesodiastólico corto y débil intensidad. Soplo protodiastólico de insuficiencia aórtica en el 10% de los pacientes. Al mes generalmente desaparecen el soplo mesodiastólico y la actividad reumática.

El primer ruido en área mitral se encuentra normal o intensificado, con PR normal (50%), y disminuido en el 50% restante, con PR largo. En estos casos el tercer ruido es más intenso (ruido de suma).

En cuanto al soplo holosistólico de regurgitación mitral, desaparece en el primer año de evolución en cerca del 80% de los pacientes. Desaparece inicialmente el componente mesotelesistólico, que puede ser debido a un prolapso mitral por disfunción de músculos papilares por la carditis y finalmente desaparece el componente protosistólico.

Carditis moderada (con agrandamiento cardíaco).

Soplo sistólico de regurgitación ++a+++ y tercer ruido con soplo mesotelediastólico. En el 25% de los pacientes soplo protodiastólico en base de insuficiencia aórtica. En el 10% de los pacientes frotos pericárdicos. El segundo ruido pulmonar se encuentra ligeramente reforzado. El primer ruido en área mitral se encuentra normal; o intensificado con PR normal (50%), en cuyo caso el soplo mesotelediastólico tiene la característica *in crescendo* de los soplos presistólicos, simulando la auscultación de una doble lesión mitral orgánica. En los casos con PR largo (50%) el primer ruido en área mitral se encuentra disminuido y el soplo mesotelediastólico no se intensifica en la presístole.

Con la evolución favorable, al mes desaparece el soplo telediastólico o presistólico conjuntamente con la disminución de tamaño cardíaco, siendo la auscultación ahora similar a una carditis ligera activa. A los dos o tres meses desaparece el soplo mesodiastólico, coincidiendo con la desaparición de la actividad reumática. El soplo sistólico de regurgitación puede desaparecer en el 20% de los pacientes.

Carditis severa (con insuficiencia cardíaca).

Soplo holosistólico de regurgitación mitral ++a+++ . Soplo holodiastólico ++ separado en dos componentes, uno protodiastólico y otro mesotelediastólico por un intenso tercer ruido con ritmo de galope. En más del 50% de los pacientes se ausculta un soplo protodiastólico en base de insuficiencia aórtica.

Cuando el PR es normal (50%) tiende a estar conservado de intensidad el primer ruido y la

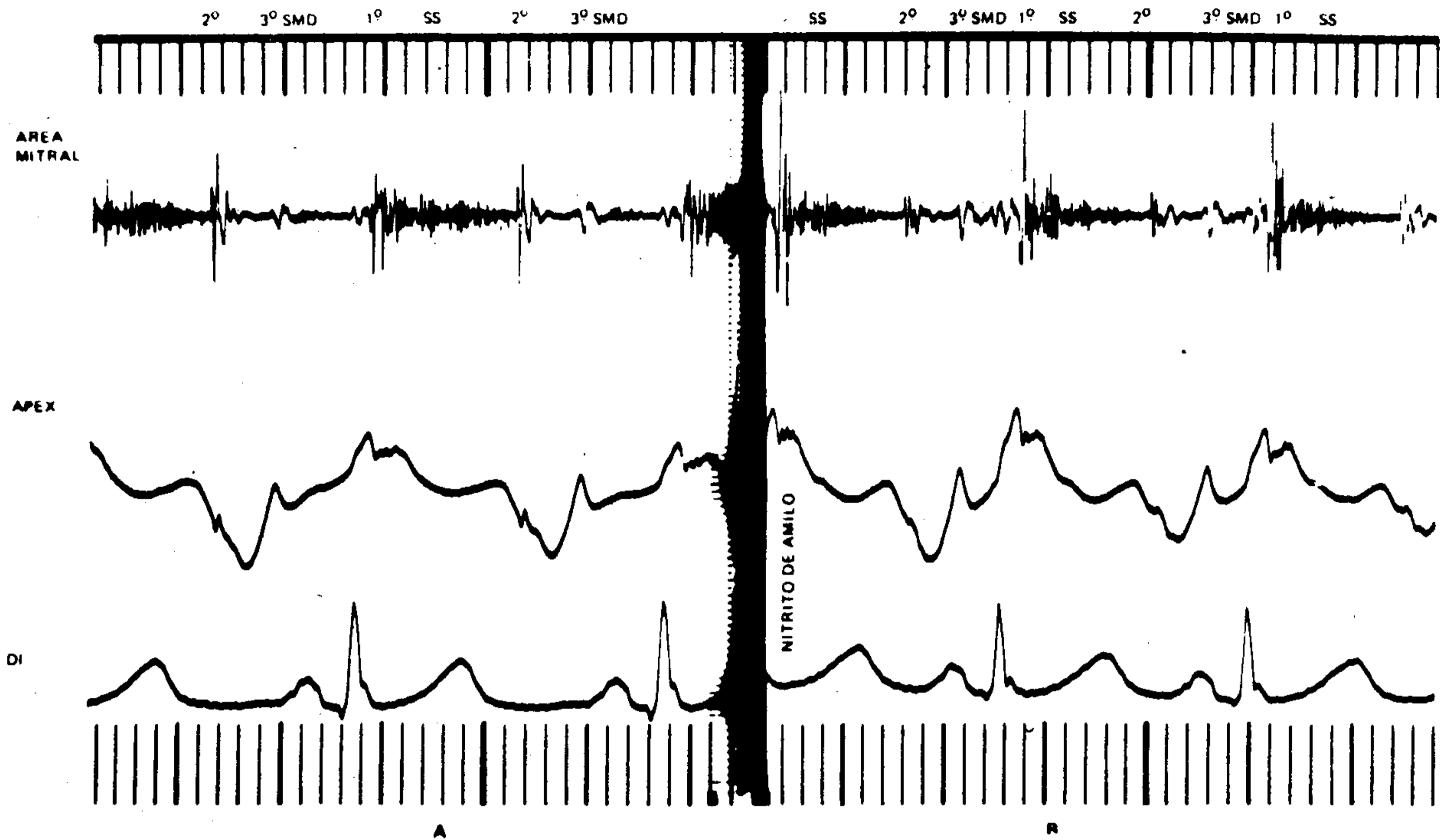


Fig. 6. Fonocardiograma en carditis aguda de grado ligero con PR normal. En A: primer ruido conservado, soplo sistólico de regurgitación mitral y tercer ruido con soplo mesodiastólico (ruido de actividad reumática). En B: el mismo paciente luego de inhalación de nitrito de amilo; taquicardia y disminución del soplo sistólico y mesodiastólico; esto último descarta una estenosis mitral orgánica.

cadencia es de “galope de ruidos y de soplos”, simulando una doble lesión mitral e insuficiencia aórtica.

Cuando el PR se encuentra prolongado (50%) la cadencia es de “galope de soplos”, con primer ruido prácticamente ausente y tercer ruido intenso (soplo holosistólico, protodiastólico y mesodiastólico-presistólico). El único ruido que se auscultó en área mitral es el tercer ruido.

En las carditis severas, en el 25% de los pacientes se auscultan frotés pericárdicos y el segundo ruido pulmonar se encuentra moderadamente reforzado.

Con la evolución favorable, al compensarse la insuficiencia cardíaca, desaparecen la cadencia de galope y el componente protodiastólico en área mitral dentro del mes de evolución, quedando la auscultación de una carditis moderada. Entre el primero y el tercer mes desaparece el componente telediastólico, quedando

como una carditis leve activa. Entre el tercer y el sexto mes desaparece el soplo mesodiastólico. El soplo diastólico de regurgitación mitral puede llegar a desaparecer en el 5% al 10% de los pacientes.

2) Manifestaciones cardíacas radiológicas^{19, 20}

El agrandamiento de la silueta cardíaca se encuentra en el 50% de las carditis reumáticas, especialmente a expensas de las cavidades izquierdas.

De acuerdo con el tamaño cardíaco se consideran cuatro grupos de carditis reumática:

Grupo I. Sin agrandamiento cardíaco en la iniciación de la carditis (carditis leve), de buen pronóstico.

Grupo II. Con agrandamiento cardíaco en la iniciación de la carditis (carditis moderada o severa cuando se acompaña de insuficiencia

cardíaca) y posterior reducción de la relación cardiorádica durante la fase de inactividad, ya sea por disminución del tamaño del corazón, o por estabilización del diámetro transversal cardíaco (por lo que el tórax al crecer hace que vuelva a normalizarse la RCT) (Fig. 7a).

Grupo III. Con agrandamiento cardíaco progresivo desde la iniciación de la carditis (carditis evolutiva o crónicamente activa) (Fig. 7b).

Grupo IV. Con agrandamiento de la silueta cardíaca de origen preferentemente pericárdico. En estos casos la disminución de la RCT se puede hacer en pocos días y el pronóstico es favorable (Fig. 7c).

3) Insuficiencia cardíaca

Se presenta en el 25% de los pacientes con fiebre reumática y carditis.

