

FIEBRE Y CARDIOPATIAS REUMATICAS

(Concluye)

HÉCTOR MÁRQUEZ-MONTER * y TOMÁS VELÁZQUEZ ‡

Capítulo VI

CUADRO CLINICO

EL CUADRO clínico de la fiebre reumática puede manifestarse por síntomas cardíacos o extracardíacos. El cuadro más característico de la fiebre reumática es el de una poliartritis o artralgia migratoria aguda con fiebre y otros signos tóxicos unas semanas después de una infección estreptocócica, habitualmente faríngea. El término fiebre reumática está perdiendo gradualmente utilidad diagnóstica y parece inapropiado cuando se aplica a pacientes que presentan el reumatismo no febril, siendo eventualmente reemplazado por términos más específicos como artritis, artralgia o carditis postestreptocócicas.¹⁴¹ La fiebre reumática se caracteriza por su cronicidad y tendencia a las exacerbaciones recurrentes.¹⁴²

La cardiopatía reumática se considera activa o inactiva, según que persista o desaparezca la inflamación reumática

aguda. Esta distinción es importante para el tratamiento y para el pronóstico. Los síntomas de cardiopatía reumática activa son los correspondientes a las lesiones inflamatorias del corazón, con el estado tóxico que las acompaña. Los síntomas de cardiopatía inactiva dependen de las cicatrices y deformidades que dejan las lesiones inflamatorias al curar, y de los cambios químicos asociados que se producen en el miocardio. Durante largos intervalos de inactividad, estas alteraciones pueden no tener intensidad suficiente para producir síntomas clínicos.

El curso de la fiebre reumática sigue uno de estos cuatro grandes tipos:

1) El tipo recurrente, que se caracteriza por una crisis aguda que cede en una a seis semanas, en casos leves, o en seis semanas a cuatro meses en casos graves. Más tarde hay inactividad completa del proceso durante uno o más años. Después de dos a cinco años de tales crisis, la enfermedad permanece inactiva; ésta es la forma observada más comúnmente.

* Académico numerario. Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social.

‡ Universidad Autónoma Potosina.

2) El tipo activo crónico, en el cual hay intervalos de actividad clínica relativamente leve, pero sin que logre nunca la desaparición total del trastorno. De vez en cuando aparecen exacerbaciones clínicas y la insuficiencia cardíaca progresiva acaba con el enfermo después de meses o años.

3) El tipo inactivo crónico, en el cual la carditis se observa en el primer ataque, pero no hay recidiva de la actividad después de éste.

4) El tipo fulminante agudo, que es raro y se caracteriza por fiebre elevada, toxemia, carditis grave e insuficiencia cardíaca; la muerte sobreviene en semanas o meses.

Ya que la fiebre reumática muestra variaciones en sus manifestaciones clínicas y que no presenta síntomas o signos patognomónicos, ni pruebas de laboratorio que permitan su diagnóstico exacto, Jones estableció en 1944 un grupo de criterios clínicos y de la-

laboratorio para su diagnóstico.¹⁴³ Los criterios de Jones han sido objeto de revisión reciente por la American Heart Association¹⁴⁴ y se presentan en la tabla V. Además se agregaron últimamente las pruebas de infección estreptocócica reciente, como son aumento de antiestreptolisinas u otros anticuerpos antiestreptococo o cultivo de faringe positivo para estreptococos, o también escarlatina reciente.¹⁴⁵

La presencia de dos criterios mayores y uno menor, o uno mayor y dos menores, indican con gran probabilidad el diagnóstico de fiebre reumática, cuando existe prueba de una infección estreptocócica previa. La ausencia de tal antecedente debe poner en duda el diagnóstico, a menos que la fiebre reumática se descubra al cabo de un prolongado periodo de latencia después de la infección, por ejemplo con corea de Sydenham o carditis discreta.

Síntomas generales de la fiebre reumática

Fiebre. El síntoma general dominante es la fiebre, casi constante de 38 a 40°; excepto en casos de corea pura, es poco común que no se den por lo menos algunos grados de temperatura al comienzo de la fiebre reumática y en particular, que la sedimentación globular no aumente en forma definida durante las primeras semanas de la enfermedad. La presencia, ya sea de una de estas dos manifestaciones o de ambas a la vez, y una manifestación mayor, es confirmatoria de fiebre reumática, mientras que su ausencia, es

TABLA V

CRITERIOS DE JONES (MODIFICADOS) PARA EL DIAGNOSTICO DE FIEBRE REUMÁTICA

MANIFESTACIONES MAYORES

- Carditis
- Poliartritis
- Corea
- Eritema marginado
- Nódulos reumáticos subcutáneos

MANIFESTACIONES MENORES

Clínicas

- Fiebre
- Artralgia
- Fiebre reumática o cardiopatía previas

Laboratorio

- Sedimentación globular acelerada
- Proteína C reactiva
- Leucocitosis
- Intervalo PR alargado

un argumento de peso contra el diagnóstico de fiebre reumática aguda. La temperatura rectal tiene más valor que la bucal, por lo cual se recomienda el primer procedimiento.

Pulso. Cuando la frecuencia cardíaca está aumentada a 100 por minuto en reposo, se supone que hay actividad reumática; la taquicardia por insuficiencia cardíaca agregada acelera más el pulso; por otra parte, en la convalecencia o miocarditis severas puede haber bradicardia.

Pérdida de peso. La curva de peso, especialmente en los niños, constituye una guía muy útil del estado del paciente reumático y de la persistencia de la inflamación activa. Cuando la enfermedad está en pleno desarrollo, la pérdida de peso puede ser extrema, debido a anorexia, fiebre y toxemia.

Manifestaciones cardíacas

Pericarditis. Este síntoma cardíaco se reconoce por la presencia de un frote pericárdico característico. La escasa frecuencia con que la pericarditis ocurre en ausencia de soplos significativos hace aparecer como raro que el diagnóstico de la fiebre reumática tenga que depender de la identificación de este signo.¹⁴⁶ En ocasiones, el frote pericárdico aislado acompañado de artritis hace pensar en artritis reumatoide. Cuando hay manifestaciones clínicas de pericarditis, el paciente suele sufrir una forma grave de cardiopatía reumática.^{143, 147} La aparición de pericarditis aguda puede manifestarse por una elevación brusca, a veces intensa, de

la curva térmica. Los soplos se hallan a veces total o parcialmente enmascarados por un fuerte frote pericárdico y en estas condiciones la identificación de la pericarditis puede tener considerable importancia diagnóstica. Por otra parte, un frote definido en un paciente con síntomas de daño valvular constituye comúnmente una prueba razonablemente aceptable de actividad del proceso reumático.

Miocarditis. Las lesiones del miocardio contribuyen con los signos cardíacos más importantes de fiebre reumática activa. El descubrimiento de estas lesiones requiere exámenes regulares y frecuentes. Los signos de la miocarditis reumática activa son los siguientes: contracción cardíaca visible e intensa, modificaciones en los tonos cardíacos, crecimiento rápido del corazón, síntomas de insuficiencia cardíaca y trastornos del ritmo y de la frecuencia cardíaca. Los cambios en el electrocardiograma también demuestran la participación miocárdica (*vide infra*). Aun cuando la miocarditis puede jugar un papel importante en la producción de soplos, la presencia de soplos significativos señala por lo general afección valvular (soplo mesodiastólico de Carey-Coombs). El signo más precoz de miocarditis es el cambio de intensidad, calidad y tono del primer ruido, así como los trastornos del ritmo y de la frecuencia cardíaca, pero estos últimos generalmente sólo se descubren electrocardiográficamente. La cardiomegalia es un signo clínico y radiográfico de miocarditis y se observa en más de 50 por ciento de casos con

otros signos de carditis.¹⁴⁶ Habitualmente se debe a dilatación de las cavidades cardiacas, en especial del ventrículo izquierdo.

Insuficiencia mitral. Esta se presenta en 70 por ciento de los casos de fiebre reumática crónica, desarrollándose muchas veces en el primer episodio o en el curso de alguna recaída. Los signos que se presentan en la insuficiencia mitral son: 1) alargamiento del primer tono cardíaco a nivel del ápex; 2) soplo sistólico apical de moderada intensidad y que puede irradiarse a la axila; 3) crecimiento del ventrículo izquierdo, que puede ser moderado o mínimo.¹⁴⁸

Estenosis mitral. Se presenta aproximadamente en 50 por ciento de los casos que han padecido fiebre reumática y se desarrolla de 5 a 25 años después del primer episodio de la enfermedad. Los signos presentados en la estenosis mitral son: 1) frémito presistólico, característico como "ronroneo" a nivel de la punta del corazón; puede percibirse a veces choque en la región apical, inmediatamente después del segundo tono; 2) segundo ruido pulmonar acentuado; el segundo ruido a nivel de la punta puede percibirse desdoblado, ya que muchas veces va seguido inmediatamente de un golpe seco palpable y audible, producido por el brusco rechazo de las válvulas mitrales resistentes cuando se abren por la fuerte corriente auricular y que se ha denominado "chasquido de apertura"; 3) primer tono cardíaco intenso a nivel del ápice; 4) soplo presistólico; 5) retumbo apexiano de tono grave y

de timbre rudo. La onomatopeya de Duroiziez, propia de la estenosis mitral comprende: el retumbo (ru), el soplo presistólico (fu), la brillantez del primer ruido (t) y, después del pequeño silencio (-), la duplicación del segundo ruido (ta, ta): refút-ta, ta.^{149, 150}

Insuficiencia aórtica. Por lo general se presenta en 50 por ciento de los casos. Sus signos son: 1) ausencia total del segundo tono cardíaco a nivel del área aórtica, con presencia de un soplo diastólico a nivel de la base, de intensidad variable, que se transmite hacia el borde externo izquierdo y que se escucha mejor en decúbito dorsal; 2) hipertrofia del ventrículo izquierdo, especialmente manifiesta por la sombra cardíaca "en bota" que demuestra el examen radiológico; 3) fenómenos circulatorios periféricos distintivos, como la gran presión diferencial y la baja presión diastólica, el pulso que se colapsa (Corrigan), saltos arteriales visibles, pulso capilar, pistoletazo femoral y signo de Duroiziez. En ocasiones se puede escuchar un soplo suave al término de la diástole, llamado de Austin-Flint, que es debido a vibraciones de la válvula mitral por regurgitación aórtica.^{150, 151}

Insuficiencia tricúspidea. Por lo general nunca se presenta sola, sino acompañada por otras lesiones valvulares. Entre los signos cardíacos que se presentan se encuentran datos de lesión de la válvula mitral, de la aórtica, o de ambas. Los sonidos cardíacos varían de acuerdo con la lesión valvular presente; existe un soplo sistólico en la

base del esternón, que puede transmitirse hacia la axila derecha, y cuya intensidad aumenta con la inspiración; este fenómeno es conocido como signo de Rivero Carballo. Se observan venas cervicales pulsátiles debido a regurgitación en la aurícula derecha; el pulso depende de la lesión que se presente, pero generalmente es del tipo de la estenosis mitral.

Estenosis tricuspídea. Debido a que la estenosis tricuspídea va asociada por lo general a otras lesiones valvulares, los signos cardiacos que da esta lesión se asocian también a las manifestaciones de las valvulopatías aórtica y mitral. Los ruidos cardiacos en la estenosis tricuspídea son variables y dependen del tipo de lesión valvular asociada; así, el soplo diastólico que se presenta en la base del esternón, generalmente no se puede distinguir del soplo que se ausculta en la estenosis mitral; hay acentuado crecimiento del ventrículo derecho, dilatación de las venas cervicales por aumento de la presión venosa, y por último hepatomegalia debida a un aumento en la presión de la vena cava inferior.

