

FIEBRE REUMÁTICA Y ARTRITIS POSTESTREPTOCÓCICA

J Ros

Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Ros J. Fiebre reumática y artritis post estreptocócica. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:165-75

FIEBRE REUMÁTICA

Definición

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria, sistémica caracterizada por la existencia de lesiones que afectan al corazón, articulaciones, sistema nervioso central, piel y tejido celular subcutáneo, como secuela de una infección faríngea por estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

El sustrato morfológico es una reacción inflamatoria del mesénquima desencadenada, en algunos individuos susceptibles, por los componentes celulares y/o los productos extracelulares de distintos tipos de estreptococos del grupo A.

Epidemiología

Afecta al mismo grupo de edad que las infecciones por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A; siendo excepcional por debajo de los 2-3 años; la edad de máxima incidencia es la escolar, entre los 5 y los 15 años, aunque, también se ha presentado en adultos. No existe predilección por ningún sexo; la corea es más

frecuente en el sexo femenino. La incidencia varía mucho según los diferentes países; en Europa está en franca regresión, pero se observan casos esporádicos y no solo entre la población inmigrante; en EE. UU. también es poco frecuente pero en la década de los 80 hubo rebotes en algunas zonas; por el contrario, todavía es un problema sanitario importante en Asia, Oriente Medio, África y Sudamérica, todo ello indica que es una enfermedad social, en la que las malas condiciones de vivienda y el hacinamiento favorecen el desarrollo de la misma. Canadá y EE. UU. el porcentaje de carditis es inferior al 40%, mientras que en Egipto, el 80% de casos de FR se acompañan de afectación cardiaca. Se admite que el 60% de individuos con FR desarrollarán una enfermedad cardiaca reumática.

Etiopatogenia

Todos los estudios coinciden en la relación entre la faringitis estreptocócica y la FR; la infección debe ser faríngea para que se inicie el proceso reumático; las infecciones cutáneas (impétigo) estreptocócicas no van seguidas de FR; no todas las cepas de estreptococo del grupo A causan la enfermedad; aunque los es-

estreptococos C y G pueden producir faringoamigdalitis y provocar respuesta inmune, tampoco desencadenan FR.

Se admite que tras una infección faríngea estreptocócica se liberan componentes del germen parecidos a los tejidos humanos, iniciándose el proceso autoinmune con afectación de corazón, sistema nervioso y articulaciones. Actualmente, en esta enfermedad, conocemos el agente etiológico y su mecanismo patogénico pero no podemos identificar a los sujetos predispuestos. En individuos genéticamente predispuestos la infección desencadena una respuesta inmunitaria que causa las lesiones.

Clínica

La clínica de la FR es variable y dependerá de los órganos afectados; en la actualidad, se observan formas atípicas con expresión clínica menor, siendo raro apreciar manifestaciones como el eritema marginado y los nódulos subcutáneos, por el contrario, se detectan cuadros polimorfos de infección estreptocócica, llamados “síndromes postestreptocócicos”, que plantean serias dudas diagnósticas.

El cuadro clínico clásico va precedido dos o tres semanas antes por una faringoamigdalitis estreptocócica, con enrojecimiento de faringe y amígdalas con o sin exudado, con petequias en paladar, adenopatías submandibulares o laterocervicales, disfagia, fiebre moderada o alta, dolor abdominal y a veces, con exantema escarlatiniforme; tras el intervalo de dos o tres semanas, se presenta el brote agudo con fiebre irregular y posterior aparición de los síntomas propios de la enfermedad.

