

Fiebre reumática: entidad subyacente en un caso de amigdalitis

M.A. Lafarga Giribets^a, M. Portero Otín^b y D. Pujol Gomà^c

^aEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Pla d'Urgell. Lleida. España.

^bDepartamento Ciencias Médicas Básicas. Facultad de Medicina. Universidad de Lleida. España.

^cDiplomada en Enfermería. ABS Pla d'Urgell. Lleida. España.

La fiebre reumática, condición cuya presencia había disminuido en países desarrollados, presenta un cierto incremento de su incidencia en los últimos años. Por tanto, es importante tener presente su etiología, clínica y criterios diagnósticos ante faringoamigdalitis recidivantes y/o artropatías no filiadas. El debate en este ámbito se centra en las medidas de prevención secundaria, que serían la única intervención efectiva en países en vías de desarrollo.

Se presenta el caso de una paciente de 34 años de edad con amigdalitis purulenta de repetición. Ante la falta de respuesta a antibioticoterapia inicial con cefalosporinas de segunda generación y posteriormente eritromicina, se procedió a toma de cultivo amigdalares y analítica, que facilitaron la clave sobre el diagnóstico final, fiebre reumática.

Palabras clave: fiebre reumática, amigdalitis, antibioticoterapia.

The prevalence of rheumatic fever had decreased in developed countries. However, its incidence has recently increased. Therefore, it is essential to keep its etiology, clinical manifestations and diagnostic criteria in mind in cases of recurrent pharyngotonsillitis and/or arthropathies of unknown origin.

The case of a 34-year-old woman is presented. After several episodes of purulent amygdalitis, refractory to cephalosporin and erythromycin treatment, a tonsil culture and biochemical parameters gave the final diagnosis of rheumatic fever.

Key words: rheumatic fever, amygdalitis, antibiotic therapy.

INTRODUCCIÓN

La fiebre reumática (FR) puede definirse como una enfermedad inflamatoria no supurativa. La frecuencia de la enfermedad desde la aparición de las penicilinas ha disminuido enormemente, circunstancia no extensible a los países en vías de desarrollo, y continúa siendo un grave problema de salud en regiones tropicales, zonas con pocos recursos y en comunidades indígenas¹. En contraste, en algunas áreas de EE.UU. y de Italia se ha observado un aumento de la incidencia de FR a partir de los años ochenta². La mayor disyuntiva terapéutica actual es determinar la necesidad o no de antibioticoterapia. En diversos estudios se concluye que los antibióticos reducen a menos de un tercio los casos de fiebre reumática³ respecto a poblaciones no tratadas.

Correspondencia: M.A. Lafarga Giribets.
ABS Pla d'Urgell.
Ctra. Miralcamp s/n.
25230 Mollerusa (Lleida).
Correo electrónico: alafarga@comll.es

Recibido el 25-07-05; aceptado para su publicación el 01-02-06.

Presentamos el caso de una mujer con amigdalitis de repetición, en el que tanto la edad como el contexto epidemiológico no favorecían la sospecha diagnóstica de FR.

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años, con antecedentes de lesión cutánea compatible con eritema nodoso (por el que no había precisado acudir a nuestra consulta), que presenta un episodio de amigdalitis aguda exudativa, acompañado de síndrome febril y adenopatías submandibulares (fig. 1). Se trata con cefuroxima axetilo 250 mg/12 h/14 d por persistir el componente exudativo a los 7 días, prednisona 30 mg/24 h e ibuprofeno 600 mg a demanda, debido al marcado componente inflamatorio del cuadro. Tras mejoría clínica, la paciente regresa a los 20 días con cuadro similar, por lo que se decide prescribir en esta ocasión eritromicina 500 mg/6h/10 d y se le recomienda seguir el tratamiento antiinflamatorio anterior. Tras 15 días, acude de nuevo por otro episodio de exudado amigdalares. Ante la sospecha, por falta de remisión del cuadro, de la presencia de estreptococo β hemolítico de grupo A (SBHA) en exudado amigdalares, se procede a cultivo de dicho exudado,

