

ALGUNAS CONSIDERACIONES CLÍNICAS SOBRE EL REUMATISMO CARDIACO EVOLUTIVO

por el doctor

LUIS TRIAS DE BES

Médico del Hospital Clínico de Barcelona

La participación cardíaca en el reumatismo poliarticular agudo, expresión fehaciente de la afinidad casi específica que por el endocardio posee el agente causal de aquella afección, ofrece todavía nuevas modalidades clínicas que escapan con frecuencia del molde descriptivo un tanto esquemático y simplista de los tratados clásicos de patología.

La endocarditis reumática, tal como la concibió primitivamente BOUILLAUD (1832) en su magno estudio del reumatismo agudo y la describió algunos años más tarde POTAIN, con sus características clínicas fundamentales y definitivas, ha perdido buena parte de su personalidad nosográfica para dar origen a nuevos procesos que si bien coincidentes en el fondo, esto es, en su localización anatómica cardíaca, difieren esencialmente en sus características evolutivas adquiriendo con ello una individualidad morbosa bien definida.

En efecto, una doble y primordial subdivisión se impone en el capítulo de las cardiopatías reumáticas, a saber: la endocarditis aguda cicatricial (tipo Potain) y las endocarditis crónicas de evolución prolongada que hasta el presente no parecen haber atraído el interés clínico.

La endocarditis aguda post reumática constituye un tipo de complicación bien precisada y conocida: un enfermo en plena crisis reumática franca y por lo general violenta, de localización pluriarticular, experimenta al cabo de unos días una alteración en el timbre de los ruidos cardíacos para dar lugar en breve plazo a un soplo que viene a señalar la constitución definitiva de una lesión valvular expresión cicatricial del proceso flegmático endocárdico.

Este tipo clásico de endocarditis, indudablemente el más frecuentemente observado, constituye la endocarditis aguda propiamente dicha, siendo forzoso eliminar de ella el calificativo de endocarditis crónica con que por injustificada extensión es conocida en la práctica, puesto que el proceso cardíaco ha finido de evolucionar dejando una huella bien definida—la cicatriz endocárdico-valvular—que sólo por *vía puramente mecánica* conducirá en el decurso de los años a la asistolia terminal con que suelen terminar la gran mayoría de las antiguas cardiopatías orgánicas post infectivas.

A esta cardiopatía cicatricial secuela del reumatismo poliarticular agudo, tan bien definida por sus caracteres clínicos como relativamente breve en su evolución, se oponen las *cardiopatías evolutivas por endocarditis prolongada* en cuyo grupo ocupan lugar apropiado las endocarditis crónicas post reumáticas, objeto fundamental de este trabajo.

Hemos esbozado una subdivisión genérica de las endocarditis de aparente banalidad; sin embargo nos ha parecido útil insistir en ella ante la frecuencia con

que los conceptos se confunden y pierden claridad en el terreno de la práctica.

En efecto, la existencia de endocarditis que evolucionan secundariamente de una manera subaguda y crónica en enfermos que han sufrido en otro tiempo una invasión reumática poliarticular, es ello un concepto clínico no por olvidado no bien conocido. A este grupo de endocarditis pertenecen las *endocarditis secundarias de los cardíacos* descritas por VAQUEZ y LUTEMBACHER y la *endocarditis maligna de evolución lenta* descrita por OSLER, pero hay que tener en cuenta que estos procesos endocárdicos están etiológica y clínicamente desligados de la primitiva infección reumática y su aparente dependencia de este proceso no tiene otro fundamento que la lesión valvular cicatricial de naturaleza reumática que por su condición de lugar menos resistente favorece y condiciona la localización de una nueva endocarditis secundariamente sobreañadida pero de etiología bien distinta.

La existencia de cardiopatías fundamentalmente reumáticas y crónicamente evolutivas había sido presentada por algunos autores sin llegar a constituir cuerpo de doctrina. El interesante clínico alemán HENOCH describió ya a fines del pasado siglo (1872), con el nombre de *endocarditis recurrente* un tipo de endocarditis infantil post reumática en la que la necropsia ponía de manifiesto lesiones inflamatorias del endocardio implantadas sobre una antigua endocarditis valvular cicatricial. Más tarde M. BARD dió a conocer su *asistolia inflamatoria* sistetizando con esta acepción su criterio clínico avalado por numerosas comprobaciones necrósicas a favor de la existencia de una forma de asistolia dependiente de una endocarditis inflamatoria de evolución crónica sin tendencia a la cicatrización.

