

POLICLÍNICO “OCTAVIO DE LA CONCEPCIÓN Y LA PEDRAJA”
CAMAJUANÍ, VILLA CLARA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

LA FIEBRE REUMÁTICA. ¿UN PROBLEMA DEL PASADO, DEL PRESENTE Y DEL FUTURO?

Por:

Dra. Milagros Rodríguez Cárdenas¹, Dra. Ileana López Vilorio² y Dra. María del Carmen Llanes Camacho³

1. Especialista de II Grado en Pediatría. Asistente. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Pediatría.
3. Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente. ISCM-VC.

Resumen

La fiebre reumática y su principal complicación: la lesión cardíaca, era un problema de salud mundial hasta la mitad del siglo XX; a nivel global se diseñaron estrategias para su control, que condujeron a una disminución de su morbilidad, lo que hizo creer que la fiebre reumática desaparecería cuando se resolvieran los problemas socioeconómicos y asistenciales de la población. La aparición de brotes de fiebre reumática en los EE.UU. durante la década de los 80 motivó de nuevo el interés por el estudio de la misma. En la presente revisión se analiza el enfoque epidemiológico actual, la influencia de los factores genéticos; se presentan las teorías que se plantean en la actualidad para explicar su patogenia, y se reseñan los criterios clínicos y las posibilidades de los estudios inmunológicos y el ecocardiograma para la confirmación del diagnóstico; se hicieron, además, consideraciones sobre la terapéutica.

Descriptor DeCS:
FIEBRE REUMATICA

Subject headings:
RHEUMATIC FEVER

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria aguda autolimitada, con gran tendencia a la recidiva. Es una complicación no supurativa de la faringitis causada por estreptococos del grupo A. Afecta principalmente al corazón, a la sinovial, sistema nervioso central, piel y tejidos conectivos. La manifestación clínica más frecuente es la artritis y la más grave, la carditis¹⁻⁵.

En Cuba, a pesar de su enorme importancia pediátrica, son muy pocas las publicaciones que se han realizado; sólo se recogen trabajos durante los años 1944-1966.

A partir de la década del 70 se le da valor al estudio de esta enfermedad en el servicio de Cardiología del hospital William Soler, donde se presentan los primeros estudios del Dr. Porfirio Nordet.

En 1972 se publica un estudio de prevalencia de la enfermedad en La Habana, y en nuestra provincia se realizan dos estudios nuevos sobre las características de presentación de la enfermedad, y otro del Dr. Fidalgo sobre carditis reumática en la década del 80.

A nivel mundial se recoge información de nuevos brotes de la enfermedad en varios estados de EE.UU. durante la década del 80, con algunas modificaciones en la epidemiología de la enfermedad, y en España comienza a incrementarse el diagnóstico de casos nuevos⁵. En 1999 se publica en la Revista Cubana de Cardiología un estudio de prevalencia en Pinar del Río, en la década de 1986-1996⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la enfermedad ha estado en continua evolución. En la década del 60 la fiebre reumática y su principal complicación: las lesiones valvulares cardíacas, constituyeron un problema en todo el mundo; ya en la década del 70 se logró una disminución importante del número de casos nuevos, sin una disminución paralela de las enfermedades estreptocócicas.

Hubo un tiempo en que se creyó que la fiebre reumática desaparecería cuando se resolvieran los problemas socioeconómicos y asistenciales de una población determinada; este enfoque no es real, ni supone una explicación adecuada del problema. Así lo demostró la aparición de brotes de fiebre reumática en poblaciones de clase media con buen acceso a los servicios médicos, en ciertos estados americanos en la década del 80.

Estas observaciones hicieron evidente que influyen muchos factores más: unos conocidos y otros no conocidos; es necesario considerar:

- Las características moleculares del estreptococo, su virulencia, la respuesta inmunológica del huésped y sus peculiaridades genéticas.

La cadena de transmisión sería:

- agente: (estreptococo β -hemolítico A), medio ambiente (favorable), huésped (susceptible.)

AGENTE:

El principal factor epidemiológico que favorece el desarrollo de la fiebre reumática es la faringitis por estreptococo β hemolítico A y la escarlatina. Resulta significativo que la incidencia de fiebre reumática aguda después de una infección de las vías respiratorias superiores por estreptococo β -hemolítico A es de un 3 % en los sujetos que tienen una infección no tratada o tratada insuficientemente, lo que habla a favor de la necesidad de otros elementos propios del huésped para que se produzca la enfermedad.

RESERVORIO:

Vías respiratorias altas, aunque existe el estado de portador sano, que no es capaz de transmitir la enfermedad.

¿Qué ha sucedido en las últimas décadas?

Se han producido cambios en la virulencia. Hay un aumento en el aislamiento de cepas productoras de colonias mucoides y serotipos de la proteína M (M_1 M_3 M_5 M_6), así como "clonos virulentos" que tienen una mayor virulencia y son capaces de producir toxinas específicas o algún otro factor que pueda causar infecciones invasivas con sus secuelas.

