

---

# FIEBRE REUMÁTICA

---

Guillermo Horacio Cáceres Pallavidino, Santiago Alberto Aceval,  
Gabriela Susana Campos, Laura Fanny Ponce de León  
Dra. María Florencia Echevarría Avellaneda.

## RESUMEN:

Conocida desde la antigüedad, la Fiebre Reumática (FR) ha ido disminuyendo su incidencia a través de la historia en las diferentes sociedades, siendo inclusive en los países más desarrollados considerada una enfermedad rarísima; tal vez por los avances médicos en diagnóstico y terapéutica farmacológica como la penicilina, lo que no ocurre en los países en vías de desarrollo donde estas cifras se mantuvieron o bien aumentaron. Es una patología muy común a nivel mundial; bien conocida es su etiología infecciosa estreptocócica, factores de riesgo asociados y patogenia autoinmune, incluso conocidos son los criterios diagnósticos que desde 1940 no han variado y han sido reafirmados en 2002. Aun así sigue siendo difícil en ocasiones su diagnóstico, el cual se centra en la clínica, sumado al laboratorio y la serología; todo ello para arribar a un tratamiento preventivo profiláctico intentando evitar las secuelas en diferentes órganos y sistemas como el cardíaco. Aquí reside la importancia de la FR como enfermedad crónica, al ser responsable por su capacidad de desarrollar daño valvular cardíaco por fibrosis; siendo esta la principal causante de muertes por patología cardíaca en pacientes menores de 40 años. Es así que reconocer y tratar adecuadamente esta enfermedad en sus estadios iniciales, mas una terapia profiláctica de por vida, evita el riesgo de desarrollar la enfermedad y secuelas cardíacas posteriores de manera efectiva.

Palabras claves: Fiebre Reumática, Fiebre Reumática Aguda, Carditis, Corea de Sydenham.

## SUMMARY:

Well-known from the antiquity, the Rheumatic Fever (FR) has been diminishing its incidence through history in the different societies, being including in the countries but developed considered the rarest disease; perhaps by the medical advances in pharmacological therapeutic diagnosis and like penicillin; what it does not happen in the developing countries where these numbers stayed or they increased. It is a very common pathology at world-wide level; well well-known it is its estreptocócica infectious aetiology, factors of associate risk and patogenia autoinmune, even known is the criteria diagnoses that from 1940 have not varied and have been reaffirmed in 2002. Even so its diagnosis continues being difficult sometimes, which concentrates in the clinic, added to the laboratory and the serology; all this to arrive at a prophylactic preventive treatment trying to avoid the sequels in different organs and systems like the cardiac one. Here the importance of the FR like chronic disease resides, to the responsible being by its capacity to develop damage to valvular cardiac by fibrosis; being this the main cause of deaths by cardiac pathology in smaller patients of 40 years. It is so to suitably recognize and to treat this disease in its initial stages, but a prophylactic therapy of by life, avoids the risk of developing to the disease and later cardiac sequels of effective way.

Key words: Rheumatic fever, Acute Rheumatic Fever, Carditis, Korea de Sydenham.

## INTRODUCCION

Es una enfermedad inflamatoria, aguda o subaguda, no supurativa, sistémica del tejido conectivo, que aparece como una secuela retardada de una infección faríngea por Estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (EbhA), serotipo M (1,3,5,6,1418,19,24)<sup>(1,2)</sup>, en personas con predisposición genética a la enfermedad (aunque esto no está aceptado universalmente, se ha tratado de establecer la existencia de un marcador genético que permite reconocer la supuesta "sensibilidad").<sup>(3, 4, 5, 6)</sup>

La puerta de entrada se reconoce en un alto porcentaje de los casos el antecedente de enfermedad estreptocócica, bajo la forma de faringoamigdalitis y/o piodermatitis<sup>(7)</sup>, por estreptococo beta hemolítico del grupo A<sup>(8)</sup>, como único responsable; ya que los del grupo C y G son capaces de producir respuesta inmunológica pero no FR.<sup>(9)</sup> De los individuos afectados por una faringitis estreptocócica desarrolla fiebre

reumática el 0.3% en condiciones endémicas, que aumenta a 3% durante epidemias.<sup>(10)</sup>

Aparece tras un intervalo libre de síntomas de 1 a 3 semanas, después de una faringitis o amigdalitis, cuando a menudo ya no quedan estreptococos patógenos ni en la faringe ni en ningún otro órgano. Por esto se la considera una enfermedad meta-estreptocócica de patogenia inmunológica. Afecta las articulaciones, el cerebro, el tejido celular subcutáneo, la piel, y el corazón<sup>(10)</sup>. En este último, puede afectar el pericardio (pericarditis), el miocardio (miocarditis), o el endocardio (endocarditis) por lo que en la fase aguda produce una pancarditis que deja secuelas en las válvulas cardíacas (valvulopatía reumática) en la fase crónica.<sup>(8)</sup> Aunque la denominación "reumática" (del griego, rheo: correr) se refiere a la afectación articular, que es la más llamativa, la gravedad de la enfermedad depende, sin duda, de la frecuente afectación cardíaca.<sup>(3)</sup>

Es una patología muy común a nivel mundial, responsable de muchos casos de daño en las válvulas cardíacas. El saber reconocer y tratar una Fiebre Reumática en sus estados iniciales es importante para evitar estas secuelas posteriores.

