

NOTA CLÍNICA SOBRE ALGUNOS SÍNDROMES VEGETATIVOS DEL REUMATISMO

por el profesor

J. CUATRECASAS

Catedrático de la Facultad de Medicina de Cádiz

Es un hecho que llama la atención del que observé detenidamente el síndrome cardiovascular de los enfermos reumáticos, y en especial de los de reumatismo cardíaco evolutivo, una marcada falta de paralelismo entre la base lesional e infecciosa de los trastornos y la sintomatología funcional y subjetiva de los mismos. En enfermos con una gran lesión mitral o incluso aórtica apenas se notan signos funcionales subjetivos ostensibles, mientras que en otros cuya alteración valvular y cuya intensidad del cuadro infeccioso es escasísima, existe un cortejo sintomático funcional a veces verdaderamente alarmante.

Es indudable que son diversos factores los que influyen en los trastornos circulatorios de los reumáticos. Podríamos esquemáticamente reducirlos a cuatro: mecánico (lesional), infeccioso, endocrino y neurógeno. La patología clásica atendía exclusivamente al factor mecánico, o sea, al valor de la alteración valvular, que hoy ha pasado casi a segundo plano desde el conocimiento del reumatismo evolutivo, y por lo tanto, de la predominante atención dedicada al factor infeccioso.

Algunas veces, un factor tiroideo se viene a sumar a los trastornos del reumatismo cardíaco evolutivo, por tres mecanismos posibles: a) por coincidencia casual de la infección en un basedowiano frustrado. b) por un hipertiroidismo "reumático", es decir, consecutivo a la infección, pudiéndose hablar de una tiroiditis reumática, y c) por un hipertiroidismo despertado por una infección focal latente, especialmente faríngea.

COOMBS, en su clásico y magistral tratado "Rheumatic Heart disease", ya hablaba de esta infrecuente asociación del reumatismo cardíaco con la enfermedad de Basedow, mencionando haber observado sólo 4 ó 5 casos y admitiendo la posibilidad de una afección tiroidea producida por la infección reumática. Las estadísticas son muy poco favorables a la hipótesis de una localización tiroidea del reumatismo, que se ha confirmado en un número muy limitado de casos. MARAÑÓN afirma también que ha visto muy pocas veces los casos de hipertiroidismo consecutivos al reumatismo poliarti-

cular. Se debe, pues, considerar como hecho poco frecuente. En cambio, el mismo MARAÑÓN reconoce que las infecciones focales latentes pueden ser causa de síndromes hipertiroideos intensos y rebeldes, siendo en este sentido especialmente importantes los focos de la faringe, como confirman BLANCO SOLER y CALDERÍN. Siendo tan frecuente el hallazgo de focos sépticos amigdalares en los enfermos de reumatismo poliarticular, es a ellos a los que puede referirse el trastorno tiroideo, cualquiera que sea el papel etiológico que se le quiera asignar a esta amigdalitis críptica caseosa. El hecho es que nosotros hemos observado especialmente estos fenómenos hipertiroideos en enfermos endocárdicos evolutivos con fuerte infección amigdalina, fenómenos que han cedido paralelamente a la infección endocárdica por la supresión del foco faríngeo.

Sea cualquiera el mecanismo de producción, el hipertiroidismo puede producir en los reumáticos un síndrome subjetivo precordial que no se diferencia mucho del que tendrían en la ausencia completa de toda lesión orgánica. Lo único que ocurre es que el corazón, "atacado por dos enemigos en vez de uno solo" (COOMBS) domina más prontamente en la sintomatología subjetiva.

En ausencia de una influencia tiroidea, pueden manifestarse signos de una irritabilidad del sistema nervioso vegetativo en las endocarditis reumáticas. Es a este síndrome simpático esencial al que queremos dedicar este trabajo, con la exposición de algunos casos clínicos observados.