La infección faríngea puede no expresarse clínicamente y requiere de los exámenes complementarios para su demostración.

El diagnóstico y tratamiento inapropiado sigue siendo un puntal básico para el control de la enfermedad.

¿Qué problemas enfrentamos hoy?

- A) El diagnóstico clínico es imperfecto e inseguro:

En ocasiones no se tiene en cuenta la epidemiología, la época del año, los gérmenes circulantes, los síntomas acompañantes, ni la frecuencia de la amigdalitis de causa viral (60-85 %).

- B) Aparición de resistencia a los antimicrobianos.
- C) Riesgos de destrucción del equilibrio ecológico de las floras respiratorias y digestivas.
- D) La falta de disponibilidad de las pruebas de diagnóstico rápido para detectar la infección.
- E) El tratamiento inadecuado de las infecciones estreptocócicas:

- Por el diagnóstico incorrecto.
- Fallas en el cumplimiento.
- Fallas bacteriológicas en el tratamiento.

1. Con el uso de la penicilina (6-38 %) debido a:
 - Intolerancia a la penicilina.
 - Dosis insuficiente de antibiótico.
 - Pobre absorción de la penicilina oral.
 - Inactivación local de los β lactámicos por la flora de las β lactamasas.
2. Aparición de cepas eritromicina-resistentes cuando se emplean los macrólidos^{1,5,7,8}.

FACTORES DEL MEDIO⁷:

El clima: Mayor influencia en otoño e invierno.
Se señala que la altitud es un factor de peor pronóstico.

FACTORES DEL HUÉSPED¹⁻⁸:

Edad: de 5 a 20 años.

Es rara por debajo de los tres años y por encima de los 25.

Se explica este hecho porque en las células faríngeas están presentes los receptores para el ácido lipoteico.

El número de estos receptores aumenta desde el nacimiento hasta la adultez.

Sexo: La corea es más frecuente en el sexo femenino.

Raza: Se señala como más frecuente la blanca. En nuestro país en el último estudio (1986-1989) no se observó predisposición racial⁶.

Susceptibilidad genética:

La enfermedad se presentó sólo en un 3 % de las afecciones estreptocócicas, lo que hace pensar en una susceptibilidad genética, además de repetirse en varios miembros de una misma familia y la mayor tendencia a la recidiva en los afectados.

Se han identificado algunos marcadores genéticos en individuos susceptibles como:

- El aumento de antígenos del sistema clase, los que varían según las zonas geográficas: DR₄; DR₃; B₃₅; DR₂; B₅ y otros.
- Identificación de anticuerpos monoclonales D₈/17 dirigidos contra aloantígenos de células B en más del 90 % y hasta el 95 % de los enfermos.
- Tipos de herencia.
Autosómica recesiva o dominante con penetrancia limitada hasta una herencia de tipo poligénica¹.

FACTORES SOCIOECONÓMICOS:

Hutchinson la llamó "enfermedad del proletariado."

La favorecen las malas condiciones socioambientales; un factor fundamental es el hacinamiento en el acceso a los cuidados primarios de salud⁹⁻¹⁴.

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

En la fiebre reumática aguda aparecen los signos de inflamación aguda: lesiones inflamatorias focales o muy diseminadas.

Es típico de la enfermedad la presencia de los cuerpos de Aschoff, que son foco de degeneración fibrinoide rodeados de linfocitos, principalmente células T, con algunas células plasmáticas y macrófagos hinchados que se denominan células de Anitschkow, que son patognomónicas de la enfermedad.

Cuando hay toma cardiovascular, estas lesiones se localizan en cualquier capa del corazón. En el pericardio puede observarse una secreción fibrinosa que desaparece sin dejar secuelas; por su aspecto se describe una lesión de “pan con mantequilla”. En el miocardio, además, pueden observarse lesiones de aspecto verrugoso en los bordes de cierre, lesión característica en la toma de válvula mitral y la afectación simultánea del endocardio; éstos no son más que los cuerpos de Aschoff, espaciados por el tejido conectivo intersticial y alrededor de los vasos.

Los cambios en la cardiopatía reumática crónica son diferentes; los signos de inflamación aguda se transforman en fibrosis y cicatrices fibrosas deformantes. La válvula mitral está afectada en el 99%; le sigue la afectación conjunta mitral-aórtica y la aórtica en el 25 %. La válvula está deformada, fusionada, engrosada y con acortamiento y fusión de las cuerdas tendinosas, fibrosis y neovascularización frecuentemente; desaparece la arquitectura inicialmente laminada y avascular de las válvulas, y los cuerpos de Aschoff son sustituidos por cicatrices fibrosas. Los puentes fibrosos que se forman entre las comisuras y su calcificación dan lugar a estenosis en forma de boca de pez u ojal³.

PATOGENIA:

El Dr. Samuel Kaplan, 40 años atrás, planteó la patogenia de la enfermedad: “Teoría de la similitud antigénica” (Dr. Kaplan y Zabrinsky). Ellos postularon la existencia de una reacción cruzada entre los componentes del estreptococo y el tejido cardíaco.

