

# ACTUALIZACION

## CONCEPTOS SOBRE ACTIVIDAD REUMATICA

POR EL

Dr. HÉCTOR BIDOGGIA

LA fiebre reumática por lo protiforme de su aparición, cuadro clínico, duración y evolución, resulta muchas veces de diagnóstico difícil. La frecuencia con que pacientes con serias lesiones valvulares y miocárdicas de este origen, son incapaces de referir un solo episodio incriminado como reumático, evidencia lo solapado o atípico que puede ser su presentación.

A los fines de facilitar su diagnóstico frente a un caso determinado Duckett Jones<sup>1</sup>, ha enunciado los signos que pueden presentarse en esta entidad, agrupándolos según su importancia en dos series: manifestaciones mayores y menores.

Las primeras comprenden la carditis, la poliartritis migratriz, la corea, los nódulos subcutáneos y el eritema marginado.

Las manifestaciones de menor significado son: fiebre, poliartralgi-a, dolores abdominales, epistaxis, signos pleuro-pulmonares y eritrosedimentación elevada.

Wannamaker y col.<sup>2</sup>, al encarar la profilaxis de esta afección exigieron la exteriorización de dos manifestaciones mayores o de una de ellas y dos menores, para rotular el cuadro de fiebre reumática clínicamente activa.

Con este criterio evitaríamos interpretar erróneamente una enfermedad de Bouillaud, cuando esta-

mos interesados en desechar los casos dudosos y sacar conclusiones profilácticas o terapéuticas en estos enfermos. Pero en la práctica médica la situación no es tan sencilla, unas veces porque el cuadro se reduce a poliartralgias o dolores músculo-tendinosos con temperatura y eritrosedimentación de cifras no concluyentes y otras porque los signos cardíacos son de dudosa interpretación.

Sin embargo el médico debe esforzarse en despistar la presencia de fiebre reumática pues el diagnóstico lleva implícito una serie de cuidados y medidas que se prolongarán mucho después de haber pasado el episodio que motivó nuestra actuación. Así ante un caso dudoso y más aún si hay antecedentes de angina una a cuatro semanas antes, debe tenerse al paciente en observación hasta aclarar el cuadro.

La importancia social que adquiere esta enfermedad se debe a su repercusión cardíaca. Las demás localizaciones aun siendo muy aparatosas como la poliartritis o como la corea, que puede prolongarse por meses, no entrañan el peligro de una evolución desfavorable. El corazón mediante su cuidadosa observación es también el que mejor nos va a orientar en nuestra conducta; en los casos de duda que planteamos más arriba, la variabilidad en

los hallazgos auscultatorios adquiere toda su jerarquía.

Es cierto que en ciertos casos de fiebre reumática, 25 por ciento, según Bland y Jones<sup>3</sup> y 20 por ciento según Grenet<sup>4</sup>, es imposible clínicamente demostrar la carditis, pero dado que la enfermedad tiende a recidivar subsiste potencialmente el peligro de tal localización en un episodio posterior. Cada brote reumático mientras se mantiene en actividad es un serio peligro para las estructuras cardíacas todavía indemnes, o ya afectadas por episodios anteriores.

De aquí deriva la importancia del diagnóstico de fiebre reumática en actividad cuyas principales características pasamos a considerar:

La fiebre, puede ser alta en el período inicial y durar así varios días y excepcionalmente semanas o ser de entrada poco elevada. Su última expresión suele ser la febrícula vespertina o ligeros movimientos febriles con uno o más días de intervalo que aparecen especialmente cuando el niño se ha agitado durante el día o ha tenido tensión nerviosa.

La poliartritis migratoria con reacciones sinovial y periarticular exteriorizada por la rubicundez, color y edema, limita los movimientos activos y pasivos de las partes afectadas, pero cede en general, rápidamente al tratamiento sin dejar secuelas.

