

## CAPÍTULO V

# Fiebre reumática

---

*Mario Bernal, MD  
Jefe, Departamento Medicina Interna  
Fundación Santa Fe de Bogotá*

*Mónica Amador, MD  
Residente de Cardiología  
Universidad El Bosque*

### DEFINICIÓN

**E**s una enfermedad inflamatoria sistémica del tejido conectivo, cuya característica principal es el daño a las fibrillas de colágeno, que se expresa como una reacción inflamatoria que compromete principalmente el corazón, las articulaciones y el sistema nervioso central, posterior a una infección faríngea o de la amígdala por estreptococo del grupo A y luego de un periodo de latencia de 3 semanas. La importancia reside en su capacidad de causar fibrosis de las válvulas cardiacas.

- Las variaciones entre las cepas de estreptococos también constituyen un factor que influye en la frecuencia de ataques de fiebre reumática. La proteína M de los estreptococos muestra características estructurales propias compartidas con el tejido cardiaco humano. La marcada y drástica respuesta inmunológica juega un papel muy importante en la predisposición del huésped a desarrollar la enfermedad.

### ETIOLOGÍA

La faringoamigdalitis no tratada es el fenómeno precedente que la desencadena. El tratamiento antibiótico adecuado prácticamente anula el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Los principales factores de riesgo de fiebre reumática son:

- La magnitud de la respuesta inmunitaria a la faringitis estreptocócica previa.
- La persistencia del microorganismo durante la convalecencia.

### FISIOPATOLOGÍA

El estreptococo betahemolítico del grupo A representa el estímulo antigénico a través de algunas proteínas de membrana que, al ponerse en contacto con los monocitos o macrófagos los activa fijándose en su membrana. La célula activada se convierte en un monocito activado capaz de presentar el antígeno al cual reaccionan los linfocitos B, que son los responsables de la producción de anticuerpos contra el microorganismo.

En los tejidos el monocito se convierte en un macrófago y presenta el antígeno fijado en su

membrana al linfocito. Los macrófagos activados probablemente se convierten en células gigantes de Aschoff, las cuales van a ser parte de la formación de lesiones granulomatosas; éstas son patognomónicas de la carditis reumática y se conocen como nódulos de Aschoff, que pueden permanecer durante muchos años después de un ataque reumático.

La fase aguda de la enfermedad se caracteriza por reacciones inflamatorias exudativas y proliferativas que afectan el tejido conectivo y el colágeno. El proceso patológico es difuso, pero ataca principalmente corazón, cerebro, articulaciones, tejidos cutáneo y subcutáneo; por lo general se registra una vasculitis generalizada de vasos pequeños.

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y la prevalencia de cardiopatía reumática son muy distintas en las diversas partes del mundo. A principios del siglo XX, en los Estados Unidos superaba los 100 casos por 100.000 personas; los datos estadísticos actuales señalan que es menor de 2 casos por 100.000 personas. En Colombia las estadísticas son escasas y no se han hecho estudios epidemiológicos representativos.

Dada la relación causal entre la fiebre reumática y la faringitis por estreptococo del grupo A, la epidemiología de las dos enfermedades es muy similar. Los ataques iniciales de fiebre reumática suceden más bien entre los 6 y los 15 años; el riesgo aumenta en ciertas poblaciones: personas en hacinamiento y personas en contacto continuo (como los escolares y los militares).

## PATOLOGÍA

Aunque el compromiso cardíaco es el de una pancarditis, se puede aseverar que la lesión

en el corazón es la única que se considera prácticamente patognomónica y consiste en el nódulo de Aschoff, el cual persiste por varios años.

La endocarditis consiste en una valvulitis verrugosa que puede conducir a daño permanente con regurgitación o estenosis, sobre todo de las válvulas mitral y aórtica; es mucho menos frecuente en la tricúspide y ocurre por rareza en la pulmonar. La patología del nódulo subcutáneo es muy similar a la del nódulo de Aschoff, en las articulaciones ocurre una sinovitis exudativa, no proliferativa y que no deja cicatriz.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace cuando se presentan dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (Tabla No. 1).