Hay que recordar que rara vez se puede hablar de valvulopatías puras, como son la insuficiencia mitral o la estenosis mitral, y que en la mayoría de los casos, según se ha podido comprobar anatómicamente, coexisten ambas lesiones en forma inversamente proporcional. Esto es, a mayor estenosis habrá menor grado de insuficiencia y viceversa. Por consiguiente, debe hablarse, en relación a cualquier valvulopatía reumática, acerca del predo-

minio en sus manifestaciones clínicas hacia una de las formas de estenosis o insuficiencia.

Manifestaciones sistémicas

Artralgia y artritis. La artralgia y la artritis son las manifestaciones más netas y constantes de la enfermedad. La artralgia migratoria se considera como una manifestación menor y la artritis como mayor. En forma característica son simétricas y migratorias, afectan principalmente a las grandes articulaciones con desarrollo rápido y ceden en corto plazo. Las articulaciones que con mayor frecuencia enferman son las rodillas, los tobillos, hombros y muñecas. Los síntomas de artritis varían considerablemente en su gravedad y consisten en dolor, enrojecimiento, flogosis y aumento de temperatura de la piel que cubre la articulación determinada. La flogosis puede desarrollarse totalmente en pocas horas, y cede espectacularmente al tratamiento con salicilatos, de tal suerte que esto se considera como prueba diagnóstica y de hecho descarta la artritis reumatoide. La mejoría espontánea de las lesiones articulares es gradual; requiere de un día a una semana y en ocasiones más tiempo.

Nódulos subcutáneos. Representan uno de los signos casi patognomónicos de la fiebre reumática. Los nódulos subcutáneos con un patrón reumatoide o necrobiótico pueden aparecer durante los episodios graves de fiebre reumática con miocarditis; así mismo, los nódulos pueden aparecer como única ma-

nifestación de actividad reumática en pacientes con ataques previos de fiebre reumática.¹⁴²

Se acepta generalmente que cuando aparece el nódulo reumático, ya existe evidencia de lesiones cardíacas, por lo cual estos nódulos implican un pronóstico serio.

Los nódulos reumáticos son de color gris translúcido; constituyen elevaciones redondeadas o cónicas, de forma circular u oval, cuyas dimensiones varían entre pocos milímetros y dos centímetros de diámetro. Se sitúan debajo de la piel, sin adherirse a ella, de manera que ésta puede deslizarse sobre los nódulos. Tienen tendencia a presentarse encima de eminencias óseas y pueden adherirse a las aponeurosis, tendones y al periostio.

Los lugares en los que se localizan principalmente son la parte posterior del codo, las eminencias óseas del dorso de la mano o del pie, los maléolos, el tendón de Aquiles, rótula, cráneo, espina de la escápula y de las vértebras. Su número en forma de aparición simultánea puede variar desde unos pocos hasta más de cien.

Lesiones cutáneas. Clásicamente los eritemas reumáticos tienen un significado grave, ya que con frecuencia están asociados a cardiopatías.¹⁴² La lesión cutánea más importante es la que se presenta en aproximadamente 12 por ciento de los casos de fiebre reumática y que se denomina eritema marginado. Esta lesión es bastante específica y constituye una de las manifestaciones mayores de la fiebre reumática. Su importancia es similar a la del nódulo

subcutáneo para el diagnóstico de la enfermedad, la probabilidad de lesión cardíaca y la persistencia de actividad reumática. Sin embargo, se le ha visto también en el edema angioneurótico hereditario, en casos de glomerulonefritis y en intoxicaciones medicamentosas. El eritema marginado es una erupción evanescente de la piel, de color rosado o rojizo débil, de aspecto circinado, no pruriginosa y que se presenta en distintas partes del cuerpo, pero nunca en la cara. Estas lesiones, por lo demás muy variables de tamaño, son generalmente de tipo macular, pero cuando son extensas pueden ser de tipo papular. Debido a que a veces las lesiones muestran aspecto de círculos que coalescen, se les denomina también eritema anular. A pesar de estas características típicas, es posible confundir dicha erupción con otra similar que se presenta a veces en la artritis reumatoide en los niños; por consiguiente, esta manifestación no puede considerarse como específica de la fiebre reumática. De todos modos, el eritema marginado constituye un signo importante confirmatorio, que cuando se presenta puede ser útil para establecer el diagnóstico de fiebre reumática.

Corea. La corea menor de Sydenham o mal de San Vito, es una manifestación de fiebre reumática relativamente benigna, que sólo ocurre cuando la fiebre reumática se encuentra en un bajo nivel de actividad. Constituye una alteración del sistema nervioso central que se caracteriza por inestabilidad emocional, movimientos

involuntarios continuos y debilidad muscular. Aun cuando la corea es una de las manifestaciones menos graves de fiebre reumática, es al propio tiempo una de las más específicas, toda vez que movimientos coreiformes típicos rara vez son causados por otras condiciones que la fiebre reumática. Al igual que los nódulos subcutáneos, con los cuales va frecuentemente asociada, la corea es fundamentalmente una manifestación pediátrica de la fiebre reumática.¹⁵²

Manifestaciones de vías respiratorias altas. Son frecuentes las faringitis, amigdalitis, sinusitis y laringitis antes que aparezca una crisis aguda de la fiebre reumática. La disfonía y las molestias respiratorias pueden deberse a compresión del nervio laríngeo por inflamación de las articulaciones cricoaritenoides o ganglios linfáticos hipertrofiados.

Neumonitis reumática. Ha sido materia de confusión y desacuerdo la existencia de una neumonía específica. Nussenzveig y colaboradores, señalan que la afección pulmonar es variable, siendo difícil discernir hasta qué punto interviene el factor mecánico y hasta dónde el proceso inflamatorio.¹⁵³ La neumonía reumática tiene más bien un significado anatómico, ya que los signos clínicos son muy variables: dolor de costado, submatidez, frote pleural y a veces hemoptisis. Se observa sobre todo en la infancia. El cuadro clínico principia bruscamente con síntomas de infección de las vías respiratorias altas y está constituido por: 1) disnea, tos, cianosis y dolor torácico;

2) signología pulmonar; 3) postración, fiebre y colapso vascular periférico; 4) anomalías en ciertos datos de laboratorio; 5) infiltrados pulmonares que característicamente son irregulares y migratorios.¹⁵⁴

Pleuresía. La pleuresía suele ir acompañada de carditis, incluyendo pericarditis. La naturaleza reumática de la pleuresía o pleuritis fue señalado primeramente por Stell y aceptada por numerosos autores. El derrame pleural o hidrotórax puede ser uni o bilateral; se observa más en el lado izquierdo.

El principio de la pleuritis se acompaña de dolor agudo en el tórax, que aumenta en la inspiración. El dolor puede irradiarse al abdomen y producir síntomas semejantes al de un cuadro abdominal agudo; además, se puede encontrar frote pleural o sólo disminución del ruido respiratorio, con escasos estertores subcrepitantes. Después de unos días, el dolor suele desaparecer y hay signos de derrame en ambos hemitórax. Los signos físicos muchas veces resultan equívocos, a causa de la frecuente asociación con lesiones pulmonares y derrame pericárdico. Clínicamente se ha observado cierta analogía de la pleuresía con la artritis reumática por su desarrollo brusco y desaparición rápida.

Manifestaciones abdominales y gastrointestinales. Se manifiestan por anorexia, lengua saburral, náusea, vómitos, diarrea o constipación, epigastalgias o incluso dolores abdominales, especialmente a nivel de la fosa iliaca derecha. En caso de insuficiencia cardíaca derecha, el dolor, la tensión ab-

dominal y los vómitos pueden deberse a un hígado congestivo. Feinstein y Spagnuolo, en un estudio donde analizaron las manifestaciones y tratamiento de 90 episodios de insuficiencia cardíaca congestiva en 40 niños y adolescentes con cardiopatía reumática, encontraron tres síntomas que son poco comunes en la insuficiencia cardíaca y que son tos, náusea y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, este último debido a hipersensibilidad del área hepática y que a menudo precedió a la hepatomegalia y algunas veces fue el primer signo de descompensación cardíaca.

Encefalopatía reumática. Costero y colaboradores¹⁵⁵ hacen notar que el síndrome clínico de la encefalopatía reumática es producido por alteraciones anatómicas de los tejidos nerviosos centrales a los que, en conjunto, calificaron de "encéfalo jugoso". Las lesiones histopatológicas afectan a los vasos sanguíneos, ocasionan hemorragias, seccionan algunas fibras nerviosas, movilizan a la microglía y desarrollan pequeñas cicatrices gliales. Las lesiones encontradas hasta ahora en el "encéfalo jugoso" de los enfermos reumáticos no son específicas. El reconocimiento de las lesiones encefálicas propias de la fiebre reumática se basa en la intensidad particular de cada una de ellas y en otras más difusas y difíciles de apreciar.

La aparición de encefalopatía reumática en el curso de la fiebre reumática debe ser considerada como de mal pronóstico, debido a la elevada mortalidad que se deriva de ella.

Manifestaciones renales. Es común la albuminuria ligera e intermitente, la cual muchas veces se debe a congestión renal en casos de insuficiencia cardíaca.

Pueden producirse infartos renales, con hematuria o sin ella, consecutivos de embolias al riñón por trombos originados en la orejuela izquierda. En casos de infarto renal pueden producirse hematuria o hemoglobinuria. Su asociación con fiebre, estado tóxico y hemocultivo positivo, harán pensar más bien en la existencia de una endocarditis bacteriana asociada a la cardiopatía reumática.

Exámenes de laboratorio

Las pruebas de laboratorio empleadas para el diagnóstico de la fiebre reumática se pueden dividir en dos tipos: 1) aquellas encaminadas a demostrar infecciones estreptocócicas y la magnitud de respuesta del huésped, y 2) aquellas que evalúan el grado de actividad del proceso inflamatorio. Ninguno de los exámenes debe considerarse específico para el diagnóstico de fiebre reumática.

Entre las pruebas utilizadas para demostrar la infección estreptocócica se encuentran el estudio bacteriológico de muestras de exudado faríngeo y su siembra en medios de cultivo adecuados. Se considera que 25 por ciento de los enfermos de fiebre reumática, en su fase temprana, pueden dar positividad al cultivo de estreptococo grupo A beta hemolítico. Por otra parte, en grupos de población con gran pre-

valencia de estos gérmenes, no puede descartarse el estado portador de los individuos en cuestión, y la interpretación final del estudio bacteriológico deberá hacerse en función del cuadro clínico del paciente.

Las pruebas indirectas para demostrar infección estreptocócica son aquellas en las que se busca la respuesta del huésped mediante la producción de anticuerpos. Estas pruebas tienen mayor validez que las bacteriológicas, puesto que permiten establecer la cuantía de la respuesta inmune del paciente en función de los datos clínicos. Al igual que las pruebas bacteriológicas, no son específicas para el diagnóstico de fiebre reumática y sólo deben interpretarse como indicativas de respuesta inmune a infecciones estreptocócicas.

Antiestreptolisina. Entre las pruebas inmunológicas con mayor aceptación se encuentra la antiestreptolisina O; este antígeno está formado por estreptolisina O, y reacciona con anticuerpos formados por el huésped. Su titulación está dada por inhibición de hemólisis dada en unidades, y está en razón inversa con la capacidad de producir anticuerpos. Las unidades se expresan de acuerdo a la siguiente progresión de acuerdo a los títulos: 12, 50, 100, 125, 166, 250, 333, 500, 625, 833, 1250 y 2500.¹⁵⁶

Los títulos de antiestreptolisinas deben interpretarse de acuerdo a los estándares de diferentes localidades, así como de sus poblaciones. En México se considera como normal el límite de 250 unidades, en zonas de densidad demográfica alta y clima templado.

