

گزارش یک مورد تب حاد روماتیسمی با علائم اولیه التهاب چند مفصلی

دکتر سید مهدی مرعشی: متخصص پزشکی قانونی، مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور، تهران، ایران. marashi_m@razi.tums.ac.ir

دکتر فرح صابونی: استادیار و فوق تخصص بیماریهای عفونی کودکان، مرکز طبی کودکان قطب علمی اطفال کشور، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. dr_f_sabouni@yahoo.com

دکتر وحید ضیایی: دانشیار و فوق تخصص روماتولوژی کودکان، مرکز طبی کودکان قطب علمی اطفال کشور، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. ziaee@tums.ac.ir

* دکتر زینب نصری نصرآبادی: دستیار تخصصی بیماری های کودکان، مرکز طبی کودکان قطب علمی اطفال کشور، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). nasri_z@razi.tums.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۹۲/۸/۱۱

تاریخ دریافت: ۹۲/۵/۳۱

چکیده

تب حاد روماتیسمی (ARF) Acute Rheumatic Fever) عارضه ای از ابتلا به عفونت با استرپتوکوک گروه A می باشد. هرچند شیوع این بیماری به خصوص در کشورهای پیشرفته طی سالیان اخیر کاهش قابل ملاحظه ای داشته، همچنان مواردی از سرتاسر دنیا گزارش می شود. متأسفانه این کاهش در شیوع در کنار علائم غیر اختصاصی سبب شده پزشکان در تشخیص افتراقی بین بیماری‌ها، این بیماری را مدنظر نداشته باشند. بیمار دختر بچه ۷ ساله‌ای بود که به دلیل تب بالا، کمر درد و درد دوطرفه مچ پاها به کلینیک آورده شده بود. سابقه بیماری جدی نداشت و برنامه واکسیناسیون وی به طور کامل انجام شده بود. در معاینه، افزایش تعداد ضربان قلب و تب ۳۹/۷ درجه سانتیگراد وجود داشت. در بررسی‌های اولیه آزمایشگاهی افزایش قابل توجه تعداد گلبول‌های سفید خون، افزایش پروتئین واکنشی C، سرعت رسوب گلبول‌های قرمز خون و تیتراژ آنتی استرپتولیزین O دیده می‌شد. به منظور کاهش التهاب قلب، بیمار تحت درمان با پردنیزولون قرار گرفت. یک روز پس از شروع درمان با کورتیکواستروئید، تب بیمار به طور قابل توجهی کاهش پیدا کرد و درد مفاصل نیز برطرف شد. بیمار در روز هفتم بستری با بهبود کامل علائم مرخص شد و مورد توصیه در خصوص تزریق پروفیلاکسی بنزاتین پنسیلین قرار گرفت. علیرغم کاهش‌ی که در موارد بروز تب حاد روماتیسمی به وجود آمده، به دلیل خطر ایجاد درگیری پایدار دریچه های قلبی، این بیماری باید به عنوان یکی از مهم‌ترین بیماری‌ها در آموزش طب کودکان در نظر گرفته شود.

کلیدواژه‌ها: تب حاد روماتیسمی، التهاب مفاصل، استرپتوکوک گروه A، گلودرد چرکی

مقدمه

استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه A (*Streptococcus pyogenes*) نوعی باکتری گرم مثبت کروی شکل است که عموماً سبب ایجاد گلودرد چرکی یا عفونت پوستی شده و در کودکان ۵ تا ۱۲ ساله از شیوع بالایی برخوردار است. نکته ای که این بیماری را از سایر بیماری‌های عفونی کودکان متمایز می کند، توانایی بالقوه آن در ایجاد عوارض جدی مانند تب حاد روماتیسمی و گلودردونفریت پس از ابتلا به این عفونت است (۱).