4) Electrocardiográficas

Los intervalos PR y/o QTc se encuentran prolongados en el 50% de los pacientes con fiebre reumática aguda y carditis, pero debe recalcar que el PR largo no es un elemento confirmatorio de carditis, vale decir, no permite afirmar su existencia, dado que, aunque en menor proporción (20%), también se encuentra PR largo en las poliartritis sin carditis. La prolongación del PR es de origen vagal, dado que se normaliza con atropina.

En el 10% de las carditis reumáticas se encuentran arritmias significativas, tales como extrasístoles, disociación auriculoventricular con o sin taquicardia nodal, fibrilación auricular (habitualmente por intoxicación digitalica en carditis aguda).

5) Ecocardiográficas (Fig. 8)

En la carditis reumática aguda el electrocardiograma en modo M muestra derrame pericárdico en el 10% de los casos y agrandamiento de la aurícula y ventrículo izquierdos en la mitad de los casos.

Prolapso mitral en el 15% de los pacientes, que retrograda en la tercera parte de ellos, en la evolución. Coincidiendo con la carditis aguda

y la auscultación del ruido de actividad reumática se reconoce en el ecocardiograma una deformidad en hombro del punto E de la valva anterior de la mitral con vibraciones en el descenso EF.

6) Enzimáticas

La transaminasa glutamicooxalacética y la dehidrogenasa láctica se encuentran elevadas en el 50% de las carditis de grado moderado (con agrandamiento cardíaco) o severo (con insuficiencia cardíaca).

De acuerdo con la evolución se distinguen cuatro formas de reumatismo cardíaco:

1) Forma fulminante. Provoca la muerte en pocos días. Es la forma de presentación de la carditis hiperactiva (además de la carditis severa e hiperaguda, existen manifestaciones reumáticas sistémicas, como neumonitis, nefritis, hepatitis, etc.).

Es verdaderamente excepcional en la actualidad y, cuando ocurre, habitualmente es una reactividad cardíaca o un brote en niños pequeños (Bouillaud decía que en los niños pequeños con fiebre reumática el corazón era el equivalente de una articulación) sin artritis. Se presenta con insuficiencia cardíaca severa, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico.

2) Forma crónicamente activa. También es muy poco frecuente en la actualidad (menos del 5% de las carditis). Son carditis reumáticas severas (con agrandamiento cardíaco e insuficiencia cardíaca) con o sin episodios previos de carditis reumática, con agrandamiento cardíaco progresivo e insuficiencia cardíaca terminal dentro de los dos años de la evolución del brote, sin relación con reactivaciones reumáticas ni reinfecciones estreptocócicas, en donde predomina el componente miocárdico primario (miocarditis activa) sobre el mecánico (valvular).

Habitualmente son pacientes sin manifestaciones articulares en el cuadro de fiebre reumática, en donde los corticoides no suprimen la actividad reumática (habitualmente no se produce el síndrome de Cushing en estos pacientes). Debe diferenciarse este cuadro de las carditis reumáticas o cardiopatía reumática con severo compromiso valvular, en las que la descompensación

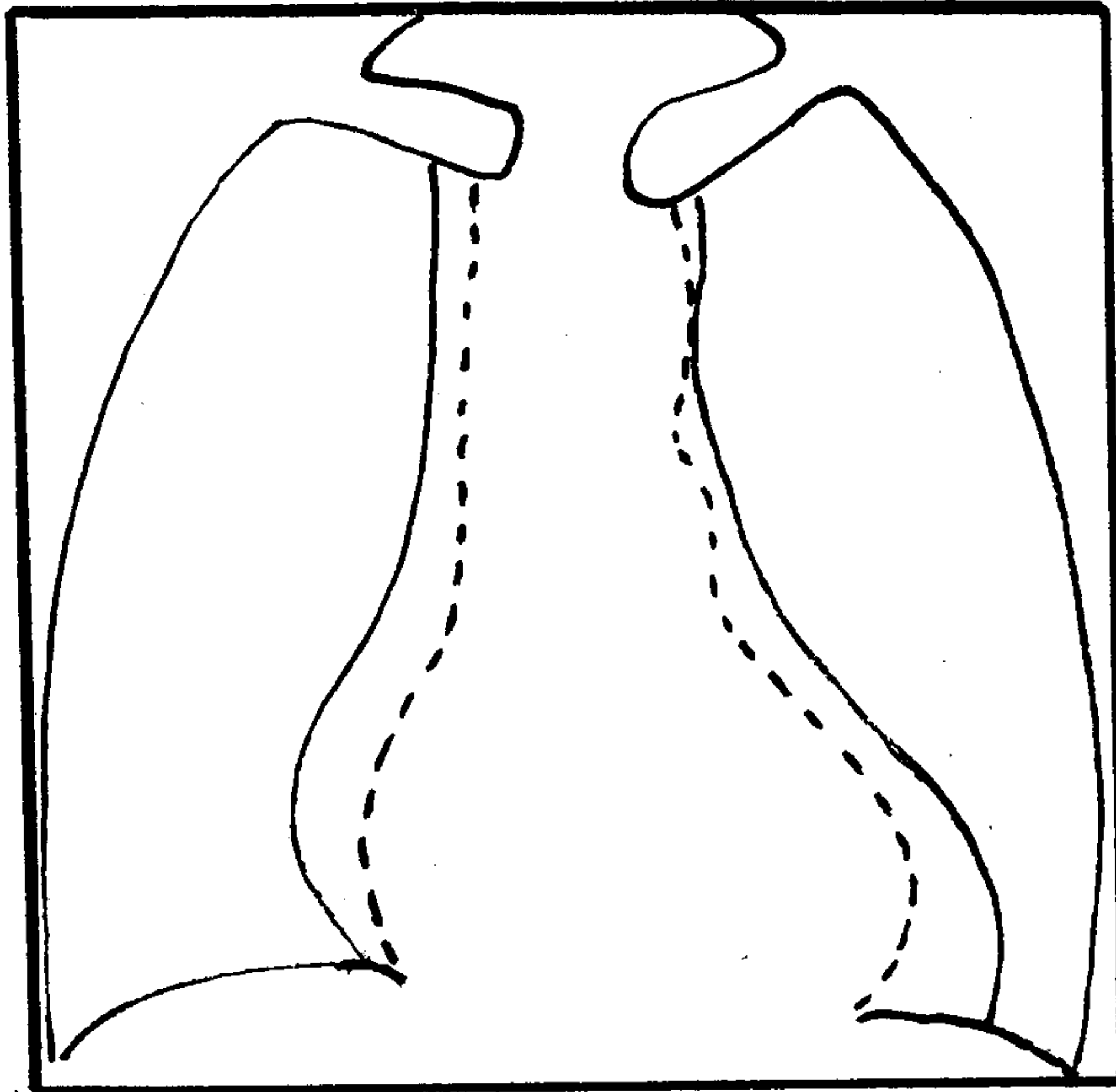


Fig. 7a. Carditis reumática con agrandamiento cardíaco y normalización de la silueta cardíaca (punteado) con el tratamiento.