Observación n.º 1

M. M., 35 años, casada, 8 hijos. A los 14 años reumatismo poliarticular agudo localizado en las articulaciones de los miembros inferiores con gran fluxión local y fiebre; este cuadro duró unos tres meses, dejando sólo un dolorimiento difuso. A los 20 años nuevo acceso reumático febril que desapareció con fuertes dosis de aspirina. No tomó más aspirina ni fué sometida a ninguna medicación solicitada. A los 31 años empezó a notar alguna lipotimia y crisis de palpitaciones. Entonces recuerda que la taquicardia a 100 era ya habitual desde algunos años. A los 32 años padeció el sa-

rampión. En la convalecencia, artralgias tibiotarsianas que persistieron mucho tiempo. Diarreas variables. Estuvo en cama unos días por causa de las artralgias, y al levantarse notaba palpitaciones y fuerte taquicardia al menor movimiento, malestar general, sensación de angustia y extrasístoles. Hace 2 años eritema cutáneo acompañado de fiebre moderada con leucocitosis de 12,000, cifra de hemáties de 3,500,000 y Arneth desviada a la izquierda. Cualquier excitación sensorial le provocaba crisis de taquicardia con lipotimias y extrasístoles. Este estado desaparecía completamente durante la menstruación.

Desde los 20 años en que contrajo matrimonio, tuvo 8 embarazos a término, normales. Durante el último embarazo (hace 2 años), fuerte taquicardia pero sin molestias y glucosuria que duró varios meses. Más tarde apareció insomnio pertinaz, retraimiento progresivo y agorafobia. Notaba también enoftalmos. Apareció después diarrea de esfuerzo, sensaciones de escalofrío, lipotimias persistentes y espasmos cervicales.

A la exploración, la matidez cardíaca algo agrandada en su límite esternal derecho, y el ortodiagrama revelando solamente una ligera dilatación ventricular derecha. Soplo sistólico mitral muy suave propagado a la axila y percibido netamente en el tercer espacio, en la zona mesocardiaca. El segundo tono pulmonar fuerte y desdoblado. Pulso 100. Presiones arteriales Mx 11 y Mn 7. IO = 3. Hígado apenas palpable, indoloro. Reflejos tendinosos ligeramente exaltados.

Signos de disinergría óculopalpebral negativos en absoluto. Metabolismo basal = +3 %. Wassermann negativo. Urea sanguínea 0,25 %. Hemáties 4,500,000. Leucocitos = 6800. Hemoglobina 89 %. Kalor globular 0,65. Fórmula leucocitaria normal.

A temporadas presentaba febrícula de 37,2°, 37,5° por las tardes, aunque de horario a menudo irregular.

La exploración de la faringe descubre una amigdalitis crípica caseosa, con abundantes masas de caseum antiguas.

La medicación salicilada por vía intravenosa (2 gramos diarios) fué instituida en series de 10 días desde el mes de abril de 1928. Rápidamente disminuyó la taquicardia y las molestias subjetivas precordiales. El paralelismo observado entre la intensidad del síndrome neurovegetativo y la supresión del tratamiento es notable. Al espaciar las series de intravenosas reaparecían los extrasístoles, la taquicardia, etc., que volvían a disminuir al reanudar el tratamiento.

Esta enferma había estado diagnosticada de neurosis cardíaca y sometida a todos los tratamientos psicoterápicos así como a los cardiotónicos, sin obtener la más mínima modificación de sus trastornos. La medicación salicilica específica del reumatismo, mejora definitivamente la sintomatología circulatoria. El soplo persiste, quizás más netamente perceptible; y la ortodiografía revela una escasa modificación, en sentido de aumento, de las cavidades ventriculares durante el tratamiento.