Criterios mayores

- **Artritis:** es el signo más frecuente, pues aparece en el 75% de los pacientes con ataque agudo. Es una poliartrosis de carácter agudo que afecta a las grandes articulaciones (tobillos, rodillas, codos); es migratoria, errática, cambiando en pocos días de una a otra articulación. Presenta signos inflamatorios con calor, rubor y tumefacción con dolor intenso. Cuando existe derrame, este no es purulento. La artritis cura sin dejar secuelas. Rápida respuesta a los salicilatos.
- **Carditis:** es la afectación más grave, pudiendo acarrear la muerte en la fase aguda o provocar graves secuelas valvulares. Se trata de una pancarditis que afecta a todas las estructuras cardíacas, pero principalmente a las válvulas. La incidencia es del 40-50% y suele aparecer antes de la tercera semana. Puede tener cuatro manifestaciones clínicas diferentes: aparición de un soplo cardíaco significativo que antes no existía; la presencia de cardiomegalia; el fallo cardíaco congestivo y la presentación de una pericarditis. Los soplos significativos que se pueden presentar son:
 - Soplo cardíaco apical de insuficiencia mitral. El más frecuente; es un soplo holosistólico, intenso II-III/VI, que suele irradiar a la axila.
 - Soplo mesodiastólico corto y suave en punta llamado de Carey-Coombs, debido a una turbulencia diastólica por regurgitación sanguínea en aurícula izquierda.
 - Soplo protodiastólico en foco aórtico debido a insuficiencia aórtica.

La cardiomegalia ocurre por dilatación de las cavidades, principalmente, izquierdas; traduce la participación miocárdica en el proceso. Se presenta en el 80% de los casos. Se puede detectar por radiología de tórax y electrocardiograma (ECG).

El fallo cardiaco congestivo o insuficiencia cardiaca ocurre menos frecuentemente, en el 5-10% de casos, y cursa con dificultad respiratoria, taquicardia, ritmo de galope, hepatomegalia, etc.

La pericarditis no suele presentarse aisladamente sino en el contexto de la pancarditis; clínicamente cursa con dolor precordial, dificultad respiratoria y roce pericárdico; se puede diagnosticar por radiología y por las alteraciones del ECG, que muestran voltajes bajos y afectación del segmento ST y de la onda T, además del estudio por ecocardiografía.

También podemos encontrar signos menores de carditis: taquicardia en reposo, ritmo de galope, primer ruido apagado, etc. En el ECG lo más significativo es la prolongación del espacio ST, que indica lesión cerca del nodo auriculoventricular (AV). Se aprecia entre el 40 y el 61% de los casos. Otro hallazgo son las arritmias, los bloqueos AV de segundo grado, los trastornos de repolarización con aumento del ST y aplanamiento de la onda T.

- **Eritema marginado:** actualmente muy poco frecuente; la incidencia es del 1-7%. Es una erupción rosada, fugaz, no pruriginosa con crecimiento periférico; a veces en forma de anillos concéntricos, llamado eritema anular. Se localiza en tronco, nalgas y extremidades. Se asocia a carditis.

- **Nódulos subcutáneos:** llamados de Meynet; son unas tumoraciones duras, indoloras, de tamaño entre guisante y aceituna, sin adherirse a la piel, con localización en codos, rodillas y nuca. Son muy poco frecuentes (1-5%) y también se asocian a carditis grave.
- **Corea menor o de Sydenham:** se considera manifestación tardía de la FR, con un intervalo de uno a seis meses; afecta más a niñas cerca de la adolescencia y, en ocasiones, puede ser la única manifestación de la enfermedad. Clínicamente cursa con movimientos incoordinados, muecas, irritabilidad, llanto fácil y alteraciones del carácter; las acciones de la vida diaria que precisan coordinación son torpes; la lesión está en el centro inhibitorio del sistema extrapiramidal. Su frecuencia es de menos del 15%; al parecer el 25% de los casos de corea quedan afectos de carditis.

Criterios menores

Son manifestaciones clínicas y analíticas con menor especificidad diagnóstica:

- **Síndrome febril:** en el ataque agudo la fiebre suele ser alta o moderada y dura unos 10-15 días; se controla bastante bien con salicilatos.
- **Artralgias:** en la fase aguda se producen dolores en varias articulaciones sin signos objetivos de inflamación. Es muy importante no confundir artralgia con artritis para aplicar correctamente los criterios de Jones.
- **Historia previa de fiebre reumática:** es un signo menor en caso de recidiva. Tras el ata-

que inicial las manifestaciones tienden a aparecer nuevamente.