## OBJETIVOS

Realizar una investigación bibliográfica exploratoria a cerca del tema Fiebre Reumática.

Centrar la búsqueda básicamente en: diagnóstico, tratamiento y profilaxis de la misma; ya que es una patología muy común en el ámbito mundial, y es la responsable de muchos casos de daño en las válvulas cardíacas.

## MATERIAL Y METODO

Para la realización del presente trabajo se utilizó la metodología de revisión bibliográfica, contando para ello con: Literatura clásica de Clínica Médica y Pediatría, artículos originales y revisiones bibliográficas que se obtuvieron en la Hemeroteca de la Facultad de Medicina de la UNNE. Consulta a ensayos clínicos controlados, randomizados, estudios multicéntricos y doble ciego; los mismos fueron extraídos de buscadores electrónicos como Google, Altavista, Medmark, Medhunt y la base de datos Medline de la Biblioteca Nacional de Medicina del Centro Nacional de Información Biotecnológica; utilizando sus buscadores Pubmed y MeSH Browser. También consultas a otros sitios electrónicos como Fisterra.com, Fundación Cochrane, Fundación HON, Organización Mundial de la Salud (WHO), Organización Panamericana de la Salud (PAHO), y a sitios electrónicos de revistas como: The New England Journal of Medicine (NEJM), British Medical Journal (BMJ), Journal American Medical Association (JAMA) y The Lancet; y textos especializados en el tema, utilizando las palabras claves: Fiebre Reumática, Fiebre Reumática Aguda, Carditis, Corea de Sydenham; que fue de gran utilidad, a la hora de conseguir información moderna o actualizada.

La búsqueda se restringió a artículos publicados en el período 1995-2008.

El método empleado fue el estilo de Vancouver 2000 para publicaciones de revisiones bibliográficas.

## DESARROLLO EPIDEMIOLOGÍA:

La Fiebre Reumática puede aparecer a cualquier edad, pero predomina en la edad pediátrica entre los 5 y 15 años (10,3 años en nuestra población)<sup>[7]</sup>, siendo excepcional antes de los 5 años y rara después de los 30; además, a partir de los 15 años apenas afecta el corazón y el sistema nervioso. El 20 % de los casos ocurre en los adultos, existiendo cierta

predisposición genética<sup>[11]</sup>. No hay diferencias en relación con la raza o con el sexo<sup>[11]</sup>; sin embargo, cuando se presenta como Corea de Sydenham las mujeres son las más frecuentemente afectadas.<sup>[3, 7, 12]</sup> Su distribución geográfica es similar a la observada para las infecciones por *Streptococos* del grupo A: es favorecida por factores climáticos (humedad, frío, etc.) y socio-económicos (hacinamiento, pobreza, etc), los cuales persisten en los países subdesarrollados y determinan la alta incidencia de FR, que en algunos casos es superior a los 150 casos anuales por 100.000 habitantes.<sup>[4]</sup>

En Estados Unidos, la incidencia de fiebre reumática era de 100-200 casos por 100.000 habitantes de población en 1900 y de 50 por 100.000 en 1940. Hasta la década de 1980 hubo una disminución considerable llegando a 0,5 por 100.000, con algunos brotes aislados<sup>[13]</sup>. En Europa, también se ha producido la misma disminución llegando a ser una enfermedad rarísima. Sin embargo, en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo como el nuestro, continúa siendo endémica, siendo la causa más importante de enfermedad cardíaca adquirida en jóvenes adultos. Los factores implicados en la disminución de la incidencia de fiebre reumática continúan siendo desconocidos aunque puede ser atribuido a los avances en el diagnóstico y la terapéutica, como a la mejoría en las condiciones de vida.<sup>[2]</sup> A esto, el que niños en condición socioeconómica media o alta hayan desarrollado la enfermedad en los últimos años, señala que el problema no es privativo de los estratos socioeconómicos bajos.<sup>[6, 14]</sup> La disminución de la incidencia de fiebre reumática antes del descubrimiento de la penicilina continúa sin explicación. En la última década, la incidencia y la prevalencia de esta enfermedad han continuado disminuyendo así como la mortalidad. Los factores que han contribuido pueden estar en relación con el huésped, con el medio ambiente o con el germen<sup>[15]</sup>.

