

## Cartas al Editor

### FIEBRE REUMÁTICA: ¿UN CAMBIO EN SU HISTORIA NATURAL?

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria que suele ocurrir como expresión clínica aguda o como secuela tardía de una infección faríngea por estreptococo del grupo A. (1,2). Compromete principalmente las articulaciones, las válvulas cardíacas, el sistema nervioso central, la piel y el tejido celular subcutáneo (1, 3). Desde la descripción inicial hecha por el médico francés Guillaume de Bouillaud, quien la distinguió de otras causas de reumatismo, la orientación clara del diagnóstico no ha sido fácil; en 1944 el doctor T. Duckett Jones desarrolló unas guías para ayudar a su identificación (4). Cuarenta y siete años después estas guías, que han sufrido tres revisiones, siguen vigentes (2); sin embargo, el sobrediagnóstico de esta enfermedad no ha cambiado, especialmente cuando el médico utiliza algunas ayudas de laboratorio como los títulos de anticuerpos dirigidos contra la estreptolisina (5, 6).

A comienzos del siglo XX la FR fue la causa más frecuente de mortalidad infantil y de adolescentes, la primera causa de enfermedad cardíaca en menores de 40 años y una cuarta parte de las camas hospitalarias eran ocupadas por pacientes con la enfermedad aguda o con sus secuelas (5, 7-9). Su incidencia anual calculada era de 100 a 200 casos por cien mil habitantes en Estados Unidos; con el advenimiento de la penicilina declinó a cincuenta por cien mil en la década de los cuarenta, hasta 0.5 por cien mil en los ochenta (10-14). Annegers y cols (15) en un programa epidemiológico bien controlado en Rochester observaron una incidencia de 13.5 por cien mil habitantes, entre 1935 y 1949; 8.2 entre 1950 y 1964; y de 2.7 entre 1965 y 1978.

La enfermedad se consideraba una rareza en países industrializados y se encontraba en cambio una alta incidencia en países subdesarrollados (5); actualmente el concepto epidemiológico está cambiando y hay resurgimiento de la enfermedad en países desarrollados (16-18), con casos descritos de hiperendemia por estreptococo pyogenes en poblaciones militares con frecuente resistencia de las cepas bacterianas a los antibióticos convencionales (19, 20).

En Colombia, como en otros países de Latinoamérica, no tenemos datos claros de incidencia de FR, pero sí hemos observado disminución de hospitalizaciones por la enfermedad o sus secuelas; por ello las últimas generaciones médicas han tenido poca experiencia en la observación de sus diferentes manifestaciones clínicas. En el servicio de reumatología del Hospital San Juan de Dios de Bogotá y en la consulta privada de cada uno de los miembros de dicho servicio, hemos venido observando un incremento de casos de artritis posestreptocócica que simulan otras enfermedades reumáticas.

En muchos de los brotes de FR descritos (21-25) los pacientes procedían de la zona rural; al parecer estos brotes demuestran que existen ciertas características del ambiente, del huésped y del germen que potencialmente son importantes

en el cambio de expresión clínica de la enfermedad. Esto es importante, ya que las poliartritis o poliartralgias migratorias que se describían, las hemos observado con carácter aditivo, y cuadro inflamatorio que puede persistir hasta por tres semanas (26). Esta observación fue notada igualmente por Bamett y cols (27), quienes describen el compromiso articular en una serie de 53 pacientes adultos con FR. En ocasiones la enfermedad puede afectar las manos y rodillas en forma simétrica simulando artritis reumatoidea o lupus eritematoso sistémico; cuando la poliartritis compromete las rodillas y los tobillos asociándose a tenosinovitis y talalgia puede simular una artritis reactiva o a una espondiliartropatía seronegativa, especialmente cuando se acompaña de lumbalgia.

Por la fiebre, la tenosinovitis y la artritis especialmente de rodillas y tobillos puede simular también una artritis gonocócica diseminada (28-30). La artritis en pacientes con FR aguda o como secuela de ésta se observa en 80 a 100% de los casos, de acuerdo con las diferentes series (27,31 -33). En las series de Annegers (15) y Land (14) son menos frecuentes porque incluye niños en los cuales la frecuencia de artritis es menor (5, 20, 31), con excepción de los hallazgos de Wee y cols (12).