- **Reactantes de fase aguda:** la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) están elevadas, habitualmente, por encima de 50 mm y con la PCR de más de 50. Las mucoproteínas también están aumentadas. Cursa con leucocitosis, elevación del complemento y alteraciones en el proteinograma con las alfa-2 y las gammaglobulinas aumentadas.
- **Alteraciones en el ECG:** se comprueba un alargamiento del espacio P-R que traduce un enlentecimiento de conducción AV.

Signos de infección estreptocócica

Son signos biológicos de infección reciente. Se comprueba una elevación casi constante de los anticuerpos estreptocócicos, principalmente, el título de antiestreptolisinas O (ASLO) que aumentan en el 80% de casos. Se consideran valores positivos cuando suben por encima de 333 U Todd en el niño mayor de cinco años. Un título alto aislado no tiene ningún valor, únicamente, indica infección reciente pero no FR.

Debe recordarse que es muy frecuente observar niños con ASLO altas sin ninguna otra sin-

tomatología o solo leves molestias musculoesqueléticas que no precisan tratamiento, únicamente control clínico.

Se admite que en un 20-30% de afectos de FR, las ASLOs son normales; entonces se usan otros anticuerpos estreptocócicos: estreptocinasa, hialuronidasa, desoxirribonucleasa B, etc. También se utiliza un test de aglutinación en porta (Streptozyme), que mide varios anticuerpos, aumentando la sensibilidad.

Los signos clínicos de infección reciente son la certeza de una escarlatina previa y/o una faringoamigdalitis estreptocócica, con aislamiento del germen.

Existen otras manifestaciones clínicas de escaso valor diagnóstico: anemia, adelgazamiento, dolores abdominales, dolor precordial, taquicardia etc.

Diagnóstico

No existe ninguna prueba de laboratorio ni signo clínico que sea patognomónico de FR. El diagnóstico se basa en el conjunto de hallazgos clínicos y en los datos biológicos. Los criterios de Jones (**Tabla 1**) revisados varias veces y actualizados por la American Heart Association en 1992 sirven para el diagnóstico del

Tabla 1. Criterios de Jones (revisados)

Manifestaciones mayores	Manifestaciones menores	signos evidentes de infección estreptocócica
Carditis	Fiebre	Escarlatina reciente
Poliartritis	Artralgia	Frotis y/o cultivo positivo
Corea	FR previa	ASLO u otros anticuerpos estreptocócicos altos
Eritema marginado	VSG alta	
Nódulos subcutáneos	PCR alta	
	Leucocitosis	
	PR alargado	

ASLO: antiestreptolisinas O; FR: fiebre reumática; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

brote agudo inicial. La FR se define como un síndrome inflamatorio evolutivo con una infección estreptocócica previa. Los criterios de Jones, revisados varias veces, sirven como guía. La asociación de dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores, junto con la existencia de signos evidentes de infección estreptocócica reciente, hace muy probable el diagnóstico de FR. Actualmente, en los países más desarrollados la FR está en retroceso y los casos esporádicos que se presentan tienen una evolución distinta al cuadro clásico por lo que el diagnóstico es más difícil y los errores son frecuentes. Se aplican mal los criterios de Jones y se confunden artralgias con artritis; soplos funcionales con orgánicos; se interpreta como carditis, el hallazgo de taquicardia o P-R alargado y el error más frecuente es considerar como FR cuadros inespecíficos de poliartralgias con ASLO altas.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con una amplia variedad de enfermedades con sintomatología articular y/o cardíaca. La evidencia de infección estreptocócica previa puede ayudar a eliminar bas-

tantes posibilidades. El diagnóstico diferencial, en cuanto a la afectación articular, debe hacerse con las colagenosis, principalmente, la artritis crónica juvenil y el lupus eritematoso diseminado; con las infecciones articulares, las artritis reactivas; con cuadros generales que cursan con poliartritis, como la hepatitis viral o como reacción a la vacuna de la rubeola, así como con la enfermedad de Lyme, que asocia manifestaciones articulares y cardíacas (Tabla 2).

Desde el punto de vista cardíaco, el diagnóstico debe hacerse con la endocarditis infecciosa, las cardiopatías congénitas, las miocardiopatías víricas etc.