Esta historia clínica es muy significativa por la pureza del síndrome vegetativo que hizo ser tenida a la enferma como a una simple neurótica. Sin embargo, la lesión de insuficiencia mitral, los antecedentes, y la fiebre permiten admitir una infección reumática evolutiva. La desproporción entre la intensidad de la lesión y la aparatosidad del síndrome es bien manifiesta. Actualmente, la lesión mecánica estabilizada es la misma y las molestias son nulas, y la cifra de pulso casi normal (80). Por otra parte, la intensidad de los fenómenos infecciosos tampoco era mucha, y en los largos períodos de latencia, sin febrícula, el cortejo sintomático simpático era muy manifiesto. Se trata de un síndrome de inestabilidad vegetativa que depende necesariamente de una lesión de los centros simpáticos; lesión de etiología reumática y capaz de obedecer a una terapéutica antiinfecciosa.

Observación n.º 2

P. S., 33 años, casada. Sin antecedentes patológicos de interés. A los 26 años padeció reumatismo poliarticular agudo con sudores profusos y fiebre alta, guardando cama unas cinco semanas. Se restableció por completo subjetivamente. Cinco años después empezó a notar disnea de esfuerzo progresiva que se acompañaba de algias articulares difusas y lipotimias, las cuales le obligaban a guardar cama unos días con cierta irregularidad, y le impedían el trabajo. Al ingresar en el Hospital en junio de 1926, aquejaba insomnio por disnea de decúbito y tos con expectoración mucosa, oliguria y oligorrea desde 1 año.

A la exploración, presentaba finos crepitantes en ambas bases pulmonares; latido de la punta débil de intensidad, matidez cardíaca ensanchada transversalmente, de pasando por el lado derecho el reborde esternal. Soplo sistólico apenas perceptible en la punta, propagado a la axila, y percibido mejor en el foco mesocardiaco. 2.º tono tricúspide fuerte. Presiones arteriales Mx = 14 y Mn = 11 IO = 2. Hígado ligeramente doloroso. Sin edemas. La temperatura axilar oscila de los 37° a los 37,5° dando una curva térmica subfebril. Wassermann negativo. Urea sanguínea 0,27 por mil. Hemáties 4,300,000. Leucocitos 8,000 con ligera polinucleosis. Faringe simplemente eritematosa. El tratamiento salicilado por vía endovenosa mejora rápidamente los síntomas subjetivos y reduce la sintomatología objetiva a un pequeño soplo sistólico mesocardiaco. Sin embargo, persisten las lipotimias, cada vez menos frecuentes, sudores faciales, crisis de vasodilatación, y palpitaciones. Desde su salida del Hospital, hemos seguido viendo periódicamente a la enferma hasta la fecha actual. Ha realizado un tratamiento intermitente de salicilato sódico por vía gástrica. La febrícula ha desaparecido desde hace más de dos años, así como todos los signos de proceso infeccioso activo. Persisten de modo alternante y variable diversos síntomas subjetivos muy molestos para la paciente: opresión precordial, sensaciones nauseosas, cambios de color faciales, taquicardia de tipo muy irregular, generalmente matutina, extrasístoles algunas veces.

Observación n.º 3

M. B., 20 años, soltera, sin otros antecedentes patológicos que alguna amigdalitis aguda, de las cuales la última, en el invierno de 1928 fué bastante intensa. En diciembre de 1929, coincidiendo con un fuerte choque moral por fallecimiento de una hermana de la paciente (a consecuencia de una neoplasia maligna de peritoneo) presenta durante unos días algias articulares tibiotarsianas, palidez anémica y enflaquecimiento rápido, y febrícula. A los pocos días la fiebre se eleva y aparece una intensa amigdalitis aguda, con fenómenos dolorosos precordiales y palpitaciones. Fuerte inquietud y agitación nocturna, sudores abundantes y aparición de una impureza evidente del primer tono de la punta, y un soplo intenso y largo en los focos de la base, propagado a la clavícula. Cifra de hemáties de 3,700,000, y una leucocitosis de 9000 con ligera polinucleosis.