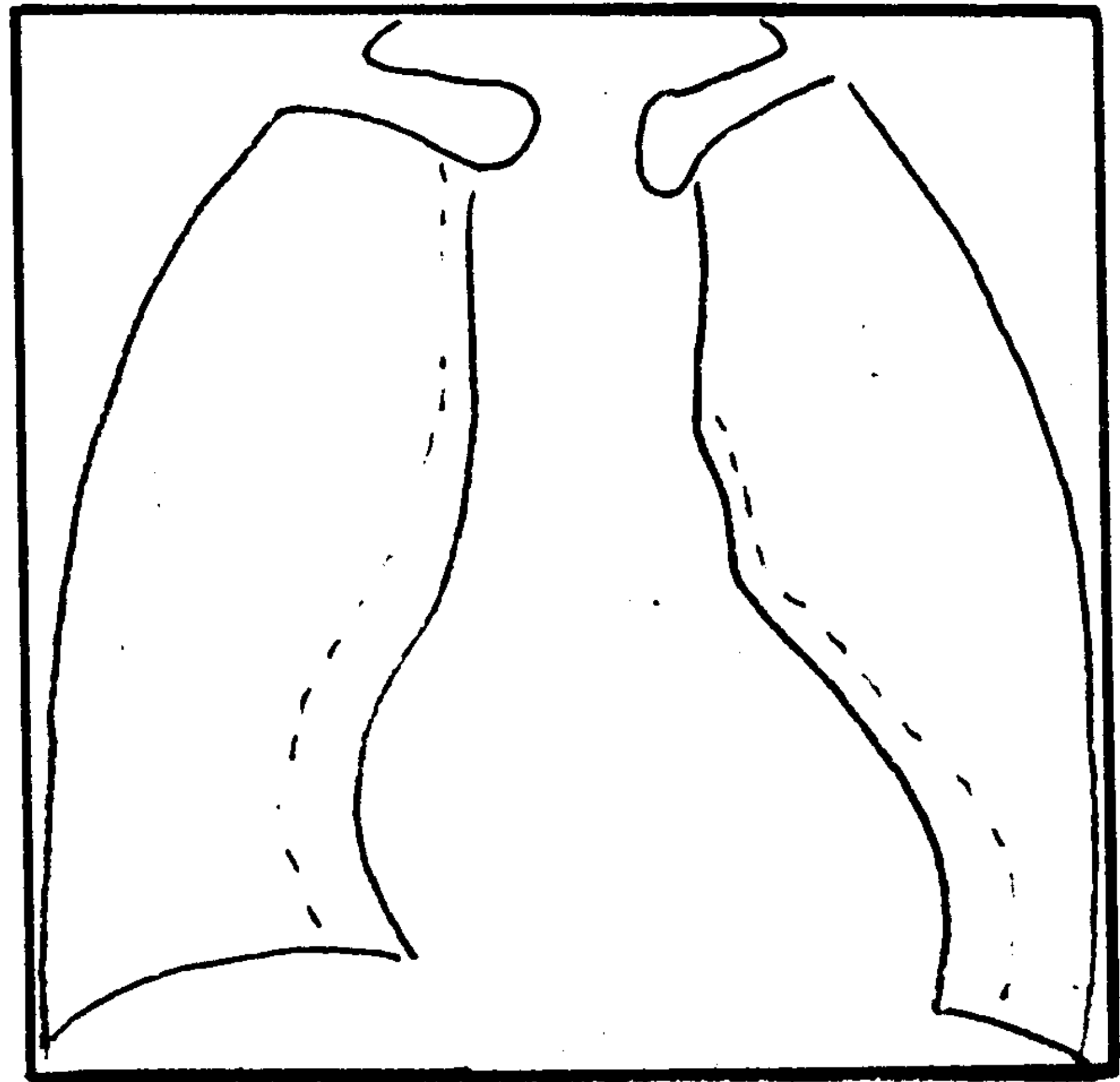


Fig. 7b. Carditis reumática con agrandamiento cardíaco progresivo (punteado) en el curso del brote.

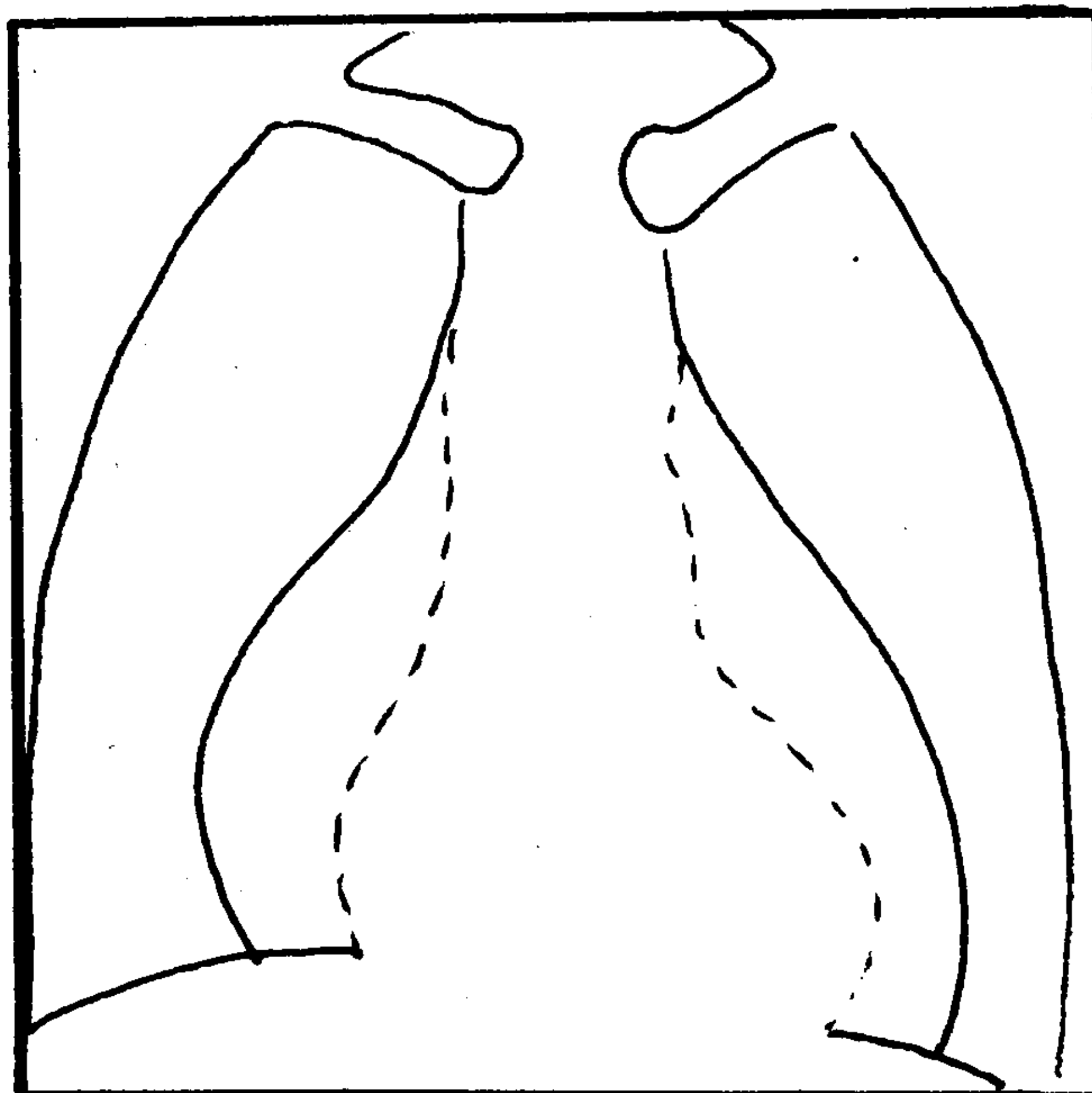


Fig. 7c. Carditis reumática en forma preferentemente pericárdica (botellón) y normalización de la silueta cardíaca con el tratamiento (punteado).

