

11 de Octubre de 1961

Mesa Redonda

ULTIMAS ADQUISICIONES EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DE LA FIEBRE REUMATICA

Presidente: Dr. Moisés Sloer

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Esta mesa está de parabienes. La integran tres ilustres visitantes de países hermanos, Brasil y Uruguay, los doctores E. Zerbini, A. Sanjinés y J. Dighiero. Sería una redundancia referirme a la personalidad de cada uno de ellos, por lo conocida que es su vasta y prolífica labor científica en sus respectivos países, en el nuestro en especial, en el Continente y quizá en el mundo entero.

Invitamos al doctor Zerbini a que se refiera a los resultados de la cirugía bajo visión directa de las lesiones mitrales aórticas.

Dr. Zerbini. — Agradezco estar en mesa redonda haciendo compañía a colegas que tienen gran experiencia sobre las lesiones producidas por el reumatismo.

Nuestra experiencia en el empleo de la circulación extracorpórea en el tratamiento de las lesiones de la válvula mitral y aórtica es la siguiente: tenemos una serie de 400 pacientes operados con circulación extracorpórea, desde julio de 1958 a septiembre de 1961; 87 presentaban cardiopatías adquiridas,

la mayor parte de ellas con lesión de la válvula mitral; en los 41 casos de estenosis mitral pura, tuvimos una mortalidad de 29 %. En un caso había una lesión concomitante de la válvula mitral, una estenosis mitral pura y una estenosis aórtica y al mismo tiempo, se hizo la apertura de las dos válvulas, con buen resultado.

Las lesiones mitrales presentan problemas de difícil solución. Tenemos 30 casos con mortalidad de 23 %. No siempre es posible la corrección de la doble lesión de la válvula porque en estos pacientes es necesario colocar prótesis valvular, la que no siempre es satisfactoria.

Tenemos 7 casos de insuficiencia mitral, que es un problema serio. Mediante el empleo de varios procedimientos se consigue eliminar por completo la insuficiencia mitral. En 4 casos, existe una lesión mitral asociada a una comunicación interauricular, lo que se acostumbra a llamar el signo de Lutenbacher. En 81 casos de lesiones mitrales tuvimos una mortalidad del 25 %. Tenemos 6 casos de estenosis aórtica. En la estenosis aórtica congénita, la morta-

lidad es mínima. En cambio, en la adquirida es del 33 %.

Bajo visión directa casi se pueden abrir las dos comisuras de la válvula mitral y el cirujano debe ser cuidadoso para no abrir exageradamente la válvula y producir una estenosis mitral. En los primeros pacientes que operamos, había tendencia a hacer una abertura exagerada, lo que no es necesario, pues es peligroso. Abiertas las comisuras, los músculos papilares son liberados en casi todos los casos.

Tuvimos 4 casos de insuficiencia mitral. Casi siempre la insuficiencia mitral es producida por el "folleto" posterior que fue recuperado con prótesis de Ivalon o de Teflon. En algún caso se hizo una plástica con levantamiento del "folleto" de la válvula mitral. Muestra diapositivos de enfermos operados con circulación extracorpórea.

En la estenosis aórtica usamos siempre la hipotermia selectiva del miocardio. Durante la apertura del pericardio se observa la dilatación de la aorta. Realizamos una perfusión durante unos minutos para descender la temperatura del miocardio de 38° a 15° y entonces, practicamos la apertura de la aorta.

SR. PRESIDENTE (*Sr. Sloer*). — Invitamos al doctor San Ginés a que nos hable sobre resultados de la cirugía a cielo cerrado en las lesiones mitrales.

Dr. Sanjinés. — Nosotros no tenemos experiencia en la cirugía mitral a corazón abierto.

Es obvio decir que en los resultados a obtener en la cirugía mitral es de fundamental importancia el estado del polo pulmonar, ya que el cirujano solamente puede actuar sobre la estenosis a nivel del piso valvular y es inoperante frente a lesiones irreversibles que existan en el polo pulmonar.