Al instituir el tratamiento salicilado, la curva térmica desciende, reduciéndose en pocos días por debajo de los 37°. Las algias articulares también desaparecen rápidamente, y el pulso se hace regular, bradicárdico, oscilando de 60 a 70. Persiste, sin embargo, durante muchos días el soplo sistólico intenso en la base, que algunas veces se hace también diastólico. Presiones arteriales: Mx = 12 y Mn = 7. La temperatura permanece baja, y al cabo de 1 mes y medio de guardar cama empieza a levantarse, sin notar variación térmica ninguna. Continúa el tratamiento salicilado. El ortodiagrama practicado a los dos meses de iniciarse el proceso, demuestra un ligero ensanchamiento del arco auricular y de las cavidades derechas. Metabolismo basal — 2 %.

Presenta fáciles reacciones vasomotoras y sudorales, especialmente de las manos. No hay signos oculares de hipertiroidismo. Por cultivo del exudado de las amígdalas se obtiene un estreptococo hemolítico. En este caso los síntomas más persistentes y que tienen más interés patogénico son los soplos de la base del corazón que tienden a desaparecer y que además son variables de un día a otro; y los transtor-

nos vasomotores que se acompañan de las reacciones sudorales. Son todos ellos fenómenos de parasimpaticotonía que coinciden con los resultados obtenidos mediante las pruebas farmacodinámicas de la atropina y adrenalina, así como con la positividad del reflejo oculocardíaco.

Observación n.º 4

G. T. Hombre de 47 años viudo, profesión herrero, habituado a trabajos muy duros, sin ningún antecedente patológico. En junio de 1925 tuvo un ligero proceso febril, calificado de "grippe", complicado de catarro de trompa que le produjo sordera durante unos días. Al curar de este proceso, que le obligó a guardar cama, no pudo levantarse de la cama durante 15 días por un estado de astenia general que el enfermo no acierta a describir bien, y por una tendencia a las lipotimias. Además, notaba sensación de molestia precordial y alguna vez palpitaciones. A la exploración clínica no presentaba nada anormal; los tonos cardíacos normales, tensiones arteriales Mx = 12 Mn = 7, ligera taquicardia (de 80 a 90) y algún raro extrasístole. El enfermo refería no tener fiebre, si bien la observación de la temperatura la llevaba muy irregularmente y con poca escrupulosidad. Sin aquejar ningún síntoma muy molesto, le era imposible el trabajo, viéndose obligado a guardar cama o a estar sentado en una butaca o bien pasear muy moderadamente por su casa. Tal estado era calificado de "neurastenia" por algunos médicos, creyendo nosotros que eran fenómenos de astenia de convaleciente de la probable angina rinofaríngea con salpingitis que había padecido. Lo interesante de esta observación está en que todo este cuadro desapareció al sobrevenirle un ántrax en la nuca con fiebre alta que tuvo que tratarse mediante una incisión amplia. Con la curación del ántrax quedó subjetivamente normal, y reanudó inmediatamente el trabajo sin ninguna molestia.

En octubre de 1929 comparece este enfermo a nuestra consulta privada. Desde hacía unos 15 días acusaba dolor e hinchazón en las articulaciones del pie y en la fibiotarsiana, del lado derecho. Refiere que se inició con un cuadro febril ligero, idéntico a la "gripe" que padeció unos años atrás. Tenía además una ligera disnea de esfuerzo, y febrícula muy moderada por las tardes. Como única sintomatología objetiva, un soplo sistólico en la mitral, percibido netamente, taquicardia de 90 a 100 pulsaciones y las presiones arteriales Mx = 13 y Mn = 8. Aparato respiratorio normal, y los restantes aparatos también normales. Wassermann negativo. Fórmula leucocitaria normal. Cifra leucocitaria 8000. No hay anemia. El ortodiagrama revela escaso aumento de cavidades derechas. Se instituye un tratamiento salicilado por vía gástrica e intravenosa, durante dos meses. Mejoría rápida y definitiva de las artralgiás y de la lesión mitral. Persisten durante una temporada molestias precordiales y algún extrasístole, sin que el enfermo le dé importancia. Al cabo de unas semanas se suprimen todas las molestias y continúa en la actualidad completamente normal.