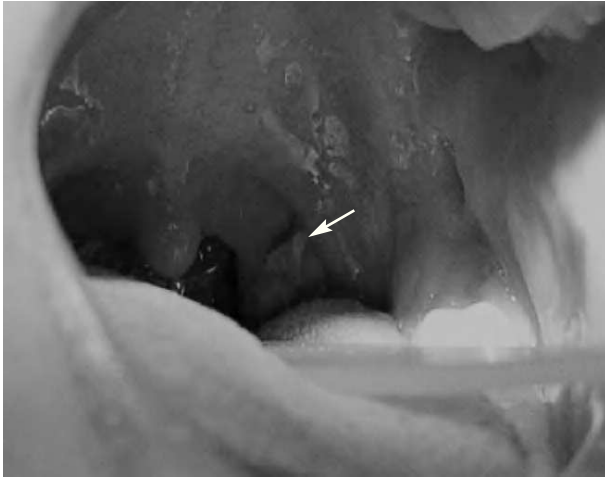


Figura 1. Placa purulenta en pilar amigdalario izquierdo en la paciente objeto del caso.

analítica general y administración en monodosis de penicilina G 2 millones de unidades intramuscular. El cultivo amigdalario confirma la sospecha etiológica y en la analítica destaca proteína C reactiva (PCR) de 82,2 mg/l, anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO) 366 U Todd/ml, leucocitosis (12.690/mm³), anemia ferropénica importante (hemoglobina 9,7 g/100ml), velocidad de sedimentación globular (VSG) 90 mm/h y serología positiva para virus de Epstein-Barr (VEB) IgM, siendo negativas para citomegalovirus (CMV). La paciente presentaba en una analítica anterior, realizada también por amigdalitis de repetición hacía 15 meses, una VSG de 40 mm/h y PCR de 43 mg/l.

Cuando la paciente acude a recoger los resultados de las exploraciones complementarias se realiza una nueva exploración física en la que destaca articulación tibioperoneo-astragalina izquierda dolorosa, con signos inflamatorios y 2-3 nódulos subcutáneos de consistencia dura, indoloros, de 1 cm de diámetro en zona pretibial bilateral.

Con todos los datos disponibles se diagnostica a la paciente de FR según criterios de Jones, y es derivada al Servicio de Reumatología para seguir controles de su enfermedad, donde se confirma el diagnóstico de FR y deriva a su vez a la paciente al Servicio de Otorrinolaringología (ORL) y de Cardiología. En una visita 3 meses posterior al inicio del cuadro, la paciente se encuentra asintomática, aporta un electrocardiograma (ECG) normal, una analítica donde aún existe leucocitosis, VSG elevada (40 mm/h), ASLO normales y hemograma normal. Se encuentra pendiente de valoración de amigdalectomía con el fin de prevenir nuevos episodios de faringoamigdalitis estreptocócica que pudieran derivar en una lesión cardíaca. Al persistir todavía nódulos subcutáneos, la paciente sigue en tratamiento con colchicina e hidroxiclo-roquina.

DISCUSIÓN

Existe relación etiológica entre SBHA y FR tanto en el diagnóstico de la enfermedad como en las recurrencias. Las cadenas de SBHA se han aislado en casos de FR en países de-

sarrollados, aunque en algunos casos de comunidades de aborígenes del norte y centro de Australia no se han aislado cepas de este estreptococo en faringe, ni antecedentes de faringitis, aunque sí antecedentes de pioderma. En estas comunidades se han aislado cepas de estreptococo grupo C o G, por lo que se debería seguir investigando en esta línea¹.

Sin observarse un patrón de herencia genético, sí se observa una agrupación familiar, existiendo mayor susceptibilidad de presentar la enfermedad en los portadores del antígeno de histocompatibilidad (HLA) DR⁴. Es probable la intervención de reacciones inmunitarias antiestreptocócicas acumulativas que facilitarían que cualquier nueva infección provocase una recaída grave⁴.

La anamnesis revela un episodio de faringoamigdalitis aguda, o de escarlatina u otitis, de 1 a 3 semanas antes de presentar el cuadro clínico de FR. En adultos, las únicas manifestaciones pueden ser fiebre con artritis⁵. En el contexto pediátrico suele presentarse con mayor frecuencia carditis moderada o severa, artritis sin carditis e incluso corea⁵.

La fiebre está presente en casi todos los nuevos diagnósticos de FR. La aparición de un síndrome febril de varios días de evolución en un paciente ya diagnosticado de FR obliga a descartar un nuevo brote⁴.