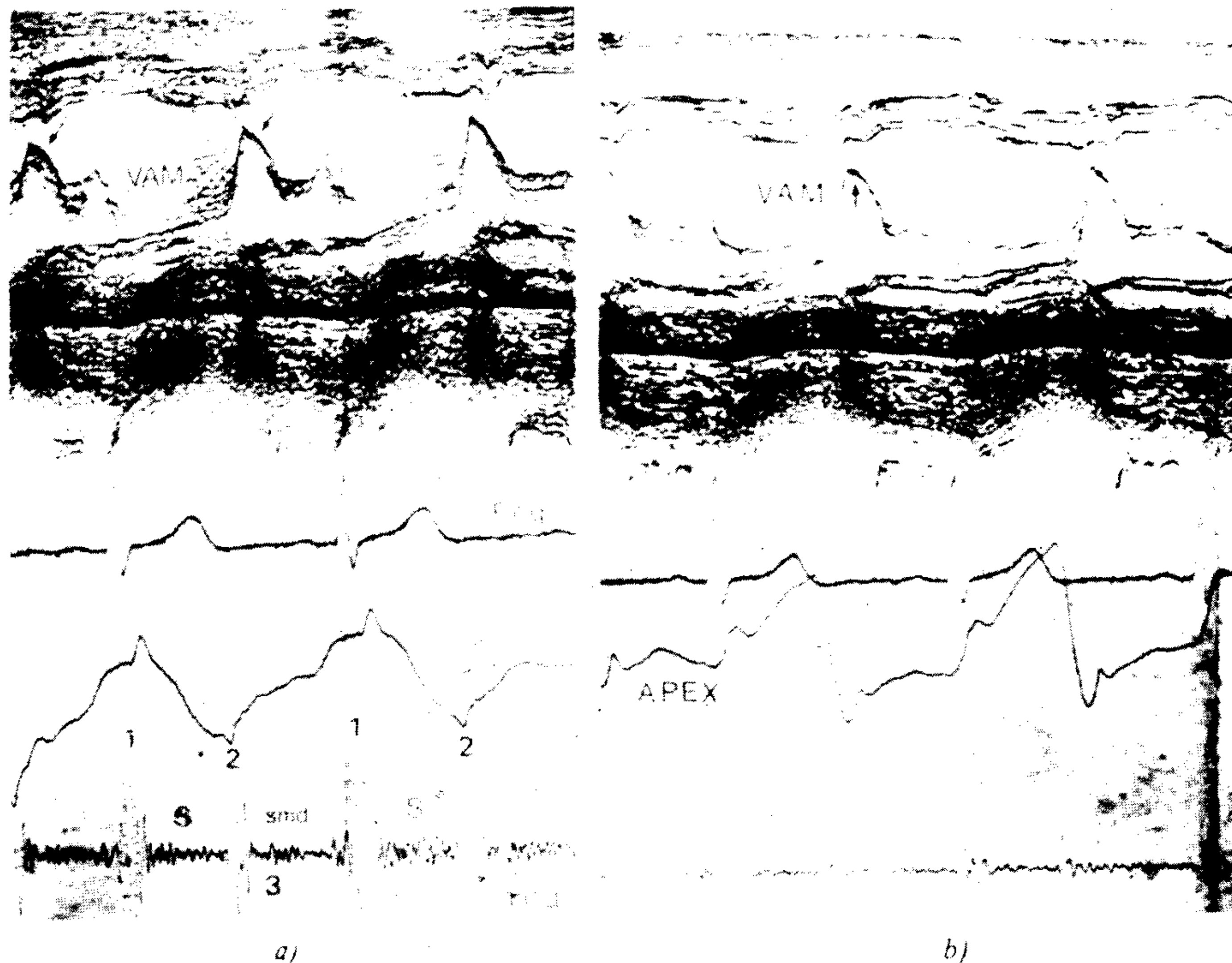


Fig. 8. Ecocardiograma en carditis reumática aguda. Fonocardiograma (Fcg) en área mitral con primer ruido conservado, soplo sistólico de regurgitación (S), segundo ruido y tercer ruido con soplo mesodiastólico (SMD). El ecograma de la valva anterior de la mitral (VAM) muestra en b) un redondeamiento en hombro del punto E (flecha) y ligero temblor en la pendiente E-F en a) (flecha).

sación cardíaca obedece al factor mecánico (valvular) y no al miocárdico en forma primaria. Estos últimos casos habitualmente coinciden con cardiopatía reumática crónica, pero puede verse en carditis reumática, en caso de ruptura de cuerdas tendinosas de la mitral, por ejemplo.

3) Forma monocíclica o policíclica. En que la etapa de actividad alterna con otras de inactividad. Esta es la forma clínica más frecuente. En la época anterior a la prevención secundaria, lo más típico era la forma recurrente o policíclica, con recidivas, especialmente dentro de los tres primeros años del brote inicial, muchas veces coincidiendo con el mismo mes de dicho brote.

4) Forma persistentemente inactiva. Se desarrolla la valvulopatía crónica reumática sin antecedentes de fiebre reumática aguda y como regla no presentan en la evolución reactivaciones clínicamente detectables.

Reumatismo cardíaco inactivo

Se considera como tal a la valvulopatía residual, luego de transcurrido un año del brote reumático (descartada la clase 5 o crónicamente activa) o bien aquellos casos de valvulopatía reumática sin antecedentes de fiebre reumática (forma persistentemente inactiva), englobando a todos ellos en la clase 6.

Las valvulopatías reumáticas residuales, aisladas o asociadas, en el niño y adolescente son, en orden de frecuencia: 1) insuficiencia mitral, 2) insuficiencia mitral y aórtica, 3) doble lesión mitral, 4) doble lesión mitral e insuficiencia aórtica, 5) insuficiencia aórtica, 6) estenosis mitral juvenil.

Insuficiencia mitral

Leve: pacientes asintomáticos, soplo sistólico +a++ de regurgitación mitral, de tonalidad

aguda y suave. Primer ruido en área mitral, normal. Segundo ruido en área pulmonar, normal. Radiografía y electrocardiograma dentro de la normalidad.

Moderada: pacientes asintomáticos o incapacidad grado 1. El primer ruido en área mitral se encuentra disminuido o normal. Soplo sistólico de regurgitación mitral ++a+++ en dicha área y tercer ruido con soplo mesodiastólico corto, grave y de débil intensidad. Apex hiperdinámico desplazado ligeramente hacia abajo y afuera. Rx: cardiomegalia ligera a moderada a expensas del ventrículo izquierdo, agrandado y elongado en frontal, y de la aurícula izquierda (esofagograma) en perfil. ECG: ligera sobrecarga auricular izquierda y ligera hipertrofia y aun sobrecarga de tipo diastólico ventricular izquierda.

Severa: pacientes con incapacidad grado 2 a 4. Primer ruido disminuido o abolido en área mitral. Soplo sistólico de regurgitación mitral +++ y tercer ruido con soplo mesodiastólico +a++. Segundo ruido pulmonar reforzado y desdoblado (hipertensión pulmonar). Apex hiperdinámico muy desplazado hacia abajo y afuera con abovedamiento precordial (intenso y extenso). Rx: cardiomegalia severa a expensas fundamentalmente de cavidades izquierdas, pero con agrandamiento también de cavidades derechas, saliencia del arco medio. El agrandamiento de la aurícula izquierda es severo, con imagen de doble arco en frontal, con moderados a severos signos de hipertensión venocapilar pulmonar. El electrocardiograma muestra severos signos de sobrecarga auricular izquierda, y signos de hipertrofia y sobrecarga ligera a moderada del ventrículo izquierdo.

Insuficiencia aórtica

Leve: asintomáticos. Se ausculta segundo ruido aórtico reforzado, seguido de un suave soplo protodiastólico, aspirativo y decreciente+. Los pulsos periféricos, TA, radiografía y electrocardiograma son normales.

Moderada: asintomáticos o palpitations de esfuerzo. Apex hiperdinámico desplazado ligeramente hacia afuera y abajo. Pulsos periféricos

amplios y latido arterial supraesternal. TA con diferencial aumentada a expensas de la presión diastólica. Segundo ruido aórtico de intensidad normal, seguido de soplo holodiastólico ++, aspirativo y decreciente en mesocardio. Soplo sistólico + de eyección en base, protosistólico, de estenosis aórtica relativa. Rx: cardiomegalia ligera con arco inferior izquierdo elongado por dilatación del ventrículo izquierdo. Ligera dilatación de aorta ascendente. ECG: ligera hipertrofia ventricular izquierda con signos de sobrecarga diastólica.

Severa: incapacidad grado 2, abovedamiento precordial, con ápex hiperdinámico (choque en cúpula) bien desplazado hacia abajo y afuera. Intenso latido arterial supraesternal y pulsos arteriales periféricos muy amplios. TA con diferencial muy aumentada, por gran disminución de la presión diastólica y también por aumento de la presión sistólica.

Segundo ruido aórtico disminuido de intensidad seguido de soplo protomesodiastólico ++a+++ aspirativo y decreciente en aorta y mesocardio. Soplo sistólico de eyección +a++ protomesosistólico en base por estenosis aórtica relativa, con frémito sistólico supraesternal. En área mitral el primer ruido puede estar disminuido, normal o desdoblado por ruido de eyección aórtica con auscultación de estenosis mitral relativa; tercer ruido con soplo mesodiastólico o presistólico (soplo de Austin Flint).

Rx: cardiomegalia moderada a severa con arco inferior izquierdo muy elongado y desplazado, con moderada dilatación de aorta ascendente. Se puede observar la "mitralización" con saliencia del arco medio, agrandamiento de la aurícula izquierda y signos de hipertensión venocapilar pulmonar. ECG: ÂQRS a la izquierda, pueden presentar hemibloqueo izquierdo anterior. Moderados signos de hipertrofia ventricular izquierda con signos de sobrecarga ventricular izquierda. Ligeros signos de sobrecarga auricular izquierda.

3) Corea

A) Manifestaciones neurológicas y características del síndrome.

a) Movimientos involuntarios, incoordinados y sin finalidad aparente, que se exageran con la nerviosidad o emoción y que habitualmente desaparecen con el sueño, de semanas o meses de duración, pero siempre autolimitado. Pueden presentarse en forma generalizada, o solamente en una mitad del cuerpo (hemicorea). Predomina en los miembros superiores.

b) Cambio de carácter y afectividad.

c) Disminución de la fuerza muscular.

d) Sin una afección neurológica que lo justifique.

e) Predomina en mujeres en relación 2/1 y no se observa en adultos ni en menores de 6 años.

f) Por regla no coincide con poliartritis reumática, salvo que el paciente hubiera tenido, además de la infección estreptocócica desencadenante tres a seis meses previa a la corea, una reinfección estreptocócica una a tres semanas previa a la corea, que hubiera determinado a su vez un nuevo brote de fiebre reumática con poliartritis.

g) Se acompaña de carditis en el 25% de los casos. En otro 3,5% (1/28) de casos sin signos clínicos de carditis durante el brote coreico, se instala en forma subclínica hasta que aparecen las manifestaciones auscultatorias típicas de insuficiencia mitral y/o insuficiencia aórtica, entre los tres meses y dos años del brote coreico, sin que los pacientes hubieran padecido recidivas reumáticas.

h) En el 17,8% de los pacientes con corea existe el antecedente previo de un traumatismo psíquico de gran importancia.

B) y C) Las manifestaciones de estado inflamatorio agudo, clínicas y de laboratorio, habitualmente no acompañan a la corea, puesto que ésta es una manifestación tardía (dos a seis meses) de la infección estreptocócica desencadenante.