Observación n.º 5

M. P. Enferma de 19 años, natural de Logroño, soltera. Menarquía a los 14 años, tipo menstrual normal. Sarampión en la infancia. Frecuentes anginas. A los 16 años tuvo una enfermedad febril cuyos caracteres no precisa, recuerda sólo que duró 1 mes y que la convalecencia fué larga. A los 18 años otra amigdalitis aguda. Actualmente hace 1 año aqueja algias vagas musculares, diseminadas. También aqueja dolor epigástrico sin ninguna relación con las comidas, dolorimiento precordial y taquicardias. A la exploración, sólo se nota un soplo sistólico mitral y mesocardiaco, con unas tensiones arteriales Mx 10 y Mn 6 IO = 2 y pulso de 90. Ortodiagrafia normal, Wassermann negativo. Leucocitos 7300. Fórmula leucocitaria normal. Temperatura axilar 37,3° por las tardes. Metabolismo basal -5 %. La medicación salicilada mejora rápidamente y definitivamente este cuadro clínico.

Observación n.º 6

P. A. Mujer de 32 años, soltera, natural de Zaragoza. Sin antecedentes patológicos familiares ni personales de interés. Padeció el sarampión a los 24 años de edad. Nosotros vemos a la enferma en enero de 1930. Aqueja desde unos 6 meses malestar general, algias musculares variables y de localización caprichosa, y a veces ligeras artralgiás múltiples. Irritabilidad nerviosa general. Palpitaciones. A la exploración, sólo se observa un soplo sistólico francamente perceptible en la zona mesocardiaca, y un refuerzo del 2.º tono pulmonar. Pulso 110. Presiones Mx 11 Mn 7 IO = 3. Hiperestesia cutánea de tipo neurógeno en la región precordial. Temperatura vespertina de 37,1° a 37,3°. Wassermann negativo. Fórmula leucocitaria normal. Cifra de leucocitos 7000. Ortodiagrama normal. Mediante un trat. salicilado intravenoso mejora notablemente la irritabilidad nerviosa, la disnea y opresión precordial y la taquicardia son los síntomas más persistentes, aun después de 3 meses de tratamiento. Se le determina el metabolismo de base, que da la cifra -3 %. Los signos oculares de basedoro son también negativos.

Observación n.º 7

P. G. F., enferma de 26 años, de Lavern (Barcelona), casada, labradora. 1 hijo sano y 2 abortos. Menarquía a los 13 años, tipo menstrual de 25/8, con leucorrea. Sin antecedentes patológicos. Se presenta a la consulta en mayo de 1928. Hacía unos 6 meses que aquejaba astenia general, anorexia, adelgazamiento, con sudores nocturnos, y desde unos 3 meses menorragias intensas que el ginecólogo no puede referir a ninguna afección genital. Además, palpitaciones, sensación de molestia precordial y fenómenos de erutosis facial. A la exploración, el aparato respiratorio normal, clínica y radiológicamente. Las tensiones arteriales son Mx 12 y Mn 8 IO = 2. Soplo sistólico mitral. No hay más sintomatología objetiva. Insistiendo en el interrogatorio resulta que ha padecido hace medio año hinchazón de los tobillos con ligero dolorimiento. Se la somete a un tratamiento salicilado por vía gástrica que sigue con gran inconstancia. Hemos visto después a la enferma cuatro veces durante medio año sin una mejoría persistente.