En 1994 se estimó que 12 millones de individuos sufrían de FR y de cardiopatía reumática en el mundo y que al menos tres millones fueron hospitalizados por insuficiencia cardíaca. Aproximadamente 90 mil personas mueren anualmente por esta enfermedad<sup>[11]</sup>, siendo la principal causa de muerte por afección cardíaca en menores de 45 años.<sup>[1]</sup>

## PATOGENIA

A pesar de todas las investigaciones epidemiológicas y clínicas, la patogenia de la fiebre reumática continúa siendo desconocida. Algunos autores favorecen la teoría que la fiebre reumática es una enfermedad autoinmune

después de una reacción inmunológica como respuesta a la infección por estreptococo [16].

Toda la información disponible, sugiere que el estreptococo reumatogénico es el causante de la fiebre reumática. El estreptococo beta hemolítico del grupo A, representa el estímulo antigénico a través de la proteína **M** de su membrana, que al ponerse en contacto con el monocitomacrófago, lo activa; los productos de degradación del estreptococo son absorbidos y actúan como antígeno, con capacidad molecular de imitación en diferentes tejidos humanos. Esos productos son identificados por los macrófagos y presentados a los receptores de células T, produciendo citocinas las cuales activan las células B y producen inmunoglobulinas. Los anticuerpos contra el estreptococo pueden tener reacciones cruzadas con el corazón, el cerebro y/o las articulaciones, provocando carditis, corea o artritis [2,3,4]. Los linfocitos T activados se han encontrado en gran cantidad en las válvulas cardíacas de sujetos con fiebre reumática activa, en su mayoría T4, los cuales son capaces de generar linfocinas con capacidad de activar sistemas proinflamatorios, que al parecer son los causantes de la inflamación valvular (valvulitis) durante el ataque agudo.

#### ACTIVIDAD REUMÁTICA [1]

- AGUDA (Primer mes)
- SUBAGUDA ( De 1 A 6 meses )
- CRÓNICA (Más de 6 meses )

#### CUADRO CLÍNICO:

En general se presenta como un cuadro febril, de evolución más o menos insidiosa, los síntomas se inician con malestar general, astenia, adinamia, mialgias, artralgias, hiporexia y fiebre de predominio vespertal, que usualmente no es muy alta y no sobrepasa los 38,5°C. Con este cuadro pueden asociarse cualquiera de las siguientes manifestaciones: [4,6,17]

**Artritis:** es el signo principal, pero el menos específico. Casi siempre afecta grandes articulaciones en forma asimétrica y migratoria (rodillas, codos, muñecas, tobillos). La artritis es benigna y no ocasiona deformidad permanente, si se exceptúa una forma muy poco frecuente llamada artritis de Jaccoud, que por persistencia de la inflamación erosiona las cabezas de los metacarpianos y termina en deformidades típicas de los dedos. Los signos característicos de inflamación, más no de infección, se ven en el líquido sinovial. En los casos en que no se recibe tratamiento, el cuadro puede durar 2 a 3 semanas. Un signo notable es su marcada respuesta a los salicilatos [18].

En el pasado, la poliartritis migratoria con fiebre era el signo inicial de fiebre reumática en aproximadamente el 75 % de los pacientes, actualmente es mucho más rara. Las rodillas, los tobillos, los codos y las muñecas, eran las arti-

culaciones más afectadas [18]. Estudios internacionales recientes documentan la artritis monoarticular como un modo de presentación de la FR aguda [19]. En 2000, el Jones Criteria Working Group [20] reconoció la importancia de la artritis monoarticular en pacientes en países subdesarrollados, sin embargo este diagnóstico no ha sido aceptado de forma universal como criterio mayor en los países desarrollados.

**Carditis:** es una pancarditis que afecta miocardio, pericardio y endocardio. La intensidad es variable; en su forma más grave puede presentarse la muerte por insuficiencia cardíaca. Afecta las válvulas mitral y aórtica, así como las cuerdas tendinosas de la válvula mitral. La insuficiencia mitral es el signo más característico y se manifiesta por un soplo sistólico regurgitante, audible con mayor intensidad en los focos de la punta, acompañado de un retumbo funcional por hiperreflujo, el cual se denomina retumbo de Carey-Coombs. Cuando cede la fase aguda, la cicatrización va convirtiendo la insuficiencia en estenosis mitral. Se pueden combinar ambos mecanismos.

La taquicardia es el signo más temprano de miocarditis. También hay inflamación de la superficie visceral y parietal del pericardio y aparece pericarditis.

**Corea de Sydenham:** ocurre en 20% de los pacientes. La manifestación del ataque agudo en el sistema nervioso central es la lesión de los ganglios basales y del núcleo caudado, un fenómeno tardío en la fiebre reumática. Por lo general aparece entre 2 y 3 meses luego del inicio de la infección estreptocócica. Se caracteriza por movimientos involuntarios, falta de coordinación muscular y labilidad emocional. Afecta sobre todo los músculos de la cara y las extremidades; el habla puede tornarse explosiva y difícil.