En segundo lugar, es importante el problema del fibrilado con la posibilidad de embolia operatoria que agrava la mortalidad quirúrgica, no sólo de la embolia producida en el acto quirúrgico,

sino también las secuelas cerebrales provocadas por embolias previas en estos pacientes.

En cuanto a nuestra estadística, hemos realizado 130 comisurotomías mitrales con una mortalidad global de 14 pacientes (10,7 %). Prácticamente, la comisurotomía clásica por vía auricular, digital e instrumental, fundamentalmente instrumental, en 125 enfermos. Se siguió la vía derecha, intervención sobre válvula mitral en 3 casos, y la vía transventricular, que la empezamos a realizar la semana pasada, en 2 oportunidades.

Han fallecido de la serie total 14 pacientes. La insuficiencia mitral creada en el acto quirúrgico fue responsable de 5 muertes; otros 5 murieron por embolia cerebral o sistémica, o por secuelas de embolia cerebral en enfermos hemipléjicos. En 2 enfermos atribuimos la muerte a insuficiencia suprarrenal, no encontramos ninguna otra causa y dejamos un interrogante de insuficiencia suprarrenal aguda. Hubo una septicemia estreptocócica y falleció por insuficiencia hepatorenal al mes de la operación.

Con el fin de obtener mejores resultados hemos empleado cada vez más, maniobras instrumentales. Es así que en los últimos 100 enfermos usamos el instrumento de Bailey en el 44 % de los enfermos. Queríamos acercarnos a la comisurotomía ideal, pero notamos que a medida que practicamos estos métodos aumentamos las insuficiencias quirúrgicas, responsables de mortalidad operatoria.

En cuanto al posoperatorio inmediato tuvimos 3 reactivaciones reumáticas.

En los resultados alejados, entre 2 y 8 años, podemos decir que el 78 % mejoraron con la intervención quirúrgica, iguales 8 y fallecidos 7. Dentro de los 7 fallecidos, 2 murieron a consecuencia de insuficiencia mitral quirúrgica creada por el acto operatorio y 4 por comisurotomías insatisfactorias.

De todo lo hecho podemos extraer dos conclusiones fundamentales: primero creemos que es posible disminuir la mor-

talidad quirúrgica y segundo, con esta cirugía se pueden mejorar los resultados obtenidos.

La mejoría de los casos alejados la obtendremos con mejor selección de los pacientes y sobre todo, con una mejor acción sobre la válvula. El clínico y el cirujano pueden hacer mucho más por estos enfermos, el clínico entregándolos más precozmente al cirujano, antes de que se establezcan lesiones irreversibles, y el cirujano mejorando sus procedimientos sobre la válvula mitral.

Tenemos por un lado, la comisurotomía mitral y por el otro, la comisurotomía transventricular y tercero, la comisurotomía a cielo abierto. Hace un año quisimos practicar la comisurotomía por vía transventricular. Conseguimos el valvulótomo hace 8 días, y las operaciones tuvieron un resultado extraordinario.

Habíamos pensado practicar esta cirugía a corazón abierto. El doctor Zerbini ha expresado su experiencia y señaló una mortalidad elevada y nosotros, que no tenemos experiencia alguna en la cirugía a corazón abierto en la estenosis mitral, nos llevábamos por las lecturas realizadas. Autores como Cooley y Bailey en el momento actual, discutiendo ambos procedimientos, se inclinan por la cirugía cerrada por vía transventricular, afirmando que obtienen los mismos resultados que con la cirugía a cielo abierto. La mortalidad en las operaciones por vía transventricular es muy inferior a la observada en las operaciones a cielo abierto.

Pensamos hacer una serie de operaciones por vía transventricular, cotejar los resultados y luego, si los resultados no son los que pensamos, y la cirugía a cielo abierto ofrece menos riesgos de los que presenta actualmente, la haremos, pero por ahora, pensamos seguir con la vía transventricular.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Veríamos con agrado que el doctor Dighiero nos diga el concepto que tiene sobre el diagnóstico de las valvulopatías mitrales.