Cabe indudablemente a mi maestro el Prof. RIBIERRE y a su discípulo PICHON el indiscutible mérito de haber llamado recientemente la atención precisando a la vez de un modo casi definitivo no sólo el concepto de endocarditis reumática de evolución crónica, sino también el haber señalado con trazo firme las características clínicas de esta cardiopatía tan íntimamente ligada a la septicemia reumática que con gran acierto ha sido bautizada por aquellos autores con el nombre de *Reumatismo cardíaco evolutivo*.

RIBIERRE define al reumatismo cardíaco evolutivo como una inflamación específicamente reumática del corazón, crónicamente evolutiva y sin tendencia a cicatrizarse.

Esta definición no sólo opone el reumatismo cardíaco evolutivo a la endocarditis reumática aguda cicatricial, sino que la hace diferenciar por su etiología de las endocarditis crónicas no reumáticas, sobre las que no volveremos a insistir por creerlas suficientemente deslindadas del objeto de este trabajo.

Hemos dicho que el reumatismo cardíaco evolutivo cabe oponerlo dentro del cuadro del reumatismo poliarticular agudo a la endocarditis aguda simple; nada más cierto, ya que en esta última afección el elemento lesional es un hecho orgánico definitivo que sólo actúa por la incapacidad mecánica que trae aparejada, mientras que el reumatismo cardíaco evolutivo la insufi-

ciencia cardíaca a que da lugar es en lenguaje fisiopatológico la expresión genuina del carácter evolutivo del proceso.

EL REUMATISMO CARDÍACO EVOLUTIVO COMO SÍNDROME

El punto inicial de partida del reumatismo cardíaco evolutivo es siempre una crisis de reumatismo poliarticular agudo franco complicado de endocarditis banal, sin que exista ningún dato característico que permita prever si el proceso inflamatorio endocárdico cicatrizará o, por el contrario, pasará a la cronicidad evolutiva.

Con todo ello queremos indicar que el diagnóstico del reumatismo cardíaco evolutivo sólo puede plantearse a posteriori, esto es, tras la comprobación de los hechos clínicos que permitan sentar en el tiempo la tendencia evolutiva del proceso.

Dejando para otro lugar de este trabajo la exposición de nuestro criterio personal sobre las causas probablemente ocasionales del evolutivismo de la endocarditis reumática, nos limitaremos por ahora a describir en sus grandes líneas el cuadro clínico del reumatismo cardíaco evolutivo tomando como base de nuestra exposición los hechos expuestos por RIBIERRE y recogidos por PICHON en su documentada tesis doctoral, ampliados con algunos datos de observación personal recogidos a través de varios casos estudiados durante nuestra permanencia al lado del Prof. RIBIERRE y algunos otros que con posterioridad hemos tenido ocasión de seguir personalmente.

¿Cuáles son los elementos de diagnóstico que integran el cuadro clínico del reumatismo cardíaco evolutivo?

Dos órdenes de síntomas dominan la evolución de este proceso, a saber: los signos propiamente autóctonos, esto es, ligados íntimamente a la localización inflamatoria cardíaca en evolución y que podemos llamarles *síntomas cardíacos*; y los *síntomas extracardíacos* dependientes de la infección reumática general condicionadora, como ya hemos visto, del proceso en cuestión.

Analicemos atentamente estos grupos de síntomas.

SÍNTOMAS CARDÍACOS.—La localización inflamatoria cardíaca es en realidad el verdadero substratum anatómico del proceso sin que sea posible concretar la infección local a una determinada zona del corazón. El reumatismo cardíaco evolutivo es desde el punto de vista anátomo-patológico una verdadera *carditis*, dando a entender con ello que la invasión inflamatoria no es privativa del endocardio ni del miocardio sino íntegramente de todo el corazón globalmente considerado.

Esta *carditis* individualiza la enfermedad dándole una fisonomía clínica propia, sin que su sintomatología sea sin embargo suficientemente precisa para definir su carácter infeccioso evolutivo. Los signos propiamente cardíacos del reumatismo cardíaco evolutivo son en sus comienzos idénticos a los de la endocarditis reumática, simple en su fase aguda; solamente la superposición a esta sintomatología de un cuadro lento y progresivo de insuficiencia cardíaca descubre la índole evolutiva de la cardiopatía cuyo carácter infec-

cioso es evidenciado por la aparición de brotes sucesivos de artralgia y fiebre moderada que recuerdan en todo momento su primitiva procedencia reumática.