En cuanto a las manifestaciones de infección estreptocócica previa, serológicamente los anticuerpos antiestreptocócicos pueden no estar elevados, por ya haberse normalizado, salvo determinación de anti-DNAse B o estreptozima, que por regla se encuentran elevados.

Nódulos reumáticos o nódulos de Meynert son muy frecuentes (1% de las fiebres reumáticas); cuando existen, siempre acompañan a fiebre reumática con carditis moderadas o severas. Son de tamaño pequeño o mediano, habitualmente indoloros, frecuentemente múltiples pero pueden ser únicos, ubicados sobre la superficie de extensión de las articulaciones (muñecas, codos, rodillas, tobillos, etc.) o debajo del cuero cabelludo o por encima de las apófisis espinosas.

De localización subcutánea y consistencia cartilaginosa, la piel se desplaza fácilmente sobre ellos, adhiriéndose a los planos profundos.

De días a semanas de duración, pueden ser precoces (coincidiendo con las primeras manifestaciones de la enfermedad) o más tardíos.

Los nódulos reumáticos de la artritis reumatoidea tienden a ser de mayor tamaño y más persistentes.

El eritema circinado, multiforme o marginado, es poco frecuente (5% de las FR), fugaz, dura habitualmente menos de 48 horas, pero puede ser recurrente, localizado en la piel del abdomen, pecho, espalda o superficie de flexión de los miembros y nunca en la cara. De tamaño variable, siempre múltiples, aumentan con el calor, decolorándose en su centro, por lo que su borde aparece nítidamente como una línea eritematosa circular. Estos anillos de color rosado son característicamente indoloros, sin prurito y no descaman. La confluencia de varios de ellos dibuja figuras policíclicas y de ahí su nombre.

Clasificación de la fiebre reumática

(R. Kreutzer, 1968)

Clase 1. Poliartritis reumática o corea sin carditis.

Clase 2. Carditis reumática sin agrandamiento cardíaco.

Clase 3. Carditis reumática con agrandamiento cardíaco.

Clase 4. Carditis reumática con insuficiencia cardíaca.

Clase 5. Carditis reumática crónicamente activa.

Clase 6. Valvulopatía residual: a) sin agrandamiento cardíaco; b) con agrandamiento cardíaco.

co; c) con insuficiencia cardíaca.

El pronóstico de la fiebre reumática depende de la existencia y severidad del compromiso cardíaco, tal como puede observarse en la Fig. 9 y Tabla 10.

LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio pueden ser diferenciadas según su finalidad en los siguientes grupos:

- 1) Pruebas que permiten detectar infección estreptocócica reciente: asto, streptozyme, cultivo de fauces.
- 2) Reactantes de fase aguda que permiten detectar el estado inflamatorio agudo: eritrosedimentación, proteína C reactiva, mucoproteínas, proteinograma, complementemia, recuento leucocitario.
- 3) Reacciones enzimológicas que permiten valorar el daño tisular miocárdico: TGO, LDH, isoenzimas miocárdicas, CPK.
- 4) Factores antimiocardio circulantes.^{24, 25}

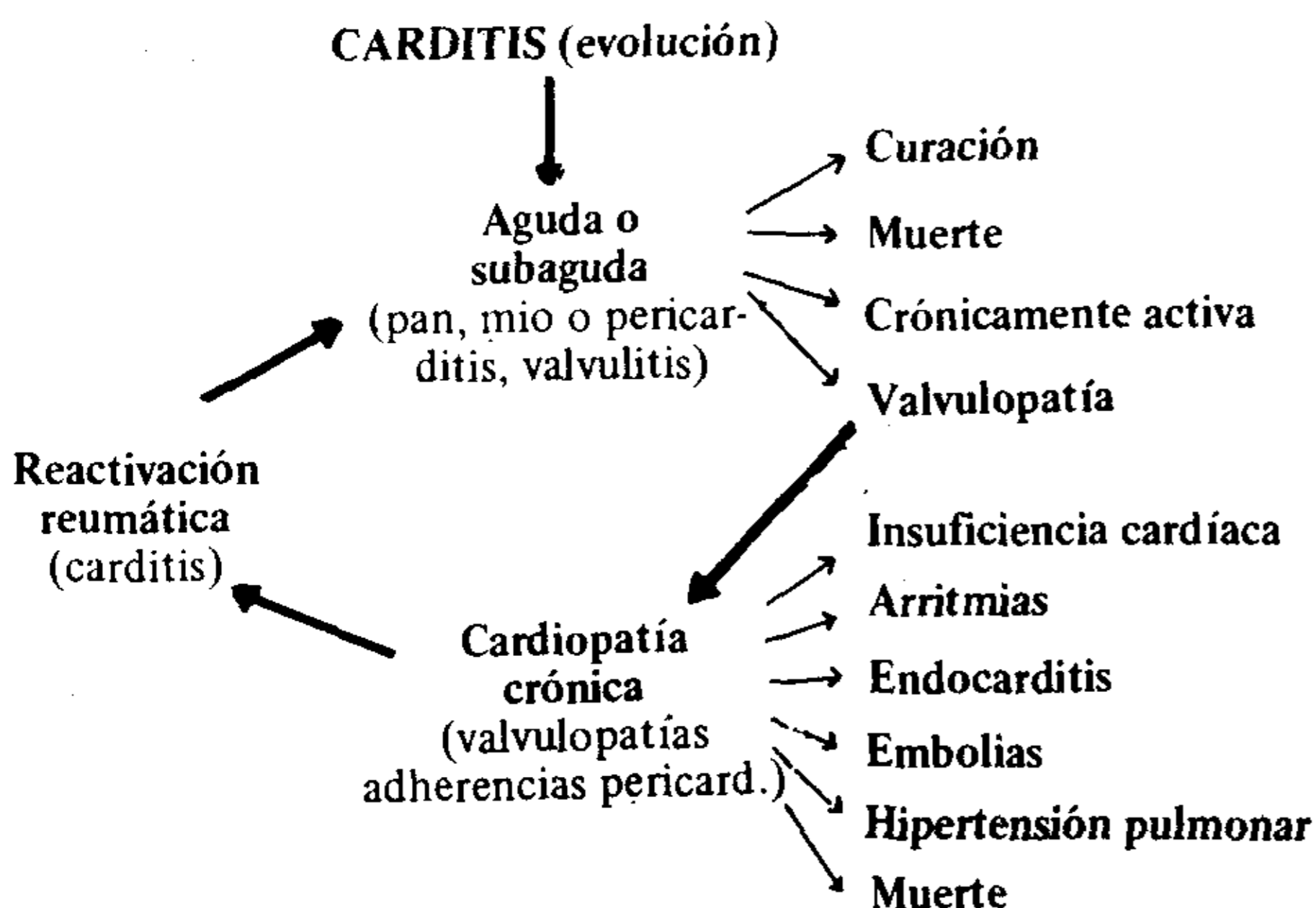


Fig. 9. Evolución y pronóstico de la carditis reumática.

RESULTADOS DEL LABORATORIO EN LA FIEBRE REUMÁTICA

1) Cultivo de fauces: positivo para el EBHA en el 8% de los pacientes en etapa aguda, en el 10% en el período subagudo y 0% en el período crónico en prevención.

ASTO elevado en el 80% de los agudos (valores medios entre 480 y 1.280 U Todd), en el 67% de los subagudos y en el 25% de los crónicos (Tabla 11).

STZ elevada en el 100% de los pacientes en período agudo (media 523 ± 242) (Fig. 10).

2) Eritrosedimentación elevada (40 a 120 mm) en el 98% de los agudos, en el 55% en período subagudo (media 27 mm).

PCR positiva en el 46% de los agudos (93% en los primeros 15 días), en el 10% de los subagudos y en el 0% de los crónicos.

Mucoproteínas elevadas en el 81% de los agudos (120 a 300 mg%), en el 25% de los subagudos y en el 25% de los crónicos (VN hasta 90 mg%) (Tabla 12).

Proteinograma alterado en el 100% de los agudos con alfa 2 elevada en el 90%, gammaglobulinas elevadas en el 90% (Md 1,90 g%). En los subagudos la gamma está elevada en el 85% de los casos y la alfa 2 en el 85% (Tabla 13).

El hemograma muestra leucocitos con neutrofilia (10.000 a 15.000 GB) en el 100% de los pacientes en el período agudo.

Complemento y C3 elevados en el 80%.

3) TGO y LDH elevadas en el 10% de las FR agudas, en ninguna subaguda y en el 10% de las crónicas. En los primeros 15 días de la FR aguda la TGO y LDH se hallaban elevadas en el 20% de los pacientes y en el 50% de los casos con carditis severa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La poliartritis es el signo menos específico de fiebre reumática; por consiguiente el diagnóstico diferencial deberá ser en estos casos muy exhaustivo para no caer en el sobrediagnóstico de la misma (Tabla 14).