Dr. Dighiero. — En primer término, queremos agradecer en nombre nuestro y en el del doctor SanJinés el honor que significa nuestra participación en esta mesa redonda.

En lo que se refiere al diagnóstico de la estrechez mitral, la clínica ocupa un lugar prominente. Todas las técnicas auxiliares que se ponen en marcha para resolver este problema no son sino nuevos signos para llegar a una conclusión diagnóstica y fisiopatológica.

Nos hemos de ocupar exclusivamente de los hechos hemodinámicos, sin dejar de reconocer el alto significado de los demás estudios que deben estar en la rutina del examen de estos pacientes.

En primer término, queremos ubicar esta valvulopatía en un esquema de clasificación fisiopatológica. La estrechez mitral configura un síndrome de hipertensión de la circulación pulmonar, teniendo como hecho característico que se inicia en un sector valvular, que está anexado a un territorio venoso que no tiene válvulas y a un territorio venoso que tiene un máximo de presión que la limita, que es el colindante con la colideo-osmótica.

Cuando la presión auricular venosa llega a cifras vecinas, se constituye de inmediato la segunda barrera que es la arteriolar y la enfermedad mitral dejó de ser una simple valvulopatía para transformarse en una enfermedad bipolar. Los estudios hemodinámicos tienen como función básica observar qué acontece en el polo arteriolar, es decir, en la parte arterial de la circulación pulmonar y en el polo venoso. Hasta hace poco tiempo, se realizaban procedimientos indirectos vale decir, cateterismos para estudiar lo que ocurre en la aurícula izquierda y su sistema venoso. Ulteriormente, se han prodigado las técnicas para analizar directamente lo que sucede en la aurícula izquierda.

Existen diversos procedimientos: el posterior, el transbrónquico y el que utilizamos desde hace más de un año, que es la punción transeptal. Adoptamos esta técnica por entender que es la

más fisiológica y nos permite estudiar al paciente en condiciones basales.

Esta técnica consiste en llegar, a través de un catéter que se coloca por la vena femoral superficial, a la aurícula derecha, se apoya el catéter contra la aurícula y luego, por dentro de este catéter, se introduce una aguja de 1,5 cm más larga que el catéter, con la cual se punza el tabique interauricular y se estudia lo que ocurre en el interior de la aurícula izquierda.

Este procedimiento permite conocer lo que acontece en la aurícula izquierda y es la etapa final de un cateterismo rutinario. Sistemáticamente se practica por vía inferior un cateterismo venoso, que nos indica lo que acontece en la circulación pulmonar y nos permite conocer el gasto cardíaco, resistencias, etc., es decir, hacer una correcta valoración hemodinámica de la pequeña circulación y en la aurícula izquierda se obtendrán datos significativos para el diagnóstico de estrechez mitral pura o estrechez mitral asociada a una insuficiencia.

Hasta el momento actual somos partidarios de la técnica cerrada pero es fundamental saber si el cirujano se ha de enfrentar con una estrechez mitral pura o una estrechez mitral con una regurgitación.

Los autores de mayor experiencia en estas cuestiones asignan gran valor a la presión diastólica que en casi todos estos enfermos está por encima de los valores de la presión habitual en la aurícula izquierda.

Otro hecho de alta significación es la presencia del valle de X, que está presente en casi todos los pacientes portadores de estenosis mitral.

Otro elemento de interés es el comienzo de la onda V, cuyo valor en tiempo se debe referir siempre al electrocardiograma. Cuando existe insuficiencia mitral asociada, la onda V se desplaza hacia la izquierda y acorta los plazos de aparición. La onda V aparece en el momento en que se inscribe el ventriculograma.

También interesa estudiar la relación entre la velocidad de caída, es decir, la producción del Valle de Y con la onda V. Siguiendo la técnica de Rosso en algunos casos puede colocarse por dentro de la sonda un pequeño catéter de polietileno y estudiar lo que ocurre dentro de la aurícula izquierda.