Se objetiva una poliartritis errática, sin secuelas, que afecta a grandes articulaciones de las extremidades y solo excepcionalmente (y siempre junto a las anteriores) las pequeñas articulaciones. La afectación es sucesiva, al inicio de la enfermedad, con una duración de 6-20 días en cada episodio y se acompaña de un pico febril. En raras ocasiones, como en el caso de nuestra paciente, la artritis es monoarticular con la dificultad añadida en el diagnóstico⁶. El enrojecimiento y calor local son moderados, en cambio la impotencia funcional es acusada, como en el caso de nuestra paciente.

En el caso de la carditis, pueden afectarse las tres capas del corazón, pudiendo variar desde lesión subclínica hasta rápidamente fatal. Su frecuencia decrece con la edad y la gravedad no es paralela con la intensidad de la artritis. Puede suceder que el primer síntoma de la enfermedad reumática sea el cansancio que provoca dicha disfunción cardíaca⁴. La miocarditis es prácticamente constante y puede ser la más difícil de detectar. La endocarditis, que aparece en un 20%, se diagnostica por soplos de aparición precoz, sobre todo a expensas de la válvula mitral, seguida de la aórtica, tricúspide y pulmonar. Al cicatrizar las lesiones se pueden producir estenosis o insuficiencia valvular. La pericarditis es la menos frecuente de las lesiones.

Puede aparecer también una corea de Sydenham. Suele observarse de forma aislada pues es la más tardía de las complicaciones, incluso al cabo de años. Afecta principalmente a mujeres en edad prepuberal⁴.

El eritema *marginatum* es una lesión eritematosa circular, de centro claro y crecimiento periférico, en tronco y raíces de las extremidades, respetando la cara y las partes descubiertas.

Los nódulos subcutáneos son pequeños, duros, indoloros, asientan sobre tendones, aponeurosis y fascias próxi-

mas a las articulaciones. Su aparición es rápida, pero pueden tardar semanas o meses en desaparecer⁴.

Otros síntomas que pueden presentar son eritema nodoso, inespecífico y poco frecuente, así como excepcional es la existencia de neumonitis reumática.

En la analítica suele existir anemia normocítica-normocrómica y leucocitosis. La VSG está acelerada (> 50 mm/h) y la PCR es positiva. El frotis amigdalares es positivo para SBHA, no siendo patognomónico y siendo solo positivo en un 10%. En cambio, sí es diagnóstica la presencia de ASLO elevadas (> 200 unidades) en dos determinaciones aisladas, aunque su titulación no es pronóstico de gravedad⁴.

El brote suele tener una duración comprendida entre 6-12 semanas. Las recurrencias aparecen después de nuevas amigdalitis estreptocócicas, sobre todo en los primeros 5 años. El pronóstico depende principalmente de la afectación cardíaca, sobre todo por la insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, endocarditis subaguda, embolia, trombosis venosa, nefritis e infecciones asociadas⁶.

No existe una clínica ni un dato biológico patognomónico, siendo todos ellos probables en otras enfermedades, por lo que debería establecerse el antecedente de infección por SBHA para poder diagnosticar la FR. Por ello establecieron en 1944 los criterios de Jones (tabla 1)⁶.

El diagnóstico diferencial de la FR debe establecerse con otras entidades (tabla 2)⁶.

La base del tratamiento de la FR son los antibióticos. El de elección es la penicilina-benzatina, 600.000 U en niños y 1.200.000 U en adultos en monodosis. Si solo es posible la vía oral, la dosis de penicilina debe ser 250 mg/6h/10 d. En alérgicos, eritromicina 250 mg/6h/10 d⁶. Pueden existir resistencias a penicilina en pacientes recientemente tratados con este fármaco, por lo que en estos casos puede ser útil iniciar el tratamiento con azitromicina o cefalosporinas⁷. El tratamiento de las diferentes manifestaciones clínicas no difiere de si se presentan como entidad independiente.

El tema que despierta en estos momentos mayores controversias es la necesidad o no de tratamiento preventivo. La mejor prevención es la administración mensual de penicilina-benzatina, 1.200.000 U intramuscular al mes⁶. En alérgicos se puede utilizar la pauta mensual de sulfadiazina 1 g monodosis o bien 500 mg/12 horas de eritromicina durante un día al mes.