**Nódulos subcutáneos:** son firmes, indoloros, se desplazan con facilidad y llegan a medir hasta 2 cm; aunque rara vez aparecen, su presencia debe hacer sospechar carditis. Por lo regular se presentan en la cara extensora de las articulaciones, en particular de codos, rodillas y muñecas. [21]

**Eritema marginado:** se observa en menos de 5% de los pacientes. Es una erupción evanescente, macular no pruriginosa, de centro pálido y circular, de bordes serpiginosos, fugaz, de corta duración. Su localización ocurre en el tronco, glúteos y la región proximal de las extremidades, pero no en la cara. También es más común en los casos con carditis. [21]

#### DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se realiza en base a la clínica, mas la serología, sumado al laboratorio [1,3,4,5]; se hace cuando se presentan dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (Ta-

bla 1), está basado en criterios clínicos y puede ser difícil de establecer dada la rareza de la enfermedad y la ausencia de signos patognomónicos en los exámenes de laboratorio.

Estos criterios deben utilizarse solamente en la fase aguda de la enfermedad. Los primeros criterios fueron establecidos por Jones<sup>[22]</sup> en 1940; han habido varias revisiones, la última en 1992<sup>[8,18,23]</sup>. En 2000, la American Heart Association decidió que había datos insuficientes para hacer una revisión de los Criterios de Jones y reafirmó las directivas dadas en 1992<sup>[20]</sup>. Aunque criticado por varios autores y no aceptados por todo el mundo.

Los Estreptococos patógenos afectan en cualquier latitud del mundo y le causan al hombre diversos cuadros clínicos. Debido a las diversas manifestaciones de la enfermedad, no existe una prueba específica para establecer un diagnóstico definitivo.

Además de un examen físico cuidadoso en el que se preste atención a los ruidos cardiacos, a la piel y las articulaciones, se pueden tomar muestras de sangre como parte de la evaluación, estas incluyen pruebas para infecciones recurrentes por estreptococo (ASO o anti ADNasa B), con un Título de Antiestreptolisina O elevados (mas de 333 U Todd en niños y 250 U Todd en adultos); es el procedimiento laboratorio más accesible y de menor costo. La estreptolisina O desencadena en el huésped la producción de anticuerpos no específicos denominados antiestreptolisinas O (ASO), que permiten documentar el contacto con el estreptococo<sup>[3,4,5]</sup>.

**Tabla 1:** Criterios de Jones

<p><b>CRITERIOS MAYORES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Carditis</li> <li>• Policarditis</li> <li>• Corea (mas frecuente en sexo femenino)</li> <li>• Eritema Marginado</li> <li>• Nódulos Subcutáneos</li> </ul> <p><b>CRITERIOS MENORES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Artralgias</li> <li>• Malestar General</li> <li>• Eritrosedimentación Elevada</li> <li>• Proteínas C reactiva +</li> <li>• Leucocitosis</li> <li>• Intervalo PR prolongado</li> <li>• Evidencia de Infección estreptocócica               <ul style="list-style-type: none"> <li>a_ Aumento de Anticuerpos contra estreptococos: antiestreptolisina y otros.</li> <li>b_ Cultivo Faringeo + para estreptococos grupo A.</li> <li>c_ Escarlatina reciente.</li> </ul> </li> </ul>
--

También se puede utilizar otros métodos serológicos, como Recuento Sanguíneos Completos y Tasa de Sedimentación (ESR). Normalmente hay importante elevación de la velocidad de la sedimentación globular (ESG) y positividad de la proteína C reactiva, hallazgos

que son inespecíficos. El Cultivo del Exudado Faringeo es el principal procedimiento para demostrar etiología estreptocócica<sup>[3,4,5]</sup>.

Se puede solicitar, también un Electrocardiograma como parte de la evaluación cardiaca.<sup>[3,5,17,24]</sup>

Los indicadores de inflamación aguda, eritrosedimentación y proteínas C reactiva, miden la actividad y la evolución de la enfermedad.

A todas estas manifestaciones, desde 1954 y según la American Heart Association, hay que añadir, obligatoriamente, la demostración de una infección estreptocócica previa evidenciada por: elevación de las antiestreptolisinas O u otros antígenos estreptocócicos; cultivo faringeo + para estreptococo del grupo A (“estándar de oro”); o Escarlatina reciente.

El diagnóstico se establece si existen, como mínimo, dos criterios mayores o bien un criterio mayor y dos menores en presencia de infección estreptocócica reciente.<sup>[3,4,5,8,25,26]</sup>

### EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO:

La enfermedad es autolimitada y la duración promedio es de alrededor de 8 semanas.<sup>[8]</sup> La recurrencia de la fiebre reumática es relativamente común, si no se realiza un mantenimiento con bajas dosis de antibióticos, especialmente durante los 3 a 5 años después del primer episodio de esta enfermedad. Las complicaciones cardiacas pueden ser severas y a largo plazo, particularmente si hay compromiso de las válvulas del corazón.