بروز گلودرد چرکی در فصلهای زمستان و بهار بیشتر است. هرچند فارنژیت استرپتوکوکی با علائم کلاسیک تب، اریتم حلق و گلودرد، وجود

اگزودا، تورم لوزه ها و لنفادنوپاتی زنجیره قدامی گردن تشخیص داده می شود، الزاماً همیشه نیز این علائم وجود ندارد (۲). علاوه بر این باید در نظر داشت برخی کودکان بدون ابتلا به عفونت استرپتوکوکی تنها ناقل این باکتری در مجاری تنفسی فوقانی هستند (۳).

تب حاد روماتیسمی یکی از عوارض مهم ابتلا به این عفونت است که به دنبال واکنش منتشر التهابی و با علائم تب، التهاب مفاصل (آرتریت)، التهاب قلب (کاردیت)، بثورات جلدی (اریتم مارژیناتوم) و درگیری سیستم عصبی مرکزی (کره) مشخص می شود (۴). البته باید در نظر داشت التهاب و درگیری دریچه های قلبی در این بیماری نسبت به سایر علائم از اهمیت بیشتری

تحتانی قادر به نشستن نبود و حتی حرکت ملحفه روی مفاصل درگیر باعث تشدید درد در وی می شد. در معاینه تورم و قرمزی و تجمع مایع درون مفصلی مچ پای چپ و تورم مچ پای راست و زانوی چپ وجود داشت و مفاصل ساکروایلیاک دو طرف در لمس حساس بود. در سایر معاینات انجام شده، نکته غیر طبیعی ملاحظه نشد. با توجه به درد شدید مفاصل اندام تحتانی رادیوگرافی از مچ هر دو پا انجام شد که تورم نسج نرم پری آرتیکولار را نشان می داد.

بررسی های آزمایشگاهی نشانگر افزایش قابل توجه سلول های سفید (White Blood Cells: WBC=14150) با ارجحیت سلول های پلی مورفو نوکلر (Neutrophil =74.9%)، افزایش پروتئین واکنشی C (C-Reactive Protein: CRP=59.2)، افزایش سرعت رسوب گلبول های قرمز (Erythrocyte Sedimentation Rate: ESR=97) و تیترا بالای آنتی استرپتولیزین O (Anti-O Streptolysin O: ASO= 2356) بود.

با توجه به علائم غیر اختصاصی، به منظور رسیدن به تشخیص قطعی، بدون تجویز هر گونه داروی ضد التهاب تحت نظر قرار گرفت، با این حال به دلیل تیترا بالای آنتی استرپتولیزین O، ضمن تهیه اسمیر از ترشحات حلقی، اولین دوز پنی سیلین عضلانی برای وی تجویز شد. اسمیر گرفته شده از حلق نشان دهنده کوکسی و دیپلوکوک گرم مثبت، باسیل گرم مثبت و دیپلوکوک گرم منفی و مطرح کننده آلودگی حین نمونه گیری بود.

بررسی های تکمیلی در روز سوم بستری شامل سونوگرافی هیپ، مچ و زانوها انجام شد که نشانگر تجمع مختصر مایع مفصلی همراه با افزایش ضخامت بافت سینوویال در مفاصل هیپ و زانو و مچ پای چپ و تنها افزایش مختصر ضخامت بافت سینوویال در مفصل مچ پای راست بود. از سوی دیگر نتایج آزمایشات رایت، کومبس رایت، ویدال، 2ME، روماتوئید فاکتور و کشت اولیه خون و ادرار منفی گزارش شد. در سمع قلب به منظور ارزیابی سیر بیماری سوفل سیستولیک شنیده شد، در نوار قلب نیز افزایش فاصله PR به ۱۲۰ میلی ثانیه

برخوردار است و در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع سبب نیاز به عمل جراحی در اغلب بیماران خواهد شد (۵). در مطالعه اعرابی مقدم و صیاد پور زنجانی، مشخص گردید تب حاد روماتیسمی در میان کودکان ایرانی به نسبت مساوی در هر دو جنس و از سن ۴ تا ۱۶ سالگی (بیشتر بین سنین ۷ تا ۱۲ سال) دیده می شود (۵).