También debe hacerse el diagnóstico diferencial con síndromes coreicos de causa no reumática.

Tratamiento

El tratamiento de elección frente al estreptococo continúa siendo la penicilina. Si a pesar de todo se desarrolla un brote de FR, el tratamiento debe orientarse a la erradicación del

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la fiebre reumática

Presentación	Diagnóstico diferencial
Poliartritis	ACJ-LES-artritis séptica-artritis postinfecciosa Crisis de células falciformes-enfermedad del suero-enfermedad de Lyme Gota-sarcoidosis
Carditis	Endocarditis inf.-miocarditis vírica-enfermedad de Kawasaki Otras miocardiopatías
Nódulos subcutáneos	ACJ-sarcoidosis-xantomatosis
Eritema marginado	Enfermedad de Lyme-ACJ-sífilis-tiña-enfermedad del suero Eritema multiforme-púrpura de Shönlein-Henoch
Corea	Enfermedad de Wilson-enfermedad de Huntington Temblor familiar-reacción de ansiedad

Tomado de Compendio de Pediatría-CRUZ.

gérmen, a la desaparición de la inflamación y a la prevención de las secuelas.

- **Tratamiento antibiótico:** se usa penicilina procaína 600 000 U cada 12 horas durante diez días, seguidas de penicilina benzatina 600 000-900 000 U semanales y pasada la fase aguda se inicia la quimioprofilaxis continuada.
- **Reposo en cama:** es indispensable en la fase aguda y si existen signos de carditis. Los pacientes sin carditis deben guardar reposo durante dos a tres semanas. En los niños con carditis, pero sin insuficiencia cardiaca, el reposo debe ser de un mes. Cuando la afectación cardiaca es grave, el reposo debe ser de tres a cuatro meses.
- **Tratamiento antiinflamatorio:** los salicilatos y los corticoides son paliativos y no curativos; son la base del tratamiento antiinflamatorio. Se utiliza el ácido acetilsalicílico por vía oral a dosis de 75-100 mg/kg/día, hasta conseguir niveles de 20-30 mg/dl. La dosis se fracciona en cuatro tomas al día y se mantiene unos siete a diez días, hasta comprobar mejoría clínica. Luego se disminuye la dosis a la mitad y se mantiene de tres a cinco semanas más, en ausencia de carditis. Si la afectación cardiaca es mínima, se mantienen de seis a ocho semanas.

Es muy importante vigilar las posibles manifestaciones tóxicas de los salicilatos: gastrointestinales (náuseas, vómitos, hemorragias, ulcus); óticas (zumbidos, sorderas); hepáticas (aumento de transaminasas, hepatitis); cefaleas, vértigos, hiperventilación, insuficiencia renal. etc.

Los corticoides tienen una acción antiinflamatoria más intensa que los salicilatos. Se usan en los pacientes con afectación cardiaca grave con fallo cardiaco o pericarditis y en casos con recidiva de FR con secuela cardiaca anterior. Se utiliza la prednisona, por vía oral, a 2 mg/kg/día, en cuatro tomas, durante diez días rebajando a 1 mg/kg/día diez días más y posteriormente, disminuyendo hasta completar unas cuatro a seis semanas (Tabla 3). En ocasiones tras la retirada de los corticoides se produce un rebrote, por ello es bueno añadir salicilatos una a dos semanas después de suprimir los corticoides. Los efectos secundarios a vigilar son los conocidos, a nivel de retención de agua y sal, hiperglucemia, cushing, hipertensión arterial, ulcus, etc.

- **Otras medidas:** consiste en el tratamiento de las complicaciones, como la insuficiencia cardiaca, que precisa diuréticos y digital. En casos de corea se aconseja haloperidol a 0,5 mg por vía oral, varias veces al día. También se han usado valproato y carbamazepina.