Hasta hace poco tiempo se asignaba gran significación a la morfología de lo que se observa para el diagnóstico de la estrechez mitral. El estudio comparativo de los cardíacos por estas técnicas y por el P.C.G. demuestra que en algunos casos, tiene validez. Nosotros, la recomendamos a través de nuestra experiencia, es de fácil realización y el paciente no tiene la menor situación de stress. Creemos que se trata de un real aporte para el estudio de estas valvulopatías.

Proyectamos ahora realizar estudios contrastados realizando una angiocardiógrafa seriada para tener una noción acerca de la anatomía de esta válvula.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Voy a solicitar al doctor Benetti Apro시오, joven cirujano de nuestro medio, para que nos diga su experiencia personal en la cirugía mitral.

Dr. Benetti Apro시오. — En el año 1954, nos reunimos en este mismo anfiteatro con motivo del Congreso Argentino de Cirugía.

Los cirujanos cardiovasculares de nuestro país discutieron entonces, su experiencia inicial en la cirugía de la estrechez mitral. Traje así nuestros primeros 26 operados y ya se nos planteaban algunas dificultades que creíamos se debían a nuestra inexperiencia en el manejo de estas técnicas quirúrgicas.

Planteamos entonces que así como algunas válvulas podíamos seccionarlas ampliamente, llegando a obtener el diámetro orificial que define una comisurotomía ideal, en otras circunstancias, no conseguimos ese diámetro ideal y en algunos pacientes, no podíamos agrandar el orificio mitral.

Algunos cirujanos tenían una impresión totalmente distinta. Creían que

siempre conseguían una eficaz sección de la válvula mitral. El doctor Brea se planteaba a sí mismos estos problemas. Asistía a ese Congreso, como invitado especial, el doctor Glover que trajo la experiencia de 500 estenosis de válvula mitral y señalaba que había un 30 % de casos donde no podía practicar una eficaz sección valvular.

Desde entonces, hemos seguido haciendo esta cirugía con la técnica que podemos llamar clásica, el abordaje a través de la aurícula y hemos ganado en experiencia, resolvemos mejor estos problemas que al comienzo y aquel planteo sigue teniendo vigencia. Lo acaba de puntualizar el doctor Sanjinés, es decir, que según los distintos autores hay un porcentaje variable de estrecheces mitrales, en quienes no se puede practicar una eficaz valvulotomía con la técnica clásica.

En nuestra experiencia actual, que se acerca al centenar de pacientes, calculamos que hemos podido practicar una comisurotomía ideal y la consideramos así cuando podemos separar la comisura anterior y llevarla hasta el anillo y conseguir un diámetro orificial nunca inferior a 3 ó 3,5 cm, en 50 casos. En un 30 % hemos conseguido un diámetro intermedio, es decir, enfermos en quienes hemos logrado con la maniobra digital o digital-instrumental, agrandar el orificio y transformarlos de enfermos estrechos en enfermos menos estrechos y en un 20 % la valvulotomía fue completamente ineficaz.

Desde el punto de vista clínico, en lo que respecta a la valoración de los resultados alejados, debemos destacar un hecho importante: así como hay un porcentaje grande de pacientes en quienes los resultados son estacionarios desde el comienzo, sucesivamente, se han ido incorporando otros enfermos en quienes se había conseguido una dilatación orificial no ideal, es decir, que la evolución de la enfermedad se inclinó para que después de un grupo de años estos pacientes ingresaran al grupo de los estacionarios.

En centros de gran renombre se ha planteado la necesidad de reintervenir

a estos enfermos por vía transventricular e incluso se ha estipulado como técnica de abordaje cerrada la exploración digital, con la posibilidad de practicar la exploración digital y la sección instrumental a través de la aurícula y si no es posible ello, introducir el dilatador de Kerbody.