Se han postulado dos teorías básicas:

- Un efecto tóxico atribuido a una toxina extracelular de los estreptococos del grupo A que actuaría sobre los órganos diana.
- Una respuesta inmunitaria anormal puesta en marcha por el huésped contra los componentes del estreptococo; los anticuerpos (Ac) resultantes podrían causar lesiones inmunitarias que producirían las manifestaciones clínicas.

¿Qué se informa en la bibliografía consultada?

Para la mejor comprensión de la patogenia de la enfermedad, debemos conocer las características específicas y peculiares de los estreptococos del grupo A:

Proteína M: permite su clasificación en más de cien serotipos diferentes, determina su virulencia, tiene capacidad autofagocítica y limita la migración de los leucocitos.

- Ácido lipoteico: está en las fimbrias de la capa externa, y sus receptores están en las células faríngeas en número creciente desde el nacimiento hasta la adultez. Hay predisposición en algunos individuos de fijar en sus células faríngeas determinados tipos de estreptococos.

¿Qué ocurre?

En individuos genéticamente predispuestos, se desencadena una respuesta inmunológica exagerada con la formación de anticuerpos contra:

Antígenos celulares — del estreptococo
Antígenos extracelulares —

En los mecanismos de lesión hística participa la inmunidad humoral dependiente de la activación de las células TH₂ con la formación de anticuerpos que intervienen en las reacciones cruzadas contra los tejidos del huésped, semejante a los antígenos (Ag) del estreptococo.

¿Qué componentes están involucrados en estas reacciones?

La proteína M: es un superantígeno que estimula de forma exagerada los grupos de células T específicas para antígenos propios.

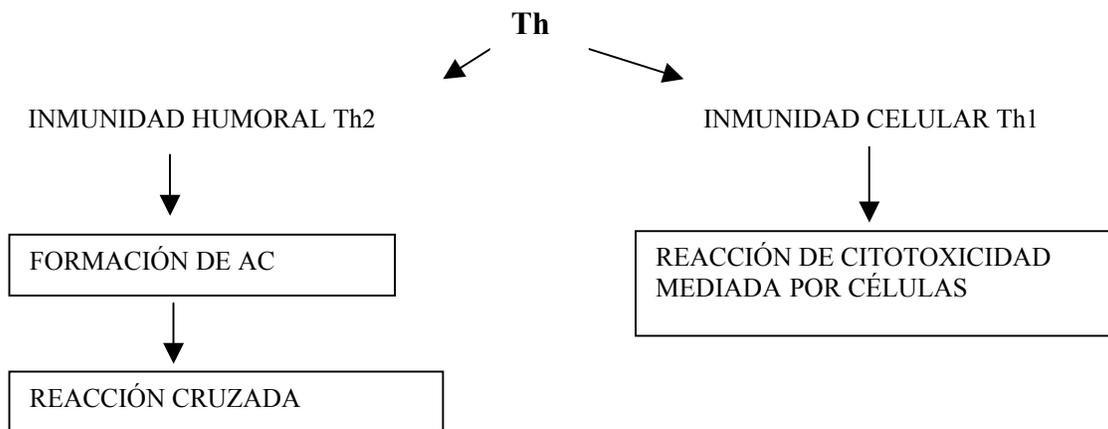
Tiene epitopes semejantes a:

La miosina del músculo cardiaco, las proteínas del sarcolema y la tropomiosina.

Los carbohidratos de la pared del estreptococo se semejan a estructuras de los núcleos subtalámicos y caudados.

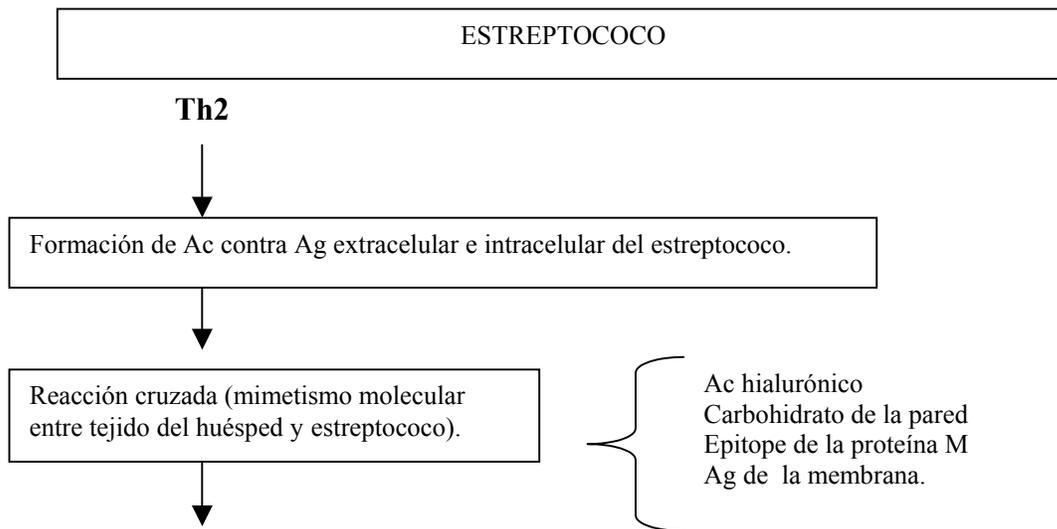
La cápsula del estreptococo tiene ácido hialurónico, que es idéntico al del tejido conectivo de las articulaciones⁹⁻¹⁴.