La monoartritis como forma inicial de presentación de la artritis posestreptocócica es rara (27), suele observarse cuando el paciente ha recibido tratamiento con antiinflamatorios y es de corta duración. La FR aguda puede imitar cualquiera de las expresiones clínicas de la artritis reumatoidea juvenil o de las artritis virales como la rubeola o la hepatitis B o las producidas *T por Mycoplasma pneumoniae* o por la *Borrelia burgdorferi* (6, 26).

En cuanto al diagnóstico de FR no hay prueba específica (2,4), pero la actividad de la enfermedad se puede correlacionar con los hallazgos de laboratorio, al cuantificar las proteínas reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular (VSG) o la proteína C reactiva (PCR), que se elevan por acción indirecta de las citoquinas IL-1 e IL-6. La VSG se encuentra elevada en más de 95% de los casos de pacientes con FR; estas pruebas son muy sensibles pero poco específicas. Son útiles para el seguimiento de los pacientes, pudiendo incrementarse al suspender la terapia; generalmente a la tercera semana se encuentra descenso de los niveles. En pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a valvulitis reumática puede encontrarse disminución de la VSG que no está de acuerdo con la actividad de la enfermedad (en estos casos se puede observar prolongación del intervalo P-R), o se puede observar falsamente aumentada en los pacientes con anemia de acuerdo a la ley de Stolk.

La evidencia directa de FR se tiene al aislar el germen en un cultivo de faringe o por la técnica de aglutinación o phadebas y de conglutinación; también de manera indirecta se puede documentar la presencia de estreptococo detectando los anticuerpos contra los productos extracelulares como la antiestreptolisina O (ASTO), los anticuerpos contra la dextranribonucleasa B, la hialuronidasa y la estreptozima, que es una técnica de aglutinación que mide los cinco diferentes

productos extracelulares, siendo fácil y reproducible y cuyo valor normal es de menos de 300 U/ml de dilución (3, 34).

En Colombia la prueba más utilizada como evidencia indirecta de estreptococia es la ASTO, su medida se realiza en unidades Todd. La Asociación Americana de Cardiología admite que un título mayor de 333 U,T en niños y de 250 en adultos es significativo (2, 3). Se recomienda solicitarla en forma seriada para su interpretación y siempre correlacionarla con la clínica, ya que un incremento de su valor, asociado a sintomatología, es altamente sugestivo de actividad de la enfermedad (3, 34). Se debe recordar que los títulos pueden permanecer altos durante mucho tiempo debido a la memoria inmunitológica, observándose más frecuentemente este fenómeno en los pacientes que presentan carditis (35).

Igualmente anotamos que existen dos condiciones en las cuales los títulos de ASTO suelen no encontrarse elevados en pacientes con la enfermedad: aquellos casos que se inician con carditis o manifestaciones neurológicas (2, 3, 34).

En nuestro país no tenemos estudios epidemiológicos de FR y probablemente factores étnicos, geográficos, raciales y genéticos nos confieran características diferentes a los de otras poblaciones (36-38).

Con estas observaciones realizadas por el grupo de reumatología del Hospital San Juan de Dios queremos llamar la atención al cuerpo médico colombiano, especialmente a las nuevas generaciones médicas sobre el enfoque de la FR aguda. Resaltamos el resurgimiento de la enfermedad en países industrializados; la validez, de los criterios de Jones para su diagnóstico; la predominancia del compromiso articular en adultos como manifestación inicial y lo variado de su presentación; la correcta y adecuada interpretación de exámenes de laboratorio, especialmente la VSG, la PCR y las ASTO, y la excelente respuesta al tratamiento con aspirina y penicilina benzatínica.