Limitándonos nuevamente a los síntomas objetivos cardíacos, intentaremos hacer de ellos un breve esbozo.

El *apagamiento de los ruidos cardíacos* es un signo clásico ya descrito por POTAIN como primera manifestación, a veces única, de la endocarditis aguda reumática. Este apagamiento depende, como es sabido, de la infiltración inflamatoria del endocardio particularmente valvular cuyos bordes edematosos dan especial blandura a los ruidos. En el reumatismo cardíaco evolutivo este apagamiento de tonos puede subsistir largo tiempo sin dar origen a soplo alguno, cuya aparición es en el reumatismo poliarticular agudo un hecho característico de tendencia cicatricial.

La *existencia de soplos* no es tampoco infrecuente en el reumatismo cardíaco evolutivo, ¿qué significación clínica se les debe atribuir?

La observación sistemática de algunos enfermos nos ha permitido llegar personalmente a la conclusión de que la casi totalidad de estos soplos son de intensidad variable, tanto es así que estimamos este detalle clínico como característico del proceso. Ello, por otra parte, nos parece lógico y enteramente de acuerdo con la naturaleza inflamatoria y evolutiva de la carditis.

Precisa no olvidar que el reumatismo cardíaco conduce indefectiblemente a la asistolia por insuficiencia cardíaca progresiva y que por este solo hecho, por las crisis de dilatación ventricular dependientes de aquella insuficiencia puede hallarse una explicación suficiente de la variabilidad de los soplos.

En apoyo de este criterio viene la interesante comprobación objetiva que sobre la pantalla radioscópica ha sido hecha de la carditis evolutiva. De este modo han podido observarse extremadas variaciones de las áreas cardíacas sobrevenidas rápidamente bajo las influencias más diversas (fatiga, reposo, crisis artrálgica, medicación cardiotónica, salicilada, etc.).

Ello ha motivado el gráfico calificativo de *corazón en acordeón* con que muy propiamente ha bautizado RIBIERRE a la carditis reumática evolutiva.

No es nuestro criterio negar el carácter de orgánicos a los soplos que pueden sobrevenir en el curso del reumatismo cardíaco evolutivo, lo que sí queremos hacer resaltar es que su variabilidad dependiente siempre de la asistolia inflamatoria—usando la expresión de BARD—constituye un atributo característico de gran valor diagnóstico.

El *ruido de galope* ha sido observado algunas veces en las etapas finales del proceso, debiendo ser considerado en estos casos como un signo desligado de la carditis inflamatoria propiamente dicha. Un concepto parecido nos merecen los *trastornos del ritmo* incluso la taquicardia, conceptuada por algún autor, como STRICKER, como signo precoz de la endocarditis reumática.

Finalmente, no queremos terminar este capítulo dedicado a la sintomatología cardíaca del reumatismo cardíaco evolutivo sin fijar por unos momentos la atención sobre los signos meramente funcionales dependientes de la cardiopatía en evolución.

Por su especial significación insistiremos solamente sobre dos de estos síntomas: la cardialgia y la disnea.

El *dolor precordial* es un signo casi constante que acompaña los diferentes brotes evolutivos de la carditis reumática. Es un dolor difuso que recuerda la sensación de calambre y que no se exagera por la percusión ni por los movimientos respiratorios. Es un dolor esencialmente miocárdico sin que pueda ser confundido con la cardialgia pericardítica. Ya hemos insinuado que no es constante y que se presenta por etapas.

La *disnea*, con todo y ser un síntoma bastante equívoco, ofrece ciertas modalidades que debemos señalar. Es de tipo predominantemente continuo, sobre todo cuando la insuficiencia cardíaca es relativamente avanzada; sin embargo, existen exacerbaciones paroxísticas acompañando al dolor precordial, cuando sobrevienen nuevos brotes inflamatorios, en cuyo caso la disnea adquiere un tipo angustioso que recuerda hasta cierto grado la crisis de angor miocárdico.

Sólo de paso referiremos dos signos de procedencia indirectamente cardíaca, citados por PICHON en su tesis, desprovistos a nuestro entender de una real importancia por cuanto dependen de una complicación poco frecuente en el reumatismo cardíaco evolutivo como es la pericarditis con derrame. Estos signos son la *disfonía* por posible compresión del recurrente de parte de una bolsa pericárdica distendida y los *puntos frénicos dolorosos* que pueden ser debidos al mismo mecanismo cuando no a una localización reumatoide directa del nervio frénico.