En la figura 1 se resume la reacción inmunológica exagerada que se produce en esta enfermedad.



SIMILARIDAD ENTRE:

- Ácido hialurónico = Ácido hialurónico del tejido conectivo.
- Epitopes de la proteína M= Proteínas del sarcolema, miosina y tropomiosina.
- Carbohidratos de la pared= Carbohidratos de las válvulas.
- Ag de la membrana= Estructuras del SNC.



Aumento de Ac contra Ag del sarcolema, Ac tropomiosina, Ac monoclonales D8/17 y Ac autoinmunes.
Aumento de inmunocomplejos: daño vascular-penetrar Ac autorreactivos-daño hístico y respuesta inflamatoria.

Fig 1 Reacción inmunológica exagerada.

CUADRO CLÍNICO:

Las formas de comienzo son variables: en unos casos se inician con fiebre alta y poliartritis migratriz; en otros, la afección es ligera, con síntomas y signos poco determinados, hasta que la exploración cardíaca o las pruebas de laboratorio hagan sospechar la enfermedad.

Signos de actividad reumática general:

La fiebre no suele faltar. Al inicio es de 39-40°C; habitualmente desciende pronto, sobre todo con tratamiento por espacio de dos o tres semanas. Puede persistir un estado febril que alterna con fases de apirexia; hay paralelismo entre intensidad de la fiebre y la gravedad de la carditis, y mientras hay fiebre, persiste la actividad reumática.

La palidez es constante y a veces precede a los demás signos; puede estar enmascarada por enrojecimiento febril en la fase inicial. Esta palidez depende sobre todo de la anemia existente.

El cansancio, en los casos que cursan con carditis, aparece precozmente; es manifiesto cuando el niño permanece levantado.

La anorexia constante y la pérdida de peso ocurren desde los primeros días.

Las epistaxis son frecuentes (en más del 10% de los pacientes) como manifestación de fragilidad capilar; ésta aparece de modo repetitivo y profuso.

Los criterios de Jones, modificados en 1992, basados en varios hallazgos clínicos y de laboratorio, hacen muy probable el diagnóstico.

Criterios mayores:

Son las manifestaciones más específicas:

- CARDITIS:

Se trata de una pancarditis que afecta las tres capas. Es la única forma que queda como secuela. Puede existir bradicardia por alteración vagal; lo más frecuente es la taquicardia. Es de valor diagnóstico encontrar a un niño apirético, con más de 100 pulsaciones y más de 80 estando dormido.

La cardiomegalia que aparece en el curso de la fiebre reumática es signo evidente de carditis; a la palpación, la punta del corazón está desplazada hacia abajo y afuera.

El soplo es el hallazgo clínico más destacado; aparece dentro de la primera semana de la enfermedad.

Las manifestaciones habituales son signos de insuficiencia valvular, que en la etapa aguda provoca insuficiencia cardíaca. Todas las válvulas pueden estar afectadas^{1,2,4,5,8,9}, pero la principal es la mitral, seguida de la aorta. La afectación cardíaca se caracteriza por el daño muscular, valvular o ambos, que clínicamente dan lugar a:

- Soplos cardíacos orgánicos bien definidos. valvulitis: soplo sistólico localizado en la punta que irradia a axila izquierda. Se acompaña de soplo de insuficiencia mitral, de cardiomegalia, con aumento de cavidades izquierdas y alteraciones del electrocardiograma durante la evolución de la carditis; aparte del soplo de actividad reumática, que es casi constante, en la diástole se presenta un tercer ruido seguido de soplo mesodiastólico, que imprime a la auscultación un sello patognomónico (ruido de actividad reumática).
- Miocarditis.
- Pericarditis.
- Pancarditis.

Recientemente, con el uso de la ecocardiografía Doppler, se demuestra una carditis inicial, a veces subclínica, hasta en el 91% de los casos de fiebre reumática aguda¹³⁻¹⁷.

La insuficiencia cardíaca aparece en las formas graves de carditis. A la auscultación existe taquicardia, alteración de los tonos y ritmo de galope, disnea frecuente, hematomegalia que aparece de forma precoz, con dolor y reflujo hepatoyugular. En casos avanzados hay ascitis, hidrotórax y encharcamiento de las bases pulmonares.

La palidez, tinte subictérico, cianosis de los labios y enrojecimiento de las mejillas, se denomina tricromía mitral.

La pericarditis ocupa el primer lugar entre los signos y síntomas cardíacos; su existencia es signo de gravedad y el dolor precordial indica su presencia. Otros síntomas son: vómitos, intranquilidad y malestar general.