Tabla 3. Tratamiento antiinflamatorio en la fiebre reumática

Manifestaciones	Tratamiento
Artritis moderada o grave y/o carditis leve sin cardiomegalia ni insuficiencia cardiaca	Salicilatos a 75-100 mg/kg/día en 4 tomas (2 semanas) Después rebajar a 60-70 mg/kg/día (4-6 semanas)
Carditis moderada o grave con cardiomegalia, pericarditis o insuficiencia cardiaca	Prednisona a 1-2 mg/kg/día (2-3 semanas) Al reducir dosis, continuar con salicilatos a 60-70 mg/kg/día (4-8 semanas)

Profilaxis

La prevención de la FR está en función del tratamiento adecuado de las infecciones respiratorias superiores producidas por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A. Se admite que una tercera parte de los casos de FR ocurren sin que se haya podido demostrar infección estreptocócica previa.

Prevención primaria

Es la prevención de los ataques iniciales de FR aguda y depende del correcto diagnóstico y tratamiento de las infecciones faringoamigdalares. Se deben tomar una serie de medidas a nivel de actuación primaria:

- Mejora de las condiciones socio-económicas de la población.
- Programas de detección estreptocócica mediante el diagnóstico precoz, tanto clínico como analítico (estudio anticuerpos, faringotest, cultivo), sin olvidar que, a veces, la infección estreptocócica es una escarlatina, una sinusitis, una otitis, etc.
- Tratamiento de la infección correcto y precoz, antes del noveno día, y asegurándose de que se mantengan niveles terapéuticos durante diez días como mínimo. El antibiótico de elección sigue siendo la penicilina, tanto en su forma de benzatina como la procaína o la oral. Por su comodidad y eficacia se usa más la penicilina benzatina, a dosis de 600 000 U, en niños menores de diez años y con peso inferior a 30 kg; 900 000 U si es mayor de diez años y 1 200 000 U en caso de adultos o pacientes con peso superior a los 30 kg. Es una buena alterna-

tiva usar penicilina V oral, a dosis de 400 000 U (250 mg), cada seis horas, durante diez días.

En casos de alergia a la penicilina, se usa la eritromicina a 20 mg/kg/día (estolato) y a 40 mg/kg/día (etilsuccinato), cada seis horas y durante diez días. Es conveniente recordar que han aparecido cepas de estreptococos resistentes a la eritromicina, aconsejando entonces la clindamicina (**Tabla 4**).

Prevención secundaria

Consiste en la prevención de las recaídas tras un primer ataque de FR aguda. Precisa un programa continuado de quimioprofilaxis. La pauta más usada es la administración de penicilina benzatina por vía intramuscular a dosis de 1 200 000 U, una vez al mes; aunque, es mejor administrarla cada tres semanas.

En casos de alergia a la penicilina puede utilizarse sulfadiacina oral a 0,5 g/día en menores de 30 kg y 1 g/día en mayores de 30 kg; pero, con ello, aumentan las recaídas.

Tabla 4. Tratamiento antibiótico de la fiebre reumática

Medicación	Erradicación estreptococo beta-hemolítico del grupo A Dosis
Penicilina-benzatina	600 000 u IM (-30 kg) 1 200 000 u IM (+30 kg)
Penicilina V	125 mg cada 12 h. Oral 10 d (-30 kg) 250 mg cada 12 h. Oral 10 d (+30 kg)
Sulfadiacina	No recomendada
Eritromicina (en alérgicos a penicilina)	40 mg/kg/d Oral 10 d

La duración de la profilaxis antibiótica no está muy clara, el riesgo estadístico de recidiva es grande en los cinco a ocho años tras el brote agudo y a partir de los veintiún años disminuye. Lo más prudente es individualizar cada caso. Algunos autores aconsejan profilaxis vitalicia independientemente de si existe o no afectación cardiaca; otros, en ausencia de cardiopatía, indican prevención hasta la pubertad y durante un mínimo de cinco años (Tabla 5).

Prevención terciaria

Es la profilaxis de la endocarditis infecciosa en pacientes con secuelas de cardiopatía reumática. Estos pacientes tienden a sufrir infecciones de las válvulas y de miocardio tras bacteriemias. Por ello es obligatorio administrarles protección antibiótica tras pequeñas intervenciones o exploraciones.