SÍNTOMAS GENERALES EXTRACARDÍACOS.—La apreciación de los signos propios de la infección general reumática tiene una importancia suma en el diagnóstico del reumatismo cardíaco evolutivo. No solamente contribuyen a aclarar el carácter evolutivo del proceso, sino que son los únicos elementos capaces de definir su naturaleza netamente infecciosa.

Dos síntomas fundamentales de este género merecen ser comentados con toda detención: la *fiebre* y las *manifestaciones artro miálgicas*.

Dejando aparte la hipertermia de la crisis reumática franca poliarticular con la que suele comenzar la carditis evolutiva, reviste la curva térmica en esta afección caracteres peculiares dotados de gran relieve diagnóstico.

La convalecencia del primer ataque reumático—atenuándonos al síntoma fiebre—no se realiza de un modo absoluto en el enfermo cuyo reumatismo cardíaco evolutivo ha comenzado ya. Existe una apirexia sólo relativa por lo que atañe a la temperatura diaria y no se tarda mucho tiempo sin que empiecen a sobrevenir períodos de manifiesta hipertermia alternando con prolongadas etapas no febriles.

La temperatura en el reumatismo cardíaco evolutivo es, pues, de tipo ondulante en la que los períodos de apirexia pueden durar incluso algunas semanas, coincidiendo cada fase de recrudescimiento febril con un nuevo brote de la septicemia reumática. El diagnóstico de estos brotes febriles se anuncia en muchos casos por

la presencia de ligeros escalofríos premonitores y por la aparición de sudores que conservan por lo general el olor agrio tan característico de las crisis reumáticas agudas.

La fiebre es en el reumatismo cardíaco evolutivo una forma específica de reacción inmediata del organismo frente cada nueva fase de la infección cardio-reumática en evolución.

Las reacciones febriles, cuando se presentan, caracterizan la existencia de un estado septicémico pero no proporcionan indicación alguna sobre la identidad etiológica del proceso; son las localizaciones dolorosas periódicas las que atestiguan la filiación reumática de la enfermedad.

Dentro de estas manifestaciones extracardíacas dolorosas, se distinguen en el reumatismo cardíaco evolutivo dos órdenes de ellas, de un lado los síntomas dolorosos de invasión y de otro lado los síntomas dolorosos de desarrollo.

Los síntomas dolorosos de invasión no son otra cosa que la crisis de reumatismo poliarticular agudo, primera manifestación obligada de lo que más tarde será reumatismo evolutivo. Esta crisis artrálgica inicial suele tener mayor intensidad que las crisis dolorosas de desarrollo que sobrevienen con posterioridad, las cuales expresan, como ya hemos insinuado, no sólo la naturaleza reumática del proceso, sino su tendencia crónicamente evolutiva.

Estas crisis reumatoideas secundarias acompañan, por lo general, a los períodos febriles y vienen condicionadas como estos por los distintos brotes evolutivos del proceso. Es interesante advertir que las crisis dolorosas de desarrollo ofrecen tipos variados y complejos. En muchos casos se trata de una nueva invasión articular de intensidad más moderada que la poliartrosis inicial, en otras ocasiones estas artralgias son fugaces, no durando sino unas horas y sin apenas reacción articular, en otras, en fin, son simples mialgias de localización variada (lumbago, torticolis, etc.).

En resumen: el cuadro clínico del reumatismo cardíaco evolutivo puede esquematizarse en esta forma: abre la escena una crisis de reumatismo poliarticular agudo por lo general intensa, en plazo breve sobreviene una endocarditis en apariencia banal, tras unas semanas el enfermo ayudado por una medicación salicilada entra en una convalecencia más o menos definitiva. Tras una etapa de aparente calma y de duración que puede oscilar desde unas semanas a algunos meses, se inicia una ligera disnea de esfuerzo, acompañada de un breve brote febril y manifestaciones artro-miálgicas, discretamente acusadas, que ceden a la administración de algún tónico cardíaco y a la medicación salicilada.

La disnea de esfuerzo sigue no obstante su curso lento pero progresivo y nuevos brotes reumáticos acompañados o no de fiebre completan el cuadro clínico, cuya evolución total tiene lugar en el espacio de varios años. En etapas posteriores, nuevos signos de insuficiencia cardíaca (edemas, opresión precordial, oliguria), conducen a la asistolia fatal.