برخی مطالعات کاهش چشمگیر عارضه تب حاد روماتیسمی طی ۵۰ سال اخیر به علت تشخیص و درمان بهتر بیماران مبتلا به فارنژیت استرپتوکوکی در کنار بهبود شرایط بهداشتی را گزارش کرده اند (۷۶)، این عفونت به دلیل امکان ایجاد عوارض جدی قلبی در صورت عدم درمان مناسب، همچنان عامل قابل توجهی در بیماریهای عفونی کودکان شناخته می شود. هرچند آمار دقیقی از موارد ابتلا به تب حاد روماتیسمی در کشور وجود ندارد، به نظر می رسد به دنبال بهبود شاخص های بهداشتی با کاهش بروز آن روبرو هستیم، مساله ای که می تواند سبب عدم مواجهه دانشجویان پزشکی و دستیاران بیماریهای کودکان طی دوران تحصیل با چنین بیماری گردد.

معرفی مورد

بیمار دختر ۷ ساله ای بود که بدلیل درد مفاصل اندام تحتانی و تب به بیمارستان مرکز طبیبی کودکان ارجاع شد. مادر وی در شرح حال اظهار می داشت سابقه بیماری خاصی از قبل نداشته و علائم اولیه شامل تب بالا (تا ۴۰ درجه سانتیگراد)، کمر درد و درد مفاصل مچ پای دو طرف از ۳ روز قبل از مراجعه به بیمارستان آغاز شده، سپس علائم درگیری زانوی راست و چپ نیز طی دو روز بعد به علائم اولیه اضافه شده است.

بیمار در ابتدا با شک اولیه به نوعی آرتریت بستری شد و تحت بررسی های تکمیلی تشخیصی قرار گرفت. وی سابقه مشکل طبیبی قبلی یا مصرف داروی خاصی نداشت. در معاینه اولیه انجام شده، هوشیار بود، دمای زیر زبانی °C ۳۹/۷، تعداد تنفس ۱۷ در دقیقه و ضربان قلب منظم و ۱۲۰ در دقیقه داشت. به دلیل درد شدید مفاصل اندام

رسیده است، سابقه ای از ابتلا به گلودرد چرکی اخیر ندارند (۸).

لازم به ذکر است بر اساس مطالعات انجام شده کشت حلق تنها در برخی موارد می تواند موید عفونت اخیر با استرپتوکوک گروه A باشد، به طوری که در حدود ۷۵ تا ۸۵ درصد موارد در زمان تشخیص تب حاد روماتیسمی کشت حلق نیز منفی گزارش می شود (۹ و ۷). علاوه بر این باید در نظر داشت حتی نتیجه مثبت کشت حلق نیز نمی تواند در افتراق میان موارد ابتلا حاد به بیماری و ناقلین مزمن این باکتری کمک کننده باشد (۱). از سوی دیگر افزایش تیترا آنتی بادی های ضد استرپتوکوک مانند آنتی استرپتولیزین O و آنتی Dnase، که نسبت به کشت حلق در تشخیص ابتلا به بیماری از حساسیت بالاتری برخوردارند، به دلیل اینکه تا ماه ها پس از ابتلا به عفونت مثبت باقی می ماند، نمی توانند نشانگر ابتلا اخیر بیمار به عفونت استرپتوکوکی باشند و کمک چندانی به تشخیص نمی کنند. با این حال با توجه به اینکه تیترا آنتی استرپتولیزین در هفته چهارم تا پنجم پس از ابتلا به عفونت به حداکثر میزان خود می رسد، در مواردی که افزایش مختصر در تیترا آنتی بادی دیده شود، تکرار آزمایش می تواند کمک کننده باشد (۱).