Esto planteó primero, el establecimiento de una técnica de rutina, a la que me he referido y segundo, yo pregunto y casi dirigiría esta pregunta al doctor Zerbini, de gran experiencia en esta cirugía, si se justifica la reintervención de estos pacientes con circulación extracorpórea o si él cree que la técnica preconizada por Kerbody puede ser el paso previo a la intervención con circulación extracorpórea.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Y llegamos a la anatomía patológica. Veamos qué nos dice el doctor Rapaport sobre el concepto actual del nódulo de Aschoff.

Dr. Rapaport. — El concepto actual del nódulo de Aschoff ha sufrido una variación. Hasta 1958, era tradicional que se creyera que el nódulo de Aschoff era una reacción mesenquimatososa pura, viejo concepto que tiene más de 60 años de vigencia y que había quedado prácticamente como una columna formal desde hace 31 años.

Klemperer más tarde empleó el término de colagenopatía, que para una cantidad de patólogos resulta inexplicable y hasta incomprensible.

En 1958, el concepto del nódulo de Aschoff fue cambiando merced a las experiencias de Murphy.

En este preparado (es proyectado) se observa la reacción del miocardio en un conejo tratado con un método bacteriológico y fundamentalmente se trabaja con estreptococos A.

El problema es el siguiente: ¿son estas reacciones puramente histiocitarias del intersticio fibrocolágeno o son reacciones que alteran las miofibrillas?

En este preparado —(se proyecta)— se observa una célula gigante con núcleos multinucleados, lesiones que se re-

piten y que son fácilmente diagnosticables en el material humano.

En los trozos que nos enviaban los cirujanos, de resecciones auriculares, hasta ahora era difícil comprender con el mecanismo miogénico de la formación de estas células gigantes, cuáles serían las células que pueden dar origen a esto. Si reparamos en estas bandeletas —son proyectadas— se explica cómo estas lesiones que hacen una muesca, y son de tipo inflamatorio reumático, pueden corresponder a una reacción de la miofibrilla, vale decir, que esto cambiaría un poco el tradicional diagnóstico del nódulo de Aschoff como fibra histiocitaria del tejido conectivo.

Una gran cantidad de casos que se diagnostican como granulomas reumáticos o nódulos de Aschoff, en realidad, no son reacciones histiocitarias sino de la miofibrilla. Es harto conocido aquello de que el reumatismo en su reacción visceral no es igual al reumatismo que se encuentra dentro del miocardio.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Quisiera que el doctor Berri nos diga algunas palabras sobre el papel del laboratorio en el diagnóstico de la fiebre reumática.

Dr. Berri. — En el servicio de Cardiología del Hospital de Niños, de Buenos Aires, en la práctica diaria se realiza una serie de pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la fiebre reumática. Entre ellas, está el cultivo sistemático de las fauces. Además, la determinación de la eritrosedimentación, la determinación de la antiestreptolisina O y la proteína C-reactiva. Ninguna de estas pruebas de laboratorio es específica de la fiebre reumática.

Las proteínas C-reactivas están elevadas en las afecciones de necrosis miocárdicas, inflamaciones, insuficiencia cardíaca de cualquier origen. La eritrosedimentación puede ser negativa en presencia de carditis reumática, con insuficiencia cardíaca. La anties-

treptolisina puede estar elevada en afecciones de origen estreptocócico.

En la fiebre reumática, la antiestreptolisina O es positiva en el 74,1% de los casos, pero también lo es en otras enfermedades.

Nuestra estadística (se proyecta un cuadro) se basa en el estudio de 150 pacientes de fiebre reumática en los que se ha realizado en el Hospital de Niños de Buenos Aires, la determinación de las pruebas mencionadas.

En la columna que corresponde a la proteína C-reactiva están representados los porcentajes y el tiempo de evolución. Cuando la fiebre reumática data de menos de 15 días de evolución, la proteína C-reactiva es el test más fiel para detectar la actividad reumática, siempre desde luego en relación con la clínica que es soberana, y da un 93% de positivos.