De 75 a 85 por ciento de los enfermos con fiebre reumática aguda muestran elevados los títulos de antiestreptolisina; por otra parte, el mismo porcentaje de enfermos con infecciones estreptocócicas muestra también elevación de los títulos. La elevación de antiestreptolisinas llega a su máximo en las primeras dos semanas después de la infección en caso de fiebre reumática, y se mantienen constantes hasta que empiezan a declinar y desaparecen después de varios meses. El tratamiento temprano de infecciones estreptocócicas y de la fiebre reumática con penicilina o cortisona, hace que los títulos de antiestreptolisinas no sean elevados. En enfermos con cardiopatía reumática crónica y corea, los títulos de antiestreptolisina habitualmente son normales.

Al igual que la antiestreptolisina, los títulos de anticuerpos contra hialuronidasa, DPNasa, DNasa y demás productos del estreptococo, se encuentran elevados después de las infecciones estreptocócicas faríngeas y en el curso inicial de la fiebre reumática.

Sedimentación globular. La sedimentación globular es una prueba para determinar actividad inflamatoria de una enfermedad. La aceleración de la sedimentación eritrocítica se debe al aumento de proteínas o sustancias producidas por el proceso inflamatorio, las cuales hacen que los eritrocitos se adhieran en forma de pilas de monedas (rouleaux) y sedimenten a mayor velocidad.

Para valorar la sedimentación globular se utilizan los métodos de Wes-

tergren y de Wintrobe; el uso de un tubo largo en el primer método permite una clara separación entre los valores normales y anormales, y la anemia no interfiere en los resultados; los límites normales son de 10 a 20 mm. en una hora. Con el método de Wintrobe se deben corregir las cifras en función a la presencia de anemia y a cambios en las proteínas plasmáticas; el límite superior del valor normal es de 20 mm. en una hora.

La sedimentación globular se aprecia aumentada en la fase aguda de la fiebre reumática, así como en estados de infección estreptocócica faríngea. En cardiopatías crónicas, así como en la corea, la sedimentación suele ser normal. Además, la institución de tratamientos antiflogísticos como es la administración de salicilatos y esteroides, hace disminuir la sedimentación globular. En ocasiones ésta permanece elevada hasta después de seis meses del ataque agudo de la fiebre reumática.¹⁵⁷

Proteína C reactiva. La identificación de la proteína C reactiva es también una prueba inespecífica para la fiebre reumática, ya que su presencia es indicativa de un estado inflamatorio agudo. Se denomina proteína C reactiva porque fue descrita inicialmente en su reacción con el polisacárido C del neumococo; se ha identificado como una beta globulina. No se encuentra en condiciones normales en el suero y aparece en el curso de inflamaciones crónicas. La proteína C reactiva es antigénica y para su estudio existen antisueros especiales. Esta proteína se valora en forma semicuantitativa cuando

se precipita el suero del paciente y el antisuero en un tubo capilar; las reacciones intensas se aprecian en una hora, mientras que las débiles requieren hasta 24 horas para observarse.¹⁵⁸

Durante el estado agudo de la fiebre reumática la proteína C reactiva, al igual que la sedimentación globular, es anormal. Debido a los límites imprecisos de la sedimentación globular, en ocasiones es de mayor utilidad la positividad de la prueba de la proteína C reactiva. Después de tratamiento antiinflamatorio, la proteína C se torna negativa. Además, en cardiopatías crónicas y en casos de corea pura, también es negativa. La insuficiencia cardíaca grave puede convertir a positiva esta prueba. No existe correlación entre las lesiones anatómicas de actividad reumática, como son el nódulo de Aschoff y la necrosis fibrinoide, con los valores de sedimentación globular y de proteína C reactiva.

Biometría hemática. El estudio de la serie roja con frecuencia muestra anemia; ésta se ha tratado de explicar en bases de hemólisis, estado tóxico del paciente y también por hemodilución en casos de insuficiencia cardíaca.

La cuenta de leucocitos suele estar por encima de los 7 000/mm³ en los ataques agudos de fiebre reumática; en ocasiones prevalecen franca leucocitosis de más de 10 000 y neutrofilia. No existe ningún patrón característico en la morfología de las diferentes células blancas.

Proteínas sanguíneas. En casos de actividad reumática se encuentra elevación de gammaglobulinas, lo cual se

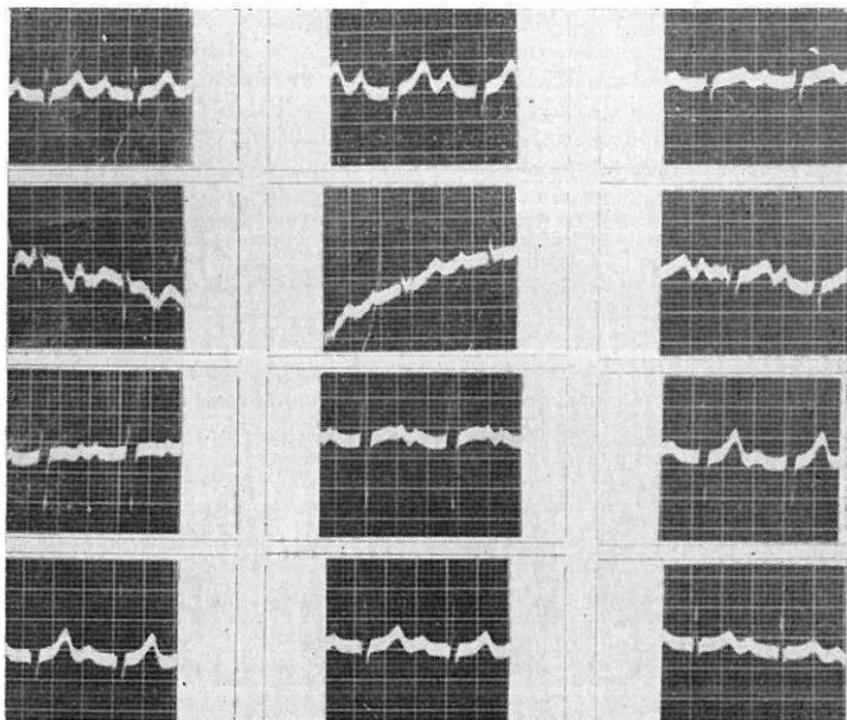


Fig. 85. Electrocardiograma que muestra un bloqueo A-V de primer grado, el PR mide más de 0.20 seg., a pesar de que la frecuencia ventricular es alta, alrededor de 108 por minuto. (Cortesía del Dr. J. M. Torre).

ha interpretado como un aumento de anticuerpos contra el estreptococo hemolítico, inespecífico para la inflamación reumática. Además, puede existir elevación de las α_1 , α_2 y β globulinas, según lo han demostrado estudios electroforéticos. La gammaglobulina que se eleva corresponde al tipo 7S.¹⁵⁹

Enzimas. Es del conocimiento general que la determinación de la transaminasa glutámico oxaloacética en el suero sanguíneo carece de valor diag-

nóstico, aun cuando se ha encontrado elevada en pacientes con fiebre reumática activa. Por otra parte, en cardiopatías crónicas en las que se sospechan embolias coronarias es de utilidad, como en el diagnóstico de infarto del miocardio como complicación.

Datos electrocardiográficos

No existen datos electrocardiográficos específicos para el diagnóstico de

la fase aguda de la fiebre reumática. Por otra parte, las secuelas reumáticas que determinan valvulopatías, muestran alteraciones más o menos características y correspondientes a alteraciones hemodinámicas y peculiares al crecimiento de determinadas cavidades del corazón.

Por lo antes expuesto, las alteraciones electrocardiográficas de la fiebre reumática pueden dividirse en: 1) trastornos propios de las formas agudas, y 2) trastornos de las cardiopatías crónicas.

Los trastornos propios de las formas agudas se subdividen en: a) alteraciones en la conducción, b) alteraciones consecutivas a daño miocárdico, y c) alteraciones secundarias a daño pericárdico.

Alteraciones en la forma aguda. Entre los datos de mayor importancia se encuentra el alargamiento del intervalo PR, ya previamente señalado entre los criterios menores de Jones. Se considera que un incremento del intervalo PR de más de 0.20 segundos, debe ser diagnóstico de bloqueo auriculo-

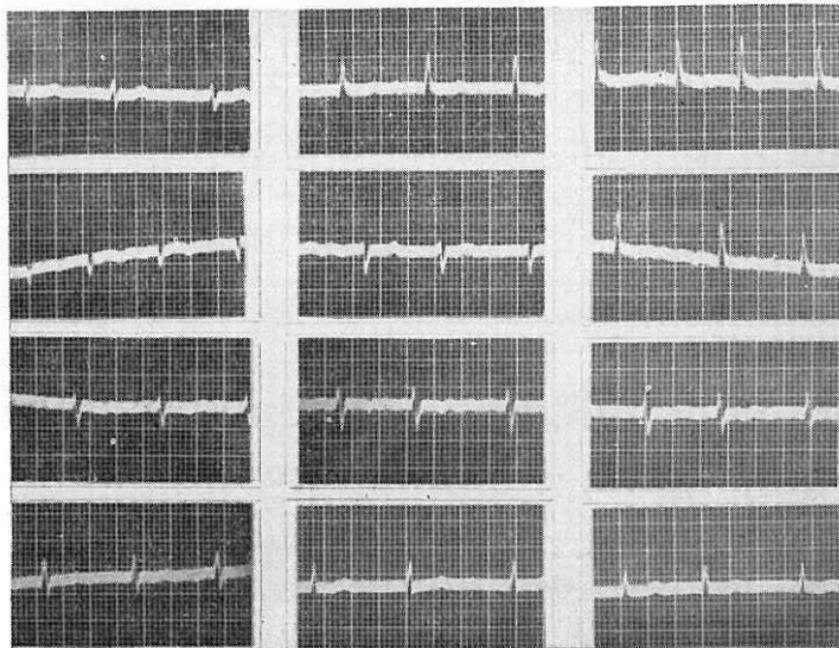


FIG. 86. Trazo electrocardiográfico que muestra fibrilación auricular. Se nota la ausencia de ondas P, la arritmia ventricular completa y en algunas derivaciones (VF, V2) la presencia de ondas "f". (Cortesía del Dr. J. M. Torre).

ventricular de primer grado (fig. 85). Recientemente Mirowski y colaboradores¹⁶⁰ han señalado que debido a cambios transitorios del intervalo PQ en niños, deberá establecerse una relación entre el PR en estudio y el límite superior normal del mismo PR para determinada edad y frecuencia cardíaca; esto constituye un índice que permite una medida exacta y comparativa del tiempo de conducción AV en niños de diferente edad y ritmo cardíaco. Se acepta en general que un aumento de 0.04 segundos del intervalo PR es significativo y sugestivo de bloqueo AV.

Se considera que la causa de los bloqueos AV se debe a una hipertonía vagal, ya que la atropina acorta el intervalo PR. Por otra parte no se ha podido correlacionar el bloqueo AV con el grado de miocarditis, ni tampoco el bloqueo parece tener medida pronóstica para el curso de las lesiones cardíacas.