در مطالعه حاضر بیمار علائم تب، پلی آرتریت افزایشنده (additive) و افزایش فاکتورهای فاز التهابی را در بررسی های اولیه نشان داد. اصولاً در برخورد با هر بیمار مبتلا به علائم التهاب مفصلی لازم است تشخیص های افتراقی مهم از جمله آرتریت واکنشی یا عفونی و آرتروپاتی های اتوایمیون (نظیر آرتریت مزمن جوانان، آرتریت همراه با بیماری های التهابی روده، لوپوس اریتماتوس سیستمیک، واسکولیت های سیستمیک و سارکوئیدوز) مورد بررسی قرار گیرد (۱۰). در این مورد به دلیل وجود علائم غیر اختصاصی در ابتدا به منظور رسیدن به تشخیص قطعی بیمار تحت نظر قرار گرفت، با توجه به نتیجه منفی آزمایشات رایت، کومبس رایت، ویدال، 2ME، روماتوئید فاکتور و کشت خون اولیه در کنار تیترا بالای آنتی استرپتولیزین O در آزمایشات، تب حاد

مشاهده شد. با توجه به اینکه این سوفل، در معاینه اولیه وجود نداشت، مشاوره قلب نیز برای وی درخواست شد. در بررسی اکوکاردیوگرافی قلب علایمی از نارسایی خفیف دریچه میترال وجود داشت. نکته قابل توجه اینکه در اکوکاردیوگرافی قبلی ارائه شده از سوی مادر بیمار مربوط به دو سال قبل که به علت سمع سوفل بی ضرر (innocent) انجام شده بود هیچگونه عارضه ای وجود نداشت. با توجه به تب بالا، درد مفاصل، افزایش فاکتورهای فاز حاد التهابی، افزایش فاصله PR در نوار قلب و نیز سطح بالای آنتی استرپتولیزین O در کنار علائم ابتلا به کاردیت، تشخیص تب حاد روماتیسمی برای وی مطرح شد. با این تشخیص، به دلیل وجود نشانه های التهاب قلبی تحت درمان با پردنیزولون (۲ mg/kg/d) قرار گرفت. یک روز بعد از شروع درمان با پردنیزولون علائم مفصلی و تب بیمار کاملاً برطرف شد. نتیجه کشت خون در روز پنجم بستری نیز منفی گزارش شد. در روز هفتم بستری و پس از چهار روز درمان در بیمارستان، به دلیل بهبود علائم بالینی با دستورادامه پردنیزولون (۲ mg/kg/d) در چهار دوز منقسم برای سه هفته آینده و سپس قطع تدریجی دارو و ادامه درمان با آسپرین (۷۵mg/kg/d) تا شش هفته و لزوم تزریق ماهانه پنی سیلین بنزاتین (۱/۲ میلیون واحد) تا سن ۲۱ سالگی مرخص گردید. آزمایشات انجام شده در روز ترخیص نشانگر کاهش قابل ملاحظه در سرعت رسوب گلول های قرمز (ESR=۴۹) و پروتئین واکنشی C (CRP=۶) بود. نتایج آزمایش آنتی بادی ضد هسته ای فلورسنت (Fluorescent Antinuclear Antibody; FANA) که در ابتدای بررسی ها انجام شده بود، نشانگر 1/80 (نتیجه تست منفی) بود.

بحث و نتیجه گیری

تب حاد روماتیسمی از جمله عوارض عفونت حلقی با استرپتوکوک گروه A می باشد. معمولاً علائم این بیماری ۲ تا ۳ هفته بعد از ابتلا به عفونت حلقی بروز می کند، هرچند حدود ۶۵ درصد از بیمارانی که این تشخیص در آنها به تایید

در این بیمار درگیری قلبی به صورت ایجاد سوفل جدید قلبی در روز سوم بستری مشاهده شد و درگیری دریچه ای (نارسایی خفیف میترال) به تایید رسید.

درمان با پنی سیلین در کنار سایر درمانهای حمایتی با توجه به تیترا بالای آنتی استرپتولیزین O حتی پیش از اثبات عفونت اخیر با انجام کشت ترشحات حلقی طی روز اول بستری انجام شد و پس از تشخیص قطعی بیماری به دلیل وجود نشانه های التهاب قلبی تحت درمان با پردنیزولون نیز قرار گرفت.

