

# 31. Guía de atención de la fiebre reumática

## Tabla de contenido

---

1. Justificación .....	3
2. Objetivo .....	3
3. Definición y aspectos conceptuales .....	3
3.1 Definición .....	3
3.2 Descripción clínica .....	3
3.3 Factores de riesgo .....	3
3.3.1 Factores ambientales .....	4
3.3.2 Factores individuales .....	4
3.4 Complicaciones .....	4
4. Población objeto .....	4
5. Características de la atención .....	4
5.1 Diagnóstico .....	4
5.2 Diagnóstico diferencial .....	5
5.3 Tratamiento .....	6
5.3.1 Tratamiento antimicrobiano .....	6
5.3.1.1 Duración de la profilaxis continua .....	6
5.3.2 Tratamiento de la carditis .....	7

5.3.3 Tratamiento de la artritis .....	8
5.3.4 Tratamiento de la corea de Sydenham .....	8
6. Flujogramas .....	9
7. Bibliografía .....	10

# 31. Guía de atención de la fiebre reumática

## Índice de contenidos

1. Introducción	1
2. Objetivos	1
3. Definiciones	1
4. Epidemiología	1
5. Etiología	1
6. Patogenia	1
7. Diagnóstico	1
8. Tratamiento	1
9. Seguimiento	1
10. Referencias	1
11. Anexos	1
12. Flujogramas	1
13. Bibliografía	1

## 1. Justificación

La incidencia de fiebre reumática y la prevalencia de cardiopatía reumática presenta marcadas variaciones en los distintos países, atribuido en parte a las diferencias en cuanto a situación social y económica, condiciones de vivienda y acceso a atención médica. Sin embargo, no se dispone de datos precisos sobre incidencia en los países en desarrollo, pero hay razones para asumir que la incidencia de fiebre reumática ha aumentado en estos países, mientras ha ido declinando progresivamente en los países industrializados.

La fiebre reumática afecta principalmente a niños entre 5 y 15 años, pero también se ve en adultos jóvenes. La gravedad de la infección guarda relación con la incidencia; de hecho, el 3 % de los casos infecciosos con fiebre, exudación, adenopatías cervicales voluminosas y dolorosas, persistencia de positividad en los cultivos faríngeos para el estreptococo y posterior respuesta de antiestreptolisina O (ASTOS) dan lugar a un episodio de fiebre reumática, mientras que solo se producen en el 0.3 - 0.1 % en los casos de infecciones más leves. Los factores del huésped pueden ser también importantes, la tasa de concordancia para la fiebre reumática es de 7 veces superior en gemelos monocigóticos (18.7 %) que en los dicigotos (2.5 %).

Considerando la relación de la fiebre reumática con la cardiopatía reumática, es fundamental el diagnóstico precoz y el tratamiento eficaz de las faringitis, estreptocócicas, particularmente en niños.

## 2. Objetivo

Garantizar atención de calidad con racionalidad científica, para el desarrollo de actividades, procedimientos e intervenciones de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la Fiebre Reumática.

## 3. Definición y aspectos conceptuales

### 3.1 Definición

La fiebre reumática es un síndrome inflamatorio causado por una reacción inmunológica previa a una infección faríngea con estreptococos betahemolíticos del grupo A.

### 3.2 Descripción clínica

Se ha comprobado la asociación entre la infección de las vías respiratorias altas por estreptococos betahemolíticos del grupo A y el desarrollo subsiguiente de fiebre reumática aguda.

Esta infección puede ser sintomática y no detectable clínicamente, pero debe localizarse en la faringe y provocar una respuesta de anticuerpos. Aunque no exista un episodio reconocido de faringitis que pueda relacionarse con la fiebre reumática, sí puede demostrarse que ésta es posterior a una infección estreptocócica subclínica con ayuda de técnicas serológicas.

Tras un período de latencia de 2 a 3 semanas, el paciente presenta alguna o algunas de las manifestaciones clínicas (fiebre, artralgia, poliartrosis, corea, eritema marginado, nódulos subcutáneos, carditis). En los casos de infecciones estreptocócicas se encuentra aumento de ASTOS o de otros anticuerpos estreptocócicos, cultivo faríngeo positivo a estreptococo del grupo A y/o escarlatina reciente; en la fase aguda es posible identificar en el cuadro hemático elevación de la velocidad de sedimentación (VSG) y leucocitosis, proteína C reactiva y prolongación del intervalo P-R en el electrocardiograma.