Ocasionalmente, y también como una manifestación de trastorno de tipo bloqueo AV, se encuentra alargamiento progresivo del intervalo PR, conocido como fenómeno de Wenckebach, en el que se observa, después de varias sístoles ventriculares, una onda P no conducida, para reanudar nuevamente el trazo con alargamientos PR progresivos. Ocasionalmente también puede llegarse a observar bloqueo completo con disociación AV. Con menor frecuencia que el incremento del intervalo PR y el bloqueo AV, puede observarse aplanamiento o inversión de las ondas T en una o más derivacio-

nes, como manifestación de miocarditis (fig. 86). Tampoco aquí estas alteraciones son características de miocarditis y más bien traducen daño miocárdico subepicárdico; en casos dudosos de miocarditis no deben tomarse en cuenta en forma aislada para el diagnóstico. Otra manifestación electrocardiográfica importante es el desnivel del segmento ST, el cual en más de 1 mm. en derivaciones bipolares y 2 mm. en precordiales, habitualmente se observa en casos de pericarditis. Por otra parte, el alargamiento de este mismo segmento no se ha aceptado uniformemente como indicativo de miocarditis. La presencia de derrames pericárdicos importantes se manifiesta por bajos voltajes de los complejos QRS, y de la onda T.

Alteraciones en la cardiopatía crónica. Los cambios electrocardiográficos en las diferentes formas de cardiopatía reumática crónica manifiestan alteraciones relacionadas con los diferentes grados de patología de las cavidades cardíacas como consecuencia de valvulopatías, trastornos hemodinámicos y del sistema de conducción. Entre los más importantes destacan las manifestaciones de crecimiento de la aurícula izquierda como resultado de la insuficiencia o estenosis mitral.

En la insuficiencia mitral se observan ondas P amplias y acuminadas y ocasionalmente bifásicas en la derivación V1 (fig. 87). Además se encuentran ondas S profundas en derivaciones V1 y V2, elevación de R en V5 y V6, así como desviación del eje eléctrico a la derecha, como signos de hipertensión pulmonar.¹⁶¹

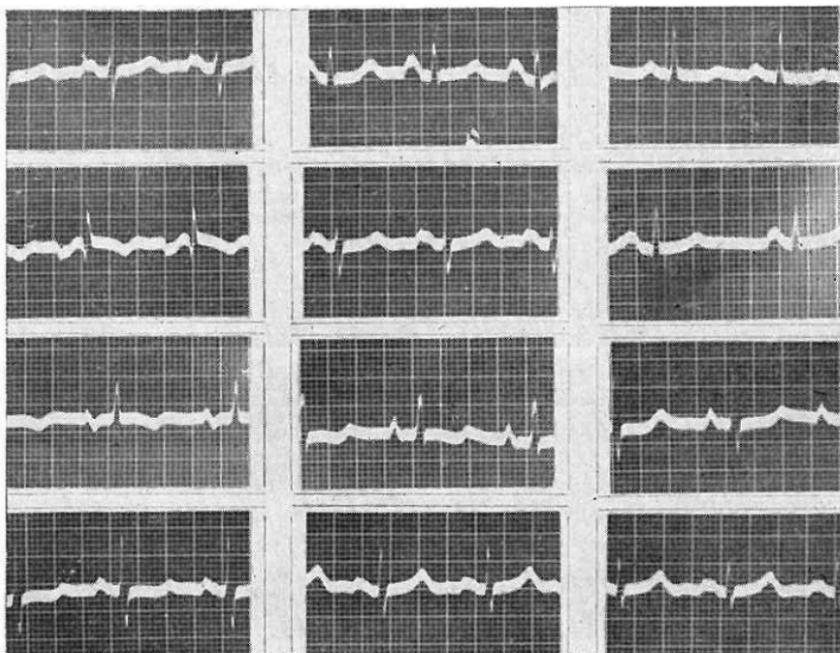


Fig. 87. Importantes alteraciones de la onda P que sugieren crecimiento acentuado de la aurícula izquierda. Existen muescas importantes de la onda P en DI y DII, V4, V5 y V6. Duración de P mayor de 0.10 seg. en DI y DII. Onda difásica + —) con fase negativa dominante, en V1. Además, hay datos característicos de crecimiento ventricular derecho. (Cortesía del Dr. J. M. Torre).

Al igual que la insuficiencia, la estenosis mitral manifiesta ondas P ensanchadas y acuminadas, indicativas de crecimiento y dilatación de la aurícula izquierda; existen ondas Q profundas y R elevadas en derivaciones V1, V3 y R, debidas a hipertrofia de ventrículo derecho y a grados variables de hipertensión pulmonar.¹⁶¹

Los cambios electrocardiográficos relacionados a insuficiencia o estenosis aórtica se manifiestan con signos de

sobrecarga diastólica y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo respectivamente.

Por regla general existe predominio de insuficiencia aórtica cuando esta válvula está afectada; por consiguiente según Cabrera y Monroy,¹⁶² las manifestaciones electrocardiográficas serán de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, y consisten fundamentalmente en aumento de los voltajes de los complejos QRS y Q pro-

fundos con predominio sobre la región precordial izquierda, así como ondas T acuminadas en derivaciones V5 y V6, y eje eléctrico desviado a la izquierda.

La afección de la tricúspide con lesiones de insuficiencia o estenosis valvular hace más complejo el cuadro de lesiones mitrales existentes, al producirse también crecimiento de la aurícula derecha. Las lesiones trivalvulares, con afección de la mitral, tricúspide y válvula aórtica, también proporcionan alteraciones electrocardiográficas complejas, que deben valorarse a la luz de los datos clínicos, radiográficos y hemodinámicos.

Datos radiológicos

El estudio radiográfico mediante telerradiografía de tórax posteroanterior y posiciones oblicuas, es, sin lugar a duda, uno de los medios de gabinete más valiosos para el diagnóstico de las fases agudas de miocarditis reumática y para la valoración de las formas crónicas de cardiopatía reumática.

En el ataque agudo no existe un patrón característico de la silueta cardíaca y la miocarditis se manifiesta por crecimiento global del corazón. En condiciones normales el corazón ocupa menos del 50 por ciento de la cavidad torácica y todo incremento de volumen será indicativo de cardiomegalia. La causa de la cardiomegalia puede obedecer a miocarditis y dilatación de las cavidades y en ocasiones a hipertrofia de las mismas; la distinción entre éstas no es posible hacerla en bases radiográficas puras. Por otra parte, los de-

rrames pericárdicos graves pueden simular también cardiomegalia y la silueta corresponde a la de garrafa.

Es conveniente tomar telerradiografías durante el curso de la fase aguda de la fiebre reumática, pues es una de las formas más exactas de valorar la evolución de la miocarditis y su pronóstico, ya que a mayor gravedad de la miocarditis, mayor será el grado de cardiomegalia. El retorno a la normalidad de la silueta cardíaca será indicativo de recuperación miocárdica, aun cuando en ocasiones puede observarse una silueta normal con daño valvular. Para determinar crecimiento del ventrículo izquierdo se sugiere la toma de placas en la posición oblicua izquierda anterior.

Los casos descritos como neumonitis reumática se manifiestan como zonas irregulares de infiltrado en diferentes porciones del parénquima pulmonar, con tendencia a cambiar en su topografía. Deben distinguirse de signos de edema pulmonar resultante de insuficiencia cardíaca. Cuando existe insuficiencia cardíaca hay aumento en la densidad y amplitud de los hilios pulmonares; el predominio de zonas densas en las porciones basales y medias son sugestivas de edema y congestión pulmonar.

Cardiopatías crónicas. Las manifestaciones radiográficas de la insuficiencia mitral consisten en aumento del diámetro transversal de la silueta cardíaca, fundamentalmente a expensas de crecimiento del ventrículo izquierdo y desplazamiento concomitante de la punta hacia la izquierda. El crecimen-

to auricular izquierdo se pone de manifiesto por medio de placas tomadas en la posición oblicua derecha anterior y contrastadas con presencia de bario en el esófago; éste reproduce el contorno de la aurícula izquierda dilatada, la cual en ocasiones por su gran tamaño lo comprime. El grado de cardiomegalia y dilatación de la aurícula izquierda están en función de la duración y gravedad de la cardiopatía. Además de lo señalado puede haber prominencia del segundo arco, o sea el de la arteria pulmonar, cuando existe cierto grado de hipertensión pulmonar.

La imagen radiográfica de la estenosis mitral se caracteriza por aumento de la silueta cardiaca, debido a crecimiento del ventrículo derecho y desplazamiento hacia la izquierda y hacia arriba del ápex. Además, se observa prominencia del arco de la arteria pulmonar y en la posición oblicua derecha anterior contrastada con bario en el esófago, se aprecia notable crecimiento de la aurícula izquierda. Existe con frecuencia aumento de la trama broncovascular, principalmente a nivel de los hilios pulmonares, lo cual traduce congestión e hipertensión en el circuito pulmonar. Al igual que las manifestaciones descritas para la insuficiencia mitral, las observadas en la estenosis mitral están en razón directa de la duración y gravedad de la valvulopatía y son concomitantes con el daño miocárdico.

Los signos radiográficos de insuficiencia aórtica consisten en aumento de la silueta cardiaca a expensas de la masa ventricular izquierda, con despla-

zamiento de la punta hacia la izquierda y abajo del hemitórax correspondiente. El botón aórtico es prominente y en el examen fluoroscópico existe aumento de la pulsatilidad del mismo. Cuando la lesión aórtica coexiste con valvulopatía mitral, se pueden agregar signos de crecimiento auricular izquierdo y grados variables de prominencia del arco de la arteria pulmonar.

Consideraciones hemodinámicas

Durante la fase aguda del ataque reumático, las manifestaciones hemodinámicas corresponden a insuficiencia cardiaca, la cual puede manifestarse por grados variables de descompensación del circuito sistémico o pulmonar, o bien en casos de miocarditis grave, por insuficiencia cardiaca global.

Las alteraciones hemodinámicas que se presentan en formas crónicas de cardiopatía reumática están en relación al daño peculiar de cada válvula, así como al del mismo miocardio. De esta manera, los casos de insuficiencia mitral manifiestan una sobrecarga ventricular izquierda de tipo sistólico, al tener que proyectar el gasto cardiaco a la aorta y también a la aurícula por incompetencia de la mitral. Además, esta misma incompetencia condiciona una sobrecarga diastólica en la aurícula izquierda la cual se dilata y traduce un aumento en la presión venosa en el circuito pulmonar.

En el caso de la estenosis mitral, en condiciones de predominio sobre la insuficiencia o en la llamada forma pura, no existe sobrecarga sistólica del ven-

trículo izquierdo, el cual, por lo general, es de tamaño reducido. Se encuentra hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda por la dificultad del vaciado de la sístole auricular en el ventrículo izquierdo y por consiguiente un aumento en la presión venosa de la circulación pulmonar. En la insuficiencia y más aún en la estenosis mitral, existe un serio compromiso en circulación pulmonar, la cual se libera por sistemas compensadores, que mediante espasmo de arteriolas pulmonares inicialmente, y posteriormente por hipertrofia de los mismos vasos, protege al parénquima pulmonar de edema agudo. Sin embargo, este mecanismo de protección redundante en hipertensión en el circuito menor, condicionando consecuentemente una sobrecarga sistólica sobre el ventrículo derecho.

En los casos de lesión valvular aórtica con predominio de insuficiencia, existen cambios hemodinámicos que indican una clara sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, debido a que éste recibe sangre de la aurícula izquierda y además el reflujo del gasto cardíaco, que expulsado por la aorta, retorna en parte por incompetencia del piso sigmoideo. Esta alteración hemodinámica traduce crecimiento y dilatación del ventrículo izquierdo. Por otra parte, el predominio de lesiones que cursan con estenosis de la válvula aórtica, condiciona sobrecarga sistólica sobre el ventrículo izquierdo, semejante al observado en la hipertensión arterial sistémica. Debido a que las lesiones de la válvula aórtica rara vez son puras, y que en la mayoría de los

casos existe tanto insuficiencia como estenosis, se observa un amplio espectro de manifestaciones hemodinámicas con correlación morfológica en la valvulopatía reumática que afecta a las sigmoideas aórticas.