بر اساس بررسی های انجام شده، پس از یک نوبت ابتلا به تب حاد روماتیسمی و به خصوص درگیری قلبی در این بیماری، در صورت ابتلا مجدد به عفونت با استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه A، در ۵۰ تا ۶۵ درصد بیماران خطر عود تب روماتیسمی وجود دارد (۵). از این رو، پس از آنکه تشخیص تب حاد روماتیسمی مطرح شد، لازم است درمان پیشگیرانه با آنتی بیوتیک به منظور جلوگیری از ابتلا مجدد به عفونت استرپتوکوک گروه A حتی در مواردی که نشانه ای از عفونت فعال در فرد وجود ندارد، انجام شود. درمان انتخابی در این موارد تزریق عضلانی یک دوز بنزاتین پنی سیلین جی یا یک دوره درمانی ۱۰ روزه با پنی سیلین خوراکی می باشد (۱۴). علاوه بر این لازم است در فاز حاد، بیمار تا برطرف شدن کامل تب و آرتریت تحت درمان با نوعی داروی ضد التهاب نیز قرار گیرد. البته باید در نظر داشت استفاده از سالیسیلات ها یا داروهای کورتیکواستروئیدی بر کاهش شدت یا بهبود عاقبت بیماری نقشی ندارند. در حقیقت پس از تشخیص تب حاد روماتیسمی درمان علامتی با آسپرین (60-100 mg/Kg/24 hours) برای بیمار شروع می شود که معمولا پاسخ دراماتیک درمانی و فروکش کردن تب و علائم التهاب مفصلی طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت تاییدی بر تشخیص خواهد بود. لازم است این درمان برای یک تا دو هفته ادامه پیدا کند و سپس به تدریج از میزان مصرف آسپرین کاسته می شود. البته باید به خاطر داشت دوره فعالیت بیماری التهابی و بالتبع نیاز به مصرف

روماتیسمی نیز به عنوان یکی از تشخیص های محتمل مد نظر قرار گرفت، هرچند نتیجه کشت ترشحات حلقی کمکی به اثبات این موضوع نکرد. باید در نظر داشت درگیری مفاصل در زمینه تب حاد روماتیسمی که در غالب موارد به صورت آرتریت مهاجر بروز می کند، ممکن است در مواردی نیز به صورت درگیری چند مفصل به طور هم زمان (پلی آرتریت) دیده شود. همچنین در مواردی که به منظور کنترل درد بیمار پیش از مراجعه به پزشک از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی استفاده شده باشد، ممکن است تنها علائم التهاب یک مفصل (منوآرتریت) در زمان معاینه وجود داشته باشد (۱۰).

با این که بیمار ما در بدو پذیرش فاقد علائم درگیری قلبی بوده و ضربان قلب ۱۲۰ در دقیقه به تب بیمار نسبت داده شده بود، در معاینه ای که در روز سوم بستری انجام شد، وجود سوفل سیستولیک جدید در کنار افزایش فاصله PR در نوار قلب، شک به ابتلا به کاردیت در زمینه تب حاد روماتیسمی را در پزشکان برانگیخت که با انجام اکوکاردیوگرافی نیز مورد تایید قرار گرفت.

به نظر می رسد فعال شدن سیستم ایمنی هومورال و سلولی در مواجهه با آنتی ژن های باکتری که از نظر ساختار ایمونولژیک شباهت هایی با ساختار مولکولی سلول های بافت قلب، مفاصل، و سیستم اعصاب مرکزی دارند در پاتوژنز این بیماری نقش دارند. در حقیقت پروتئین سطحی M از نظر ساختار مولکولی با الیاف میوزین در سلول های قلبی و لامینین دریچه های قلبی شباهت هایی دارد (۷ و ۱۱). این شباهت سبب تحریک پاسخ سیستم ایمنی و ایجاد علائم التهاب در لایه های مختلف قلب (کاردیت) می شود. درگیری اندوکارد با ایجاد التهاب در دریچه (اغلب دریچه های سمت چپ قلب) همراه است و با علائم ایجاد سوفل جدید قلبی و یا افزایش شدت سوفل در بیماری که پیش از آن مبتلا به بیماری دریچه ای قلب بوده مشخص می شود (۱۲). برخی محققین وجود یافته های اکوکاردیوگرافیک در این بیماران، حتی بدون شواهد بالینی را به عنوان کاردیت تحت بالینی طبقه بندی می کنند (۱۳).