### 3.3 Factores de riesgo

Con el fin de alcanzar un mayor impacto de las acciones orientadas hacia la identificación de la población a riesgo y la prevención de la fiebre reumática, deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

### 3.3.1 Factores ambientales

Se ha demostrado la influencia del medio ambiente en la presencia de fiebre reumática, se considera que la pobreza acompañada del hacinamiento ocasiona graves problemas, ya que facilita la propagación de las infecciones estreptocócicas.

### 3.3.2 Factores individuales

- ❖ **Edad:** entre los 5 y 15 años existe una elevada incidencia de infecciones estreptocócicas, la ausencia de inmunidad y el frecuente contacto con otros niños en el hogar y en la escuela explican la susceptibilidad que tienen estas infecciones en este grupo de edad.
- ❖ **Consanguinidad:** los parientes consanguíneos de los pacientes con fiebre reumática tienen más probabilidad de contraer la enfermedad que la población en general. Las observaciones de gemelos indican que los monocigóticos tienen un índice de fiebre reumática cuatro veces mayor que los dicigóticos, aun cuando ambos tipos de gemelos comparten el medio ambiente mas o menos de la misma forma.

## 3.4 Complicaciones

La complicación más frecuente y grave de la fiebre reumática, es la lesión de las válvulas miocárdicas, la cual no remite al finalizar el evento, y tiene importantes repercusiones en el funcionamiento de la bomba cardíaca. Esta situación se agrava al conocer que en cada nuevo episodio de amigdalitis por estreptococo, existe una alta probabilidad de que la válvula cardíaca sea de nuevo objeto de alteración, originando día a día una lesión de mayor gravedad con la consecuente alteración hemodinámica.

Por otra parte, dentro del síndrome de fiebre reumática, ciertas manifestaciones clínicas individuales de la fiebre tienden a ocurrir mas frecuentemente en los hermanos de pacientes afectados por la misma manifestación.

Estas afecciones tienden a complicarse por el inadecuado manejo de las infecciones respiratorias altas y de episodios previos de fiebre reumática en los niños pertenecientes a estos grupos etáreos.

## 4. Población objeto

Población afiliada a los regímenes contributivo y subsidiado, en riesgo de padecer o enfermos de fiebre reumática.

## 5. Características de la atención

### 5.1 Diagnóstico

Por tratarse la fiebre reumática de una enfermedad multisistémica, la formulación del diagnóstico se basa en una combinación de observaciones clínicas y de laboratorio, ninguna de las cuales es específica para esta entidad. Con el fin de tener una referencia diagnóstica uniforme y evitar el tratamiento innecesario de pacientes diagnosticados erróneamente, se recomienda utilizar los Criterios de Jones (modificados en 1984, Organización Mundial de la Salud)

Los Criterios de Jones clasifican las características más destacadas de la fiebre reumática aguda en dos categorías: manifestaciones mayores y menores.

La presencia de dos manifestaciones mayores o una mayor y dos menores, más la prueba de una infección estreptocócica precedente confirmada.

**Cuadro 1. Criterios de Jones (modificados) como pautas diagnósticas de la fiebre reumática**

<b>Manifestaciones mayores</b>	<b>Manifestaciones menores</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Carditis</li> <li>❖ Poliartritis</li> <li>❖ Corea</li> <li>❖ Eritema marginado</li> <li>❖ Nódulos subcutáneos</li> </ul>	<p><i>Clínicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Fiebre</li> <li>❖ Artralgia</li> <li>❖ Fiebre reumática previa o cardiopatía reumática anterior</li> </ul> <p><i>De laboratorio</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Reacciones en fase aguda: Elevación VSG, leucocitosis Proteína C - reactiva</li> <li>❖ Intervalo P - R prolongado</li> </ul>
<p>Más datos confirmantes de infección estreptocócica previa: aumento de ASTOS o de otros anticuerpos estreptocócicos; cultivo faríngeo positivo de estreptococo del grupo A; escarlatina reciente.</p>	

En los casos de carditis adicionalmente deben considerarse las pruebas diagnósticas para la evaluación valvular y funcional, dentro de las que se encuentran ecocardiografía, RX de tórax y todas aquellas que en virtud de la evaluación individual requiera el paciente. Así mismo las necesarias con el fin de establecer el diagnóstico diferencial.