Complicaciones

Endocarditis bacteriana subaguda. Una de las complicaciones más graves de la cardiopatía reumática es la endocarditis bacteriana subaguda. Se presenta habitualmente en las válvulas mitral y aórtica, y no tiene aparente relación con la actividad reumática. Esta complicación es relativamente rara en niños, ya que la mayoría de los casos corresponde a adultos con valvulopatías crónicas. Se ha llegado a observar en aproximadamente 2 por ciento de casos de cardiopatía reumática. Las manifestaciones clínicas son de tipo general, cardiovascular y localizadas a órganos involucrados en la siembra de émbolos sépticos a partir del foco central de la infección.

Las manifestaciones generales consisten en fiebre, estado tóxico y anorexia; a esto hay que agregar la historia de cardiopatía reumática previa y en ocasiones insuficiencia cardíaca. Los síntomas y signos cardiovasculares dependen de la válvula involucrada en el proceso infeccioso. La endocarditis bacteriana produce lesiones ulcerosas y vegetaciones fibrinosas con leucocitos y colonias bacterianas, lo cual acarrea básicamente incompetencia valvular. Cuando la válvula mitral está afectada, existen fenómenos soplantes de dife-

rente tipo, que se escuchan durante la sístole en el quinto espacio intercostal izquierdo. Las lesiones destructivas en las sigmoides aórticas producen una acentuada incompetencia del piso sigmoideo y por consiguiente se manifiestan por pulso saltón y presión arterial divergente entre las cifras sistólica y diastólica. A los síntomas valvulares hay que agregar la miocarditis secundaria a la continua siembra de fibrina y material séptico embolizado procedente de la válvula afectada a través de las arterias coronarias.^{163, 164}

Las manifestaciones focales sistémicas se traducen fundamentalmente por ptequias cutáneas, hemorragias subungueales, dedos en palillo de tambor, esplenomegalia, nódulos subcutáneos o nódulos de Osler y hematuria. Estas manifestaciones traducen lesiones embólicas en piel, afección del reticuloendotelio en el caso de la esplenomegalia y la llamada nefritis focal embólica, también como manifestaciones de embolias fibrinosas a nivel de glomérulos renales; estas embolias pueden llegar a producir infartos renales de importancia.

En ocasiones el cuadro clínico puede difícilmente distinguirse de una reactivación reumática; sin embargo, la positividad de cultivos de sangre para el microorganismo causal y los títulos normales de antiestreptolisinas, así como la ausencia de eritema marginado, aunado al resto del cuadro clínico, permiten establecer el diagnóstico.¹⁶⁵

El organismo causal de la endocarditis bacteriana subaguda pertenece al

grupo de estreptococos alfa (estreptococo viridans) así como el grupo del estafilococo aureus. Con menor frecuencia se han descrito otros gérmenes del grupo de estreptococos gamma, estafilococos y enterococos; menos comunes son aquellos pertenecientes al grupo de gramnegativos como *H. influenzae* y *E. coli*.¹⁶⁶⁻¹⁶⁸

La vía de entrada parece ser hematógena, a partir de bacteremias transitorias que ocurren en maniobras de cirugía menor, como son las extracciones de piezas dentarias y amigdalectomías. Sin embargo, en un buen número de casos se desconoce la vía de acceso de los gérmenes.

En relación a su patogenia, se considera que la implantación microbiana en la superficie valvular se debe a depósitos de fibrina sobre ésta, con la presencia de un campo propicio para el desarrollo de los gérmenes. Por otra parte, la gran frecuencia con que existe fibrina en las valvulopatías reumáticas activas no explica por qué éstas no son más vulnerables a la endocarditis bacteriana. Se sabe también que esta complicación no es particularmente exclusiva de la cardiopatía reumática, ya que se observa con frecuencia también en sitios de comunicación anormal en cardiopatías congénitas. También se ha descrito recientemente la endocarditis bacteriana como complicación quirúrgica en casos de cirugía reparadora de valvulopatías reumáticas.^{169, 170}

Fenómenos tromboembólicos. Debido a que con frecuencia existen trombos murales, principalmente en la aurícula izquierda, las tromboembolias

que de éstas se desprenden a la circulación sistémica son también frecuentes, fundamentalmente a nivel del sistema nervioso central, riñones, vasos mesentéricos y extremidades inferiores. A esto se debe agregar que la insuficiencia cardíaca condiciona también trombosis de venas de extremidades inferiores y pelvis las cuales contribuyen a la producción de tromboembolias pulmonares.

La oclusión de arterias pulmonares de mediano calibre por tromboémbolos produce infartos pulmonares. Estos se manifiestan por dolor costal de instalación súbita, signos de condensación pulmonar y esputo hemoptoico.

Los infartos pulmonares se manifiestan radiográficamente por zonas de opacidad de forma irregularmente triangular, con base pleural y vértice hilar; además, pueden encontrarse signos de derrame pleural. En casos de infartos múltiples y masivos, se puede instalar *cor pulmonale* agudo y éste puede ser la causa del deceso. La congestión pulmonar propia de la insuficiencia cardíaca hace al pulmón más susceptible a desarrollar infartos, debido al compromiso en su circulación colateral. En ocasiones la hemólisis de grandes infartos condiciona un incremento de bilirrubina en la sangre, lo suficientemente importante como para producir cuadros de ictericia prehepática. La oclusión crónica de arterias de mediano y pequeño calibre acentúa los cuadros de hipertensión pulmonar así como la insuficiencia ventricular derecha, en forma de *cor pulmonale* crónico.

Insuficiencia cardíaca. Esta complicación constituye el punto final de muchos de los enfermos con cardiopatía reumática, tanto en la forma aguda como en la crónica. Aun cuando se habla de diferentes tipos de insuficiencia cardíaca, especialmente con predominio de la circulación pulmonar o sistémica, en la práctica puede decirse que, independientemente del mecanismo que se acepte para explicar la insuficiencia cardíaca, existen manifestaciones de insuficiencia en el manejo del volumen de sangre circulante por el corazón afectado, tanto en el circuito pulmonar como en el sistémico. Por otra parte, en ocasiones el compromiso sobre determinado circuito se ve acentuado por trastornos hemodinámicos inherentes a determinada cardiopatía, como sucede en la estenosis mitral, y por consiguiente habrá mayor compromiso en la circulación pulmonar.

De esta manera se considera que existe insuficiencia ventricular izquierda cuando hay disnea acentuada, con ortopnea, signos de congestión pulmonar y edema.

La congestión y edema pulmonares son manifestaciones claras de insuficiencia ventricular izquierda. Se identifican por la presencia de submatidez en bases pulmonares y estertores húmedos en pequeños bronquios. Radiográficamente existe aumento de la trama broncovascular en los hilos pulmonares, opacificación irregular y moderada de las bases. La instalación de edema pulmonar agudo indica un pronóstico serio, ya que puede, en pocos minutos, producir la muerte del enfer-

mo. Se manifiesta por disnea intensa con ortopnea, angustia del enfermo, taquicardia y presencia de expectoración espumosa y asalmonada.

La llamada insuficiencia ventricular derecha o insuficiencia de predominio derecho o también considerada como insuficiencia congestiva venosa, se manifiesta por ingurgitación yugular en posición vertical, hepatomegalia moderadamente dolorosa, edemas blandos en las regiones maleolares, ascitis y derrames pleurales, pericárdicos y en casos graves la anasarca.

Se considera como un adagio en la clínica que es preferible la existencia de edemas en extremidades inferiores y otras manifestaciones de descompensación relacionada al ventrículo derecho, que edema pulmonar.

Hipertensión pulmonar. Es conveniente recalcar su importancia en las formas de cardiopatía reumática crónica con afección de la válvula mitral, principalmente por la existencia de métodos hemodinámicos que permiten su cuantificación y la posibilidad de tratamiento quirúrgico mediante diversas técnicas que permiten un mejor funcionamiento valvular.

La hipertensión pulmonar consiste en la elevación de la presión sistólica del circuito pulmonar por arriba de 30 mm. de mercurio (presión tomada en la porción de expulsión del ventrículo derecho). En las lesiones crónicas de la válvula mitral, principalmente en la estenosis, se presenta aumento en el tono y contractilidad de las arterias musculares y musculoelásticas del pulmón, lo cual acarrea con-

signo una disminución en el calibre del lecho pulmonar y una consiguiente sobrecarga sistólica sobre el ventrículo derecho para poder manejar el mismo volumen sanguíneo a una mayor presión. Experimentalmente se ha demostrado que la oclusión de algunas arterias pulmonares y condiciones de anoxia, desencadenan un reflejo que hace que las arterias musculares se contraigan y por consiguiente se eleve la presión del circuito pulmonar. Esto parece demostrar la existencia de un mecanismo compensador en casos de elevación de la presión venosa en el mismo sistema, como sucede cuando hay dificultad en el tránsito a través de la mitral, para evitar una inundación por edema del parénquima pulmonar. Sin embargo, este mecanismo "protector" de tipo funcional, hace que se presenten en forma crónica lesiones vasculares consecutivas a la misma hipertensión. Estas lesiones consisten en hipertrofia de la pared arterial o arteriolar, proliferación de la íntima y el depósito de fibrina como resultado de fenómenos embólicos periféricos. El daño orgánico al sistema vascular hace que se perpetúe el círculo vicioso de la hipertensión pulmonar, ya que a mayor hipertensión, mayor gravedad de las lesiones y a mayor número de lesiones vasooclusivas, mayor hipertensión. Por consiguiente, es importante la valoración acuciosa de estos enfermos, para rescatarlos de este tipo de complicación mediante los diversos métodos quirúrgicos diseñados para restablecer en su función a la válvula mitral.

Infarto del miocardio. El infarto del miocardio en la cardiopatía reumática es una complicación rara; sin embargo, recientemente se ha descrito un importante número de casos observados en una serie que incluye casos de valvulopatías tratadas quirúrgicamente. La causa de infartos del miocardio en cardiopatías reumáticas crónicas parece deberse a oclusión coronaria por tromboémbolos provenientes de trombos murales auriculares. La existencia de

endarteritis reumática descrita por algunos autores, no se ha aceptado ampliamente y difícilmente puede considerarse como la causa de infarto del miocardio, ya que éste se presenta en individuos con cardiopatías crónicas y sin actividad reumática; por otra parte, uno esperaría ver con mayor frecuencia esta complicación en casos con actividad reumática importante como sucede en la infancia.

Capítulo VII

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

EL PROGRESO reciente en el terreno de la inmunología y el conocimiento de microbiología básica han permitido involucrar al estreptococo del grupo A como agente indirectamente causal de la fiebre reumática. Sin embargo, el mecanismo exacto por el cual este microorganismo evoca la forma sistémica de afección reumática y su especificidad en el ataque al corazón, se desconoce. En tanto que la patogenia de la fiebre reumática no sea dilucidada plenamente, habrá poca esperanza en enfocar un tratamiento más racional de enfermos con este padecimiento.

Por otra parte, los adelantos de la cirugía cardiovascular han permitido, mediante tratamientos correctivos, principalmente valvulares, un mejor pronóstico para enfermos con cardiopatías reumáticas crónicas. Finalmente,

las medidas preventivas tendientes a la erradicación de infecciones estreptocócicas en amplios grupos de la población infantil, han reducido en forma significativa la incidencia de fiebre reumática. Por consiguiente, sería probable que, como ha sucedido con otras enfermedades infecciosas como la peste o la fiebre amarilla, la fiebre reumática pudiera erradicarse antes de llegar a conocer con claridad su patogenia.