De interpretación más dudosa como signos de persistencia de actividad reumática resultan las algias musculotendinosas, tortícolis, lumbalgias y talalgias y los dolores articulares fugaces sin reacciones exudativas. En estas circunstancias debemos esforzarnos por hallar otros elementos que contribuyan al diagnóstico.

La corea de Sydenham como signo de fiebre reumática es actual-

mente aceptada por casi todos los autores. Jones y Bland<sup>5</sup> la halló en más de la mitad de sus casos y Wilson<sup>6</sup> en el 42 por ciento de su serie. La historia de la mayoría de estos pacientes revela concomitantemente, antes o después del episodio coreico otros signos de fiebre reumática. En ocasiones, episodios de corea alternan con brotes de actividad reumática sin esta manifestación. Es cierto que movimientos coreicos pueden observarse en otras enfermedades como en la encefalitis, poliomiélitis y trastornos psicomotores, pero no apareciendo una causa justificable la corea debe considerarse como signo de fiebre reumática activa. En este sentido es interesante la experiencia de Bland, mostrando que muchos de sus pacientes con manifestaciones coreicas solamente, presentaron después de varios años estenosis mitral pura.

La carditis tiene una exteriorización semiológica muy variada, siendo en oportunidades muy difícil decidir la participación que le toca al corazón en un brote reumático. Es muy probable que en todos los casos este órgano sea anatómicamente afectado aunque a veces no se puede clínicamente demostrar su participación en el proceso.

El pulso, según algunos autores, puede ser bradicárdico y Fanconi<sup>7</sup> considera que su lentitud es uno de los signos habituales de la carditis reumática; Taran<sup>8</sup> por el contrario, considera a la taquicardia el elemento más fiel.

En las carditis de cierta intensidad la aceleración y la labilidad del pulso es la regla. Los esfuerzos habituales en los niños como caminar, hacer algunas flexiones o correr un corto trecho provocan un desproporcionado aumento de la frecuencia cardíaca que persiste más allá de los 3 minutos del reposo.

La auscultación cardíaca es el método que más elementos de juicio nos aporta. Señalemos que, además de los datos que nos pueda proporcionar la auscultación en un examen determinado, en el diagnóstico de carditis son muy importantes los cambios hallados en cortos períodos.

Los ruidos pueden estar apagados o aludonados o ser uno de ellos sucesivamente de mayor o menor intensidad que el otro.

El ritmo de galope es uno de los signos de mayor valor clínico. Ya Bouillaud<sup>9</sup> en 1840, a raíz de un caso de enfermedad aguda de las dos serosas cardíacas, consecutiva a un reumatismo articular, se refirió al reemplazo de los dos ruidos normales del corazón por otros tres que describió como "tic-tac-tac".

En la carditis suele auscultarse un ritmo particular, que Taran<sup>10</sup> llama metronómico, caracterizado por la semejanza del primero y segundo ruido y por la duración más o menos igual de sístole y diástole.

Los soplos son prácticamente constantes, vale decir, que es difícil que falten; pueden aparecer después de las modificaciones de los ruidos y del ritmo, ser de escasa intensidad y modificar sus características auscultatorias como suele comprobarse en los distintos exámenes. El más frecuente es el soplo sistólico de la punta, pero se lo puede percibir también en los otros focos y, aunque menos frecuentemente, durante la diástole.

La anemia y la fiebre, al aumentar la velocidad sanguínea, pueden ser incriminados como factores causantes de soplos, pero la variabilidad de estos sin que se modifique la cifra de hemoglobina ni la temperatura, certifica el componente endomiocárdico.

Señalamos una vez más que las rápidas modificaciones auscultatorias son las que dan carácter de actividad

a la fiebre reumática, diferenciando los soplos de cardiopatía previa de los debidos al brote evolutivo de ese momento.

El rápido agrandamiento cardíaco es otro índice de actividad reumática. Por cierto a menudo resulta difícil precisar en qué proporción participan la dilatación de las cámaras cardíacas y la exudación pericárdica.