روماتیسمی به عنوان عوامل خطر برای بیمار در درمان پیشگیرانه مد نظر قرار می‌گیرد، با این حال به منظور تعیین زمان لازم برای ادامه درمان های پیشگیرانه نیز شواهد علمی کافی در دست نیست. در حال حاضر پیشنهاد می‌شود پس از ابتلا به یک نوبت تب حاد روماتیسمی، بیمار برای چندین سال به طور پیشگیرانه تحت درمان ماهانه با تجویز بنزاتین پنی سیلین جی یا درمان با پنی سیلین خوراکی دوبار در روز قرار گیرند (۲۰ و ۲۱).

در بیمار مورد مطالعه پس از ترخیص توصیه به درمان پیشگیرانه با تزریق ماهانه ۱٫۲ میلیون واحد بنزاتین پنیسیلین تا سن ۲۱ سالگی انجام شد. معمولاً این درمان پیشگیرانه در بیمارانی که دچار درگیری قلبی می‌شوند به مدت ۱۰ سال و یا تا ۴۰ سالگی (هر کدام که بیشتر باشد)، در نظر گرفته می‌شود؛ با این حال در بیمارانی که در معرض خطر بالای عود عفونت باشند، حتی ممکن است نیاز به درمان پیشگیرانه تا آخر عمر فرد نیز وجود داشته باشد (۲۲).

به نظر می‌رسد این روش درمانی با کاهش قابل توجه در ابتلا به عفونت با سروتیپ های خاص دارای پروتئین M (گونه های عامل تب روماتیسمی) و شیوع گونه های غیر روماتوژن در جامعه نیز همراه بوده است (۲۰).

دریچه میترا محل بارز ایجاد التهاب قلبی است و عموماً در موارد نارسایی شدید این دریچه به دلیل عدم تشخیص و درمان مناسب در فاز حاد بیماری، نیاز به جراحی پیدا می‌شود. بجز موارد اورژانس لازم است جراحی ترمیم دریچه تا سپری شدن فاز حاد التهاب قلبی به تعویق انداخته شود، چرا که وجود کاردیت فعال با افزایش خطر نارسایی دریچه و نیاز به جراحی مجدد همراه است. در صورت امکان، ترمیم دریچه میترا به تعویض دریچه ترجیح داده می‌شود، چرا که با تعویض دریچه مکانیکی نیاز به درمان با داروهای ضد انعقادی تا پایان عمر و با تعویض دریچه بیوپروستتیک احتمال عود نارسایی و نیاز به جراحی مجدد وجود خواهد داشت (۲۱ و ۲۲).

هرچند امروزه با بهبود شاخص های بهداشتی موارد ابتلا به تب حاد روماتیسمی در ایران به

روزانه آسپرین ممکن است در حدود ۱۰ درصد از بیماران حتی بیش از ۳ ماه به طول انجامد (۱۵).