Los episodios de FR tienden a remitir espontáneamente: un 75% antes de 6 semanas y un 90% antes de 12 semanas. Sin embargo un 5% se prolonga más de 6 meses. La mortalidad es baja (menor al 1%) y se debe a casos de carditis grave.

Alrededor del 30% de los pacientes jóvenes o niños terminan con daño valvular permanente, es decir con enfermedad Cardíaca reumática crónica. Las lesiones en orden de frecuencia son: estenosis mitral (23%), insuficiencia mitral (19%)<sup>[7]</sup>, doble lesión mitral (53%), doble lesión aortica y estenosis tricuspídea.<sup>[8]</sup>

#### Criterios de actividad reumática<sup>[1]</sup>

- Artritis
- Nuevos soplos
- Cardiomegalia en aumento
- Insuficiencia cardíaca
- Nódulos subcutáneos
- temperatura rectal de 38 G
- FC > de 100 lpm durante el sueño
- Reactante de fase aguda positivo

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La Fiebre Reumática es una enfermedad caracterizada por la variabilidad en las manifestaciones clínicas. En niños, principalmente

con procesos febriles, la evolución y la aparición del cuadro típico hacen él diagnóstico. Lo mismo podría decirse de la diferenciación con la artritis reumatoidea juvenil del tipo de comienzo agudo sistémico y en adultos con las artritis reactivas cuya evolución es mucho más crónica. Tanto en adultos como en niños la rápida respuesta a los salicilatos, aun cuando sea no patognomónica, es muy característica.

En adultos el diagnóstico diferencial debe hacerse con:

- Artritis reactiva, específicamente a *Yersinia Enterocolitica*.
- Coexistencia de fiebre reumática aguda y Endocarditis Bacteriana.
- Artritis Séptica.
- Anemia de Celulas Falciformes.
- Lupus Eritematoso sistémico.
- Enfermedad del suero.
- Enfermedad de Still, de comienzo en el adulto.<sup>[27]</sup>

#### TRATAMIENTO:

Se basa en:

**Tratamiento Antiinfeccioso:** El antibiótico de elección es la Penicilina. Basta una inyección de Penicilina Benzatinica (600.000 U en niños y 1.200.000 U en adolescentes y adultos) para conseguir el objetivo. Cuando hay alergia a la penicilina, se recurre a la eritromicina a dosis de 250 mg. Cada 6 hs. durante 10 días.

**Tratamiento Antiinflamatorio:** Se practica, fundamentalmente, con ácido acetilsalicílico (AAS) y prednisona. Esta última tiene la ventaja sobre otros glucocorticoides que no requiere una dieta asódica y con suplementos de potasio. Hay autores que defienden que, a dosis suficientes, el AAS es tan eficaz como la prednisona, además de ser mucho más barato y de presentar efectos secundarios más tolerables, por lo tanto preconizan el uso de aquel. Otros, por el contrario, tienen la impresión de que la prednisona es mucho más eficaz que el AAS cuando hay carditis y, en consecuencia, en presencia de esta prefieren prednisona. Para decidir la administración de un medicamento u otro, Nugent propuso clasificar a la carditis en leve, moderada y grave. Carditis leve es aquella en la que se ausculta un soplo de Carey Coombs o de insuficiencia mitral (grado 2/6 o menos) en ausencia de cardiomegalia. En la carditis grave hay cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva. La carditis moderada es de intensidad intermedia entre las dos anteriores y no se acompaña de insuficiencia cardíaca congestiva. Dicho autor recomienda administrar AAS a dosis de 100 mg./kg./día cuando no hay carditis (solo poliartritis), la carditis es leve o se halla carditis moderada más de tres semanas de duración. En cambio, utiliza prednisona, a dosis de 1-2mg/Kg./día, si la carditis es

moderada y tiene menos de tres semanas de duración (con la esperanza de reducir la gravedad de la posterior carditis reumática crónica), en la carditis grave (por suponer que reduce la mortalidad) y en la pericarditis, por que suele estar asociada a endo y miocarditis importantes.<sup>[28]</sup> El AAS se administra en dosis fraccionadas cada 4 hs. después de las comidas, vigilando la salicilemia, si es posible, de manera que se sitúe entre 25 y 35 mg/dl. El tratamiento se mantiene 4-6 semanas para que coincida con la duración espontánea de un brote reumático, que ni el AAS ni la prednisona acorta. Al suspender el AAS pueden aparecer "fenómenos de rebote", en general. Mucho más leves que tras el tratamiento con prednisona, que obligan a reinstaurar la terapéutica otras 2-4 semanas. Cuando la terapéutica se prolonga hasta 8 semanas, no suelen aparecer "rebotes". El efecto clínico del AAS es espectacular y en 24-72 hs. ceden la fiebre y la artritis. La normalización de los datos biológicos es más lenta. Tiene el inconveniente de que puede producir gastritis, acufenos y sordera transitoria, además de hiperpnea con posible alcalosis respiratoria por estímulo del centro respiratorio. La prednisona se administra a dosis elevadas (1-2 mg/Kg./día) hasta que se consigue la desaparición de las manifestaciones inflamatorias, lo que suele ocurrir en unos 4 días. Luego se va reduciendo paulatinamente la dosis hasta conseguir la mínima eficaz. El tratamiento. Suele durar 4-6 semanas y algunos autores aconsejan seguir con AAS unas cuantas semanas más; que tendría por objeto evitar el "efecto rebote" que aparece luego de la utilización de prednisona.