La pericarditis raras veces se presenta sin otros signos de carditis, pero su comprobación robustece siempre el diagnóstico de fiebre reumática activa.

Los trastornos de la conducción aurículoventricular, revelados por la prolongación del espacio PQ del ECG, son especialmente significativos de actividad cuando tienen carácter variable. En este sentido los cambios producidos en lapsos de días o semanas superan en valor a las modificaciones evidenciadas en un solo trazado con medidas por encima de los límites establecidos<sup>11</sup> para la frecuencia cardíaca y edad del paciente.

Las mismas consideraciones caben para la medida del espacio QT referido a la frecuencia cardíaca, a los trastornos intraventriculares<sup>12</sup> y a las modificaciones en la configuración del segmento ST y la onda T.

Los nódulos subcutáneos son otro elemento de juicio; su frecuencia según May Wilson<sup>6</sup> guarda relación con la actividad del proceso, variando del 3 por ciento en los pacientes con signos dudosos de carditis al 30 por ciento en aquellos con serio compromiso cardíaco.

El eritema marginado es el más típico de las lesiones cutáneas ligadas a la fiebre reumática en evolución, tiene la ventaja de ser a veces el elemento más objetivo de actividad reumática.

Las otras manifestaciones clasificadas como menores, por ser factores secundarios, deben interpretar-

se en relación con las de mayor jerarquía. En algunos casos se revelan por la agresión de la fiebre reumática a las serosas pleurales o al peritoneo que se exterioriza por dolores y derrames; en otras por las epistaxis, de gravedad variable y que pueden tener carácter iterativo.

Entre los elementos de laboratorio la eritrosedimentación elevada es y sigue siendo el recurso clásico auxiliar de la clínica para apreciar la actividad reumática y seguir su curso con determinaciones seriadas.

A ella pueden sumarse otros muchos recursos de laboratorio que persiguen el mismo objetivo:

Entre ellos mencionamos el recuento de leucocitos que suele estar aumentado a expensas de los neutrófilos, especialmente de los elementos inmaduros, lo que determina la desviación a la izquierda del índice de Schilling.

En los últimos años se ha tratado de hallar reacciones que aventajen a la eritrosedimentación en especificidad o sensibilidad para revelar la actividad reumática:

Aceptada por la mayoría de los autores, la vinculación de la enfermedad de Bouillaud con la infección por estreptococos hemolíticos del grupo A, varios investigadores comenzaron a buscar en el suero de los pacientes, la relación entre el aumento de anticuerpos a los antígenos de este germen y la actividad de la fiebre reumática.

Los anticuerpos más investigados han sido la antihialuronidasa y la antiestreptolisina O termolábil cuyos títulos se han encontrado por encima de los límites normales en la mayoría de pacientes con fiebre reumática<sup>13 14 15</sup>.

Más difusión que la dosificación de los anticuerpos a la agresión estreptocócica, ha encontrado, la proteína C reactiva, sustancia descubierta por Francis y Tillet<sup>16</sup> en el suero de

los infectados por el neumococo. Posteriormente se demostró que esta proteína, extraña al organismo normal, aparecía también en el curso de procesos exudativos o necrotizantes. Su presencia es constante en los casos de fiebre reumática aguda<sup>17, 18, 19</sup>, siendo en general más precoz su comprobación que la elevación de la eritrosedimentación.

En la actividad reumática también se halla aumentada la cantidad de mucoproteínas plasmáticas, glucoproteicos que tienen en su molécula una proporción de hexosas superior al 4 por ciento<sup>20, 21, 22</sup>.

Otro recurso es la reacción de Weltmann, basada en la floculación del suero en distintas diluciones de cloruro de calcio. De acuerdo con nuestra experiencia, resulta de menor sensibilidad que el resto de las pruebas antes mencionadas para la detección de la actividad reumática.<sup>23</sup>

Con la misma finalidad se ha usado extensamente en los últimos años la electroforesis. Según la técnica empleada se presta a investigar las curvas electroforéticas de las proteínas totales o únicamente de los glucoproteicos. En ambos foretogramas se comprueba un aumento de las fracciones que corresponden a las globulinas alfa 1 alfa 2<sup>24</sup>.