Pronóstico

Con una profilaxis adecuada la recurrencia de FR es mínima, pero sin ella, la tasa de recurrencia llega al 65%. Se acepta que la aparición del primer brote de FR ocurre en menos del 3% de

la población general, aunque ya se ha mencionado que intervienen muchos factores que cambian este porcentaje en diferentes países. Sin tratamiento correcto la tasa de mortalidad en la fase aguda es de un 5%; al cabo de diez años, el 50% de pacientes han desarrollado cardiopatía y puede llegar al 65-70%; solo un 30% se recuperan por completo.

La mayor parte de las recurrencias se presentan en los dos primeros años tras el ataque inicial, siendo raras después de los cinco años. Es interesante recordar que la cardiopatía reumática es todavía la principal causa de muerte por cardiopatía en el grupo de edad entre los 5 y los 24 años en muchas zonas del mundo.

Evolución

La enfermedad puede tener una intensidad y evolución distinta, pues cursa con diferentes asociaciones con cuadros clínicos variables; así existen formas articulares puras (mono- o poliarticulares); formas con corea o carditis aisladas y formas con asociaciones que indican más gravedad, como la carditis con eritema y/o nódulos.

Tabla 5. Profilaxis secundaria de la fiebre reumática

Medicación	Dosis-intervalo	Vía
Penicilina-benzatina	1 200 000 u, 3 semanas	IM
Penicilina V	250 mg, 12 horas	Oral
Eritromicina (en alérgicos a penicilina)	250 mg, 12 horas	Oral
Sulfadiacina	0,5 g, 24 horas (-30 kg)	Oral
	1 g, 24 horas (+30 kg)	Oral

Duración: sin carditis: cinco años desde el último brote o hasta los 20 años; con Carditis: toda la vida.

ARTRITIS REACTIVA POSTESTREPTOCÓCICA

Introducción

Es un término confuso descrito en el año 1959, para denominar a la FR del adulto con poca o nula afectación cardíaca y a los pacientes pediátricos que tras una infección por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, presentan artralgias y/o artritis reactivas sin cumplir los criterios de Jones.

Es un síndrome poco conocido que ha generado mucha controversia y en el cual faltan criterios diagnósticos claros y recomendaciones terapéuticas correctas. Como en la FR, la artritis postestreptocócica es una artritis reactiva caracterizada por una infección faríngea estreptocócica, un intervalo libre y una posterior

inflamación aséptica en una o más articulaciones. El riesgo de complicaciones postinfecciosas no está claro. Se describen como una posible extensión del espectro de la FR, en pacientes con antecedentes de infección estreptocócica y sintomatología articular, prolongada y no migratoria; pueden cursar con recurrencias, y en algunos casos, con cardiopatías en los que el tratamiento profiláctico disminuiría el riesgo de secuelas.

Parece ser una entidad diferente de la FR, con algunas similitudes, como la afectación de los mismos niños y en el mismo tiempo y ciertas diferencias, como el intervalo tras la infección, el distinto patrón articular, el poco efecto de los salicilatos y la asociación con el aloantígeno D8/17 (**Tabla 6**).

Tabla 6. Comparación entre fiebre reumática y artritis postestreptocócica

Epidemiología	Fiebre reumática	Artritis postestreptocócica
Edad	5-15 a	3-15 a
V/H	1/1	1/1
Corea	0-30%	0
Eritema marginado	0-13%	0
Carditis	30-90%	?
Nódulos	0-8%	0
Artritis cambiante	+++	-
Persistente	-	+++
Grandes articulaciones	+++	+++
Pequeñas articulaciones	+/-	+++
Respuesta a salicilatos	+++	NO
Deformidades	-	+/-
Erosiva	-	-
Infección estreptocócica previa	+++	+++
Intervalo libre	21 días	10 días
Asociación B-cell aloantígeno D8/17	+++	?

Existen diferentes presentaciones clínicas según la edad, el huésped, la bacteria, la predisposición genética y la respuesta inmunitaria.

Diagnóstico

Para el diagnóstico se precisan:

- Artritis con tumefacción o dolor y limitación de la movilidad, en al menos una articulación, o artralgiás.
- Evidencia de infección estreptocócica reciente. La afectación articular tiende a ser poliarticular con afectación de pequeñas y grandes articulaciones con una duración de más de dos meses, con curso benigno y en pocos casos se comprueba carditis, aunque se han descrito secuelas cardiacas ocasionalmente.