Observación n.º 8

J. C. de P., enferma de 43 años, natural de Barcelona, casada. 4 hijos y 2 abortos. Menarquía a los 11 años, reglas abundantes, regulares. En la infancia padeció sarampión y difteria. Tifoidea a los 6 años, y fiebre de Malta a los 14. En el primer puerperio infección leve por retención placentaria. A los 34 años, congestión pulmonar aguda en las bases (?). El último aborto lo tuvo un año antes de comparecer a la consulta. Desde entonces reglas normales, sólo notaba una ligera tendencia a adelantarse durante los últimos meses. En marzo de 1929 hicimos su exploración clínica. Desde unos dos meses aquejaba algias difusas en el dorso, en las extremidades, cefaleas, siempre salteantes y variables de intensidad. Somnolencia post-prandial con sofocaciones frecuentes. Insomnio progresivo. Palpitaciones que alguna vez le dan disnea y sensación de angustia, con temblores y sensaciones vertiginoides. Carácter irritable y activo. Erutosis facial paroxística con frecuencia. No tiene pérdida de peso. Hormigueos en las extremidades. A la exploración, el aparato respiratorio normal. Por lo que respecta al circulatorio, ostenta las cifras de tensión arterial siguientes: Mx 12 Mn 7 IO = 2. Se percibe un soplo sistólico y otro presistólico en la punta, más netamente percibido en la región mesocardiaca, propagado a la axila. Se percibe también este soplo en el foco tricúspide, donde se nota con la máxima intensidad. Pulso de 90 a 100. Temperatura vespertina de 37,1° a 37,3°.

La faringe y las amígdalas están eritematosas. Refiere que dos meses antes padeció amigdalitis aguda sin guardar cama. Metabolismo basal normal, +2 %. Los signos oculares del hipertiroidismo son todos negativos. El tratamiento salicilado intensivo, como en los casos anteriores, reduce definitivamente en el transcurso de unos meses toda esta sintomatología objetiva y subjetiva.

En síntesis, hay en el reumatismo tres clases de síndromes dependientes de las alteraciones del sistema vegetativo: los trastornos de ritmo, los soplos funcionales de la base, y los síndromes tróficos articulares.

Los trastornos del ritmo se caracterizan casi siempre por taquicardia, que a veces alcanza cifras elevadas de 130 y 150 pulsaciones, que generalmente se influyen mucho por el cambio de posición. Esta influencia a veces es paradójica, como hemos observado en nuestros casos en los que la taquicardia alcanzaba ordinariamente su máximo por la mañana antes de levantarse el enfermo, y se reducía notablemente con la posición vertical. El reflejo oculo-cardíaco es de resultados muy variables en estos enfermos. Asimismo es variable la presencia de la arritmia respiratoria, que BAUER considera como un buen medio de diferenciar esta taquicardia neurógena de la hipertiroidea. Nosotros hemos visto en muchas ocasiones una ausencia absoluta de arritmia respiratoria en estos enfermos, en los mismos que presentan una forma intensa de dicha arritmia en el momento en que obtuvimos los electrocardiogramas. En estos electrocardiogramas puede observarse claramente los caracteres de este desequilibrio vegetativo por la intensidad de la arritmia respiratoria.

El aumento de la imagen auricular en el ortodiagrama es otra de las características de este síndrome vegetativo que produce por hipotonía una exageración de la hipertrofia y dilatación de las cavidades cardíacas. La pseudoestenosis mitral funcional se suma a la verdadera estenosis mitral orgánica dándole forma radiológica y forma clínica subjetiva con todo el cortejo de molestias precordiales y generales.

Tiene interés diferenciar este síndrome vegetativo reumático del cuadro hipertiroideo que puede presentarse también en el reumatismo. Este diagnóstico se puede basar en los caracteres de la taquicardia, pero pueden ser falaces. Las pruebas más decisivas son la determinación del metabolismo basal y la investigación cuidadosa de los pequeños signos oculares basedowianos. La cifra de metabolismo basal es de un valor considerable, aunque no absoluto, pues ciertos síndromes esbozados y ligeros pueden todavía no haber modificado el metabolismo. Pero estas discordancias no son frecuentes, aunque los datos clínicos deben siempre ser considerados en primer lugar. Los signos oculares son los de mayor sensibilidad diagnóstica. Nosotros los hemos hallado con gran constancia en formas iniciales de Basedow, antes de que el metabolismo se elevara, hecho que posteriormente confirma el origen tiroideo del proceso. En estos casos de reumatismo nunca hemos apreciado signos de disinerxia oculo-palpebral, coincidiendo también con las cifras normales del metabolismo. Ambos datos permiten establecer el diagnóstico diferencial entre el hipertiroidismo y estos síndromes neurovegetativos.