## 5.2 Diagnóstico diferencial

Debido a los controles de vigilancia en salud pública y al avance en el conocimiento de nuevas tecnologías, algunas patologías no son conocidas por las nuevas generaciones médicas. En las décadas de 1930s, 1940s, 1950s, 1960s, se encontraban en el área de medicina interna pacientes hospitalizados con cardiopatía reumática, hoy en día es raro encontrar un paciente hospitalizado por Carditis Reumática o Corea de Sydenham, sin embargo, es importante continuar con la vigilancia epidemiológica dado que en muchas regiones de Colombia, aún persiste el subdesarrollo y los controles higiénicos no son adecuados.

Otro punto importante es que las cepas de estreptococo resistentes a la penicilina son escasas, pero en las áreas urbanas la fiebre reumática puede ser una imitadora, y se puede presentar como una artritis post-estreptocócica, generalmente por un episodio de faringoamigdalitis.

Dos a tres semanas después puede presentarse la artritis que suele ser migratoria en su iniciación, puede persistir por dos o tres semanas, o se puede prolongar hasta por tres semanas más; en estos casos suele confundirse con otras patologías (Espondiloartropatía seronegativas, artritis reactiva y artritis infecciosa (por *Neisseria gonorrhoea*) y en algunos casos con artritis reumatoidea. Muchas veces el episodio de amigdalitis pasa desapercibido y por ello en estos casos el diagnóstico no se realiza. Esta situación suele presentarse en niños, adultos jóvenes y en algunos de mayor edad. Otro subgrupo de pacientes que son los que se presentan con glomerulonefritis y/o vasculitis o tenosinovitis que responden especialmente a corticoides, afortunadamente este subgrupo de pacientes es escaso pero muy poco conocido por el cuerpo médico.

Otras patologías a tener en cuenta son: Artritis infecciosas, Enfermedad de Lyme, Artritis reumatoidea, Artritis reactiva, Afecciones alérgicas e Infecciones virales.

### 5.3 Tratamiento

El tratamiento de la fiebre reumática requiere de una orientación integral, en la que se deben considerar los diferentes sistemas alterados por la enfermedad, además de la necesidad de la profilaxis con el fin de evitar las recidivas propias de la patología.

La única manera de evitar las complicaciones no supurativas de la infección por el estreptococo betahemolítico del grupo A es realizar un diagnóstico de la faringitis y establecer un tratamiento adecuado y verificar que este se cumpla.

Como no existe la posibilidad de un diagnóstico clínico exacto que diferencie una

faringitis viral de una bacteriana, se recomienda realizar manejo antibiótico en todos los pacientes que presenten cuadro clínico sugestivo de faringo-amigdalitis bacteriana. Por lo tanto el médico tratante debe elegir el esquema de erradicación primario, de acuerdo a las características del cuadro clínico del paciente, del familiar responsable y de la condición socioeconómica de la familia para evitar el fracaso médico que se expresa como un cuadro de fiebre reumática.

#### 5.3.1 Tratamiento antimicrobiano

Una vez establecido el diagnóstico de fiebre reumática habrá de administrarse penicilina, este es el antibiótico de elección para erradicar el estreptococo betahemolítico del grupo A. Los pacientes alérgicos a la penicilina deberán recibir 40 mg/k de eritromicina por vía oral dos veces al día durante diez 10 días.

Penicilina procaínica 400.000u - 800 000u cada 24 horas / 10 días	Penicilina procaínica 400.000u - 800 000u cada 24 horas / 3 días y penicilina Benzatínica dosis única 600.000 u - 1200 u	Penicilina Benzatínica una dosis de 600.000 ó de 1.200.000 u	Penicilina oral 200.000 a 350.000 u cuatro veces al día durante 10 días seguidos	Eritromicina en pacientes alérgicos a penicilina de 30 a 50 mg/K día durante 10 días seguidos.
Paciente con peso menor de 30 Kg. dosis de 400.000 unidades de penicilina y 600.000 unidades de penicilina benzatínica. En pacientes mayores de 30 kg. de peso se utiliza el doble de la dosis.				

Este tratamiento tiene por objeto erradicar los estreptococos presentes en la faringe antes de instituir la profilaxis antiestreptocócica continua: Sin embargo la penicilina, o cualquier agente antimicrobiano, no tiene efecto en las manifestaciones de la fiebre reumática aguda, en la duración del ataque ni en el pronóstico.

Después de la etapa inicial del manejo antibiótico, debe aplicarse una profilaxis antiestreptocócica a largo plazo. Benzatril 1.200 mg cada tres semanas, mínimo durante cinco años en estrecha relación con el especialista.