Este cuadro puede ser debido tanto a infecciones por el grupo A como por el grupo G, pues los estreptococos G tienen antígenos en su membrana celular con reactividad cruzada con los del A y se han publicado cuadros de poliartitis y entesitis tras infecciones por estreptococos del grupo G. No está claro si precisan profilaxis antibiótica en todos los casos.

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con la ACJ, las espondiloartropatías, la artritis estreptocócica aguda y las artritis reactivas tras infecciones entéricas (*Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*) o tras infecciones genitourinarias (clamidias). Los criterios clínicos ayudan a la correcta identificación de los pacientes con infección estreptocócica, pero, en ocasiones, el diagnóstico es difícil, pues existen niños sanos colonizados crónicamente con el estreptococo del grupo A;

otras veces, el germen no se encuentra en la faringe en el momento de la aparición de la sintomatología y la respuesta serológica no se presenta inmediatamente tras la infección aguda, pudiendo tardar semanas o meses hasta su ascenso.

Tratamiento

En cuanto al tratamiento, no queda claro si es más aceptable dar tratamiento antibiótico preventivo, como en la FR; pues se han descrito recaídas y también carditis. Parece que lo prudente es administrar tratamiento unos tres meses y si en la evolución no aparecen complicaciones, parar la medicación.

Pronóstico y evolución

El pronóstico suele ser bueno pero la sintomatología puede durar bastante y si aparecen complicaciones, principalmente, cardiacas, entonces es reservado en función de la evolución que adopte. Hay una serie de cuestiones aún no claras en esta patología:

- La artritis postestreptocócica y la FR, ¿son entidades diferentes o manifestaciones de la misma enfermedad?
- ¿Cuál es el riesgo de desarrollar complicaciones cardiacas?
- ¿Todos los pacientes requieren tratamiento preventivo?
- ¿Cuál es la incidencia real de la enfermedad?

En resumen, las recomendaciones, cuando nos encontremos con este cuadro clínico, son:

- El antecedente de infección estreptocócica debe establecerse por cultivo faríngeo o por comprobación del ascenso del título da ASLO u otros antígenos estreptocócicos.
- Si el cultivo es positivo debe tratarse con penicilina.
- Para un correcto diagnóstico debe hacerse una cuidadosa historia clínica y una buena exploración física.
- Debido al peligro de las complicaciones, debería darse tratamiento antibiótico preventivo durante unos tres meses, hasta comprobar la ausencia de carditis o corea.
- Es preciso establecer la incidencia, los riesgos y la evolución del cuadro para indicar la estrategia a seguir.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Ayoub EM, Alsaied K. Acute rheumatic fever and post-streptococcal reactiva arthritis. En: Cassidy-Petty. Textbook of Pediatric Rheumatology. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005. p. 614-29.
- Carapetis JR, Mc Donald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. Lancet. 2005;366:155-68.
- Carceller A, Tapiero B, Rubin E, Miró J. Fiebre reumática aguda: 27 años de experiencia en los hospitales pediátricos en Montreal. An Pediatr (Barc). 2007;67: 5-10.
- Carceller-Blanchard A. Fiebre reumática aguda. An Pediatr (Barc). 2007;67:1-4.
- Delgado A. Fiebre Reumática. En: Grandes síndromes en Pediatría-Colagenosis (I). Bilbao; 1997. p. 62-86.
- Jacobs JC. Pediatric Rheumatology for the practitioner. Ed. Springer-Verlag; 1992. p. 27-31.
- Kaplan EL. Pathogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: evasive after half a century of clinical, epidemiological and laboratory investigation. Heart. 2005;91:3-4.
- National Heart Foundation of Australia and the Cardiac Society of Australia and New Zealand. Diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease.
- Ros JB. Fiebre reumática y arthritis postestreptocócica. En González Pascual E (ed.). Manual Práctico de Reumatología Pediátrica. Barcelona: MRA; 1999.
- Ros JB. Fiebre reumática. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología. Tomo 4. 2002.