El tratamiento de la fiebre y de la cardiopatía reumática entraña dos aspectos diferentes en la medicina moderna: el médico y el quirúrgico. Se tocará en forma somera el tratamiento médico, principalmente en relación con la fase sistémica o fiebre reumática aguda, ya que el tratamiento de las secuelas corresponde a capítulos más detallados de cirugía cardiovascular.

Tratamiento de la fiebre reumática

El tratamiento de la fiebre reumática se ha encauzado en primer lugar hacia la eliminación del agente etiológico, esto es, el estreptococo, y en segundo lugar, a la inactivación del proceso reumático mismo. Inicialmente se tuvo gran esperanza en la medicación antibacteriana; sin embargo, los pobres resultados obtenidos hicieron pensar que una vez desencadenado el cuadro reumático, su tratamiento debería encaminarse más hacia la detención del proceso inflamatorio y en forma profiláctica a eliminar el agente causal.¹⁷¹

Tratamiento con antibióticos. La idea de tratar a los enfermos con antibióticos emanó del hecho de que el estreptococo ha sido involucrado en forma definida como el agente causal, y en segundo lugar por los informes de tres grupos ingleses quienes recuperaron el germen de lesiones valvulares agudas en autopsias.¹⁷²⁻¹⁷⁴ Posteriormente, los ensayos clínicos demostraron que el tratamiento con antibióticos no modifica el cuadro clínico, y aún más, que muchos enfermos con fiebre reumática aguda no contienen estreptococos en la faringe. Otros estudios encaminados a demostrar la presencia de estreptococos en las válvulas con inflamación reumática aguda, han tenido resultados negativos.¹⁷⁵ Por otra parte, aun cuando la acción de antibióticos no modifica el cuadro clínico, se consideran útiles en la profilaxis de la fiebre reumática, y por tanto, deberán emplearse en todos los casos para erradicar la infección estreptocócica resi-

dual en algunos de ellos y la infección subsecuente y recurrencia en todos.

Por lo tanto, se recomienda la administración de penicilina con una duración de 10 días en concentraciones terapéuticas. Habitualmente basta con una inyección intramuscular de penicilina G-benzatílica de 600,000 a 1.000,000 U. Se puede utilizar también la penicilina oral mediante la ingestión de 200,000 a 250,000 U. cuatro veces diarias por 10 días. Si el paciente tiene hipersensibilidad a la penicilina, puede emplearse eritromicina en dosis de 250 mg. cuatro veces diarias por 10 días. Además, después de este tratamiento deberá empezarse cualquiera de los esquemas profilácticos por el peligro de otra infección estreptocócica. Las sulfas no han mostrado eficacia en el tratamiento de la fiebre reumática.

Agentes antiinflamatorios. Los agentes antiinflamatorios cuya eficacia se ha demostrado, son los salicilatos y los corticosteroides. El empleo de los salicilatos data del siglo pasado, y el de los esteroides de 1949, cuando Hench y asociados¹⁷⁶ los aplicaron a enfermos con fiebre reumática. En la actualidad se acepta ampliamente que ni los salicilatos ni los esteroides constituyen drogas que prevengan o disminuyan las lesiones cardíacas, aun cuando se empleen en grandes dosis y por periodos prolongados. Por otra parte, son los únicos medicamentos que atenúan la respuesta inflamatoria y por lo tanto se consideran como paliativos de la enfermedad.

El advenimiento de los esteroides hizo suponer que se había encontrado

la droga milagrosa para la cura de la fiebre reumática y que este tipo de tratamiento sustituiría ventajosamente a los salicilatos; sin embargo, los estudios de los grupos para evaluar estos medicamentos, tanto el del Reino Unido y los Estados Unidos de América en 1955-1960,¹⁷⁷ como el del Estudio Combinado de la Fiebre Reumática en 1960-1965,¹⁷⁸ no encontraron ventajas en el empleo de una u otra droga.

Algunos de los estudios preliminares que señalaron la ventaja del empleo de los esteroides sobre los salicilatos en el tratamiento de la fiebre reumática, carecían de grupos testigo, por lo cual sus resultados fueron puestos en duda.

Además, el estudio de Illingworth y colaboradores,¹⁷⁹ tendiente a evaluar el tratamiento combinado de salicilatos y esteroides con ambos medicamentos aislados, no mostró ventaja en eficacia terapéutica. En vista de una acción terapéutica semejante entre salicilatos y esteroides, el patrón para el tratamiento se ha diseñado en función de la mejor tolerancia a los mismos, de una menor cuantía en efectos colaterales y su mejor empleo. Por consiguiente, Markowitz y Kuttner,¹⁸⁰ han elaborado un esquema de tratamiento en el que se individualizan los casos en función del grado de severidad de la fiebre reumática.

Salicilatos. Los salicilatos, en su forma de ácido acetilsalicílico (aspirina) y salicilato de sodio, son las drogas que se emplean más comúnmente en el tratamiento de pacientes con fiebre reumática en quienes existe poliartri-

tis, sin miocarditis o miocarditis discreta. La carditis discreta se define por cardiomegalia dudosa, soplos sistólicos apicales grado I a II, bloqueo auriculoventricular y alargamiento del espacio PR. La aspirina se tolera mejor que el salicilato de sodio, sobre todo por los niños, y puede administrarse con leche.

Los niveles terapéuticos de aspirina en sangre son del orden de 25 a 35 mg. por 100 ml. Estos niveles se obtienen fácilmente con dosis de 100 mg. por kg. repartidos en seis dosis diarias. Deberán cuidarse signos de toxicidad manifiestos por vómitos, acúfenos e hiperpnea. Cuando aparezcan los signos de intoxicación deberá suspenderse el tratamiento por un día o dos, para reanudarse subsecuentemente. En casos especiales se podrá utilizar una dosis de 150 mg. por kg. con la misma dosificación diaria. El tratamiento debe ser por una o dos semanas y si existe una buena respuesta puede suspenderse a los 10 días.

No se ha demostrado que otras drogas del tipo del ácido gentsílico y la fenilbutazona sean mejores que la aspirina. La aminopirina ha mostrado ser bastante efectiva en dosis pequeñas; sin embargo, sus dosis terapéuticas entrañan el peligro de agranulocitosis.

Esteroides. Se ha sugerido, a base de experiencia, el empleo de esteroides, principalmente en la forma de prednisona, en casos de fiebre reumática reciente con miocarditis franca. Su empleo ha sido útil cuando va seguido de aspirina y en ocasiones con el uso simultáneo de ambas drogas. El trata-

miento con prednisona deberá hacerse por 7 a 10 días en pacientes con carditis moderada y la duración del tratamiento estará de acuerdo con la respuesta favorable del cuadro clínico. Se recomienda una dosis de 2 mg de prednisona por kg., 4 veces al día. El tratamiento por 7 a 10 días no requiere una reducción gradual de prednisona; sin embargo, en casos en que el tratamiento se prolongue por más de 10 días, la prednisona deberá disminuirse paulatinamente, sin importar el empleo simultáneo de aspirina. Esta última deberá administrarse en la forma antes señalada después del tratamiento con prednisona, por una semana o más tiempo a juzgar por la inactivación del cuadro reumático.

En ciertos casos de miocarditis grave, deberá continuarse el tratamiento con aspirina aún después que los fenómenos de actividad reumática hayan desaparecido, por el peligro de una recidiva o "rebote" como también se le llama a la recrudescencia del padecimiento, una vez que aparentemente el brote ya ha sido controlado.

Habitualmente los tratamientos con esteroides por periodos cortos como es el plan de 10 días, no se acompañan o presentan signos discretos de hipercorticismo. Por otra parte, en tratamientos prolongados deberá tenerse cuidado de efectos tóxicos como son úlceras gástricas, o fracturas de la columna, así como tomar la precaución de reducir paulatinamente las dosis de esteroides. Deben de tomarse en cuenta, sobre todo en niños, otro tipo de complicaciones como son la generalización

de infecciones bacterianas, micóticas o virales.

Las recidivas de ataques agudos de fiebre reumática habitualmente se manifiestan dos semanas después de que han desaparecido las manifestaciones clínicas y que se ha discontinuado el tratamiento. En general, las recidivas de ataques de fiebre reumática son de menor gravedad que el ataque inicial y se manifiestan por fiebre, artralgias y artritis discretas. En ocasiones, las únicas manifestaciones de las recidivas son la aceleración del tiempo de sedimentación globular y la presencia de proteína C reactiva. Muchas de las recidivas curan espontáneamente con reposo o con tratamiento menos prolongado que el inicial.

Se ha especulado en relación de la causa de las recidivas; al respecto, los estudios clínicos en grupos de enfermos con tratamientos de diferente duración, señalan al tratamiento insuficiente en duración, como el directamente responsable de las mismas.

Tratamiento de la corea

A menos que la corea se acompañe de manifestaciones francas de fiebre reumática y principalmente de miocarditis, no deberá instituirse tratamiento antiinflamatorio, ya que se ha demostrado que es ineficaz. La experiencia señala que la corea en su forma "pura" tiende a curar por sí sola en un lapso no mayor de 2 a 3 meses.¹⁸¹ Se puede indicar un tratamiento a base de sedantes del tipo del fenobarbital y equivalentes. No se ha demostrado efectivi-

dad por parte de drogas tranquilizantes ni del hidrato de cloral o los bromuros. A sabiendas que el cuadro de corea puede tener etiología estreptocócica, deberá instituirse un tratamiento a base de penicilina por 10 días para erradicar la infección existente o como medida profiláctica, siguiendo el esquema apropiado. Algunos casos de corea, aparentemente pura, se han complicado a la larga por fiebre reumática; de allí la necesidad de vigilar estos casos. Por otra parte, hay claras evidencias en favor de que la corea constituya una secuela de ciertas infecciones de tipo viral.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca, en la cardiopatía reumática, difiere en casos con actividad reumática de aquellos en los que existe principalmente daño valvular con repercusión hemodinámica causante del trastorno circulatorio.

Los lineamientos generales para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca producida por la fiebre reumática serán semejantes al tratamiento de cualquiera otro tipo de insuficiencia cardíaca, con ciertas salvedades. En primer lugar hay que tener en cuenta que el corazón con inflamación miocárdica es más sensible a los compuestos digitálicos y que la antigua creencia de que este tipo de drogas no era útil en cardiopatías reumáticas agudas graves no es valedero a la luz de la experiencia actual. Deberá prescribirse reposo ab-

soluto en cama y hospitalización debido a mayores facilidades terapéuticas como son el oxígeno y la atención especializada. Se deben indicar dieta hiposódica, y diuréticos en aquellos casos crónicos con retención acuosa.

La toxicidad de los compuestos digitálicos parece ser semejante entre enfermos con o sin actividad reumática.

Los ataques de fiebre reumática reciente con insuficiencia cardíaca discreta habitualmente responden al reposo, en tanto que los ataques recientes de fiebre reumática deberán tratarse con esteroides en la dosis descrita, preferentemente a salicilatos.

Digitálicos. Entre los compuestos digitálicos, la digoxina es el más eficaz para las formas agudas, debido a su absorción y eliminación rápida. Su absorción se determina después de cuatro horas de la ingestión bucal de la primera dosis y su eliminación es rápida, de tal suerte que las manifestaciones de toxicidad desaparecen después de 24 a 48 horas.