Existe controversia sobre la duración de la profilaxis. El mayor riesgo se presenta en los 10 años que siguen al primer brote. Se aconseja 5 años de profilaxis en el primer brote de FR sin carditis, aunque algunos autores recomiendan esta medida sólo hasta los 25 años. En pacientes con carditis se recomienda profilaxis durante toda la vida, aunque lo más usual es mantenerla hasta los 25 años y reinstaurarla si aumenta el riesgo de contraer faringitis estreptocócica.

Actualmente la prevención secundaria raramente se indica en los países occidentales, aunque si la incidencia aumentara debería estudiarse la reactivación de esta prevención⁸. De hecho, se deberían evaluar los riesgos potenciales y los beneficios de la profilaxis con penicilina en el

Tabla 1. Criterios diagnósticos de fiebre reumática

Criterios mayores
Carditis
Poliartritis
Corea
Eritema marginado
Nódulos subcutáneos
Criterios menores
<i>Clinica</i>
Fiebre
Artralgias
Historia de fiebre reumática o presencia de valvulopatía reumática
<i>Laboratorio</i>
VSG acelerada
PCR positiva
Leucocitosis
<i>ECG</i>
PR alargado

Para el diagnóstico son necesarios dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores, en presencia de infección estreptocócica reciente. Obligatoriamente se debe demostrar una infección estreptocócica previa, evidenciada por a) elevación ASLO o antígenos estreptocócicos, b) cultivo faríngeo positivo para estreptococo grupo A, o c) escarlatina reciente. VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; ECG: electrocardiograma.

Tabla 2. Entidades con las que se debe establecer el diagnóstico diferencial con la fiebre reumática

Artritis reumatoide
Enfermedad de Still
Lupus eritematoso diseminado
Hipersensibilidad a fármacos
Enfermedad del suero
Anemia de células falciformes
Leucemia aguda aleucémica
Sepsis
Enfermedad de Lyme
Endocarditis subaguda
Pericarditis idiopática subaguda

contexto del riesgo de FR en cada comunidad⁹. En los países en vías de desarrollo, la profilaxis secundaria suele ser la única intervención efectiva que puede llevarse a cabo¹⁰.

El curso de la FR es muy variable, aunque existen datos de valor pronóstico desfavorable: edad joven, clima frío y húmedo, países menos desarrollados, carditis, carditis grave en el primer brote, pericarditis, eosinofilia intensa en el primer brote.

En conclusión, la FR debe ser una entidad a tener presente en el momento del diagnóstico de faringoamigdalitis agudas en nuestro medio, debido al aumento de incidencia que se ha observado en los países desarrollados.

BIBLIOGRAFÍA

- Mc Donald M, Currie BJ, Carapetis JR. Acute rheumatic fever: a chink in the chain that links the hearth to the throat? *Lancet Infect Dis.* 2004;4(4):240-5.
- Gerloni V, Gattinara M, Murelli M, Tamburrino V, Sciascia T, Fantini F. Rheumatic fever. *Pediatr Med Chir.* 1990;12(5):433-40.

3. Mar C, Glasziou P, Spinks A. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;2:CD00002.
4. Cruz M. *Tratado de pediatría.* 6.ª ed. Barcelona: Espaxs; 1990. p. 414-22.
5. Tani Ly, Veasy LG, Minich LL, Shaddy RE. Rheumatic fever in children younger than 5 years: is the presentation different? *Pediatrics.* 2003;112(5):1065-8.
6. Farreras-Rozman, editor. *Medicina Interna.* 11.ª ed. Barcelona: Doyma; 1988. p. 2038-44.
7. Pichichero ME. Group A beta-hemolytic streptococcal infections. *Pediatr Rev.* 1998;19(9):291-302.
8. Demonty J. Is prophylaxis for acute rheumatic fever part of current practice? *Rev Med Liege.* 2002;57(5):340-2.
9. Rullan E, Sigal LH. Rheumatic fever. *Curr Rheumatol Rep.* 2001; 3(5):445-52.
10. Eisenberg MJ. Rheumatic heart disease in the developing world: prevalence, prevention and control. *Eur Heart J.* 1993;14(1): 122-8.