Todos los elementos clínicos y de laboratorio hasta aquí considerados son útiles para el diagnóstico de actividad reumática; pero ellos se exteriorizan, solo cuando el proceso tiene suficiente intensidad para mostrar cambios clínicamente apreciables en el lapso de días o semanas.

Desde luego existen muchos casos en que es muy difícil dilucidar la cuestión de la actividad reumática. Ejemplo diario es un niño o joven que sufre su primer brote de enfermedad de Bouillaud. En el curso del mismo se presenta el cuadro con toda claridad incluyendo una lesión mitral con soplo sistólico de media-

na intensidad. Al cabo de un lapso variable, supongamos de tres meses, todos los signos anormales, excepto el soplo, han desaparecido.

Desde este momento, puede considerarse que el proceso ha involucionado ya y el soplo es solo el resultado de una lesión mitral residual. El niño es dado de alta y en sucesivos controles queda confirmado que su estado es excelente y el soplo va disminuyendo hasta desaparecer a los 2 ó 3 años, presentándose recién entonces absolutamente normal al examen cardiovascular. Es evidente que el proceso ha seguido involucionando entonces durante todo este tiempo, después que la clínica y el laboratorio dieron por apagado el foco reumático.

Otras veces, el curso no es tan halagador; el niño es dado de alta y se desempeña sin ningún inconveniente. El desarrollo pondoestatural, la radiología, el electrocardiograma y el laboratorio se mantienen normales y no obstante, dos años después la diástole parece ocupada y un año más tarde encontramos una estenosis mitral constituida. Contrariamente al ejemplo anterior la fiebre reumática ha seguido evolucionando.

En ambos casos su intensidad es tan baja que, en un examen aislado o en varios realizados a corto intervalos ni la clínica ni sus auxiliares son capaces de detectarla.

Sin embargo, en el último ejemplo no cabe duda de que los cambios estructurales son consecuencia de la actividad solapada de la fiebre reumática.

Vemos pues, que nuestros actuales recursos permiten revelar la continuidad de los cambios anatómopatológicos solo cuando estos tienen cierta intensidad como hemos dicho más arriba o los exámenes se repiten por un largo lapso.

El concepto de evolutividad inaparente de la fiebre reumática se ha corroborado en los últimos años, al mostrarse que alrededor del 50 por ciento de los casos operados por estenosis mitral mostraban nódulos de Aschoff en la biopsia de orejuela izquierda<sup>25, 26, 27, 28</sup>, a pesar que esos enfermos no revelaban signos de actividad desde muchos años atrás.

Dado que el nódulo de Aschoff, formación que revela actividad reumática,<sup>29</sup> tarda 3 a 4 meses en transformarse en cicatriz residual<sup>30, 31</sup>, su hallazgo en las biopsias de orejuela auricular es índice de continuación de la enfermedad.

En la mayoría de los casos, estos hechos hacen muy difícil conclusiones clínicas cuando los cardiorreumáticos con lesiones valvulares ya constituidas, presentan cambios desfavorables en su evolución ya sea agrandamiento progresivo de sus cavidades cardíacas, trastornos serios del ritmo (aleteo, fibrilación auricular) o signos de insuficiencia hemodinámica.

¿Se deben estos cambios a factores puramente mecánicos consecutivos a los vicios orificiales que terminan por agotar las reservas miocárdicas, después de varios años de lucha contra las condiciones desfavorables que significan las alteraciones valvulares?

¿Son estas modificaciones debidas a que la continuidad de la actividad reumática llega en un momento dado a lesionar a tal grado la fibra miocárdica que la hace insuficiente para seguir desarrollando un esfuerzo que hasta entonces realizaba sin inconvenientes?