Una vez que la fiebre reumática pasa el primer mes de evolución, la elevación del título de antiestreptolisina O es el test más fiel, aun cuando la proteína C-reactiva tiene un 60% de error en esos casos.

En los proteinogramas se observa la disminución de albúmina y aumento de la gamma globulina que se eleva cuando la fiebre reumática lleva evolución crónica. El proteínograma tiene valor para conocer la evolución de la fiebre reumática en pacientes tratados con corticosteroides.

Concluiremos diciendo que el laboratorio en la fiebre reumática es de ayuda diagnóstica, pero que ninguna de esas pruebas es específica, pero todas en conjunto, si bien cada una tiene un porcentaje de error del 20% tienen gran valor y auxilian al médico sobre todo en los casos de diagnóstico dudoso.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Veríamos con agrado que el doctor Grichener, que tiene vasta experiencia sobre antiestreptolisina y aglutinación estreptocócica, se refiera al tema.

Dr. Grichener.—Hemos oído la interesante exposición del doctor Berri, con quien estamos de acuerdo en que no es específica ninguna de las reacciones que se usan en reumatología.

Mi misión en este momento es destacar frente al clínico cómo debe hacerse esa determinación bacteriológica.

Con respecto a la enfermedad en sí, han oído la interesante exposición del doctor Rapaport sobre el nódulo de Aschoff, donde la experimentación demuestra que el estreptococo del grupo A es la fuente productora del reumatismo que dará todos los trastornos. Que el estreptococo da una gran cantidad de anticuerpos cuando va a producir la enfermedad reumática eso es conocido de todos, pero algunos de estos anticuerpos deben ser investigados por el clínico.

Tenemos cierta experiencia con la antiestreptolisina O, por cuanto hemos tomado parte en el Panel Internacional, por mandato del Comité Mundial de la Salud para hacer un dosaje internacional de la antiestreptolisina O. Se llegó al concepto de que es específico del estreptococo y que la prueba debe ser standardizada para dar valores cotejables.

Trabajamos con estreptolisina preparada por nosotros mismos en la Facultad de Medicina. En cuanto a los valores normales, dato que le interesa al clínico, tampoco existe un concepto formado. En un simposio realizado en Cuba se opinó que la dosis debe ser de 100 unidades. Nosotros, con la mayoría de los autores, entendemos que deben ser 200 unidades. Esto, como todo en medicina, no es exacto. Hay sujetos reumáticos que dan cifras bajas y sujetos que dan cifras más altas en perfecto estado de salud.

Esta es la prueba más fehaciente no sólo para el diagnóstico sino también para el pronóstico. La prueba debe ser bien aplicada. Los niños son malos productores de anticuerpos. En algunos casos de la sala de niños del Hospital Centenario, niños en el comienzo de su afección dan cifras bajas, 100 unida-

des, y a medida que transcurre el tiempo, aumentan la tasa de antiestreptolisina O. En los casos graves, es corriente cifras de 3.000, 6.000 unidades, las que descienden a medida que mejoran los enfermos.

En la artritis reumatoidea es de utilidad la prueba de Rosse-Raggan y el test que se hace por medio de glutininas adosadas sobre moléculas pesadas; debido a una molécula pesada que existe en el suero del enfermo de artritis reumatoidea, la reacción es positiva.

Una novedad se relaciona con la aglutinación del estreptococo. Hay dos pruebas clásicas hechas por la escuela danesa. La prueba de los estreptococos "in vivo" y la prueba del estreptococo A, sirven para el diagnóstico diferencial de estas dos afecciones. El estreptococo tal cual se usa en la cepa 130 que envía el Instituto del Suero de Dinamarca es puesto frente al suero del paciente. Esta prueba es positiva en la poliartritis reumatoide y no lo es en el poliarticular agudo. El estreptococo, puesto en el autoclave, da una reacción positiva en el poliarticular agudo.

Esta prueba, según Fox de Barcelona, permite diferenciar fácilmente estas dos afecciones, la antiestreptolisina y la prueba de Rosse Raggan, la aglutinación L del estreptococo y la aglutinación O del estreptococo.

