

Fiebre reumática aguda versus artritis reactiva postestreptocócica. ¿Qué diría Jones?

Rheumatic fever versus post-streptococcal reactive arthritis. What would you say, Jones?

Sr. Editor:

La fiebre reumática aguda (FRA) es una enfermedad inflamatoria tardía, de patogenia aún desconocida, que surge como complicación no supurativa tras una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhGA). En países desarrollados es poco frecuente, con una incidencia de 0,5 casos por 100.000 habitantes, o incluso menor¹⁻³.

Se presenta el caso de un niño de 6 años que acude a urgencias por poliartalgias en rodillas y codos de 72 h de evolución, asociadas a fiebre. Antecedente de escarlatina hace 3 semanas, tratada con penicilina V 7 días y 3 episodios anuales de faringoamigdalitis estreptocócica en los últimos 2 años. A la exploración, presenta impotencia funcional de rodilla derecha, dificultad para la extensión, posición en flexo, edema y signo de la tecla positivo. Dolor a la palpación en rodilla contralateral y ambos codos, con menor inflamación e impotencia funcional. Soplo sistólico II/VI vibratorio multifocal.

Análítica: leucocitos 19.910/ μ l, neutrófilos 12.040/ μ l; PCR 28,7 mg/l y VSG 55 mm. Resto normal, incluyendo función hepática y coagulación. Test de detección rápido de antígeno estreptocócico positivo. Ecografía articular compatible con artritis de rodilla derecha y codo izquierdo. Electrocardiograma normal. Se decide ingreso y tratamiento con penicilina V y salicilatos. ASLO 882 U/ml; serologías para *Brucella* spp, *Mycoplasma pneumoniae*, parvovirus B19 y *Borrelia burgdorferi*, negativas; inmunoglobulinas, complemento, ANA y factor reumatoide normales. Cultivo faringoamigdalario positivo para EbhGA. En el ecocardiograma se objetiva insuficiencia mitral leve. Mejoría clínica evidente en 48 h. Se decide alta y seguimiento ambulatorio.

Dos días después consulta por reaparición de artralgias e impotencia funcional en ambas rodillas y tobillos. Reingreso y resolución clínica en 12 h tras reintroducción de salicilatos. Se diagnostica de FRA, se completan 10 días de penicilina V

Tabla 1 Criterios de Jones revisados por la American Heart Association en 2002

Criterios mayores	Criterios menores
- Artritis migratoria	- Artralgia
- Carditis y valvulitis	- Fiebre
- Corea o afectación del SNC	- Reactantes de fase aguda elevados (VSG, PCR)
- Eritema marginado	- Intervalo PR prolongado.
- Nódulos subcutáneos	

y se pauta tratamiento con salicilatos y profilaxis con penicilina G intramuscular cada 28 días. En el seguimiento se comprueba erradicación del EbhGA y normalización del ecocardiograma.

La FRA es poco frecuente en países desarrollados, debido fundamentalmente al tratamiento antibiótico precoz de la faringoamigdalitis aguda (FAA). El pico máximo de incidencia se sitúa entre los 5-15 años y al igual que la FAA estreptocócica, es excepcional en menores de 3 años^{1,2,4,5}. La importancia de la FRA radica en la posibilidad de ocasionar carditis, siendo la insuficiencia mitral la alteración más frecuente. Cuadros recurrentes de FRA pueden ocasionar finalmente una enfermedad cardíaca reumática^{1,5}.

No existen test diagnósticos específicos de FRA ni signos/síntomas patognomónicos². El diagnóstico es clínico y se basa en los criterios de Jones, revisados por la American Heart Association⁶ en 2002 (tabla 1). Se requiere la confirmación de infección previa por EbhGA junto a 2 criterios mayores o uno mayor y 2 menores. Nuestro caso presentó cultivo positivo para EbhGA y ASLO elevado, 2 criterios mayores (artritis migratoria y valvulitis) y varios menores (poliartralgia, fiebre y elevación de VSG y PCR).

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la artritis reactiva postestreptocócica (ARPS). Aunque actualmente está en discusión si la ARPS es una entidad diferente de FRA o una forma leve de la misma, algunas características pueden ayudar a distinguirlas⁶⁻⁹. El periodo de latencia entre infección estreptocócica e inicio de los síntomas suele ser < 10 días en la ARPS y > 2 semanas en la FRA. Cada episodio de artritis suele ser prolongado, recurrente y con escasa respuesta al tratamiento en la ARPS, mientras que en la FRA es breve, y es muy característica la espectacular respuesta a salicilatos⁶⁻⁹. El riesgo de afectación cardíaca en la ARPS

Tabla 2 Diagnóstico diferencial entre la FRA y la ARPS y actitud terapéutica recomendada

	FRA	ARPS
Pico de incidencia	Infancia (5-20 años)	Adultos mediana edad
Intervalo entre faringitis y artritis	15-21 días	< 10-15 días
Carditis	Frecuente (hasta 60%)	Muy rara
Artritis		
Curso	Breve	Prolongado y recurrente
Migratoria	Frecuente (50-100%)	Raro
Respuesta a salicilatos	Muy buena y rápida	Lenta y parcial
Manifestaciones cutáneas	Raras (4-7%)	Frecuentes (hasta 50%)
Actitud terapéutica	Profilaxis mínimo 10 años ^a	Profilaxis 1 año. Suspender si no evidencia de carditis

ARPS: artritis reactiva postestreptocócica; FRA: fiebre reumática aguda.