Cuando coincide la infección reumática con el hipertiroidismo, estos síndromes vegetativos pueden adquirir proporciones más aparatosas, cual ocurre en alguno de nuestros casos. Entonces, es difícil discriminar hasta qué punto interviene cada uno de ambos factores, el

infeccioso y el endocrino, aunque es evidente que se imbrican y se influyen mutuamente. A título de ejemplo comparativo resumimos las dos siguientes e interesantes historias clínicas.

Observación n.º 9

C. F., enferma de 33 años (Gerona), casada, sin otros antecedentes patológicos que el haber padecido frecuentes anginas agudas hasta la edad de 27 años, en que tuvo un flemon amigdalino. Con gran frecuencia acusa diarreas pertinaces. En enero de 1930 empieza a notar artralgia intensamente progresiva de la cadera izquierda, hasta que le hace imposible la deambulacion. Además, algias musculares difusas, astenia general, sudores, y enflaquecimiento. Molestias precordiales y palpitations. Anorexia. Curva térmica variable, llegando a veces cerca de 38°. A la exploración, pigmentación cutánea facial muy marcada, soplo sistólico mitral percibido en la punta y en la región mesocardiaca. Además, soplo sistólico suave en la base, de máxima intensidad en el foco pulmonar, propagado a ambas clavículas, especialmente a la derecha, y variable de intensidad según los días.

Presiones Mx. 12 Mn. 7 IO = 3. No tiene hepatomegalia ni esplenomegalia. Seroaglutinación para el M. militeusis negativa. Hemocultivo negativo. Fórmula leucocitaria. ligera mononucleosis. Cifra de leucocitos 7100. Wassermann negativo. Radiografía de la articulación coxofemoral normal. Exploración pulmonar clínica y radiológica normal. Abultamiento tiroideo marcado francamente. Raya de Marañón positiva. Ligero exoftalmos. Signos oculares de Joffroy, Stellway y Rosenbach positivos. El de Jellineck es muy intenso. Los demás signos oculares del hipertiroidismo no se presentan. Met. Basal + 20 %.

En esta enferma se imbrican el reumatismo con el hipertiroidismo. Las amígdalas enrojecidas, y del cultivo del exudado extraído lo más profundamente posible de las mismas, se obtiene un 68 % de estreptococos hemolíticos y un 28 % de estreptococo viridans. La asociación de la terapéutica específica autovacunoterápica a la salicilada produce una mejoría rápida de algunos síntomas, los reumáticos, y de la fiebre, persistiendo con cierta rebeldía los oculares basedowianos y los cardíacos. De éstos es indigno de notar la relativa persistencia de los soplos de la base; muy irregulares en intensidad, y la reducción y fijeza del soplo mitral. El Metabolismo basal desciende a + 15 % y a + 10 % al cabo de 6 meses, y la resistencia general del cuadro clínico es notable.

Observación n.º 10

C. M., enferma de 19 años, soltera, natural de Barcelona, sin antecedentes patológicos. En septiembre de 1928 empezó a notar molestias dolorosas lumbares, cefaleas frontales pasajeras, que mejoraron espontáneamente. Anginas algunas veces. En noviembre de 1929 reaparecieron las algias lumbares acompañadas de algias musculares y precordiales. Palpitations. Astenia general y ligero enflaquecimiento. Frecuentes erentosis paroxísticas. A la exploración, el aparato respiratorio normal, clínica y radiológicamente. Soplo sistólico en la mitral, y un soplo sistólico suave en la base, de los mismos caracteres que los del caso anterior, sobre todo la variabilidad de un día al otro. Presiones arteriales Mx = 11 Mn = 6 IO = 3. Temperaturas vespertinas de 37,1° a 37,4°. Amígdalas eritematosas e ingurgitadas. Se aísla por cultivo un estreptococo no hemolítico y se le practica la autovacunoterapia. Wassermann negativo. Leucocitosis 6600. Fórmula leucocitaria normal.