POLIARTRITIS:

Es el signo más confuso y el que más errores diagnósticos produce. Se presenta en el 75% de los pacientes, puede aparecer al comienzo de la enfermedad y se asocia a la carditis.

En la fiebre reumática se presenta poliartritis migratoria febril que salta de una articulación a otra y afecta a las más grandes. También se puede producir artritis de manos, pies y columna vertebral, pero muy raramente.

Esta es una artritis muy dolorosa, con rubor, aumento de volumen y asimetría.

El derrame articular es moderado y se reabsorbe en poco tiempo. El dolor, espontáneo e intenso, se agudiza a la movilización.

La artritis cura sin secuelas y cede de forma espectacular con el tratamiento de salicilatos en 12 a 24 horas. Suele ser a veces el primer síntoma junto con la fiebre y, en general, precede a la carditis cuando ésta aparece.

AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO:

Aparece en un 30% de los enfermos con fiebre reumática aguda. Es precedida por corea reumática (corea de Sydenham), afecta con mayor frecuencia al sexo femenino y la edad prepuberal. La carditis es la manifestación reumática que más frecuentemente se asocia con corea. Los síntomas de comienzo son: irritabilidad, nerviosismo, muecas, torpeza al escribir e incapacidad para sostener los objetos. Después van apareciendo los síntomas típicos: movimientos coreicos, que son involuntarios, rápidos, irregulares, muy llamativos, y generalmente son bilaterales, disminuyen con el sueño y el reposo y aumentan con emociones y estímulos. La forma pura aparece tras un período latente más o menos largo, y puede ser la única manifestación exclusiva de la fiebre reumática. Es el único criterio mayor que, excluyendo otras causas, posibilita el diagnóstico de la enfermedad. Puede ser bilateral o afectar los cuatro miembros.

Otros síntomas son: hipotonía, ataxia, respiración paradójica de Cygerny (depresión subabdominal durante la inspiración) y alteración de reflejos tendinosos.

La duración de los síntomas coreicos es variable (semanas o meses), pero la regresión de los síntomas y signos es total.

SÍNTOMAS CUTÁNEOS:

Eritema marginado: se trata de una erupción con máculas rosadas fugaces evanescentes, no pruriginosas, que afecta el tronco, nunca la cara, y puede empeorar con el calor.

Nódulos subcutáneos: Son pequeños (0,5 cm de diámetro), se asocian a carditis grave.

Se observa sobre superficie de los tendones extensores y prominencias óseas; son más visibles que palpables, no son dolorosos ni tienen signos de inflamación.

Criterios menores:

Son síntomas inespecíficos, pero necesarios, para conformar el diagnóstico.

Las artralgias y la fiebre son hallazgos clínicos.

Tabla 1 Criterios de Jones (modificados en 1992) para el diagnóstico del primer episodio de fiebre reumática.

MAYORES	MENORES
Carditis	Fiebre
Poliartritis migratriz	Artralgias
Eritema marginado	Reactantes de la fase aguda elevados
Corea	Intervalo PR prolongado
Nódulos subcutáneos	

Evidencias de la infección estreptocócica.

Manifestaciones de una infección por estreptococos del grupo A (cultivo de secreciones rápidas de antígenos y anticuerpos elevados).

Podemos sintetizar que en la actualidad el diagnóstico de fiebre reumática aguda se basa en:

1. La demostración de una infección faríngea por estreptococo β hemolítico grupo A.
2. La clínica propia, según los criterios de Jones modificados (1992).
3. Los exámenes complementarios que demuestran:

- a) La infección por un estreptococo β hemolítico A anterior a la enfermedad..
- b) La actividad de respuesta inflamatoria.
- c) La afectación de varios órganos: corazón, cerebro.

Además, en la actualidad podemos añadir:

- La demostración de marcadores propios de la predisposición genética a esta enfermedad.
- La demostración de marcadores para la virulencia e invasividad del estreptococo β hemolítico A.

Para resumir el diagnóstico nos auxiliamos de la figura 2.