El diagnóstico de fiebre reumática sigue siendo clínico; es poco admisible en pacientes sin fiebre y sin manifestaciones articulares y solamente se establece con base en un título alto de antiestreptolisinas. El error diagnóstico común lleva a que pacientes sin fiebre reumática sean sometidos a tratamiento por varios años.

Los síntomas se inician con malestar general, astenia, adinamia, mialgias, artralgias, hiporexia y fiebre de predominio vespéral, que usualmente no es muy alta y no sobrepasa los 38,5°C. Con este cuadro pueden asociarse cualquiera de las siguientes manifestaciones:

**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 ca-

bezas 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.

**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.

**Eritema marginado:** se observa en menos de 5% de los pacientes. Es una erupción evanescente, macular no pruriginoso, 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.

**TABLA No.1. CRITERIOS DE JONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIEBRE REUMÁTICA**

Crterios Mayores	Crterios Menores
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carditis</li> <li>• Artritis</li> <li>• Corea</li> <li>• Eritema marginado</li> <li>• Nódulos subcutáneos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clínicos</li> <li>• Fiebre</li> <li>• Artralgias</li> <li>• Malestar general</li> <li>• Laboratorio</li> <li>• Eritrosedimentación elevada</li> <li>• Proteína C reactiva positiva</li> <li>• Leucocitosis</li> <li>• Intervalo PR prolongado</li> </ul> <p>Evidencia de infección estreptocócica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de anticuerpos contra estreptococo: antiesptreptolisinas y otros</li> <li>• Cultivo faríngeo positivo para estreptococo grupo A</li> <li>• Escarlatina reciente</li> </ul>

## MANIFESTACIONES MENORES

Los hallazgos de fiebre y artralgias son inespecíficos y tienen un valor diagnóstico muy limitado. Son usados como soporte diagnóstico cuando se presenta una manifestación mayor.

## PRONÓSTICO

La enfermedad evoluciona en seis semanas en la mayoría de los casos (75%), y en 12 semanas (90%) generalmente ya ha terminado. La frecuencia de las recurrencias ha ido disminuyendo desde la introducción de la profilaxis secundaria, alrededor de 30% de los pacientes jóvenes o niños terminan con daño valvular permanente.

Las lesiones en orden de frecuencia son: estenosis mitral, insuficiencia mitral, doble lesión aórtica y estenosis tricuspídea. La insuficiencia mitral inicial desaparece con frecuencia y la estenosis mitral se va desarrollando muy lentamente; la regurgitación aórtica, una vez se vuelve sintomática, sigue un curso rápidamente progresivo.

Se cree que algunos casos de prolapso de la válvula mitral son secuelas de fiebre reumática.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En niños, principalmente en aquellos con procesos febriles, la evolución y la aparición del cuadro típico hacen el diagnóstico. Lo mismo podría decirse de la diferenciación con la artritis reumatoide juvenil del tipo de comienzo agudo sistémico y en adultos con las artritis reactivas cuya evolución es mucho más crónica. En los adultos el diagnóstico diferencial debe hacerse con:

- Artritis reactiva, específicamente por *Yersinia enterocolitica*.
- Coexistencia de fiebre reumática aguda y endocarditis bacteriana.
- Artritis séptica.
- Anemia de células falciformes.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Enfermedad del suero.
- Enfermedad de Still de comienzo en el adulto.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad se reduce al reposo absoluto en cama y al uso de la aspirina. La dosis aproximada debe ser de 100 mg/kg por día, dividida en 4 a 5 dosis, tratando de obtener un nivel plasmático de 25 a 30 mg/100 mL. No cambia el curso de la enfermedad, como tampoco lo hacen los corticosteroides, pero mejora rápidamente la artritis y la fiebre se hace de menor duración.