##### 5.3.1.1 Duración de la profilaxis continua

El riesgo de recidiva alcanza su máximo en el período de 3 a 5 años consecutivos al ataque. Por lo tanto, habrá que poner todo esfuerzo en mantener la profilaxis como mínimo durante este período crítico en todos los pacientes. Sin embargo se deberá mantener la profilaxis siempre que sea posible por un período mas largo, por lo menos hasta la vida adulta, después de los años de procreación cuando es seguro que los niños introducirán estreptococos en el hogar. Se ha sugerido reducción de la profilaxis a 5 años para pacientes que han escapado de la carditis

durante el ataque inicial, pues es improbable que contraigan una carditis en caso de recidiva.

Sin embargo, idealmente, en caso de una enfermedad residual del corazón, se recomienda observar una profilaxis permanente por el resto de la vida del paciente. Se debe utilizar penicilina benzatínica cada tres semanas por cinco años continuos.

Deben igualmente considerarse los manejos quirúrgicos de las válvulas lesionadas, que aunque no se realizan dentro del cuadro agudo, constituyen parte vital de la rehabilitación de los pacientes afectados por la fiebre reumática.

### 5.3.2 Tratamiento de la carditis

Para tratar la inflamación del corazón como consecuencia de un ataque agudo, se pueden utilizar dos esquemas que dependen de la severidad de la misma. Tradicionalmente cuando se enfrentan casos de carditis muy severa se emplean corticoides con el fin de reducir el estado inflamatorio cardíaco sin que con ello se modifique la lesión ya existente.

Los casos menos severos son manejados con ácido acetilsalisílico producto con potente capacidad antiinflamatoria y con menos efectos secundarios que los esteroides (Flujograma para el manejo de carditis). El ASA sigue siendo el antiinflamatorio de elección para tratar un primer ataque de carditis o aquellos pacientes que no han desarrollado insuficiencia cardíaca de difícil control. En aquellos casos en que a pesar de su empleo y del seguimiento de todas las medidas de sostén no permitan resolver la insuficiencia cardíaca o bien manejar el ASA debe ser empleado para tratar todos los casos de carditis.

La dosis es de 100 mg/kg/día, dividida en tres tomas durante seis a doce semanas continuas, ya que de acuerdo al paciente, es el lapso promedio que dura un cuadro de endocarditis. Cuando el niño pesa más de 30 kg, la dosis es de 750 mg c/6 horas; es decir, 1,5 a 3.0 gramos al día. Dosis mayores no modifican el cuadro clínico y si incrementan los efectos colaterales.

Se requiere protección gástrica para todos los pacientes, con antagonista de bomba de protones, (Ej: Omeprazole) y análogos de prostaglandinas como el misoprostol.

Los parámetros clínicos y de laboratorio que sirven al médico para valorar el efecto adecuado del antiinflamatorio son:

- ❖ Resolución de la insuficiencia cardíaca.
- ❖ Tendencia a la normalización del pulso del paciente dormido, en la primera semana.
- ❖ Disminución “cor-hiperdinámico” en el mismo lapso.
- ❖ Mejoría de la palidez de tegumentos.
- ❖ Negativización de la proteína C reactiva durante la primera semana.
- ❖ Descenso de la velocidad de sedimentación en relación a la de ingreso ocho días después de iniciado el tratamiento.
- ❖ Tendencia a la normalización del intervalo PR en el EKG.
- ❖ Estabilización de la cardiomegalia en la placa de tórax de control.

Esta evaluación debe hacerse en forma completa a los 8 días de iniciado el tratamiento antiinflamatorio con una vigilancia clínica diaria. Si el enfermo no mejora debe emplearse un corticoesteroide; prednisolona a dosis de 1 a 3 mg/kg/día dividido en cuatro tomas. Hay dos esquemas a seguir con este medicamento:

- ❖ *Esquema corto de doce días.* Si la respuesta clínica y de laboratorio es satisfactoria a los ocho días de iniciado el tratamiento, se administra la dosis de ASA junto con el esteroide por tres días.

Al undécimo día previa medición de ASA en sangre que debe estar entre 20 – 30 mg / dl, se suspende el esteroide bruscamente y se continúa con aspirina hasta completar tres meses.

- ❖ *Esquema largo.* Si el niño no ha mostrado franca resolución del fenómeno a los ocho días de evolución, se debe continuar el uso del corticoide en la dosis inicial hasta completar

21 días y después iniciar un descenso paulatino de la dosis por el período restante de tratamiento (dos meses 10 días). No se debe olvidar que el medicamento esta indicado cada ocho horas y la disminución debe hacerse en forma equitativa, este esquema no debe emplear ASA.