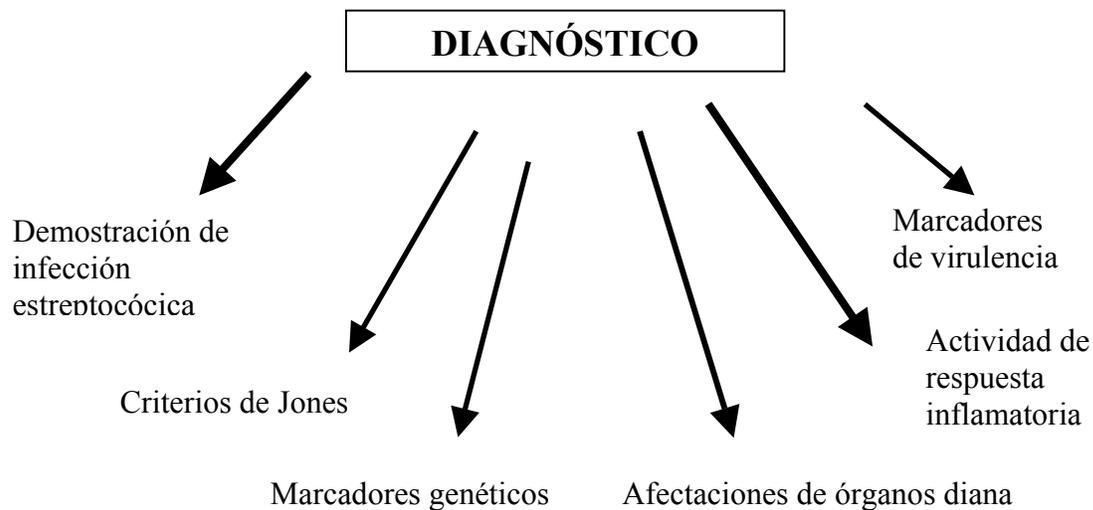


Fig 2 Factores que deben considerarse en el diagnóstico de la fiebre reumática.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Ningún examen es de especificidad para diagnosticar la enfermedad.

1. Reactantes de fase aguda:

- . Proteína C reactiva.
- . Eritrosedimentación.

Ambos aumentan mientras el proceso reumático agudo está activo, sin tratamiento.

No obstante, son normales en:

- . la corea pura
- . en el eritema marginado persistente.

La eritrosedimentación puede ser normal o baja en la insuficiencia cardíaca congestiva y es útil para valorar la actividad inflamatoria y la recaída.

2. Evaluación de la infección previa por estreptococo β hemolítico:

a) Cultivo faríngeo: Debe realizarse, aunque suele ser negativo; puede ser un estado de portador.

b) Anticuerpos antiantígenos extracelulares del estreptococo β hemolítico A:

Indica infección reciente por la bacteria con un pico máximo hacia las tres o cuatro semanas.

Se recomienda hacer al menos dos pruebas y tomar dos muestras de suero, separadas por dos o tres semanas.

Su elevación apoya el diagnóstico, pero no lo confirma, y su normalidad no lo excluye ni tampoco mide su actividad.

Se indica título de antiestreptolisina O (TASO) y anti Dnasa B. La primera es la más utilizada y alcanza su máxima elevación a las seis semanas de la infección; puede persistir elevada de seis meses a un año, y no determina actividad.

Otras menos usadas: Estreptocinasa (estreptoquinasa).
Hialurodinasa.

3. Otras pruebas diagnósticas:

Se usan para confirmar el diagnóstico en los casos dudosos o para valorar la predisposición genética a la enfermedad de un paciente o de su familia.

a) Anticuerpos corazón reactivos: Con títulos elevados.

b) Anticuerpos a la miosina y tropomiosina.

c) Anticuerpos autoinmunes: son hallazgos prominentes en la corea; se dirigen contra el núcleo caudado del cerebro y se corresponde con la actividad de la misma.

4. Niveles elevados de inmunocomplejos en el suero de las articulaciones, que son los responsables de la vasculitis, y permiten después la penetración de anticuerpos autorreactivos que precipitan el daño hístico y la respuesta inflamatoria.

Ante un diagnóstico dudoso, los españoles recomiendan tener en cuenta:

- Los títulos elevados de anticuerpos corazón reactivos a antígenos del sarcolema.
- Anticuerpo tropomiosina cardíaca elevados.
- Anticuerpos monoclonales de D8/17 elevados (positivo hasta en un 95% de enfermedad aguda activa).

5. Riesgo genético:

- a) Presencia de células B-D8/17 positivas.
- b) Tipo de herencia: desde autosómica recesiva a autosómica dominante, con penetrancia limitada o de tipo poligénica.
- c) Factores de susceptibilidad genética (marcadores):

HLA DR₄, B₅, DRW₆ (EE.UU.).
 HLA-1DR₇ y DR 53 (Brasil).
 DR₄, B₃₅ y D₁₀ (Turquía).

Otros exámenes complementarios:

1. Rayos X de tórax: Carditis
 Pericarditis
 Neumonitis
2. EKG: en el que se valoran los trastornos de conducción AV al estar afectado el sistema de conducción por la inflamación. PR prolongado (criterio menor) hipertrofias ventriculares y trastornos del ritmo.
3. Ecografía Doppler:

Permite diagnosticar las lesiones típicas de la valvulitis, aun en pacientes que presenten clínica y auscultación negativas.

Es útil en el diagnóstico de las lesiones valvulares, la presencia o no de derrame pericárdico y carditis subclínica silente, así como para medir la función ventricular izquierda y para el diagnóstico de miocarditis, pero no debe emplearse como criterio único de carditis. Algunos autores lo proponen como criterio mayor, pero en general tiene más valor la integración con otros elementos y no verlo de manera aislada¹³⁻¹⁸.

TRATAMIENTO:

Esquema vigente en nuestro país.