La anamnesis deberá ser muy cuidadosa, in-

Tabla 11
Fiebre reumática
Pruebas de contacto reciente con el estreptococo
Resultados

Determinación	Etapa aguda	Etapa subaguda	Cardiopatía residual
Cultivo de fauces positivo	8%	10%	0%
ASTO positiva	82%	67%	25%

P < 0,001 para ASTO.

dagando sobre todo acerca del momento de presentación de los síntomas, simultaneidad o no de los mismos, duración del compromiso del estado general, respuesta a la terapéutica, etc.

El motivo de consulta más común que se plantea generalmente son aquellos pacientes que refieren dolores vagos y difusos en los miembros, a predominio de los miembros inferiores, habitualmente de presentación nocturna, que ceden espontáneamente.

Clásicamente se los conoce como "dolores de crecimiento", ya que no se encuentra ninguna patología clínicamente evidenciable.

Poliartritis en la infancia

Diagnóstico diferencial

La más frecuente de las manifestaciones de la fiebre reumática en nuestro medio es la poliartritis; en nuestra experiencia, sobre 184 casos observados en el período agudo de la enfermedad se presentó en el 66,8% de los casos. Este hecho es fundamental, ya que impone el diagnóstico diferencial con la artritis reumatoidea juvenil (ARJ). La forma de presentación de la artritis dependerá en gran parte del tiempo de evolución de la enfermedad y del suministro o no de medicamentos previamente. Si el paciente es observado en el período inicial de su artritis puede llegar a nosotros con una sola articulación afectada, habitualmente rodilla o tobillo, o intenso dolor y limitación funcional.

Tabla 12
Fiebre reumática
Reactantes de fase aguda - Resultados

Determinación	Etapa aguda	Etapa subaguda	Cardiopatía residual
Eritro acelerada	98%	55%
PCR positiva	46%	10%	0%
Mucoproteínas elevadas	81%	25%	25%

p < de 0,001 / para eritro entre agudos y subagudos p < 0,01.

En este período cabe realizar el diagnóstico diferencial con la forma de comienzo monoarticular de la ARJ; es de suma importancia en este caso colocar la articulación afectada en reposo y adoptar conducta expectante durante 48 a 72 horas, sin el suministro de antiinflamatorios para poder evaluar si dicha artritis adopta carácter migratriz. Si luego de este período continúa siendo una monoartritis, se deberá encarar el diagnóstico diferencial de acuerdo con ello.

Cuando el paciente llega a nosotros con pocos días de evolución de su artritis, habiendo comenzado en una sola articulación y habiendo recibido medicación precozmente (antiinflamatorios), es conveniente suspender la misma y evaluar si dicha artritis progresa hacia una poliartritis migratriz.

Cuando el paciente llega con una franca poliartritis cabe el diagnóstico diferencial con la

Tabla 13
Proteinograma - Electroforesis en papel - Resultados

	Etapa aguda	Etapa subaguda	Cardiopatía residual
Gammaglobulina ↑	90%	85%	63%
Alfa ₁ globulina ↑	62%	45%	50%
Alfa ₂ globulina ↑	90%	85%	77%

Para gammaglobulina p < 0,05 y > 0,02.

Tomado de: Kreutzer E, Cossio P: Archivos Inst Cardiol México XLII (2): 213-220, 1972.

Tabla 14
Poliartritis en la infancia - Diagnóstico diferencial

Infeciosas	Alteraciones metabólicas
Postinfeciosas	Inmunodeficiencias
Alérgicas	Neoplasias
Colagenosis	Nutricionales
Asociada con	Traumáticas
enfermedades inflamatorias	Hematológicas
Intestinales	Misceláneas (Kawasaki)

ARJ de comienzo poliarticular.

La artritis de la fiebre reumática se caracteriza por tomar grandes articulaciones, generalmente rodillas, tobillos, codos y carpos, siendo excepcional la afectación de las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas y columna cervical, las que inclinarían el diagnóstico hacia la ARJ. La poliartitis de la fiebre reumática es migratriz, autolimitada, curando sin secuelas luego de dos a cuatro semanas de evolución; su prolongación más allá de este tiempo debe también orientar hacia la posibilidad de una ARJ.

La forma de comienzo sistémica de la ARJ también puede ser considerada en el diagnóstico diferencial con la fiebre reumática, dado que a veces la magnitud de las manifestaciones sistémicas con gran postración, fiebre, hepatoesplenomegalia y la presencia de eritema circinado pueden confundir el diagnóstico en su comienzo, pero seguramente la evolución hacia una poliartitis migratriz definirá el mismo.

Lupus eritematoso sistémico

Es una enfermedad inflamatoria con participación multisistémica de carácter crónico y progresivo. Aproximadamente el 60% de los casos comienzan en la adolescencia. El compromiso articular puede simular en su comienzo una poliartitis migratriz, pero se acompaña de una serie de manifestaciones sistémicas tales como rash cutáneo en alas de mariposa en región malar, fiebre en picos, poliserositis, compromiso

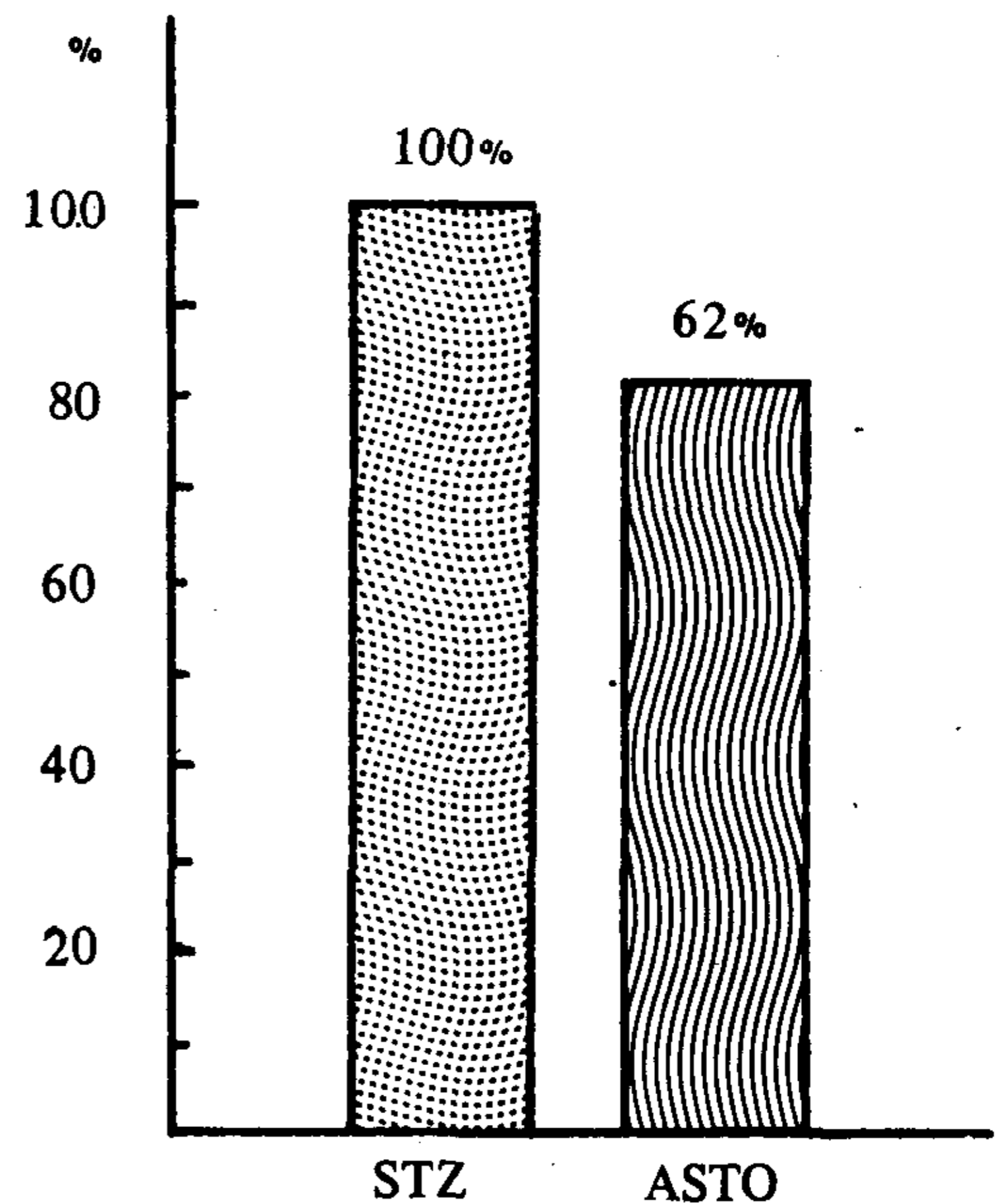


Fig. 10. Valores de ASTO y STZ en FR aguda. Valor medio ASTO: 871. Valor medio STZ: 523. Tomado de Cuttica R, Epelbaum A, Morán J, Kreutzer E: Test de STZ en FR aguda. Segundas Jornadas Hospital de Niños de La Plata, octubre 1979.

renal con manifestaciones nefríticas o nefróticas, alopecia, fenómeno de Raynaud, alteraciones hematológicas con leucopenia y anemia hemolítica y en forma característica anticuerpos séricos contra distintos componentes nucleares que pueden ponerse de manifiesto por la presencia de células LE o técnicas de inmunofluorescencia.