El siguiente paso es el manejo de la insuficiencia cardíaca.

- ❖ Empleo de lanaxindigoxina a dosis de 40 - 60 mg/kg/día.
- ❖ Diurético (furosemida de 2 - 6 mg/kg dosis por vía oral o IV) según lo requiera el caso.
- ❖ Reposo absoluto en cama. No se debe permitir al paciente ir al baño o levantarse a comer si el proceso antiinflamatorio no esta controlado.
- ❖ Restricción de líquidos de 800 - 1500 ml / m<sup>2</sup> de superficie corporal por día.
- ❖ Restricción de sodio con dietas de 0.5 - 1 gr. / día, de acuerdo a la gravedad de la insuficiencia cardíaca.

### 5.3.3 Tratamiento de la artritis

El tratamiento de este trastorno debe ser exclusivamente con ASA a la dosis ya señalada por

un período de seis semanas. A pesar de que la respuesta química es excelente con ASA no debe suspenderse antes del lapso establecido si el enfermo tiene carditis el esquema será el correspondiente en todos los aspectos ya que tiene prioridad el tratamiento de la afección cardíaca.

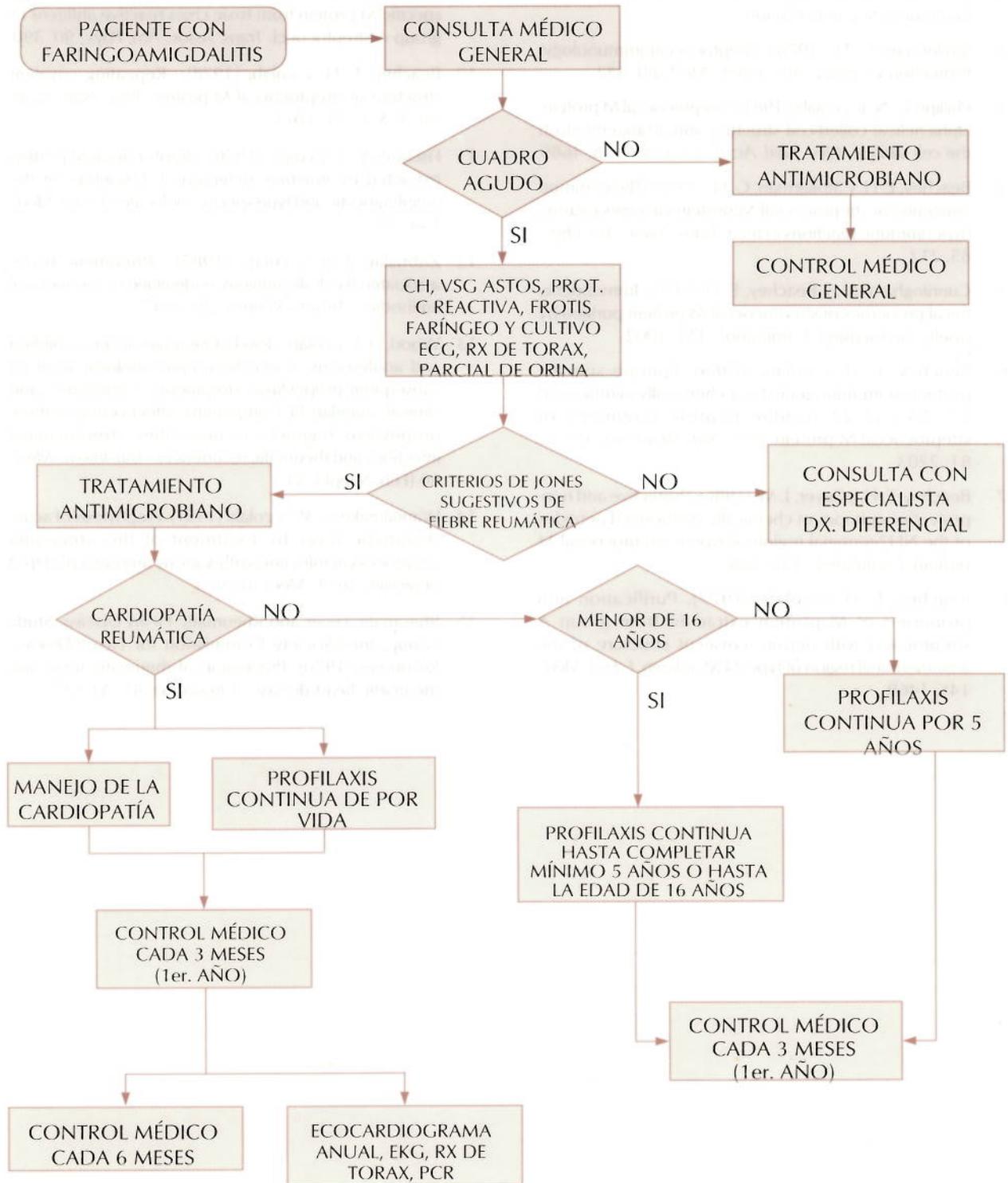
El esquema de erradicación del estreptococo y la profilaxis secundaria son los mismos para los enfermos que cursan con carditis.