Raya tiroidea de Marañón positiva. Signos oculares de Joffroy, Stellway y Rosenbach positivos intensos. Midriasis. Los demás signos oculares negativos Metabolismo basal + 15 %.

Toda esta sintomatología se reduce por un tratamiento complejo, a base de salicilato sódico intravenoso, autovacunas, y tratamiento antitiroideo. Sin embargo, los signos oculares son muy rebeldes, así como los soplos de la base y las molestias subjetivas precordiales, que, aunque atenuadas, persisten todavía en mayo de 1930 última vez que vimos a la enferma.

En un buen número de estos casos hemos registrado en mayor o menor intensidad los soplos funcionales de la base, descritos por VAN BOGAERT y S. MAGE recientemente. Las características de este soplo son las siguientes: 1.^a, localizarse en el 2.^o y 3.^o espacio, entre los focos aórtico y pulmonar, adquiriendo la máxima intensidad a nivel del 2.^o espacio izquierdo, en el reborde esternal. 2.^a, propagarse ligeramente hacia las clavículas y modificarse por los cambios de posición. BOGAERT distingue dos ruidos: un soplo holosistólico intenso y un ruido superficial sobreañadido que recuerda la crepitación alveolar, y que atribuye a un ruido cardiopulmonar. Nosotros no lo hemos observado, y sí sólo el componente sistólico puro que constituye un tipo clínico de soplo bien individualizado en este tipo de enfermos.

Su patogenia debe explicarse admitiendo una hipotonía ortosimpática con una predominancia parasimpática. La onda sanguínea se lanza al sistema vascular sin resistencia interior, y la descomposición brusca de las arterias de la base del corazón produce el soplo holosistólico descrito. Nos parece muy verosímil este mecanismo patogénico admitido por VAN BOGAERT, pero aparte de toda hipótesis patogénica creemos tiene un interés considerable consignar las observaciones expuestas que aportan una nueva contribución a este tipo de trastornos vegetativos que van ya conociéndose en el reumatismo, y especialmente de este síndrome cardiovascular recientemente descrito por VAN BOGAERT y MAGE.

Hay otra orden de síntomas dependientes del sistema vegetativo que se traducen por la localización más o menos fija de los trastornos articulares, que viene condicionada por influencias tróficas centrales. Insis-

timos a propósito de este hecho en una nota clínica publicada hace unos años. Aquí no hacemos sino recordarlo, colocando al lado de este síndrome simpático los observados en estos casos expuestos, adaptando los tipos de trastornos de ritmo y de fenómenos de soplo.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- COOMB.—Rheumatic Heart disease.
 MARAÑÓN.—Enfermedades del tiroides. Madrid 1930, p. 70.
 BLANCO Y CALDERÍN.—Archivos de la Ben. Mun. Madrid, 1925.
 A. V. BOGAERT Y MAGE.—Syndrome neuro-vegetatif du rhumatisme. Annales de Medecine, enero 1930.
 CUATRECASAS.—Consideraciones sobre la localización de algunos síndromes reumáticos. Revista Exp. de Med. y Cirugía, septiembre 1926.

RESUMÉ

Dans le rhumatisme il y a trois classes de symptomes qui dépendent des altérations du système végétatif; les troubles du rythme, les soufflements fonctionnels de la base et les syndromes trophiques articulaires. Quand l'infection rhumatique coincide avec l'hyperthyroïdisme, les syndromes végétatifs peuvent acquérir des proportions pompeuses, tel qu'il arrive dans quelques uns des cas cités par l'auteur.

SUMMARY

There exist in the rheumatism three classes of symptoms which depends upon the alteration of the vegetativ system: the disorders of the rythmus, the fonctionnel blowing of the bases and the articular trophic syndroms. When the rheumatic infection coincides with the hyperthyroidism, the vegetativ syndroms may adquire pompous proportions, such as in some of the cases mentioned by the Author.