Renato Guzmán  
Federico Rondón  
Mario Peña  
Humberto Lizarazo  
Alvaro Sánchez  
Antonio Iglesias

#### REFERENCIAS

1. **Stollerman GH.** Rheumatic Fever. In Wilson, Braunwald, Petersdorf, Isselbacher, Adams, Fencic, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th. edition. New York: McGraw-Hill, Inc. 1991.
2. Committee Report of the American Heart Association. Jones Criteria (Revised) for Guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 1965; **32**:664-658.
3. **Stollerman GH.** In: Kelley, Harris, Ruddy, Sledge, eds. *Textbook of Rheumatology*. 3rd. edition. Philadelphia: WB Saunders Company 1989: 1312-1324.
4. **Jones TD.** The diagnosis of rheumatic fever. *JAMA* 1944; **126**: 481-484.
5. **Taranta A.** Rheumatic Fever. In: Mcarty D J, ed. *Arthritis and Allied Conditions*. 11 th edition. Philadelphia: Lea & Febiger. **1989**:1214-1226.
6. **Hommer C, Shulmans S.** Clinical aspects of rheumatic fever. *J Rheumatol* 1991; **18**: (sup 29): 2-13.
7. **Pader E, Elster S.** Studies of acute rheumatic fever in the adult. Clinical and Laboratory manifestations in thirty patients. *Am J Med* 1959; 424-448.
8. **Kjorstad II.** theumatic fever in the aged: report on a hospital series from Oslo. *Acta Med Scand* 1957; **158**: 337-749.
9. **Begg TB, Kerr JH, Knowles MR.** Rheumatic fever in adolescents and adults. *Br Med J* 1962; **2**: 223-227.
10. **Dates RC.** Acute rheumatic fever a study of 132 cases in young adults. *Ann Intern Med* 1958; **48**: 1017-1025.
11. **Adatto IJ, Poske RZ, Ponget JM, Pilz CG, Montgomery MR.** Rheumatic fever in the adult. *JAMA* 1965; 1043-1048.
12. **Wee AST, Melb MB, Gooding JF, Lond MD.** Acute rheumatic fever and carditis in older adult. *Lancet* 1966; **2**: 239-242.
13. **Gordis L, Lilienfeld AM, Rodriguez RA.** Conmutiny-wide study of acute rheumatic fever in adults: epidemiologic and preventive factors. *JAMA* 1969; **210**: 862-865.
14. **Land MA, Disno AL.** Acute rheumatic fever: A vanishing disease in suburbia. *JAMA* 1983; **249**: 895-898.
15. **Annegers J, Pilman N, Weiman W, et al.** Rheumatic feverin Rochester, Minnesota 1935-78. *Mayo Clin Proc* 1982; 753-757.
16. **Mason T, Fisher M, Kujala G.** Acute rheumatic fever in West Virginia. Not just a disease of children. *Arch Intern Med* 1991; **151**: 133-136.
17. **Veasy LG, Wiedmeir SE, Orsmond GS, et al.** Resurgence of acute rheumatic feverin the intermountain area of the United States. *N Engl J Med* 1987; **316**: 421-427.
18. **Hosier DM, Craenen JM, Teske DW, et al.** Resurgence of acute rheumatic fever. *Am J Dis Child* 1987; **141**: 730-733.
19. **Gray CG, Escamilla J, Hyams Ck, et al.** Hyperendemic streptococcus pyogene sinfections despite prophylaxis with peniciline G Benzathine. *N Engl J Med* 1991; **325**: 92-97.
20. **Denny WF.** The streptococcus saga continues. *N Engl J Med* 1991 ; **325**: 127-128.
21. **Congeni B, Rizzo C, Congeni J, et al.** Outbreak of acute rheumatic fever in Northeast Ohio. *J Pediatr* 1987; **111**: 176-179.
22. **Wald ER, Dashefsky B, Feidt C, et al.** Acuter heumatic fever in Western Pennsylvania and theTristate area. *Pediatrics* 1987; **80**: 371-374.
23. **Burns DL, Ginsburg CM.** Recrudescense of acute rheumatic fever in Dallas, Texas. *Proceedings of the Society for Pediatric Research (Abstr.) Pediatric. Res* 1987; **21**: 496.
24. **Giardina AC, Heaton S.** Acute Rheumatic fever in New York City. *Am J Med* 1988; **88**: 385-386.
25. **Westakle RM, Graham TP, Edwards KM.** An outbreak of rheumatic fever in Tennessee. *Pediatr Infect Dis J* 1990; **9**: 97-100.
26. **Iglesias A, Páez O, Fals-Córdoba E y cols.** Fiebre reumática del adulto: Lanueva imitadora. *Acta Med Colomb* 1984; **9**: 99-105.
27. **Barnert A, Terry E, Persellin H.** Acute rheumatic feverin adults. *JAMA* 1975; **232**: 925-928.
28. **Leirisalo M, Laitinen O.** Rheumatic feverin adults patients. *Ann Clin Res* 1975; **7**: 244-250.
29. **Ben Dov, I, Berry E.** Acute rheumatic fever in adults over the age of 45 years: an analysis of 23 patients together with a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1980; 100-110.
30. **McDonald E, Weisman MH.** Articular manifestations of rheumatic fever in adults. *Ann Intern Med* 1978; **89**: 917.
31. **Griffiths SP, Gersony H.** Acute rheumatic fever in New York City. A comparative study of two decades. *J Pediatr* 1990; **116**: 882-887.
32. **Centers for Disease Control.** Acute rheumatic fever among army trainees Ft. Leonard Wood, Missouri, 1987-1988 *MHUR* 1988; **37**:519-522.
33. **Wallace MR, Garst PD, Papadimos TJ, et al.** The return of acute rheumatic fever in young adults. *JAMA* 1989; **262**: 2557-2561.
34. **Bisno AL.** Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *N Engl J Med* 1991; **325**: 783-793.