ANATOMO-PATOLOGÍA DEL PROCESO

Los detalles lesionales revelados por la autopsia son característicos y demostrativos en alto grado y a ellos dedicaremos unos momentos nuestra atención.

Para nuestra descripción anatómo-patológica nos serviremos de un enfermo que tuvimos la ocasión de estudiar en la Sala del Profesor FERRER Y CAGIGAL (1), fallecido tras un cuadro grave de asistolia, cuyo diagnóstico de reumatismo cardíaco evolutivo fué hecho sin vacilaciones.

Es el único caso seguido de necropsia que hemos tenido ocasión de observar en Barcelona; por tratarse de una observación personal y por ajustarse las lesiones anatómicas a los hechos que me habían sido dados observar en otras autopsias presenciadas en el Servicio del Prof. RIBIERRE en París, hemos preferido exponer las enseñanzas derivadas de este caso antes que ceñirnos a una descripción puramente teórica.

Se trataba de un enfermo llamado José Camps Martí, de 27 años de edad, tintorero de profesión. En sus antecedentes morbosos obraban un sarampión y neumonía consecutiva a los 5 años, viruela a los 15 años, *Reumatismo poliarticular agudo a los 17 años* y gripe a los 21.

Había tenido desde su primera crisis reumática diversas recrudescencias dolorosas de tipo artrálgico poco intensas que él atribuía a la humedad propia del oficio que practicaba. Asimismo notaba el enfermo que no le era posible sostener grandes fatigas, sin que se viera por ello obligado a dejar de trabajar. Aproximadamente un año antes de su ingreso en el Hospital empezó a notar gran disnea de esfuerzo que le obligó al cabo de poco tiempo a abandonar su oficio de un modo definitivo.

Este enfermo estuvo solo 20 días en el Hospital presentando a su ingreso un intenso cuadro de asistolia que se hizo desde los primeros momentos irreductible a toda medicación cardiotónica. Presentó también durante este espacio de tiempo una fiebre moderada de tipo casi continuo alrededor de 38°.

El enfermo murió bruscamente de síncope cardíaco al cumplir 21 días de estancia en la sala. Debemos advertir que le habían sido practicadas diversos análisis de orina, esputos, y sangre (fórmula leucocitaria y hemocultura) con resultado siempre negativo.

Clínicamente había sido diagnosticado de insuficiencia doble, mitral y aórtica, en fase de insuficiencia cardíaca por carditis evolutiva.

Necropsia.—A la abertura del pericardio y pleuras fluye una pequeña cantidad de líquido seroso.

El corazón está aumentado de volumen a expensas de su ventrículo izquierdo siendo en su conjunto de un color rojo pálido. No existían adherencias pericárdicas.

La abertura de la cavidad ventricular izquierda pone de manifiesto la existencia de lesiones endocárdicas en manifiesta actividad consistentes en abundantes vegetaciones del tamaño de una cabeza de alfiler de color

perlado y de aspecto fibrinoso implantadas predominantemente en las válvulas aórticas cuyos bordes aparecen en plena destrucción ulcerosa. En algunos sitios el acúmulo de vegetaciones es tan intenso que forman verdaderas eflorescencias perladas.

El orificio mitral estaba esclerosado con induraciones amarillentas que se extendían sobre las valvas existiendo sobre su superficie alguna que otra vegetación sin llegar ni de mucho a la intensidad del foco aórtico. Las lesiones del orificio mitral daban la impresión de una endocarditis antigua cicatrizada sometida por extensión a una nueva fase aguda cuya localización máxima radicaba como acabamos de ver en el endocardio aórtico.

La incisión de las paredes cardíacas demostró un moderado estado de dilatación y de hipertrofia de las paredes ventriculares izquierdas cuyo tejido aparecía macroscópicamente degenerado y falto de consistencia. Nada interesante a señalar en las cavidades derechas.

No nos detendremos en detallar y comentar las enseñanzas de esta interesante autopsia, que el lector de este trabajo sabrá interpretar sobradamente con solo tomar dos puntos de referencia, a saber, la primera invasión reumática poliarticular de este enfermo y la comprobación objetiva al cabo de 10 años de una endocarditis aguda vegetante en plena actividad seguida de asistolia fatal.

SÍNTESIS CLÍNICA.—EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

¿Debe ser considerado el reumatismo cardíaco evolutivo como una nueva entidad morbosa de límites precisos con personalidad propia y definida?