از سوی دیگر درمان با داروهای کورتیکواستروئیدی نسبت به درمان با آسپرین از امتیاز بیشتری برخوردار نیست، و در حقیقت هیچ یک از این درمان ها نمی‌تواند مانع از سیر درگیری قلبی یا کاهش شدت بیماری شود (۱۵ و ۱۶)، با این حال پیشنهاد شده به منظور کنترل علائم حاد چرکی در تب روماتیسمی از داروهای کورتیکواستروئیدی به جای آسپرین استفاده شود. برخی محققین معتقدند داروهای کورتیکواستروئیدی علائم حاد بیمار را سریع تر از آسپرین برطرف می‌کنند و بهتر است در بیماران به شدت بدحال که ادم التهابی عضله قلب در آنها می‌تواند با خطر جانی در فاز حاد بیماری همراه باشد مورد مصرف قرار گیرد. (۱۵ و ۱۶)؛ با اینحال مطالعاتی که در این زمینه منتشر شده، اغلب به دلیل ضعف در روش انجام کار فاقد توان لازم برای نتیجه گیری بوده، به نظر می‌رسد پیش از انجام مطالعات کنترل شده تصادفی، به طور قطع نمی‌توان داروهای کورتیکواستروئیدی را در کاهش خطر بیماری پایدار قلبی از آسپرین موثرتر دانست (۱۷ و ۱۸). طبق نتایج برخی مطالعات، برای بیمارانی که مبتلا به نارسایی قلبی، افیوژن پریکارد یا کاردیومیگالی هستند، به منظور رسیدن به بهترین پاسخ درمانی لازم است درمان با پردنیزولون همراه با آسپرین انجام شود (۱۹). با توجه به فروکش کردن علائم در بیمار مورد مطالعه پس از ۴ روز درمان با پردنیزولون، به نظر می‌رسد در این بیمار با توجه به عدم وجود شواهدی از درگیری شدید و تهدید کننده قلبی، درمان با داروهای کورتیکواستروئیدی موردی نداشته، و باید از ابتدا بیمار تحت درمان با آسپرین قرار می‌گرفت.

ابتلا به یک نوبت تب حاد روماتیسمی، مطرح کننده خطر بالای عود در تماس مجدد با استرپتوکوک گروه A در بیمار خواهند بود. بر اساس راهنماهای موجود، فاکتورهایی مانند سن بیمار، وجود درگیری قلبی، احتمال مواجهه استرپتوکوک گروه A و تعداد موارد عود تب

11. Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J. Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7: 1-15.

12. Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE. *Nelson textbook of pediatrics*. 19th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. pp. 1141-5.

13. Pekpak E, Atalay S, Karadeniz C, Demir F, Tutar E, Uçar T. Rheumatic silent carditis: Echocardiographic diagnosis and prognosis of long-term follow up. *Pediatr Int*. 2013 Jun 23. doi: 10.1111/ped.12163.

14. Casey JR, Pichichero ME. The evidence base for cephalosporin superiority over penicillin in streptococcal pharyngitis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007; 57(3 Suppl): 39S-45S.

15. Feigin RD, Demmler-Harrison GJ, Cherry JD, Kaplan SL. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2009. 428.

16. Cilliers A, Manyemba J, Adler AJ, Saloojee H. Anti-inflammatory treatment for carditis in acute rheumatic fever. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jun 13; 6. doi: 10.1002/14651858.

17. Bisno AL. Acute pharyngitis. *New England Journal of Medicine*. 2001; 344(3): 205-211.

18. Cilliers AM. Rheumatic fever and its management. *British Medical Journal*, 2006; 333: 1153-6.

19. Ranjan A. *A Handbook of Rheumatic Fever*. 1st edition. Bloomington: AuthorHouse; 2011. p.36.

20. Shulman ST, Stollerman G, Beall B, Dale JB, Tanz RR. Temporal changes in streptococcal M protein types and the near-disappearance of acute rheumatic fever in the United States. *Clin Infect Dis* 2006; 42:441-7.

21. Ciss AG, Diarra O, Dieng PA, N'diaye A, Ba PS, Toure A, et al. Mitral valve repair for rheumatic valve disease in children in Senegal: a review of 100 cases. *Med Trop (Mars)*. 2009; 69(3):278-80. [In French]

ندرت دیده می‌شود، با توجه به اهمیت این بیماری در ایجاد عوارض پایدار قلبی لازم است همیشه این تشخیص را نیز در مواردی که شرح حال کمکی به تشخیص دقیق بیماری های کودکان با علائم عمومی مانند تب یا درد مفاصل بدن نمی‌کند مد نظر داشت. رسیدن به تشخیص تب حاد روماتیسمی نیاز به توجه ویژه پزشک و اخذ شرح حال کامل از جمله توجه به مراجعه بیمار از مناطقی دارد که بیماری در آن اندمیک است.