Los pacientes con carditis severa o con insuficiencia cardíaca responden rápidamente a los esteroides. La dosis de prednisona es de 1-2 mg/kg/día. Las indicaciones precisas de los esteroides son:

1. Pancarditis reumática grave, casos con insuficiencia cardíaca grave y gran dilatación de cavidades reumáticas.
2. Actividad reumática grave que puede culminar con la muerte.

El reposo debe ser mantenido por dos a tres semanas mínimo; si hay carditis, por seis semanas. En presencia de insuficiencia cardíaca pueden utilizarse diuréticos y digital. Debe practicarse en forma simultánea la erradicación del estreptococo (ver Prevención primaria).

## PREVENCIÓN

**Prevención primaria:** el tratamiento consiste en lo que se ha llamado erradicación del estreptococo. La terapia antimicrobiana se debe extender hasta 9 días después del inicio de un episodio de faringoamigdalitis para evitar el ataque primario. La droga de elección es la penicilina y la preparación más conveniente es la benzatínica intramuscular, 600.000 U en dosis única para pacientes de peso menor de 30 kg ó 1'200.000 U para los de peso mayor. En casos de alergia a la penicilina se usa la eritromicina, 40 mg/kg por día, dividida en 2 a 4 dosis diarias, sin sobrepasar 1 g por día. Las drogas bacteriostáticas como las sulfas y las tetraciclinas no se recomiendan por ser inefectivas en la prevención primaria.

**Prevención secundaria:** es muy efectiva y si se lleva a cabo de manera adecuada, prácticamente elimina las recurrencias. Se inicia con el tratamiento de erradicación del estreptococo arriba descrito, seguido de la inyección mensual de 1'200.000 U de penicilina benzatínica. En los casos de alergia se puede usar la sulfadiazina 0,5 g diariamente en pacientes con menos de 30 kg de peso y 1,0 g en los de peso mayor. Otra alternativa es el uso de eritromicina 250 mg dos veces al día.

No hay consenso absoluto sobre la duración de este tratamiento profiláctico. Lo ideal sería mantenerlo de por vida; lógicamente los pacientes con enfermedad valvular deben continuar el tratamiento, aún después del implante de válvulas protésicas. Los pacientes que desarrollaron la enfermedad sin carditis deben continuar la profilaxis durante 5 años después del último ataque, o hasta que cumplan 21 años.

Los pacientes con enfermedad reumática valvular se deben someter al régimen recomendado para profilaxis de endocarditis bacteriana.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Amigo M, Martínez M, Reyes P. Acute rheumatic fever. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19:33-42.
2. Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A, et al. Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001; 104:12-15.
3. Cooper RJ, Hoffman JR, Bartlett JG, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. *Ann Emerg Med* 2001; 37:711-719.
4. Figueroa FE, Fernandez MS, Valdes P, et al. Prospective comparison of clinical and echocardiographic diagnosis of rheumatic carditis: long term follow up of patients with subclinical disease. *Heart* 2001; 85:407-410.
5. Haidan A, Talay SR, Rohde M, et al. Assessment of mitral regurgitation. *Heart* 2002; 88:9S-11S.
6. Joachim F. Fiebre reumática. Compendio de Terapéutica. Asociación Colombiana de Medicina Interna. Ediciones Acta Médica. Bogotá, 1992.
7. John S, Ravikumar E, John CN, Bashi VV. 25-year experience with 456 combined mitral and aortic valve replacement for rheumatic heart disease. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1167-72.
8. Osmon DR. Antimicrobial prophylaxis in adults. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:98-109.
9. Pinals R. Polyarthrititis and fever. *N Engl J Med*.1994; 30:769-774.
10. Roberts S, Kosanke S, Terrence Dunn S, et al. Pathogenic mechanisms in rheumatic carditis: focus on valvular endothelium. *J Infect Dis* 2001; 183: 507-511.
11. Taranta A, Markowitz M. Rheumatic fever. Second edition. Kluwer Academic Publishers. New York, 1990.