La dosis inicial de saturación recomendada para la digoxina es de 0.04 mg. por kg. de peso. La dosis de mantenimiento es de un cuarto de la dosis inicial y deberá tenerse cuidado en el control del pulso, signos de toxicidad y efecto del compuesto digitálico sobre el electrocardiograma. En ocasiones se requiere el uso parenteral de digoxina, para lo cual se empleará como dosis total inicial 0.02 a 0.3 mg. por kg. de peso. Debe hacerse notar que la dosis señalada es menor que la habitualmente empleada en la insuficiencia cardíaca; sin embargo esto se debe a la mayor

sensibilidad a compuestos digitálicos de miocardios con afección reumática aguda. En casos en que no exista actividad reumática deberán emplearse dosis mayores de acuerdo con la respuesta clínica del paciente.

Diuréticos. La indicación de diuréticos es para aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca grave y con gran retención de líquidos en forma de edema, derrames pleurales, pericárdicos y ascitis. Otros casos con menor grado de insuficiencia cardíaca seguramente requerirán también tratamiento con diuréticos. Por otra parte, el empleo de diuréticos, sobre todo mercuriales, rara vez se indica en los primeros ataques de fiebre reumática acompañada de insuficiencia cardíaca.

Los diuréticos del tipo del Mercurhydrín® y Thiomerín® deberán prescribirse para tratamientos cortos en dosis de 0.5 ml. cada 2 ó 3 días. Para tratamientos largos se prefiere la clorotiazina en dosis de 250 mg. tres veces diarias en niños, procurando completamente el tratamiento con el aporte de cloruro de potasio.

Reposo. Los casos de fiebre reumática activa deben hospitalizarse preferentemente. En su estancia hospitalaria deberán guardar reposo en cama durante la fase de actividad y dos semanas después que ésta haya desaparecido.

Posteriormente, durante el tratamiento profiláctico, deberán ser vigilados por el médico tratante.

Los casos con insuficiencia cardíaca, con mayor razón, deberán guardar reposo absoluto hasta que la insuficiencia esté bajo control así como la actividad

reumática, cuando ésta esté presente.

Los enfermos con secuelas valvulares, sobre todo los niños, deberán encauzarse a actividades moderadas y a juegos sedentarios. Otro tanto deberá procurarse para trabajos de tipo sedentario para adultos con valvulopatías.

Tratamiento quirúrgico. Sólo se pretenden señalar conceptos generales sobre el tratamiento quirúrgico de valvulopatías crónicas con trastornos hemodinámicos importantes que inducen insuficiencia cardíaca incontrolable por medios médicos.

Las valvulopatías del tipo de la estenosis mitral "pura" o con gran predominio de estenosis mitral, son candidatos a tratamiento quirúrgico denominado comisurotomía; éste consiste en la fractura de la fusión producida por la inflamación reumática a nivel de las comisuras posterior y anterior de la mitral. La ampliación de la luz valvular está indicada en enfermos con estenosis mitral en quienes existe gran hipertensión pulmonar y que han mostrado signos de edema agudo del pulmón como manifestación de insuficiencia cardíaca denominada izquierda. La ampliación de la luz valvular se hace, como se ha señalado, mediante fractura de las comisuras mitrales. La comisura anterior parece ser que es más fácil de abrir. La operación puede ser cerrada, esto es, a través de una jareta en la orejuela izquierda; a su vez puede hacerse por la presión digital o con la ayuda de un instrumento cortante. La comisurotomía puede efectuarse también en forma abierta.

Los resultados de la comisurotomía

han sido alentadores en muchos casos, ya que la ampliación valvular permite mejor circulación de aurícula izquierda a ventrículo del mismo lado, disminuyendo por consiguiente, la hipertensión del circuito pulmonar y evitando así el edema y atenuando la congestión pulmonar.

Los avances de la cirugía cardiovascular, principalmente mediante operaciones con el corazón abierto efectuadas por la ayuda de la circulación extracorpórea, han permitido la reconstrucción de válvulas y la sustitución de las mismas, por injertos alogénicos (de otra especie) o por prótesis. Entre las últimas, la prótesis de Starr-Edwards es la que se ha utilizado con mayor ventaja en la sustitución de válvulas mitral, aórtica y tricúspide. La indicación de este tipo de operaciones está fuera del interés de la presente monografía, pero se podría señalar que se han utilizado en casos en los que la valvulopatía constituye el problema más importante como causante de la insuficiencia cardíaca intratable por métodos médicos.

Se ha mencionado previamente la elevada frecuencia con que se complican por endocarditis bacteriana postoperatoriamente las prótesis valvulares.

Profilaxis

El adelanto más significativo en el terreno de la profilaxis de la fiebre reumática, ha sido la identificación del estreptococo del grupo A como agente etiológico de la misma. Por consiguiente, la profilaxis de esta enfermedad se

ha encauzado a la identificación y eliminación de las infecciones estreptocócicas de la faringe. Otro paso importante en la profilaxis de la fiebre reumática, es el aumento actual en el acervo terapéutico, ya que existen varias drogas para las cuales es sensible el estreptococo.

En función de padecimientos estreptocócicos en los que existe o no ataque reumático, la profilaxis se divide en profilaxis primaria, esto es, aquella que elimina las infecciones estreptocócicas como potencialmente capaces de producir ataques de fiebre reumática. La profilaxis de tipo secundario corresponde a aquellos casos en los que se han desencadenado uno o más ataques de fiebre reumática y se trata de evitar recidivas. Finalmente existe otro tipo de profilaxis, o sea profilaxis terciaria, en el que se pretende evitar complicaciones del tipo de la endocarditis bacteriana subaguda a enfermos con cardiopatías reumáticas.

A continuación se presentan algunos esquemas de profilaxis empleados por el Departamento de Medicina Preventiva del Instituto Mexicano del Seguro Social.¹⁸²

Profilaxis primaria. Este tipo de profilaxis tiende a evitar los ataques iniciales de fiebre reumática mediante el tratamiento efectivo de las infecciones estreptocócicas. Estas a su vez, como ya se ha señalado, se manifiestan como amigdalitis o faringitis, escarlatina. En ocasiones la identificación de enfermos portadores de estreptococos puede incluirse en el patrón de tratamiento profiláctico.

Los siguientes esquemas terapéuticos se recomiendan para la profilaxis primaria:

a) Empleo de penicilina procaínica de 600,000 U. con penicilina cristalina, en una aplicación por vía intramuscular cada 24 horas por 10 días consecutivos.

b) La administración de fenoximetilpenicilina, 125 a 250 mg. cada cuatro horas por vía bucal durante 10 días.

c) Existe otro tratamiento con la administración de mezclas de penicilina como es la aplicación única de 300,000 U. de penicilina cristalina, con 300,000 U. de penicilina procaínica y 600,000 U. de penicilina benzatínica.

d) En pacientes que presenten sensibilidad a la penicilina se debe administrar eritromicina en dosis de 30 a 50 mg. por kg. diariamente en cuatro tomas por 10 a 12 días.

Este cuadro de profilaxis primaria deberá instituirse, en alguna de sus formas, en casos en los que se haya diagnosticado una infección estreptocócica.

Profilaxis secundaria. Como ya se ha señalado, la profilaxis secundaria trata de evitar las recaídas o recurrencias de ataques de fiebre reumática. Debido a que la fiebre reumática tiende a ser un padecimiento crónico con varios ataques, y los cuales se manifiestan principalmente en la niñez y en la juventud, se pone fuera de duda la administración de un tratamiento profiláctico secundario una vez que se haya controlado el primer ataque. Sin embargo, con frecuencia se hace la pregunta acerca de la duración de este tratamiento profiláctico. Al respecto, se ha aceptado clásicamente que debe ha-

cerse en forma continua por lo menos cinco años, y en casos en los que existe cardiopatía con cardiomegalia deberá llevarse en forma indefinida. A pesar del tratamiento profiláctico, se han descrito 12 por ciento de recaídas, lo cual señala que en ocasiones aun con tratamiento con penicilina, se registran recurrencias agudas de fiebre reumática.

Por lo antes expuesto, se han recomendado varias pautas de tratamiento profiláctico secundario basadas en experiencias de grandes grupos de enfermos, seguidos por más de cinco años. Entre las drogas empleadas se encuentran las sulfonamidas y la penicilina, en su forma oral y parenteral.

De las series publicadas en la literatura, se ha podido inferir que la sulfadiazina administrada en forma continua es semejante en su efectividad profiláctica a la misma penicilina bucal. Además, al escoger determinado patrón de profilaxis, deberán tomarse en cuenta los factores socioeconómicos y sanitarios que permitan el control del enfermo, tanto en la forma de que éste reciba adecuadamente el tratamiento, como con la seguridad de que se puedan verificar clínicamente sus resultados. Se ha señalado con frecuencia que no debe instituirse el tratamiento por vía bucal, al menos que se tenga la seguridad de que éste sea tomado en forma regular, pues las fallas del mismo se han atribuido a suspensiones o administración irregular o deficiente de la medicación.

Debido a que se sabe que no existen cepas de estreptococos del grupo A resistentes a la sulfadiazina, y a que los

TABLA VI
METODOS PROFILACTICOS CONTINUOS PARA INFECCIONES
ESTREPTOCOCCICAS

	<i>Sulfadiazina oral</i>	<i>Penicilina oral</i>	<i>Penicilina benzatflica</i>
Ventajas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Administración fácil 2. Buena absorción 3. Barata 4. Eficacia establecida 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bactericida 2. Raramente tiene toxicidad grave 3. No hay estreptococos resistentes 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Poca probabilidad de interrupción del tratamiento 2. Habitualmente una dosis elimina el estado portador 3. Económica 4. Contacto estrecho con el paciente 5. Otras ventajas de la penicilina
Desventajas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Interrupciones frecuentes del tratamiento 2. Riesgo de toxicidad grave 3. Bacteriostática 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Interrupciones frecuentes del tratamiento 2. Absorción irregular 3. Cara 4. No se ha establecido la dosis efectiva mínima 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Requiere inyección 2. Dolor local moderado
Dosis recomendada	1 g. diario	200 000-250 000 u. una o dos veces diariamente	1 200 000 u. intramusculares al mes
Toxicidad	Erupciones cutáneas 0.5%	Urticaria angioneurótica; "reacción semejante a la enfermedad de suero"; 0.02-0.05% anafilaxia; rara vez "periarteritis"	Urticaria angioneurótica; "reacción semejante a la enfermedad del suero"; 1-2% anafilaxia; "periarteritis"

resultados con su empleo son semejantes a los obtenidos con la penicilina oral, se utiliza con una dosificación de 1 g. diario.

La penicilina oral se administra en dosis de 200,000 a 250,000 U. una o dos veces diariamente. El medicamento deberá administrarse en ayunas o antes de los alimentos; las dosis de penicilina benzatflica son de 1.000,000 a 1.200,000 U. al mes. Existe aproxima-

damente 1 por ciento de reacciones de hipersensibilidad en adultos y esta complicación es menos frecuente en niños. Otra complicación molesta aunque no grave es el dolor y tumefacción en el lugar de la inyección, los que pueden durar hasta por 3 ó 4 días.

La tabla VI muestra la comparación entre los tres métodos profilácticos en función de sus ventajas, desventajas, dosis y toxicidad. La tabla VII muestra

TABLA VII

RESULTADOS DE TRES ESQUEMAS DE PROFILAXIS SOBRE RECURRENCIAS DE INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS Y FIEBRE REUMÁTICA

	<i>Penicilina benzatílica</i>	<i>Penicilina oral</i>	<i>Sulfadiazina oral</i>	<i>Todas las drogas</i>
Número de pacientes-año	560	545	576	1 681
Número y frecuencia total de infecciones estreptocócicas	34(6.1%)	113(20.7%)	138(24%)	285(17%)
Número y frecuencia total de infecciones estreptocócicas, exclusive portadores	24(4.3%)	101(18.5%)	102(17.7%)	227(13.5%)
Número y frecuencia de recurrencias de fiebre reumática	2(0.4%)	30(5.5%)	16(2.8%)	48(2.9%)

Datos de Wood y colaboradores.¹⁸⁴ Las frecuencias están dadas en por ciento-pacientes-año.

la efectividad profiláctica de los tratamientos con sulfadiazina, penicilina oral y penicilina parenteral.