Muy probablemente en la mayoría de los casos, los dos factores estén involucrados siendo la suma de ambos los que llevan a la situación de claudicación miocárdica.

Si el cambio en las condiciones del paciente se acompaña de signos

exudativos de actividad reumática estarán presentes algunos de los signos descritos al comienzo del artículo, poliartritis, cambios a corto plazo en la radiografía y el electrocardiograma, anormalidad en las pruebas de laboratorio, etc.

Pero no siendo así es muy difícil dilucidar cuanto corresponde en el empeoramiento del enfermo, a los factores mecánicos y cuanto a la actividad sopalada, pues ésta última no se refleja en forma clara ni en la clínica, ni en sus elementos auxiliares. En estas circunstancias debe considerarse siempre la posibilidad de la fiebre reumática como factor integrante del cuadro, especialmente, si el paciente ha decaído en su estado general, si la taquicardia es muy acentuada con cadencia de galope y especialmente si el enfermo no responde a los tónicos cardíacos ni diuréticos. Muchas veces el reposo en cama, y la medicación con piramidón o prednisona consigue lo que no se había obtenido con las prescripciones anteriores siendo esta prueba terapéutica un dato que aboga en favor del componente exudativo solapado o subclínico en la evolución desfavorable del paciente.

Queremos terminar estas consideraciones sobre la actividad reumática, resaltando una vez más las frecuentes dificultades que se presentan al encarar tanto el diagnóstico como la evolución de la misma.

### BIBLIOGRAFIA

1. DUCKET JONES, T.: "The Diagnosis of Rheumatic Fever". *J. A. M. A.*, 1944, 126, 481
2. WANNAMAKER, L. W., RAMMELKAMP, Ch. H., DENNY, F. W., BRINK, W. R., HOUSER, H. B., HAHN, E. O.: "Prophylaxis of Acute Rheumatic Fever". *American Jour. of Med.* 1951, X, 673.
3. BLAND, E. and JONES, D.: "Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. A Twenty Year Report on 1.000 Patients Followed Since Childhood". *Circulation.* 1951, IV, 836.
4. GRENET, H.: "La Maladie de Bouillaud". Vigot Frères, París, 1949.
5. JONES, D. T. and BLAND, E. F.: "The Natural History of Rheumatic Fever. A symposium. L. Thomas Univ. of Minnesota, 1952.
6. WILSON, MAY: "Rheumatic Fever". The Commonwealth Fund. New York, 1940.
7. FANCONI, G.: "El Reumatismo en la Edad Infantil", Espasa Calpe, Madrid, 1946.
8. TARAN, L. M.: "Laboratory and Clinical Criteria of Rheumatic Carditis in Children". *J. Pediatric*, 1946, 29, 77.
9. BOUILLAUD, J.: "Traité Clinique du Rhumatisme Articulaire J. B. Baillière, París, 1840.
10. TARAN: Comunicación Personal.
11. ASHMAN, R. and HULL, E.: "Essentials of Electrocardiography". The Mac Millan Co, New York, 1944.
12. ISASI, E. y FARREL MADER, A.: "Bloqueo de Rama Variable, Intermitente y Transitorio". Congreso Interamericano de Cardiología, Buenos Aires, 1952.
13. HARRIS S. and HARRIS, T. N.: "Serologic Response to Streptococcal Hemolysin and Hyaluronidase in Streptococcal and Rheumatic Infection". *Jour. Clinical Investig.* 1950, 29, 351.
14. RANTZ, L. A., RANDALL, E. and RANTZ, H. N.: "Antistreptolysin O. A Study of the Antibody in Health and in Hemolytic Streptococcus Respiratory Disease in Man". *American Jour. Medic.* 1948, 5, 3.
15. PORTILLO, J. M., FARRAL MADER, A., MAÑE GARZÓN, F., HORS DE HERRERO, P., LIPOWICZ DE FOGJIEL, B., GHERARDI, J., DELFINO, H., GALIANA, J., OSORIO, H., DI BELLO, B., CASTRO, E. y RODRÍGUEZ, J.: "Fiebre Reumática en el Niño", *Sístole*, 1957, VIII, 5.
16. TILLET, W. S. and FRANCIS, T. Jr.: "Serological Reactions in pneumonía with a Non Protein Somatic Fraction of Pneumococcus". *Jour. Infec. Dis.* 1933, 53, 89.
17. ANDERSON, H. C. and Mc CARTY, M.: "Determination of C Reactive Protein in the Blood as a Measure of the Activity of the Disease Process in the Acute Rheumatic Fever". *Amer. Jour. of Medic.* 1950, 8, 445.
18. HEDLUNG, P.: "The Appearance of Acute Phase Protein in Various Diseases". *Acta Médica Scand. Suppl.* 1947, 196, 579.
19. BIDOGGIA, H., RISPOLI, M., REY SUMAY, R. y CARRIZO, M.: "La Proteína C Reactiva en la Fiebre Reumática".