Leucosis

Frecuentemente los niños afectados por leucosis refieren artralgiyas y mialgias generalizadas sin verdadero compromiso articular, mientras que en otros casos se presentan con una franca sinovitis que afecta la mayor parte de las articulaciones pero que se acompaña de intensas manifestaciones sistémicas con hepatoesplenomegalia y anemia severa. De esto se concluye que en todo paciente con poliartitis y manifestaciones sistémicas el examen de médula ósea

debe ser rutina.

A medida que progresa, el linfosarcoma puede invadir médula ósea y dar un cuadro similar a la leucosis.

Schoenlein Henoch

Consiste en una enfermedad de causa desconocida, desarrollando una vasculitis generalizada con afectación más marcada en piel, articulaciones, tracto gastrointestinal y riñón.

Aproximadamente la mitad de los casos se acompañan de artritis. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son rodillas y tobillos, pudiendo observarse también en otras grandes articulaciones. La artritis remite en pocos días pero puede recurrir mientras la enfermedad permanezca activa; es autolimitada y cura sin secuelas. El cuadro se acompaña de lesiones purpúricas en miembros inferiores, dolores abdominales tipo cólico y alteraciones en el sedimento urinario. Puede haber antecedentes de ingesta medicamentosa, sobre todo sulfamidas o cloramfenicol.

Enfermedades virales

Las enfermedades virales pueden presentar en el curso de su evolución compromiso poliarticular, entre ellas la mononucleosis infecciosa, rubéola, sarampión, varicela, y es importante destacar la que sigue a la vacunación antirrubéolica. Todas estas enfermedades pueden presentar la poliartritis en el curso de la enfermedad o a posteriori de la misma, siendo su curso autolimitado y curando sin secuelas. Por consiguiente es fundamental en la anamnesis investigar el contacto con personas con alguna de estas enfermedades o bien el antecedente de vacunación.

Enfermedad sérica e hipersensibilidad a drogas

En la actualidad esta reacción se presenta en forma secundaria a la ingestión de ciertas drogas. Existen dos tipos de reacciones: una inmediata o anafilaxia y otra retardada o enfermedad sérica. Generalmente sus manifestaciones aparecen luego de 8 a 12 días de la ingestión de la droga y consisten en un rash urticariano que

puede asociarse con picos febriles y desarrollar una poliartritis que tome grandes y pequeñas articulaciones con gran inflamación e intenso dolor; es de curso autolimitado y no deja secuelas. Se sospecha el diagnóstico por la asociación de síntomas articulares con rash y el antecedente de la ingestión de la droga o inyección de suero en los días precedentes.

Brucelosis

Excepcionalmente en niños, especialmente en Buenos Aires. Artritis y artralgiás son raras; más frecuente es la espondilitis. Se deben investigar antecedentes, curva febril, leucopenia con linfocitosis, reacción de Hudleson y hemocultivos.

Periartritis nodosa de la infancia y Kawasaki

Fiebre persistente, conjuntivitis estéril, eritema en mucosa orofaríngea, eritema e induración de palmas de manos y plantas de pies seguida de descamación, exantema polimorfo y linfadenopatía cervical, poliartralgiás y mialgiás que toman principalmente pequeñas y medianas articulaciones, vasculitis inespecífica, endarteritis, etc.

Artritis TBC

Afecta más frecuentemente las articulaciones de la columna vertebral que las de los miembros (monoartritis de cadera, rodilla, etc.). Comienza insidiosamente.

TRATAMIENTO

Para establecer el tratamiento de la fiebre reumática es necesario ubicar al paciente previamente dentro de la clasificación de Rodolfo Kreutzer, modificada en 1968, y ya descripta en páginas anteriores.

La terapéutica de la enfermedad se basa en: medidas higiénico-físicas (reposo y dieta), tratamiento medicamentoso (antimicrobiano y supresivo), psicológico y quirúrgico. Deberá internarse todo niño durante el período agudo de

la enfermedad (primer mes) y aquel que padezca un cuadro coreico de menos de un mes de evolución. Igualmente requieren internación los pacientes con actividad reumática que no responde al tratamiento o correspondientes a clases 5 y 6 con insuficiencia cardíaca descompensada.

A. Tratamiento higiénico-físico

Reposo absoluto: en cama, durante todo el tiempo que dure la actividad reumática.

Reposo relativo: el paciente permanece en su domicilio, se le permite levantarse para su higiene personal y su alimentación. Finalizado este período puede volver al colegio.

a) Clase 1: absoluto de 15 días a un mes. Vida normal a partir del cuarto mes (entre el segundo y cuarto mes se indicará vida normal, pero evitando los deportes).

b) Clase 2: absoluto dos meses; relativo de uno a dos meses; vida normal a partir del sexto mes.

c) Clase 3: absoluto de dos a tres meses; relativo de dos a tres meses; vida normal, en general, a partir del año.

d) Clase 4: absoluto de tres a seis meses; relativo de tres a seis meses; vida normal a partir del año.

e) Clase 5: absoluto de 6 meses; relativo de seis meses; evitar esfuerzos, siempre, ya que el enfermo queda con una valvulopatía.

f) Clase 6: sin agrandamiento cardíaco: vida normal, evitando los deportes competitivos; con agrandamiento cardíaco: vida relativamente normal, sin esfuerzos; con insuficiencia cardíaca: cirugía cuando no se compensan luego de seis meses de tratamiento.

Dietético

Dieta normograsa y normohidrocarbonada con agregados de vitamina C, complejo B e hierro. Régimen hiposódico en las clases 3, 4 y 5.

B. Tratamiento medicamentoso

Antimicrobiano: tiene la finalidad de eliminar estreptococos aún presentes en el organismo.

Penicilina benzatínica, 1.200.000 U cada 15 días en el período agudo (primer mes); luego cada 28 días, como plan de prevención secundaria.

En caso de alergia a la penicilina (de muy baja incidencia en la infancia) se utilizará:

Eritromicina: 30 a 50 mg/kg/día, fraccionada cada 6 horas, durante 10 días, y luego se continuará con 200 a 250 mg por vía oral una o dos veces por día hasta finalizar la prevención secundaria.

Supresivo (de la actividad reumática): se indicará sólo cuando el diagnóstico de fiebre reumática sea seguro; ante la duda se contraindica, dado que frustraría el cuadro clínico aún incompleto. Se mantendrá mientras persista la actividad reumática y no debe suspenderse ante el comienzo de la regresión de los síntomas.

Aspirina: en las clases 1 y 2. Comenzar con 50 mg/kg/día, fraccionada cada 6 horas. Si a las 48 horas no hubo mejoría, aumentar la dosis a 70/80 mg/kg/día. Si a las 48 horas tampoco hubo mejoría, se indicará prednisona a la dosis de 1 mg/kg/día (suprimir la aspirina) durante una semana, para luego disminuir 20% de la dosis cada semana, hasta suspender al cabo de la cuarta semana.

En caso de que la aspirina haya sido efectiva, se continuará con la dosis inicial durante dos a tres semanas (o hasta normalización de la eritrosedimentación) y luego se disminuirá a la mitad, manteniéndola de dos a cuatro semanas más.

Prednisona: en las clases 3, 4 y 5. Dosis: 1 a 2 mg/kg/día (2 mg/kg/día hasta 25 kg de peso; 1,5 mg/kg/día de 25 a 40 kg de peso; 1 mg/kg/día en más de 40 kg) durante tres o cuatro semanas; luego disminuir un 20% de la dosis cada semana hasta suprimir en cinco semanas más. Cuando se comienza a reducir la dosis de corticoides se debe administrar aspirina a 50 mg/kg/día, para evitar el fenómeno de rebote, y mantenerla en la misma forma que la

indicada para las clases 1 y 2.

Antes de suministrar los corticoides se deberá descartar tuberculosis (radiografía de tórax, Mantoux, interrogatorio).

C. Tratamiento psicológico

El diagnóstico de fiebre reumática produce habitualmente un gran impacto tanto en el niño como en el núcleo familiar, que es mucho más notable en aquellos pacientes con carditis.

Es fundamental explicar claramente al niño y a su familia las características de su enfermedad, sus posibilidades futuras y la particularidad de ser ésta una enfermedad recidivante que puede ser evitada en base a la profilaxis crónica con penicilina benzatínica. Se deberá hacer comprender a los padres la importancia de no caer en la sobreprotección del paciente, tratando que el niño realice una actividad tan normal como lo permita su valvulopatía.

Los pacientes con corea consituyen un grupo particular, en los que se encuentra habitualmente un gran índice de alteraciones sociológicas y psicológicas previas y posteriores a la enfermedad. Este grupo de pacientes sería el más indicado para establecer sistemáticamente tratamiento psicológico y orientación familiar, así como también aquellos que son sometidos a cirugía cardiovascular.