Tal parece ser el criterio de sus definidores, que nosotros por nuestra parte no nos sentimos inclinados a compartir. Más que un nuevo proceso, creemos que la carditis evolutiva es la expresión de una interesante forma clínica hasta hoy no bien precisada de la gran septicemia reumática.

Precisa no olvidar que el reumatismo poliarticular agudo no es un tipo de infección cíclica, antes bien su tendencia a evolucionar por recrudescencias sucesivas constituye un atributo peculiar de su estructura clínica haciéndole semejante en cierto modo a la infección sífilítica.

Esta similitud en la evolución clínica de la sífilis y del reumatismo poliarticular agudo, tan adaptada a la realidad de los hechos, nos hace concebir el problema nosográfico del reumatismo cardíaco evolutivo de un modo bastante diferente a como aciertan a comprenderlo RIBIERRE y PICHON.

A nuestro modo de ver todo reumatismo poliarticular agudo tiene una tendencia a hacerse evolutivo siempre que la intensidad de la crisis inicial y sobre todo la insuficiencia terapéutica contribuyan a sostener su actividad infectiva. No existe por lo tanto un determinismo específico en virtud del cual la crisis de reumatismo poliarticular será unas veces el reumatismo poliarticular agudo franco de BOULLAUD y en otras el primer jalón del reumatismo cardíaco evolutivo.

La génesis de la carditis evolutiva es según nuestro

(1) Hospital Clínico de la Facultad de Medicina.

concepto personal un simple problema de tiempo y de reacción biológica del mismo modo que lo son en la sífilis las localizaciones terciarias. El tropismo del germen reumático por el corazón no es en definitiva sino la reproducción del fenómeno de afinidad específica del treponema por el sistema nervioso; lo que allí es una carditis evolutiva aquí es una parálisis, y ni en uno ni en otro caso es posible desprender el nuevo cuadro clínico del nexa etiológico y patogenético que les liga al proceso fundamentalmente original, del cual no son sino un último estadio evolutivo.

Esta concepción del problema nos exime de comentar siquiera el capítulo de los factores predisponentes del evolutivismo del reumatismo cardíaco que nosotros nos atreveríamos a condensar en uno solo—la insuficiencia terapéutica—sin que el factor edad, profesión, ambiente húmedo, herencia morbosa, etc., merezcan otra consideración que el de elementos secundarios en el determinismo reumático en general.

Mucho mayor interés ofrece la valoración pronóstica del reumatismo evolutivo sobre la que nosotros hemos formado un concepto poco optimista, máxime si tenemos en cuenta que representa una fase avanzada de la infección reumática en la cual la localización cardíaca constituye el hecho dominante del cuadro clínico. En los primeros períodos evolutivos creemos posible merced a una terapéutica específica bien dirigida, la obtención de resultados clínicos favorables, no así cuando la insuficiencia cardíaca por su intensidad nos advierte que el corazón ha pasado más allá de la fase de simple reacción inflamatoria para entrar de pleno en la etapa degenerativa. La fase asistólica del reumatismo cardíaco evolutivo bien puede ser considerada como la forma más irreductible y por ende más grave de insuficiencia cardíaca.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS EN EL TRATAMIENTO DEL REUMATISMO CARDÍACO EVOLUTIVO

El interés clínico del reumatismo cardíaco evolutivo quedaría ampliamente justificado, sino existieran otros motivos para ello, por las solas consecuencias terapéuticas que en sí lleva aparejadas y que dan al problema un eminente valor práctico.

Este importante aspecto de la cuestión merece de por sí la atención del médico y es fuerza que a ella dediquemos una parte aunque pequeña de este trabajo.

El reumatismo cardíaco evolutivo constituye una forma clínica sumamente frecuente del reumatismo poliarticular agudo sin que su desconocimiento pueda equivaler a una negación de nuestro aserto. Estamos persuadidos que un mejor conocimiento de parte del médico práctico de los términos del problema vendrá a demostrar la exactitud de nuestra afirmación.

Tampoco es menos cierto que el tratamiento del reumatismo poliarticular agudo se hace en gran número de ocasiones de un modo deficiente y que en esta insuficiencia terapéutica radica por lo general el motivo condicionador de la marcha evolutiva del proceso.

El desideratum terapéutico debe ser pues la evitación del tránsito del reumatismo articular agudo a la fase de carditis evolutiva.