Tabla 2 Profilaxis primaria y secundaria de la fiebre reumática

Vía de administración	Antibióticos	Dosis	Frecuencia
Profilaxis primaria: Tratamiento de la faringitis estreptocócica para impedir un brote primario de fiebre reumática.			
Intramuscular	Penicilina benzatínica	1 200 000 U ó 600 000 U en el menor de 27 Kg	Una dosis
	Fenoximetilpenicilina		
Oral	Otros: Clindamicina	25-50 mg/kg/día	Dos veces por día durante 10 días.
	Nafcillina		
	Ampicillín		
	Amoxicillina		
	Cefalexina		

No deben usarse sulfas ni tetraciclinas.

Para el tratamiento de la infección estreptocócica, la penicilina es el fármaco de elección.

Todas las cepas de estreptococo β hemolítico A aisladas hasta la fecha son sensibles a concentraciones de penicilinas que pueden obtenerse "in vivo".

Recomendaciones:

Faringitis por estreptococo: Penicilina o fenoximetilpenicilina. Una sola dosis de penicilina benzatínica puede ser eficaz para el tratamiento de la profilaxis de la recaída, y está indicado en todos los pacientes que no cumplen bien otras pautas de tratamientos o con trastornos dispépticos.

En los pacientes alérgicos a la penicilina se utiliza:

Eritromicina: 40 mg/kg/ 24 h.

Clindamicina: 30mg/ kg/ 24h.

Monohidrato de cefadroxilo: 15 mg/kg/24 h.

La incidencia de recaída suele ser mayor que con pautas terapéuticas que utilizan la penicilina.

La persistencia de los microorganismos después de un segundo ciclo antibiótico indica probablemente que existe un estado de portador, en cuyo caso el riesgo de padecer la enfermedad es mínimo y no requiere tratamiento

Las complicaciones graves necesitan altas dosis:

500 000 U/kg/24h por vía parenteral de penicilina^{1,19-21}.

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMÁTICA AGUDA:

Se basa en tres pilares fundamentales:

1. Tratamiento de la infección por estreptococo.
2. Empleo de antiinflamatorios para aliviar las manifestaciones clínicas.
3. Medidas de sostén y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

El punto uno ya fue tratado anteriormente.

El pilar 2: para la poliartritis podemos utilizar salicilatos de 90-120 mg/kg/24 h en cuatro subdosis; además, la codeína y los corticosteroides.

Para formas leves de carditis es suficiente el reposo y los salicilatos.

En aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca u otras manifestaciones de carditis se recomienda, además, los corticosteroides a razón de 2,5 mg/kg/24 h en subdosis durante 2-3 semanas.

Para el tratamiento de la corea se utilizan el fenobarbital u otros sedantes, así como la clorpromazina y diazepam en formas leves. En los pacientes con formas intensas se utiliza el haloperidol.

Otras propuestas terapéuticas actuales:

Según la bibliografía consultada la sulfadiazina no es un fármaco adecuado para el tratamiento de la faringitis estreptocócica²¹, y pueden aparecer cepas resistentes a los macrólidos²².

El uso de la amoxicilina no confiere beneficios superiores a las otras pautas de tratamientos penicilínicos^{21,23}.

El uso de cefuroxime axetil en el curso de cinco días (250 mg/kg/24 h) para la faringoamigdalitis²⁴.

El uso de Vitamina E (50 mg) para la corea^{25,26}.

Se sugiere que la diferencia en la frecuencia de los cambios en las "cromátidas sister" son inducidas por la administración de penicilina benzatínica por un período largo de tiempo. Es decir, se cuestiona la posibilidad de que se produzcan daños en el DNA cromosómico inducido por el uso prolongado de la penicilina benzatínica²⁷.

El uso de una vacuna recombinante antiestreptocócica sería una solución que en la actualidad tiene obstáculos, como la necesidad de identificar un péptido de reacción cruzada no hospeder²⁸.

Existen varias aspiraciones que deseamos alcanzar en un futuro mediano:

1. Lograr técnicas de diagnóstico rápido para infecciones estreptocócicas, de bajo costo y accesible a la atención primaria de salud.
2. Estudiar más la epidemiología para mejorar la prevención de la enfermedad estreptocócica.
3. Realizar estudios de ribotipos para investigar la evolución genética del estreptococo.
4. Realizar estudios de ingeniería biotecnológica para la producción de vacunas recombinantes antiestreptocócicas.

Summary

Rheumatic fever and its main complication, the cardiac lesion, was a world health problem up to the first half of the 20th Century. Several strategies were designed the world over to control this disease and they led to a decrease of its morbidity. Then, many people believed that rheumatic fever could disappear with the solution of assistance and economic problems of the population. The appearance of rheumatic fever outbreaks in the United States during the 1980's motivated again the interest to study this disease. The current review analyses the current epidemiological approach, the influence of genetic factors. It also presents the theories stated nowadays to explain its pathogenesis and it mentions the clinical criteria and possibilities of immunological studies as well as electrocardiogram to confirm the diagnosis. Some considerations about therapeutic studies as well as electrocardiogram to confirm the diagnosis were made. Other considerations about therapeutics were also made.