- Medicina Panamericana, 1957, *VIII*, 193.
20. WINZLER, R. J., DEVOR AW., MEHL, J. W. and SMYTH, I. M.: "Studies on the Mucoproteins of the Human Plasma". *Jour. Clin. Investig.* 1948, *27*, 609.
  21. KELLEY, V. C., ADAMS, F. H. y GOOD, R. A.: "Serum Mucoproteins in Rheumatic Fever". *Pediatrics*, 1953, *12*, 607.
  22. GREENSPAN, E. M.: "Survey of Clinical Significance of Serum Mucoprotein". *Arch. Int. Medic.* 1954, *93*, 863.
  23. BIDOGGIA, H., RODRIGUÉ, C., BLANES, P. H., ALMONACID, E., y LACOUR, J. J.: "Estudio de las Mucoproteínas Sanguíneas en la Fiebre Reumática". En prensa.
  24. RAYNAUD, R., D'ESHOUGES, R. J., MINICONI, P., FERRAND, M., PASQUET, P. et PASQUET, V.: "Les Aspects Diagnostiques et les Aspects Therapeutiques de l'Activité Rhumatismales", *La Semaine des Hopitaux de París*, 30e année, 1954, 4051.
  25. BIORCK, G., WINBLAD, S. and WULFF, H. B.: "Studies in Mitral Stenosis II. Observations on Incidence of Active Rheumatic Carditis in Left Auricular Appendages Resected at Operation for Mitral Stenosis". *Am. Heart J.*, 1952, *44*, 325.
  26. SABISTON, D. C. and FOLLIS, R. H. Jr.: "Lesions in Auricular Appendages Removed at Operation for Mitral Stenosis of Presumed Rheumatic Origin". *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1952, *91*, 178.
  27. KUSCHNER, M., FERRER, M. I., HARVEY, R. M. and WYLIE, R. H.: "Rheumatic Carditis in Surgically Removed Auricular Appendages". *Am. Heart Jour.* 1952, *43*, 286.
  28. DECKER, J. P., VANZ HAWN, C. and ROBBINS, S. L.: "Rheumatic "Activity" as Judged by the Presence of Aschoff Bodies in Auricular Appendages of Patients with mitral Stenosis. I. Anatomic Aspects". 1953, *Circ.* *VIII*, 161.
  29. ASCHOFF, L.: "Tratado de Anatomía Patológica". Editorial Labor, Barcelona, 1950.
  30. GROSS, L. and EHRLICH, J.: "Studies on the Myocardial Aschoff Body. I Description Classification of Lesions". *American Jour. of Path.* 1934, *X*, 467.
  31. GROSS, L. and EHRLICH, J. C.: "Studies on the Myocardial Aschoff Body. II Life Cycle, sites of Predilection and Relation to Clinical Course of Rheumatic Fever". *Am. Jour. of Pathology*, 1934, *X*, 489.