Los cuerpos químicos de la familia salicílica y de un modo especial el salicilato sódico constituyen como es sabido el tipo de medicación específica del reumatismo poliarticular agudo como lo son asimismo del reumatismo cardíaco en su fase evolutiva. El lector conoce sobradamente las encontradas controversias surgidas en derredor de la posología del salicilato sódico en busca de su mayor eficacia terapéutica siendo su más reciente exteriorización la fórmula de las dosis masivas de 40 gramos diarios recomendada por DANIELOPOLU, de Bucarest.

En realidad todo confluye a encontrar la dosis útil sin que parezca haya constituido motivo de mayor preocupación el problema de la vía de administración y las etapas del tratamiento.

No seremos nosotros quienes nos detengamos en comentar cuestiones suficientemente debatidas, pero sí insistiremos en dos puntos de sumo interés en relación con el tema de este trabajo.

En primer término hemos de procurar la máxima actividad salicílica en el tratamiento de la crisis reumática inicial y para ello no cesaremos de aconsejar el empleo de la vía endovenosa completada con la administración *per os* en cuyo caso no precisará la ingestión de dosis extraordinarias. Esta primera fase de tratamiento debe sostenerse el mayor tiempo posible de acuerdo con la tolerancia del enfermo.

No podemos pasar por alto algunos detalles técnicos referentes a la administración intravenosa del salicilato. En nuestros enfermos hemos seguido con ligeras diferencias la técnica que CARNOT ha recomendado recientemente en *Paris Médical*.

Es preciso evitar la esclerosis venosa obliterante que produce tópicamente el salicilato sódico bastando para ello emplear soluciones debilmente concentradas al 4 por 100. La inyección debe darse lentamente.

Se practica una inyección diaria de 50 c. c. (2 gramos de salicilato sódico) por la mañana y se administran de 4 a 6 gramos de salicilato en ingesta por la tarde. Estas dosis pueden ser aumentadas, pero como insinúa acertadamente CARNOT, la continuidad de la acción terapéutica merced a la repetición sostenida de las inyecciones durante un tiempo suficiente es un factor terapéutico más importante si cabe que la elevación de las dosis.

La vía endovenosa tiene la inmensa ventaja de su mayor actividad terapéutica, evitándose además con ella los fenómenos de intolerancia por el salicilato sódico cuya precocidad es en algunos enfermos motivo de una lamentable interrupción del tratamiento.

La crisis inicial de reumatismo poliarticular agudo suele ser fácilmente dominada por la acción salicílica y es un hecho habitual que la actuación del médico termine en este momento. Es ello un error, pues precisa que la acción terapéutica por el salicilato sea sostenida de un modo discontinuo por espacio de varios meses si se quiere obtener una acción realmente eficaz.

Existe pues en el reumatismo como en la sífilis una medicación de ataque que debe ser intensiva y otra de entretenimiento que puede ser menos violenta pero más prolongada y discontinua de acuerdo con el tipo de in-

vasión por brotes que caracteriza la evolución clínica del proceso.

Si la constitución del reumatismo cardíaco evolutivo es ya un hecho, no por ello debe modificarse el criterio apuntado por lo que respecta a la forma de administración del salicilato aun en aquellos casos en que exista un cierto grado de insuficiencia cardíaca. En estas condiciones no dudamos en afirmar que la mejor medicación cardiotónica será una bien dirigida terapéutica por el salicilato de sodio, sin que pueda hacernos vacilar, el criterio arcáico y desprovisto de todo fundamento que todavía permanece arraigado en algún autor moderno de que la medicación salicilada es ineficaz cuando no nociva para el corazón reumático.

Solamente en las fases de asistolia terminal del reumatismo cardíaco evolutivo daremos preferencia a la oportuna medicación tónico-cardíaca sin perder de vista el empleo del salicilato sódico según la técnica expuesta siempre que las circunstancias se muestren propicias.

En el estado actual del problema no estamos autorizados para posponer la brillante acción del salicilato sódico cuyo tropismo terapéutico frente a la infección reumática está fuera de todo reparo, por otros procedimientos terapéuticos como son las vacunas y la proreoterapia cuya superior eficacia no ha sido todavía demostrada.

Y con todas las consideraciones apuntadas damos fin a este trabajo cuyo único mérito es el de haber sido inspirado en su mayor parte de acuerdo con un criterio personal fruto de nuestra modesta experiencia que se remonta ya a algunos casos.