**Reposo en cama:** se aconseja que el paciente realice reposo total las primeras 2-4 semanas. Si hay carditis, el reposo debe extremarse y mantenerse 8-10 semanas, aunque esto es muy individualizado para cada paciente.

**Otras medidas:** si hay insuficiencia cardíaca congestiva, se controlara la dieta asódica, administración de digitálicos y diuréticos e incluso, implantación de prótesis valvulares.<sup>[3,5,26]</sup>

➤ Un enfermo reumático puede cursar con los criterios mayores mas la Corea de Sydenham o bien, exclusivamente con Corea. En la primera situación, al tratamiento de la Carditis o de la Artritis se deberá agregar el específico para Corea que es a base de:

- Fenobarbital a la dosis de 3mg. /kg./día, en tres tomas por vía bucal, durante el tiempo que sea necesario para que desaparezcan los movimientos (1,5 - 3 meses.)
- Casos muy severos que no ceden con Fenobarbital, se pueden agregar Diazepam a la dosis de 0,5 mg /kg. Sin pasar de 15mg. /día por vía bucal.

- En el empleo de Haloperidol no se tiene experiencia, por que en todos los pacientes el cuadro se ha resuelto con los medicamentos descriptos. Además debemos recordar que es muy toxico en niños. <sup>[10,29]</sup>

### PREVENCIÓN Y PROFILAXIS:

El éxito de cualquier programa de prevención se basa fundamentalmente en la educación de los individuos en riesgo, de sus familiares cercanos, del personal de la Salud y de la población en general. La prevención de la Fiebre Reumática esta en función del tratamiento adecuado de las infecciones respiratorias estreptocócicas producidas por el estreptococo del grupo A. <sup>[30]</sup>

Se sabe que el riesgo de recurrencia de la enfermedad reumática es mayor durante los primeros 3 a 5 años después del primer brote; sin embargo, está demostrado el riesgo de re-infección en el adulto y anciano por lo que se recomienda el **tratamiento profiláctico de por vida**.

El objetivo más importante es el de prevenir su aparición (prevención primaria) o recurrencia (prevención secundaria). Algunos autores también hablan de una prevención terciaria.

**Prevención primaria:** Consiste en el tratamiento adecuado de todas las faringoamigdalitis estreptocócicas (o sospechosas de estreptocócicas) con Penicilina Benzatina o Eritromicina durante 10 días. Depende también, del correcto diagnóstico de las infecciones faringoamigdalares.

**Prevención secundaria:** Consiste en la prevención de recaídas tras un primer ataque de FR aguda. Se basa en el uso prolongado de Penicilina Benzatina (PNC) -1.200.000 U cada 30 días – o Sulfadiazina – 1gr /día en casos de alergia a PNC – para prevenir la reaparición de infecciones estreptocócicas. Existe disparidad de criterios respecto a cual debe ser la duración de este tratamiento. <sup>[31, 32]</sup> Pero también precisa de un programa continuado de profilaxis:

FÁRMACO	DOSIS	VÍA
PNC-Benzatina	1.200.000U/3sem	i.m
PNC V	250mg./12 hs.	Oral
Eritromicina	250mg. /12hs.	Oral
Sulfadiazina	0,5g. /24hs. (-30kg.) 1g. /24 hs. (+30kg.)	Oral

DURACIÓN: sin carditis, 5 años desde el último brote o hasta los 20-25 años (con independencia de la edad en que ocurrió el primer brote). Con carditis, toda la vida (ya que se han comprobado brotes de FR con carditis en pacientes de edad adulta.) <sup>[3,5,7,24]</sup> La duración de la prevención secundaria dependerá de:  
 Presencia de carditis y valvulopatía residual mínimo 10 años y hasta los 40 años  
 Presencia de carditis sin valvulopatía residual mínimo 10 años y hasta los 21 años <sup>[31]</sup>

Entonces la prevención secundaria debe seguirse durante años, dependiendo de:

- Edad del paciente.
- Gravedad y número de episodios de FR.
- Tiempo transcurrido sin nuevos episodios.
- Presencia de valvulopatías. <sup>[6,7,12,31]</sup>

Otra forma de lograr una prevención, sería mediante el establecimiento de una vacuna antiestreptocócica, que por el momento no ha dado resultados deseados, pues los componentes del estreptococo, y aún la proteína M aislada como antígenos, no provocan suficiente inmunidad y sí ocasiona hipersensibilidad. <sup>[32]</sup>

**Prevención terciaria:** Es la profilaxis de la endocarditis infecciosa en pacientes con secuelas de cardiopatía reumática. <sup>[32]</sup>

### CONCLUSION

La FR reviste no solo interés clínico sino también desde el punto de vista sanitario, especialmente en los países en vías de desarrollo, afecta a grupos de población que entre sus mayores problemas no puede acceder todavía a la atención médica.