COREA REUMATICA

Tratamiento

Reposo: de 4 a 6 semanas.

Aspirina: si las pruebas de laboratorio indican proceso inflamatorio.

Tranquilizantes: Halopidol R: inicialmente 3 gotas dos veces por día; aumentando una gota cada 48 horas, si la mejoría no fue la esperada. Ampliactil R: 1 mg/kg/día repartida en dos tomas.

Ante la mejoría del cuadro, disminuir los medicamentos lentamente.

Apoyo psicológico: como fue mencionado anteriormente.

PREVENCION DE LA FIEBRE REUMATICA

Al considerar la faz preventiva de la fiebre reumática debe tenerse en cuenta la prevención primaria y secundaria de la misma.

Estudios bien controlados realizados en poblaciones militares han demostrado que el 90% de primeros ataques pueden ser prevenidos mediante el adecuado tratamiento antibiótico de la faringitis.

Dado que habitualmente la angina estreptocócica no epidémica es de grado leve y su sintomatología no es característica, es aconsejable realizar cultivo de fauces en todo niño con faringitis, para establecer la etiología de la misma.

Este cultivo debe ser orientado específicamente a la búsqueda del estreptococo beta hemolítico grupo A, dado que, con excepción del *Corynebacterium diphtheriae*, es el único germen que infectando las fauces puede derivar en complicaciones.

En el caso de no disponer de un cultivo de fauces, deberá medicarse toda angina aguda, exudativa o no, en niños mayores de 3 años, como si fuera estreptocócica (exceptuando la angina diftérica).

Los esquemas de tratamiento a utilizar serán:

1) Penicilina benzatínica, 1.200.000 UI como dosis única intramuscular. Este es el esquema de elección, dado que permite obtener penicilina útil durante más de diez días, teniendo la certeza de que el paciente completa el tratamiento.

2) Penicilina oral, 200.000-500.000 UI cada 6 horas, lejos de las comidas si es penicilina V potásica o indistintamente si es fenoximetilpenicilina. El tratamiento deberá mantenerse durante diez días, a los efectos de erradicar totalmente al estreptococo de las fauces.

3) Eritromicina, 30-50 mg/kg/día en cuatro tomas diarias, también durante diez días, por las razones antes mencionadas. Este esquema puede ser útil para aquellos pacientes con alergia a la penicilina.

Todo paciente con diagnóstico de fiebre reumática deberá someterse a un plan de pre-

Tabla 15
Recidivas de fiebre reumática (12 pacientes)

Cumpliendo prevención regular (324 pacientes)	2	0,6%
Cumpliendo prevención irregular (18 pacientes)	10	55,5%

prevención secundaria crónica para evitar recidivas de la misma.

La prevención secundaria es altamente electiva y de hecho prácticamente elimina las recurrencias; el cambio en las características clínicas de la enfermedad en los países desarrollados se debe en gran parte a la reducción del número de recidivas de la misma.

El antibiótico de elección para realizar la prevención secundaria es la penicilina benzatínica, 1.200.000 UI cada 28 días.

En la Tabla 15 podemos observar la efectividad de este esquema preventivo en un estudio realizado sobre 342 pacientes, de los cuales 324 cumplían la prevención regularmente y los 18 restantes lo hacían en forma irregular; en el primer grupo la tasa de recidivas fue de 0,6% y en el segundo de 55,5%.

La prevención secundaria deberá mantenerse por un período mínimo de 5 años y/o preferentemente hasta después de los 18 años de edad y en aquellos con valvulopatía residual deberá continuarse de por vida.

Como esquemas optativos pueden utilizarse la penicilina oral a razón de 200.000 UI dos veces por día o bien eritromicina, 250 mg dos veces por día, durante todo el tiempo que dure la prevención.

La vía oral quedará como último recurso y en todos los casos se deberá alentar el uso de la penicilina benzatínica por la mayor seguridad de la misma.

daria, previo a la realización de procedimientos quirúrgicos bacteriémicos (extracción dentaria, cirugía urológica o intestinal, etc.) se deberá realizar prevención de EB.

El antibiótico a utilizar será eritromicina 30-50 mg/kg/día, repartido en cuatro tomas desde 24 horas antes hasta 48 horas después de la intervención.

En el caso de intervenciones en el aparato genitourinario o digestivo se deberá además cubrir el espectro para los gérmenes Gram negativos.

BIBLIOGRAFIA

1. Rammelkamp CH, Stlzer BL: The latent period before the onset of acute rheumatic fever. *Yale J Biol Med* 34: 386, 1961.
2. Taranta A, Stollerman GH: The relationship of Sydenhan's chorea to infection with group A streptococci. *Am J Med* 20: 170, 1956.
3. El-Sadr W, Taranta A: The spectrum and the specter of rheumatic fever in the 1980. *Clin Immun New York*, 183, 1979.
4. Stollerman GH: Nephritogenic and rheumatogenic group A streptococci. *J Infect Dis* 120: 258, 1969.
5. Wannamaker LW: Differences between streptococcal infections of the throat and the skin. *New Engl J Med* 282: 23, 1970.
6. Gordis L, Lilienfeld A, Rodríguez R: Studies in the epidemiology and preventability of rheumatic fever. Evaluation of the Maryland rheumatic fever registry. *Public Health Ref* 84: 333, 1969.
7. Kaplan MH: Multiple nature of the cross-reactive relationships between antigens of group A streptococci and mammalian tissue. In Trentin SS (ed): *Cross reacting antigens and neoantigens*, pp 48-55. Williams and Wilkins Co, 1967.
8. Husby G, Van de Rijn I, Zabriskie JB, Abdin ZH et al: Antibodies reacting with cytoplasm of subthalamic and candidate nuclei neurons in chorea and acute rheumatic fever. *J Exp Med* 144: 1094-1110, 1976.
9. Zabriskie JB, Hsu KC, Siegal BC: Heart reactive antibody associated with rheumatic fever: characterization and diagnostic significance. *Clin Exp Immun* 7: 147, 1970.
10. Cossio PM, Kreutzer E: Factores antimiocardi en la fiebre reumática. *Arch Inst Cardiol México* 42: 880, 1972.
11. Krause RM: The influence of infection of the geography of heart disease. T. Duckett Jones Memorial Lecture. *Circulation* 60: 972, 1979.
12. Cuttica RJ, Epelbaum A, Gagliardi S, Kreutzer EA, García Morteo O: Errores de diagnóstico de la fiebre reumática. *Arch Arg Ped LXXVIII* (3): 346-352, 1980.
13. Gordis L, Lilienfeld A, Rodríguez R: Studies in the epidemiology and preventability of rheumatic fever. I. Demographic factors and the incidence of acute attacks. *J Chronic Dis* 2: 645, 1969.

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (EB)

En todos los pacientes con valvulopatía, aun cumpliendo regularmente la prevención secun-

14. Gordis L, Lilienfeld A, Rodríguez R: Studies in the epidemiology and preventability of rheumatic fever. II. Socio-economic factors and the incidence of acute attacks. *J Chronic Dis* 21: 655, 1969.
15. Rammelkamp CM, Denny FW, Wannamaker LW: Studies of the epidemiology of rheumatic fever in the armed services. In Thomas L: Rheumatic fever. A. Symposium, p 72. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1952.
16. Taranta A, Torosdag S, Metrakos JD, Jegier W, Uchida I: Rheumatic fever in monozygotic and dizygotic twins. *Circulation* 20: 778, 1959.
17. Kreutzer EA: Cardiopatías en la infancia. El Ateneo, Buenos Aires, 1970.
18. Stollerman GH, Markowitz M, Taranta A, Wannamaker LW, Wittemore R: Jones criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 32: 664, 1965.
19. Kreutzer R: Fiebre reumática. In Sala Ginabreda JM (ed): Tratado de las enfermedades infecciosas en la infancia. (2ª ed). Ed Científico-Médica, Barcelona, 1962.
20. Kreutzer EA: Radiología cardiovascular en pediatría. Correlación clínico-fisiopatológica. Ed Panamericana, Buenos Aires, 1982.
21. Clarke M, Keith J: *Brit Heart J* 34: 472, 1972.
22. Lewis BS, Lewis N, Gorsman MS, Popp: Hallazgos ecocardiográficos durante y después de la fiebre reumática aguda. *Rev Arg Card* 43: 173, 1980.
23. Binello MM, Román MI, Cuttica R, Epelbaum A, Kreutzer EA: Ecocardiograma en la carditis reumática. Observaciones no publicadas, 1982.
24. Kreutzer E, Cossio PM: El laboratorio en la fiebre reumática. *Arch Inst Cardiol México* 42: 213, 1972.
25. Cuttica RJ, Epelbaum AL, Morán JL, Kreutzer EA: Test de streptozima en fiebre reumática aguda. *Arch Arg Ped LXXVIII*: 323, 1980.