### 5.3.4 Tratamiento de la corea de Sydenham

Un enfermo reumático puede cursar con los otros criterios mayores más la corea de Sydenham o bien exclusivamente con corea. En la primera situación, el tratamiento de la carditis o de la artritis se deberá agregar al específico de corea:

- ❖ Fenobarbital a dosis de 3 mg / Kg / día en tres tomas vía oral por uno y medio a tres meses.
- ❖ Casos severos que no ceden con fenobarbital se asocia diazepam a dosis de 0.5 mg / kg sin pasar de 15 mg / día por vía oral.
- ❖ Haloperidol si no responde a la medicación anterior.

## 6. Flujograma



## 7. Bibliografía

- 1 Dr. Angelo Taranta, Dr. Milton Mark Witz. La Fiebre Reumática. Segunda Edición.
- 2 Stollerman, G. H. (1978), Streptococcal immunology: Protection vs. injury. *Ann. Intern. Med.*, 80, 422
- 3 Phillips, G. N. Jr y colab. (1981). Streptococcal M protein: alpha-helical coiled-coil structure and arrangement on the cell surface. *Proc. Natl. Acad. Sci., U.S.A.*, 78, 4689
- 4 Beachey, E. H. y Stollerman, G. H. (1972). The common antigen(s) of streptococcal M protein vaccines causing hyperimmune reactions in man. *Trans. Assoc. Am. Phys.*, 85, 212
- 5 Cunningham, M. y Beachey, E. H. (1975). Immunochemical properties of streptococcal M protein purified by isoelectric focusing. *F. Immunol.*, 115, 1002
- 6 Beachey, E. H. y colab. (1984). Epitope specific protective immunogenicity of chemically synthesized 12, 18 and 23 residue peptide fragments of streptococcal M protein. *Proc. Natl. Acad. Sci., U.S.A.*, 81, 2203
- 7 Beachey, E. H. y Seyer, J. M. (1986). Protective and non-protective epitopes of chemically synthesized peptides of the NH<sub>2</sub>-terminal region of type 6 streptococcal M protein. *F. Immunol.*, 136, 2287
- 8 Beachey, E. H. y colab. (1977). Purification and properties of M protein extracted from group A streptococci with pepsin: covalent structure of the aminoterminal region of type 24 M antigen. *F. Exp. Med.*, 145, 1469
- 9 Beachey, E. H. y colab. (1977). Separation of the type specific M protein from toxic cross reactive antigens of group A streptococci. *Trans. Assoc. Am. Phys.*, 90, 390
- 10 Beachey, E. H. y colab. (1978). Repeating covalent structure of streptococcal M protein. *Proc. Natl. Acad. Sci., U.S.A.*, 75, 3163
- 11 Fischetti, V. A. y colab. (1976). Streptococcal M protein extracted by nonionic detergent. I. Properties of the antiphagocytic and type-specific molecules. *F. Exp. Med.*, 144, 32
- 12 Zabriskie, J. B. y colab. (1985). Rheumatic fever-associated B cell alloantigens as identified by monoclonal antibodies. *Arthritis Rheum.*, 28, 1047
- 13 Wood, H. F. y colab. (1964). Rheumatic fever in children and adolescents: a long-term epidemiologic study of subsequent prophylaxis, streptococcal infections, and clinical sequelae. III. Comparative effectiveness of three prophylaxis regimens in preventing streptococcal infections and rheumatic recurrences. *Ann. Intern. Med.*, 60 (Feb. Suppl.), 31
- 14 Wannamaker, L. W. y colab. (1951). Prophylaxis of acute rheumatic fever by treatment of the preceding streptococcal infection with various amounts of depot penicillin. *Am. J. Med.*, 10, 673
- 15 Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease Study Group, Inter-Society Commission for Heart Disease Resources (1970). Prevention of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Circulation*, 41, A1-A15