Esta enfermedad tiene un efecto limitante y duradero sobre el estilo de vida y el trabajo de los pacientes.

**Lo más importante todavía es que muchos de los primeros ataques y la mayoría de las recidivas podrían prevenirse.**

Para comenzar y en conclusión es importante tener en cuenta que los criterios menores son muy inespecíficos y es muy conveniente que el diagnóstico de Fiebre Reumática se establezca siempre con base en los criterios mayores.

En cuanto al tratamiento, evidentemente, el mejor es evitar que se produzca la enfermedad; pero llegado al caso, éste estará en función del fenómeno inflamatorio y la duración del mecanismo dependerá de la manifestación predominante, pero también, se considerara la presencia de otros signos y síntomas, por ejemplo la presencia de Carditis, Artritis y/o Corea de Sydenham.

Se ha comprobado así mismo, que la prevención penicilínica de las amigdalitis estreptocócicas reduce drásticamente la frecuencia de la enfermedad cuanto más precoz y eficaz sea el tratamiento antibiótico de aquellas, que menos a menudo van seguidas de Fiebre Reumática. Es conocido, también, que frecuentemente no se cumplen con los esquemas de erradicación de estreptococo por diversos motivos, como el dolor que ocasiona la penicilina (PNC), el costo del tratamiento, la suspensión del esquema con PNC oral al mejorar la sintomatología el paciente.

Por lo tanto, el médico tratante debe elegir el esquema de erradicación primaria, de

acuerdo a las características del cuadro clínico, del paciente, del familiar responsable y de la condición socioeconómica de la familia, para