منابع

1. Shet A, Kaplan EL. Clinical use and interpretation of group A streptococcal antibody tests: a practical approach for the pediatrician or primary care physician. *The Pediatric infectious disease journal*. 2002; 21(5):420-30.

2. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012; 55(10):1279-82.

3- Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(2):CD000023.

4. Owlia MB. Acute rheumatic fever, an acute or a chronic joint disease? *J Shahid Sadoughi Uni Med Sci*. 2011; 19(5): 561-7.

5. Arabi Moghaddam MY, Sayadpour Zanjani K. Evaluation of 290 Children with Rheumatic Heart Disease. *Razi J Med Sci*. 2006; 13 (51): 39-46.

6. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet* 2012; 379:953-64.

7. Casey JD, Solomon DH, Gaziano TA, Miller AL, Loscalzo J. A Patient with Migrating Polyarthralgias. *N Engl J Med* 2013; 369:75-80.

8. McDonald M, Currie BJ, Carapetis JR. Acute rheumatic fever: a chink in the chain that links the heart to the throat? *The Lancet Infectious Diseases*. 2004; 4(4), 240-245.

9. Martins TB, Veasy LG, Hill HR. Antibody responses to group A streptococcal infections in acute rheumatic fever. *Pediatr Infect Dis J*. 2006; 25(9):832-7.

10. Lennon D, Wilson N, Atatoa-Carr P, Arroll B, Farrell E, Jarman J, et al. *New Zealand guidelines for rheumatic fever, 1: Diagnosis, management and secondary prophylaxis*. 1st edition. Auckland: Heart Foundation; 2006.16-28.

Acute rheumatic fever presented with poly-arthritis: a case report

Sayed Mahdi Marashi, MD. Forensic Medicine Specialist, Legal Medicine Research Center, Legal Medicine Organization, Tehran, Iran. marashi_m@razi.tums.ac.ir

Farah Sabouni, MD. Assistant Professor and Subspecialist of Pediatric Infectious Diseases, Children's Medical Center, Pediatric Center of Excellence, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. dr_f_sabouni@yahoo.com

Vahid Ziaee, MD. Associate Professor of Pediatric Rheumatology, Department of Pediatrics, Children's Medical Center, Pediatric Center of Excellence, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ziaee@tums.ac.ir

***Zeynab Nasri Nasrabadi**, MD. Resident of Pediatrics, Children's Medical Center, Pediatric Center of Excellence, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author). nasri_z@razi.tums.ac.ir

Abstract

Acute rheumatic fever (ARF) is a complication of group A streptococcus infection. Despite a considerable prevalence diminish especially in modern countries in recent years, it is reported occasionally throughout the world. Unfortunately, this decline in incidence and non-specific presentations may cause physicians not to consider the ARF in differential diagnosis.

A 7 years old girl was admitted to our clinic with a high fever, low back pain and bilateral ankle arthralgia. She had no history of severe diseases and her immunization schedule was complete. On physical examination, she had tachycardia and temperature of 39.7 degrees C. Her initial laboratory tests revealed considerable leukocytosis, increase in C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and anti-streptolysin O titer. Only prednisolone was used to subside acute myocarditis. One day after initiation of corticosteroid therapy, her temperature significantly decreased and her articular pain was resolved. She was discharged with full recovery on day 7 and prophylactic treatment with Benzathine penicillin injection was recommended.

Despite declining incidence of ARF, because of tendency to develop persistent cardiac valve involvement, it must be considered as one of the most significant disorders in pediatric practice.

Keywords: Acute rheumatic fever, Arthritis, Group A streptococcus, Pharyngitis