Profilaxis de la endocarditis bacteriana subaguda. Ya se ha mencionado previamente que la endocarditis bacteriana subaguda es una de las complicaciones graves de la cardiopatía reumática. Se sabe que la endocarditis es el resultado de la implantación de bacterias circulantes en la sangre sobre válvulas con inflamación reumática. La bacteremia puede producirse por procedimientos quirúrgicos tales como extracciones dentarias, amigdalectomías, bronoscopias, cirugía de vías urinarias bajas, cirugía del tubo digestivo bajo y procedimientos ginecológicos y obstétricos. Debido a que la bacteremia y la endocarditis bacteriana que potencialmente se deriva de ésta, pueden deberse a varios tipos de gérmenes, se recomiendan diferentes tipos de tratamientos profilácticos con antibióticos, de acuerdo al tipo de proce-

dimiento quirúrgico que se planea efectuar en el enfermo con cardiopatía reumática.

Es sabido que las dosis de antibióticos empleadas en forma de profilaxis secundaria son insuficientes para prevenir la endocarditis bacteriana; por consiguiente, es necesario el empleo de dosis elevadas de antibióticos para establecer una profilaxis adecuada contra esta complicación.

Para los enfermos con cardiopatía reumática que vayan a someterse a extracciones dentarias, amigdalectomías, bronoscopias o cirugía de vías respiratorias se recomienda el empleo de 600 000 U. de penicilina benzatínica y 600 000 U. de penicilina cristalina, dos horas antes de la intervención y días subsiguientes. El empleo de penicilina se justifica porque en gran parte de los casos el agente causal de la endocarditis es *Streptococcus viridans*. Por mayor comodidad, y sobre todo, como profilaxis a extracciones denta-

rias, se ha recomendado el uso de 0.25 g. diarios de alfafenoximetilpenicilina o alfafenoxietilpenicilina o 500 000 U. de penicilina G amortiguada. El tratamiento deberá prolongarse durante el tiempo que se juzgue conveniente.

En aquellas intervenciones y procedimientos quirúrgicos en los que se sabe que la bacteremia puede deberse a gérmenes gramnegativos, como son las enterobacterias, se sugiere un tratamiento de estreptomycin en dosis de 1 a 2 g. diarios, combinado con dosis de penicilina semejantes al tratamiento anterior. En niños, la dosificación de estreptomycin será de 0.5 g. y no deberá exceder 1 g. diario.

En aquellos casos en los que existen antecedentes de hipersensibilidad a la penicilina, se recomienda el empleo de 250 mg. de eritromicina, en cuatro tomas diarias. Los niños tendrán una dosificación de acuerdo a su peso y ésta no excederá de 1 g. diario.

El tratamiento profiláctico de la endocarditis bacteriana subaguda redundará indiscutiblemente en una menor frecuencia en poblaciones de enfermos con cardiopatías reumáticas.

REFERENCIAS

141. Feinstein, A. R. y Spagnuolo, M.: *The clinical patterns of acute rheumatic fever: A reappraisal.* Medicine. 41:279, 1962.
142. Massell, B. F., Fyler, D. C. y Ray, S. B.: *Cuadro clínico de la fiebre reumática, diagnóstico, pronóstico, curso e implicaciones terapéuticas. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática.* Ed. Instituto Nacional de Cardiología, México, 1958, p. 255.
143. Jones, T. D.: *The diagnosis of rheumatic fever.* J. A. M. A. 126:481, 1944.
144. *Jones criteria (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever.* Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 24:291, 1955.
145. Markowitz, M. y Kuttner, A. G.: *Rheumatic fever. Diagnosis, management and prevention.* Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1965, p. 187.
146. *United Kingdom and United States Joint Report. The evolution of rheumatic heart disease in children: five year report of cooperative clinical trial of ACTH, cortisone and aspirin.* Circulation. 22:505, 1960.
147. Feinstein, A. R. y Spagnuolo, M.: *The duration of activity in acute rheumatic fever.* J. A. M. A. 175:1117, 1961.
148. Ross, J. Jr., Braunwald, E. y Morrow, A. G.: *Clinical and hemodynamic observations in pure mitral insufficiency.* Amer. J. Cardiol. 2:11, 1958.
149. Dack, S., Bleifer, S., Grishman, A. y Donoso, E.: *Mitral stenosis; auscultatory and phonocardiographic findings.* Amer. J. Cardiol. 5:815, 1960.
150. Ross, R. S. y Criley, J. M.: *Cineangiographic studies of the origin of cardiovascular signs.* Circulation. 30:255, 1964.
151. Seagal, J. P., Harvey, W. P. y Corrado, M. A.: *The Austin-Flint murmur: Its differentiation from the murmur of rheumatic mitral stenosis.* Circulation. 18:1025, 1958.
152. Massell, B. F., Amézcuca, F., y Pelargonio, S.: *Evolving picture of rheumatic fever. Data from 40 years at the House of the Good Samaritan.* J. A. M. A. 188:287, 1964.
153. Nussenzveig, I., Cardoso, M. A., de Campos, E. P., Tranchesí, B., Nussenzveig, V. y Sonntag, R.: *Neumonía reumática.* Arch. Inst. N. Cardiol. México. 24:55, 1954.
154. Cuéllar, A. y Pérez Tamayo, R.: *Neumonitis reumática.* Archivo del Instituto Nacional de Cardiología.
155. Costero, I., Barroso Moguel, R., de Gortari, A. y Pellón, R.: *Encefalopatía del reumatismo.* Arch. Inst. N. Cardiol. México. 4:488, 1947.
156. Rantz, L. A., Randall, E. y Rantz, H. H.: *Antistreptolysin "O". A study of this antibody in health and hemolytic streptococcus respiratory disease in man.* Am. J. Med. 5:3, 1948.
157. Taranta, A., Spagnuolo, M. y Feinstein, A. R.: *"Chronic" Rheumatic fever.* Ann. Int. Med. 56:367, 1962.
158. Anderson, H. C. y McCarty, M.: *Determination of C-reactive protein in the blood as a measure of the activity of*

- the disease process in acute rheumatic fever.* Am. J. Med. 8:445, 1950.
159. Bernstein, S. H. y Allerhand, J.: *Studies of hypergammaglobulinemia in acute rheumatic fever.* Circulation. 26:688, 1962.
 160. Mirowski, M., Rosenstein, B. J. y Markowitz, M.: *A comparison of atrio-ventricular conduction in normal children and in patients with rheumatic fever, glomerulonephritis, and acute febrile illnesses. A quantitative study with determination of the P-R index.* Pediatrics. 33:334, 1964.
 161. Cabrera, E. y Estandía, A.: *El electrocardiograma en las valvulopatías reumáticas.* Arch. Inst. N. Cardiol. México. 19:398, 1949.
 162. Cabrera, E. y Monroy, J. R.: *Systolic and diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic data.* Am. Heart J. 43:669, 1952.
 163. Lozano, A. y Avila, L.: *Endocarditis bacteriana. Revisión anatomoclínica de 43 casos.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 37: 729, 1967.
 164. Tompsett, R.: *Bacterial endocarditis changes in the clinical spectrum.* Arch. Int. Med. 119:329, 1967.
 165. Uwaydah, M. M. y Weinberg, A. H.: *Bacterial endocarditis—a changing pattern.* New Engl. J. Med. 273:1231, 1965.
 166. Geraci, J. E. y Martin, W. J.: *Antibiotic therapy of bacterial endocarditis. VI Subacute enterococcal endocarditis: Clinical pathologic and therapeutic consideration of 33 cases.* Circulation. 10: 173, 1954.
 167. Esclavissat, M., Artaza, M. y Mendoza, F.: *El laboratorio en la endocarditis bacteriana subaguda (Revisión de 50 casos con necropsia)* Memorias. IV Congreso Mundial de Cardiología, IV-B-497, 1963.
 168. Cates, J. y Christie, R. V.: *Subacute bacterial endocarditis: review of 442 patients treated in 14 centers appointed by Penicillin Trials Committee of Medical Research Council.* Quart J. Med. 20:93, 1951.
 169. Yeh, T. J., Anabitawi, I. M., Cornett, V. E., White, A., Stern, W. H. y Ellison, R. G.: *Bacterial endocarditis following open heart surgery.* Ann. Thor. Surg. 3:29, 1967.
 170. Villalpando, G. J., Ortiz, V. A., Flores, B. F.: *Endocarditis bacteriana. Correlación anatomoclínica de casos medicquirúrgicos.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 39:159, 1969.
 171. Carter, M. E., Bywaters, E. G. L. y Thomas, G. T. G.: *Rheumatic fever treated with penicillin in bactericidal dosage for six weeks.* Brit. Med. J. 1: 965, 1962.
 172. Collis, W. R. F.: *Bacteriology of rheumatic fever.* Lancet. 2:817, 1939.
 173. Green, C. A.: *Researches into the etiology of acute rheumatism; rheumatic carditis; post-mortem investigation of nine consecutive cases.* Ann. Rheum. Dis. 1:86, 1939.
 174. Thompson, S. e Innes, J.: *Haemolytic streptococci in the cardiac lesions of acute rheumatism.* Brit. Med. J. 2:733, 1940.
 175. Watson, R. F., Hirst, G. K. y Lancefield, R. C.: *Bacteriological studies of cardiac tissues obtained at autopsy from eleven patients dying with rheumatic fever.* Arth. Rheum. 4:74, 1961.
 176. Hench, P. S., Slocumb, C. H., Barnes, A. R., Smith, H. L., Polley, H. F. y Kendall, E. C.: *Effects of adrenal cortical hormone 17-hydroxy-11-dehydroxorticosterone (Compound E) on acute phase of rheumatic fever: Preliminary report.* Proc. Mayo Clin. 24:277, 1949.
 177. *United Kingdom and United States Joint Report: The evolution of rheumatic heart disease in children: Five year report of a cooperative clinical trial of ACTH, cortisone and aspirin.* Circulation. 22: 503, 1960.
 178. *Combined Rheumatic Fever Study Group, 1965: A comparison of short-term, intensive prednisone and acetylsalicylic acid therapy in the treatment of acute rheumatic fever.* New England J. Med. 272: 63, 1965.
 179. Illingworth, R. S., Lorber, J., Holt, K. S., Rendle-Short, J., Jowett, G. H. y Gibson, W. H.: *Acute rheumatic fever in children. A comparison of six forms of treatment in 200 cases.* Lancet. 2:653, 1957.
 180. Markowitz, M. y Kuttner, A. G.: *The effect of intensive and prolonged therapy with cortisone and hydrocortisone in the first attacks of rheumatic carditis.* Pediatrics. 16:324, 1955.
 181. Bland, E. F.: *Chorea as a manifestation of rheumatic fever: A longterm perspective.* Trans. Amer. Clin. Climat. Ass. 73:209, 1961.
 182. Aranda Orozco, S. y Amézcuca, F. J.: *Prevención de cardiopatías en la infancia.* Anuario de Actualización en Medicina, I.M.S.S. Fascículo No. 1. Cardiovasculares, 1969, p. 105.
 183. Stollerman, G. H.: *The management and control of rheumatic fever.* Acta Rheum. North Amer. Series. 1:160, 1960.