SR. PRESIDENTE (Dr. Sloer).—Invitamos al Dr. Caprile actualice el tratamiento de la fiebre reumática y al mismo tiempo, responda a un par de preguntas, que dicen: ¿Cuál es el tratamiento preoperatorio en la estrechez mitral con embolias y cómo se tratan las reactivaciones reumáticas posoperatorias?

Dr. Carile.—En el tratamiento de la fiebre reumática, debemos considerar dos fases de la enfermedad, la fase activa y la inactiva.

En la fase activa, a su vez, se consideran dos tratamientos, de acuerdo al consenso actual vinculado a la teoría de que la fiebre reumática tiene

una enfermedad previa que es una infección originada por estreptococo betahemolítico del grupo A, probado en 60 a 70% de los casos.

En la primera etapa de la fase activa se debe tratar de eliminar de las fauces el estreptococo betahemolítico. En condiciones ideales, se deben hacer tres exámenes de exudado faríngeo en las primeras 24 hs. y repetirlo al tercer día y al décimo día. Debe darse una inyección de penicilina-procaína, 400.000 unidades cada 24 horas durante 10 días y día décimoprimeró administrar 1.200.000 unidades de penicilina bezatina. Este tratamiento debe repetirse periódicamente hasta que el paciente tenga 22 años de edad. Se puede usar la penicilina oral en la dosis de 200.000 unidades cada 12 horas. En caso de que no tolere la penicilina puede utilizarse sulfamidas de acción lenta o preparados de antibióticos del tipo de la eritromicina.

Si durante el tratamiento ocurre una infección con estreptococo betahemolítico del grupo A, de inmediato se debe iniciar el tratamiento con penicilina de tipo procaína o penicilina oral triplicando o cuadruplicando la dosis 10 días y el día décimoprimeró, administrar penicilina de tipo benzatínico.

Siendo lo propuesto por Kreutzer, dividimos la fiebre reumática por clases. Es muy difícil tratar un enfermo sin carditis reumática. Y si tiene carditis reumática, no es lo mismo sin agrandamiento cardíaco o una carditis severa con insuficiencia cardíaca o una cardíaca hiperactiva con manifestaciones generales en el organismo.

El enfermo con fiebre reumática debe guardar reposo en cama o en un sillón; no puede levantarse ni para ir al baño.

El tiempo que debe estar en cama depende de la forma clínica de la afección. Debe instituirse una dieta adecuada. Hace años era frecuente que al enfermo con fiebre reumática no se le dieran proteínas porque se creía que ese reumatismo se relacionaba con el de los viejos y se asociaba este proble-

ma al de los gotosos. Era común que se lo mantuviera con caldos y verduras. Deben comer sin embargo, proteínas, carnes, pollo, pescado, una vez por día, una rebanada de queso fresco y un huevo diario. Debe dárseles de 250 a 500 mg diarios de vitamina C.

Es necesario encarar el problema desde el punto de vista bacteriológico. Esto no se puede hacer entre nosotros porque resulta caro. Cuando los pacientes con fiebre reumática están internados en casos de convalecencia, se los separa por unidades bacteriológicas porque las reactivaciones entre ellos son peligrosas. Si un enfermo con fiebre reumática contrae una infección estreptocócica, ésta lo puede llevar a la muerte.

Una experiencia de Schlesinger realizada en una casa de convalecencia, en 1930, sobre 62 reumáticos permitió comprobar que se infectaron 22.

Tratamiento del reumatismo articular puro: reposo en cama durante 4 semanas. Preconizamos el uso de salicilato de sodio o del piramidón; no creemos que en este caso, sea necesario dar hormonas, que es caro, requiere control y puede producir inconvenientes. Dosis de salicilato: 0,20, 0,30 mg por kilo de peso y por día, tomando las precauciones de que se ingiera con un vaso de agua. Si no lo tolera, puede recurrirse al piramidón, recordando que puede producir agranulocitosis. Se puede recurrir a la aspirina, a la dosis de 0,05 a 0,07 por kilo de peso y por día, repartidos cada 7 horas.