35. **Dudding BA, Ayoub EM.** Persistence of group A streptococcal antibody in patients with rheumatic valvular disease. *J Exp Med* 1968; **128**: 1081-1098.
36. **Patarroyo ME, Wichester RJ, Vejarano A, Gibotsky A, Chalem F, Zabriskie JB, Kinkel HG.** Association of a B-cell alloantigen with susceptibility to rheumatic fever. *Nature (Lond)* 1979; **278**: 173-174.
37. **Zabriskie JB, Lavenchv D, Williams RC, Fu SM, Yeadow CA, Fotino M, Braun DG.** Rheumatic fever-associated B cell alloantigens as identified by monoclonal antibodies. *Arthritis Rheum* 1985; **28**: 1047-1051.
38. **Ayoub BM, Narrett DJ, MacLaren MK, Krischer JP.** Association of class II Human Histocompatibility leukocyte antigens with rheumatic fever. *J Clin Invest* 1986; **77**: 2019-2026.

---

Drs. Renato Guzmán, Federico Rondón, Mario Peña, Humberto Lizarazo, Alvaro Sánchez, Antonio Iglesias: Unidad de Reumatología, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional, Instituto Nacional de Salud.

---

#### CREDITOS A FOTOGRAFIA MEDICA

El volumen 16 No. 6 de noviembre/diciembre de 1991 en la carátula, de extraordinaria calidad, presenta las fotografías que participaron en el Concurso del Congreso de Medicina efectuado en Cali. Lamentablemente se omitió en los comentarios de la página del índice, que es obra de la Sección de Micología de la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB).

Creo que sería muy importante que en publicaciones posteriores se mencionara el origen de las fotografías, como un reconocimiento a la labor conjunta del grupo de investigadores de la CIB.

William Rojas

---

Dr. William Rojas: Director Científico Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB)

#### RESPUESTA

Las fotografías que aparecen en la carátula del número 6 del volumen 16, fueron presentadas al concurso de fotografía médica del XI Congreso Colombiano de Medicina Interna. De acuerdo con los requisitos del concurso el autor cedia sus derechos a Acta Médica Colombiana, razón por la cual se consideró suficiente la publicación de los créditos en el suplemento del número 6 del volumen 15.

El Editor