Referencias bibliográficas

1. Coto Hermosilla C. Fiebre Reumática. Manual de Prácticas Clínicas para la atención integral de la salud del adolescente. La Habana: UNICEF-MINSAP; 1999.
2. Todd J. Fiebre Reumática. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15^a ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1997. p.1843-847.
3. Schven FG. El corazón; fiebre reumática y cardiopatía reumática. En: Cotran RS, Kumar J, Collins T. Robbins Patología estructural funcional. 6^a ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2000 p. 599-601.
4. Williams RG. Acute rheumatic fever. En: Klippel G.H, Dieppe P.A. Rheumatology. St Louis: Mosby; 1995. p. sections 4, 8.1-8.10.
5. Guarren R. Enfermedades Reumáticas Pediátricas. Clín Pediatr Norteam 1994;4:807-40.
6. López Rodríguez R. Fiebre reumática. Incidencia en Pinar del Río. 1986-1996. Rev Cubana Cardiol 1999;13(2):98.
7. Navarro J. Problemática actual del diagnóstico de la fiebre reumática. An Esp Pediatr 1999; 130:327-32.
8. Curiel DT. Terapéutica genética. En: Bennet JC, Plum F. Cecil Tratado de Medicina Interna. 9^a ed. México: McGraw Hill Interamericana; 1998. p. 173-87.
9. Gibofky A, Kear S, Zabinsky JB. Rheum Fever, the relationship between host, microbe and genetics. Rheum Dis Clin North Am 1998;21:237-259.
10. Schbaunm QG, Hughes ES, Epstein JE, Beatty DW. Rheumatic Fever. Autoantibodies against a variety of cardiac, nuclear and streptococcal antigens. Ann Rheum Dis 1995;54(9):740-743.
11. Guillerme L. Heart directed autoimmunity ; the case of rheumatic fever. J England 2001; 16(3):363-7.
12. Hoekstra PJ. Elevated D₈/17 expression on B lymphocytes, marker of rheumatic fever. Rheumatol Int 2001; 158(4):605-10.
13. Quinn A. Induction of autoimmune valvular heart disease by recombinant streptococcal M protein Infest. Immunology 2001;69(6):4072-8.
14. Tomay M, Kotbm Matumdar G. Superantigenicity of M Protein. J Exp Med 1990;172:359-362.

15. Hilario MO, Andrade JL. The value of an echocardiography in the diagnosis and follow up of rheumatic carditis in children and adolescents: A 2 year prospective study. *J Rheumatology* 2000;27(2):1082-6.
16. Saxena A. Diagnosis of rheumatic fever, current status of Jones criteria and role of echocardiography. *Indian J Pediatric* 2000;67(4):283-6.
17. Vasan RS, Shrivastava S, Vijayakumar M. Echocardiographic evaluation of patients with acute rheumatic fever and rheumatic carditis. *Circulation* 1996;94:73-82.
18. Figueroa F. Prospective comparison of clinical and echocardiography diagnosis of RF (Carditis). *Heart* 2001; 85:407-10.
19. Castillo Martín F. Infección Estreptocócica en la época de las resistencias a los antibióticos. *Rev Esp Pediatr* 1998;54:101-112.
20. Orar B, Taskin A. Prophylactic efficiency of 3-weekly benzathine penicillin g. RFA. *J Pediatr* 2000;67(3): 63-7.
21. Da Silva NA, Faria Pereira BA. Acute Rheumatic fever still a challenge. *Rheum Dis Clin North Am* 1997;23:545-568.
22. Orden B, Pérez Tallero E, Montes M. Erythromycin resistance of streptococcus pyogenes in Madrid. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:470-473.
23. Leclarasamee A. Amoxicillin for fever and sore throat due to non-exudative pharyngotonsillitis: beneficial or harmful?. *Int J Infect Dis* 2000;4(2):70-74.
24. Adams D, Sholz H, Helmerking M. Comparison of short course (5 day) cefuroxime acetyl with a standard 10 day penicillin v regimen in the treatment of Tonsillopharyngitis. *J Antimicrob Agents Chemother* 2000;45suppl:23-30.
25. Rawat MS. Role of Vit E. *Rheum Chorea Indian. J Pediatr* 2000; 67(8):563-6.
26. Donadi EA, Smith AG. HLA Class I and II profiles of patients presenting with sydenham's chorea. *J Neurol* 2000;247(2):122-8.
27. Dundaroz R, Ozisik T, Baltaci V, Karapinar K, Dyden HI, Denli M. Sister-Chromatid exchange analysis on long term benzathine penicillin for secondary prophylaxis of rheumatic fever. *J Send Specific Med* 2000;3(2):24-6.
28. Braun DT, Sriprakash KS, Hobb RJ, Hayman WA, Batzloff MR, Jackson DC, et al. Cooperative Research Conterfact vaccine technology, The Queensland Institute of Medical Research and the Australian Center for International and Tropical health and Nutrition, The University of Queensland, P.O. Royal Brisbane Hospital. Brisba Australia. *Nat Med* 2000; 6(4):455-9.