El tema ofrece ciertamente motivos de profunda discusión, pero por encima de todas las sutilezas posibles en el orden descriptivo queda siempre incommovible el *concepto clínico* único que al médico interesa y del cual obtendrá útiles enseñanzas para lo futuro.

BIBLIOGRAFIA

- L. BARD.—*Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie lève aux affections organiques du coeur. et des indications thérapeutiques qui en résultent.*—*Lyon Médical*, 1893.
- A. CHAUFFARD.—*La découverte de l'endocardite rhumatismale.*—*La Presse Médicale*, Diciembre 1910.
- PAUL RIBIERRE.—*Endocardites secondaires des cardiaques.*—*Bulletin Medical*, 5 Junio 1920.
- O. JOSUÉ.—*Les formes frustes et larvées du rhumatisme cardiaque.*—*La Médecine*, Marzo 1921.
- ROBERT HUTCHISON.—*Importance of the pulse in the acute inflammations of the children's heart.*—*The Lancet*, 3 Junio de 1922.
- P. NOBECOURT.—*Les endocardites subaiguës et les endocardites secondaires des cardiaques dans l'enfance.*—*La Pédiatrie Pratique*, 5 Octubre 1923.
- E. PICHON.—*Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement.*—*Tesis de Paris*, 1924.
- A. CALUGARĂNU.—*L'endocardite a forme lente.*—*Annales de Médecine*, Junio 1925.
- CARNOT y BLAMOUTIER.—*Les injections intraveineuses de salicylate de soude.*—*Paris Médical*, 5 Diciembre 1925.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE TIFOIDEA, POR EL BACTERIÓFAGO DE D'HERELLE

por los doctores

JOSÉ M. GRAU

Director del Hospital Municipal de Infecciosos

de Barcelona

F. DURÁN REYNALS

Asistente al Hospital Municipal de Infecciosos

Con el descubrimiento de d'HERELLE en 1917, se han abierto para la terapéutica una gran serie de posibilidades, buen número de las cuales ya actualmente han sido realizadas por clínicos y hombres de Laboratorio, quedando todavía un remanente en plan de estudio y resolución.

En la cuestión doctrinal, es d'HERELLE la persona que ha creado, no ya las bases, sino todo el edificio del nuevo capítulo de la ciencia. Como puede verse en su libro, el sabio francés ha establecido lo que podríamos llamar la segunda parte de la bacteriología. Queda en pie—y ello constituye uno de los problemas más apasionantes en el campo de la Biología en la actualidad—la cuestión de la naturaleza del Bacteriófago. La teoría primitiva de d'HERELLE, bien que su autor la defiende con igual tenacidad que en sus primitivos tiempos, habiéndose muy recientemente ratificado en todos sus puntos en la *Sociedad de Biología* de París, cuenta con escasos partidarios.

Los rudos ataques sufridos, provenientes de los investigadores belgas y rumanos, con BORDET al frente, han deshecho la sugestión de la teoría que derivaba de su extremada simplicidad.

Con la noción del Bacteriófago, ser vivo, virus filtrante, entidad taxonómica independiente, todos los hechos podían aparentemente explicarse con una gran facilidad. Como ser vivo, podría adaptarse a las condiciones del medio acostumbrándose a lisar ya una, ya otra bacteria, mediante la secreción de productos digestivos solubles. A merced de estas bacterias que son su presa, se multiplicaría el Bacteriófago como se multiplica una bacteria cualquiera cultivable en su medio de cultivo adecuado. El Bacteriófago sería uno, pero según las circunstancias podría acostumbrarse a lisar ya una ya otra de las bacterias sensibles.

A esta interpretación simplista, BORDET y sus partidarios le han opuesto las dos afirmaciones siguientes: no hay multiplicación del bacteriófago, sino hay multiplicación de la bacteria; no hay ningún hecho cierto que demuestre la existencia de productos de secreción solubles del Bacteriófago, capaces de lisar las bacterias. Los alemanes, por su parte, han publicado muchos trabajos que parecen demostrar el origen bacteriano del Bacteriófago. El principio lítico sería una iniciación metabólica hereditaria, una toxina bacteriana, una lisina normal, un catalizador de enzimas preexistentes, etcétera, etcétera.

Sin embargo,—digámoslo enseguida—hasta hoy día, no existe un hecho irrefutable que demuestre el origen bacteriano del Bacteriófago. La acción de la pancreatina, del sublimado, la agitación en agua destilada, los