evitar las secuelas posteriores y el fracaso médico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Marecos EA, Gomez Rinesi JF, Ramos MH. Viejos y nuevos conceptos en Medicina y Salud. Esquemas y mapas conceptuales. Fiebre reumática aguda. Archivo 19. 271-279. Universidad Nacional del Nordeste. Facultad de Medicina. Catedra 6° Clínica Médica. [en línea] 1995 [fecha de acceso 20 de enero de 2009]. URL disponible en: <http://med.unne.edu.ar/catedras/catedra6/libro/archivo19.pdf>
2. Carceller Blanchard A. Fiebre reumática aguda. An Pediatr (Barc). 2007;67:1-4.
3. Braunwald E. Fiebre reumática. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14° ed. Madrid España. Editorial Mc. Graw-Hill-Interamericana. 1998: vol I: 1496-1498.
4. Gonzales García T. Fiebre reumática. En: Farreras Valenti P, Rozman C. Medicina Interna. 13° edición. Madrid, España. Editorial Mosby Doyma Libros; 1995: vol II: 2559-2561.
5. Meneghello J, Fanta E. Fiebre Reumática. Tratado de Pediatría. 5ª Ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana. 1997: Tomo 2:1469-1475
6. Federación Argentina de Cardiología. Fiebre Reumática. Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Octubre-Diciembre. 2000. Vol 29. N°4. 563-564
7. Ferreiro ME, Cassella MA, Dedieu MB, Coronel ML, Cáceres DM. Actualización en Fiebre Reumática en el Hospital Juan Pablo II. Universidad Nacional del Nordeste. Secretaría General de Ciencia y Técnica. Comunicaciones científicas y tecnológicas 2002. [en línea] 1999 [fecha de acceso 15 de enero de 2009] URL disponible en: <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt/2002/03-Medicinas/M-064.pdf>
8. Pinal RS. Polyarthritis and fever. The New England Journal of Medicine. [en línea] 1995 [fecha de acceso 2 de febrero de 2009]. 330: 769-774. URL disponible en: [http://content.nejm.org/cgi/content/full/330/11/769?ijkey=ec9943dfe876cd4f336fd58825d657ff3038deb2&keytype=2=lf\\_ipsecsha](http://content.nejm.org/cgi/content/full/330/11/769?ijkey=ec9943dfe876cd4f336fd58825d657ff3038deb2&keytype=2=lf_ipsecsha)
9. Ros Viladoms JB. Fiebre Reumática. Asociación Española de Pediatría. [en línea] 1999 [fecha de acceso 9 de enero de 2009] URL disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/reumat/7.pdf>
10. Levin M. Fiebre reumática aguda. Medline plus. Enciclopedia medica en español [en línea] 1987 [fecha de acceso 23 de enero de 2009] URL disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003940.htm>
11. Mas Romero C, Faerron Angel J, Castro Bermudez A. Fiebre reumática, Consenso Nacional 2005. Rev. costarric. cardiol. ene. 2005, vol.7, no.1, p.59-62.
12. Rodríguez Zapata A. Protocolo de Fiebre y Enfermedad Auto inmune. Revista Medicine. Reumatología (II) 23. Guadalajara, México. 1995. 1060-1061.
13. Zomorodi A, Wald ER. Sydenham's Chorea in Western Pennsylvania. Pediatrics. 2006;117:675-9.
14. Stollerman GE. El retorno de la fiebre reumática. Revista Hospital Practice. 2° Ed. Español, Septiembre 1998; Vol.4, numero 5.
15. Lee GM, Wessels MR. Changing epidemiology of acute rheumatic fever in the United States. Editorial. CID. 2006;42:448-50.
16. Kaplan EL, Bisno AL. Antecedent streptococcal infection in acute rheumatic fever. Clin Infect Dis. 2006;43:690-2.
17. Maccagno A. Evaluación de la función diastólica ventricular por Ecocardiograma doppler en fiebre reumática aguda. Revista Argentina de Reumatología. Octubre 1997; 8: 1:25.
18. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, Bizno AL, Denny FW, Durack DJ. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones Criteria, 1992 update. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association. JAMA. 1995;268:2069-73.
19. Harlan GA, Tani LY, Byington CL. Rheumatic fever presenting as monoarticular arthritis. Ped Infect Dis J. 2006;25:743-6.
20. Ferrieri P. Jones Criteria working group. Proceedings of the Jones Criteria Workshop. Circulation. 2002;106:2521-3
21. Guzman-Cottrill JA, Jaggi P, Shulman ST. Acute rheumatic fever: Clinical aspects and insights into pathogenesis and prevention. Clin and Applied Immunol Reviews. 2004;4:263-76.
22. Jones TD. Diagnosis of rheumatic fever. JAMA. 1944;126:481-4.
23. Shiffman RN. Guideline maintenance and revision. 50 years of the Jones Criteria for Diagnosis of Rheumatic Fever. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:727-32.
24. Olivares JL. Aspectos Clínicos, Epidemiológicos y Terapéuticos de la Fiebre Reumática en la Infancia. Revista Oficial de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza. Diciembre 1993; 32 (3) 116-118.
25. Altman RD. The classification of osteoarthritis. Journal of Rheumatology, 22, No. S43 (February 1995) 42-43.
26. Zenagui D, De Coninck JP. A typical presentation of adult Still's disease mimicking acute bacterial endocarditis. European Heart Journal .16: 1448-1450,1995.
27. Loredo Abdalá A. Fiebre reumática. Parte A Libro 5. Programa de Actualización Continua en Pediatría. [en línea] 2000 [ fecha de acceso 16 de enero de 2009]. URL disponible en: <http://www.drscope.com/privados/pac/pediatrica/pa5/index.htm>
28. Vorvick L. Fiebre Reumática. University of Maryland Medical center. [en línea] 1997 [fecha de acceso 10 de enero de 2009] URL disponible en: [www.umm.edu/esp\\_ency/article/003940.htm](http://www.umm.edu/esp_ency/article/003940.htm).
29. Discovery Home and Health Fiebre Reumática. Discovery Home and Health Website. [en línea] 1995 [fecha de acceso 10 de enero de 2009] URL disponible en: [http://www.tudiscovery.com/homeandhealth/encyclopaedia/Article.jsp?enc\\_article\\_id=24&category\\_id=7&site=latam](http://www.tudiscovery.com/homeandhealth/encyclopaedia/Article.jsp?enc_article_id=24&category_id=7&site=latam)
30. Christopher R, Loiselle BS, Harvey S, Singer MD. Genetics of childhood disorders: XXXI. Autoimmune disorders, part 4: Is Sydenham chorea an autoimmune disorder?. Yale School of Medicine [en línea] 1995 [ fecha de acceso 12 de enero de 2009] 40:10,1234-1236. URL disponible en: <http://www.med.yale.edu/chldstdy/plomdevelop/genetics/01octgen.htm>
31. Montoya E, Amador M. Endocarditis bacteriana. Guía para Manejo de Urgencias. Fiebre Reumática. Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades (Escuelas) de Medicina. [en línea] 2004 [fecha de acceso 3 de febrero de 2009]. URL disponible en: [http://www.fepafem.org.ve/Guias\\_de\\_Urgencias/Procesos\\_infecciosos/Endocarditis\\_bacteriana.pdf](http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Procesos_infecciosos/Endocarditis_bacteriana.pdf)
32. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA. 1997;277:1794-801.
33. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA. 1997;277:1794-801.