^a En caso de duda entre FRA y ARPS se recomienda profilaxis antibiótica.

es muy bajo o nulo⁶⁻⁹. Sin embargo, dada la posibilidad de desarrollo de enfermedad cardíaca reumática tras episodios recurrentes de FRA, y dado que las diferencias entre esta y la ARPS son sutiles, las guías clínicas actuales recomiendan iniciar profilaxis tras diagnosticar ambas entidades, y retirarla si tras un año de seguimiento no se demuestra afectación cardíaca en la ARPS^{2,3,9}. El diagnóstico diferencial entre ambas entidades y la actitud terapéutica recomendada se resumen en la [tabla 2](#).

A pesar de ser una entidad rara en nuestro medio, se debe pensar en FRA ante la presencia de síntomas compatibles según los criterios de Jones⁶. La profilaxis previene el desarrollo de enfermedad cardíaca, principal causa de cardiopatía adquirida en niños en países desarrollados, junto con la Enfermedad de Kawasaki¹⁰. El diagnóstico diferencial entre FRA y ARPS no está claramente establecido, por lo que en la actualidad se recomienda iniciar profilaxis tras diagnosticar ambas enfermedades^{2,3,9}. Para evitar la existencia de casos de FRA en países desarrollados es prioritario el diagnóstico y tratamiento correcto de la FAA, basado en pruebas microbiológicas y adecuado a la evidencia científica disponible⁴.

Bibliografía

1. Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *Lancet*. 2005;366:155-68.
2. Carceller-Blanchard A. Fiebre reumática aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:1-4.
3. 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.
4. Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Álvez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75:342.e1-13.

5. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2009;119:1541-51.
6. Ferrieri P, Jones Criteria Working Group. Proceedings of the Jones Criteria workshop. *Circulation*. 2002;106:2521-3.
7. Barash J, Mashiach E, Navon-Elkan P, Berkun Y, Harel L, Tauber T, et al. Differentiation of post-streptococcal reactive arthritis from acute rheumatic fever. *J Pediatr*. 2008;153:696-9.
8. Jansen TL, Janssen M, De Jong AJ, Jeurissen ME. Post-streptococcal reactive arthritis: a clinical and serological description, revealing its distinction from acute rheumatic fever. *J Intern Med*. 1999;245:261-7.
9. Tutar E, Atalay S, Yilmaz E, Ucar T, Kocak G, Imamoglu A. Post-streptococcal reactive arthritis in children: is it really a different entity from rheumatic fever. *Rheumatol Int*. 2002;22:80-3.
10. Guzman-Cottrill JA, Shulman ST. Recent developments and controversies in Kawasaki disease. *Minerva Pediatr*. 2004;56:51-61.

E. Casado Verrier, N. Lacámara Ormaechea, R. Piñeiro Pérez*, A. Siles Sánchez-Manjavacas, A. López López y M.J. Cilleruelo Ortega

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: roipineiro@telefonica.net (R. Piñeiro Pérez).

doi:10.1016/j.angepedi.2011.11.010

Reacción de fototoxicidad por metotrexato

Phototoxicity reaction due to methotrexate

Sr. Editor:

El metotrexato (MTX) es un agente quimioterápico bien conocido, que se utiliza ampliamente desde hace 60 años. Aunque sus efectos adversos están considerablemente descritos, la piel es una localización infrecuente, siendo este el objetivo de nuestro caso clínico.

Se trata de un lactante de 10 meses de vida, diagnosticado de leucemia linfoblástica aguda de muy alto riesgo (WBC >1x10⁹/L, inmunofenotipo pre-B, MLL/ENL+) que comenzó tratamiento (según protocolo LLA-SHOP 2002) y alcanzó la remisión completa 2 meses después.

Como complicaciones, durante la terapia de inducción presentó toxicidad gastrointestinal (grado 3) y una infección por rotavirus, simultáneamente. Veinte días después de finalizar la terapia de inducción, y antes del primer ciclo de consolidación (con dosis alta de MTX intravenoso), el

paciente presentó eritema malar por quemadura solar tras una exposición directa en su domicilio. Posteriormente, e iniciando el primer ciclo de consolidación, se le administró MTX a dosis alta (150 mg/kg en 24 h intravenoso más 15 mg/kg intratecal) y rescate con ácido fólico.

A las 48 h de esta administración el paciente presentó el mismo cuadro cutáneo, en la misma localización, pero mucho más intenso, esto es, eritema y vesículas ([fig. 1](#)). Posteriormente, y de manera similar, el paciente evidenció las mismas lesiones cutáneas tras la administración de MTX, una segunda y una tercera dosis alta.

No hubo toxicidad gastrointestinal, hepática, neurológica o renal que coincidiera con el cuadro cutáneo. Entre los distintos episodios, la piel dañada recuperó su aspecto normal.

La fotosensibilidad por quimioterápicos puede aparecer de diferentes formas¹⁻³:

- *Reacción fototóxica*: que se caracteriza por eritema intenso brevemente después de una exposición lumínica. No es una reacción inmune y aparece normalmente en áreas fotoexpuestas.