En la carditis reumática el reposo varía si existe o no agrandamiento cardíaco. En la carditis sin agrandamiento cardíaco, preconizamos el salicilato de sodio o el piramidón. El enfermo con carditis reumática debe guardar reposo 2 ó 3 meses. El estudio de la historia de la enfermedad nos ha permitido reconocer que durante ese tiempo se mantiene la actividad reumática. Si hay agrandamiento cardíaco, el reposo será de 3 a 6 meses. En estos casos, administramos hormonas, de 1 a 1,5 mg por día, para luego reducirlas. En los

adultos, de 40 a 60 mg. Si hay insuficiencia cardíaca debe aconsejarse el uso de digitálicos del tipo estrofantó, potasio por vía oral y diuréticos. Debe recordarse que cuando se administran diuréticos, hay que vigilar el potasio.

Si se plantea una operación en enfermos tratados con hormonas, debe duplicarse la dosis de hormonas por el peligro de insuficiencia renal aguda. Cuando ha cesado la actividad reumática, deben prevenirse las afecciones estreptocócicas del grupo R. Para ello, debe darse penicilina oral 200.000 unidades por día o penicilina benzatínica. Si se infecta, debe administrarse penicilina de tipo procaína durante 10 días, pero el día décimoprimeró, penicilinabenzatínica. Se debe practicar una exploración urinaria. Si el paciente debe someterse a una amigdalectomía o tener un parto, debe prevenirse una afección estreptocócica con penicilina. Es hora de que se termine de pensar que el enfermo reumático se deb amigdalectomizar. Está probado que la amigdalectomía no cura la fiebre reumática. En un paciente con actividad reumática, la simple amigdalectomía puede reactivar la carditis y llevarlo a la muerte, como lo hemos observado en distintas oportunidades. Es frecuente, entre nosotros, que a un enfermo con carditis reumática por el simple hecho de tener una eritrosedimentación acelerada se le proponga la intervención y se le extirpen las amígdalas.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Doctor Zerbini: ¿cuáles son las indicaciones de la circulación extracorpórea en la estenosis mitral?

Dr. Zerbini. — El doctor Sanjinés realizó un comentario muy interesante sobre los resultados de la cirugía, mos-

trando que hay ciertas restricciones en la cirugía de la estenosis mitral con circulación extracorpórea, porque la mortalidad es mucho mayor que con el procedimiento cerrado.

Los enfermos reservados para el empleo de la circulación extracorpórea son aquellos en los cuales la cirugía cerrada lo mismo da una mortalidad elevada. Con circulación extracorpórea se obtienen mejores resultados en la cirugía con procedimientos cerrados.

Indicaciones para la circulación extracorpórea en la estenosis mitral pura: primero, reoperación; segundo, la embolia previa; tercero, la fibrilación auricular; 35% tienen trombos en la aurícula izquierda.

Las demás lesiones no tienen indicaciones para la cirugía cerrada. Tenemos un grupo de 25 casos con resultados bastante precarios. Los pacientes que sobrevivieron están relativamente mejor. La insuficiencia mitral pura no puede corregirse con el procedimiento cerrado; tampoco las lesiones del septum auricular asociadas a una lesión de la válvula mitral.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Sloer*). — Agradezco íntimamente a los distinguidos colegas integrantes de esta mesa redonda, en especial a los ilustres visitantes Dr. E. Zerbini, del Brasil; los Dres. J. Dighiero y A. Sanjinés, del Uruguay, y a los colegas de nuestro país, que con tanta erudición y jerarquía han abordado los temas planteados. Lamentamos que por razones de tiempo no podamos efectuar una síntesis sobre el temario, sus proyecciones clínicoquirúrgicas y terapéuticas.

—*Con lo que se dio término a la mesa redonda.*