

El síntoma fiebre en Cardiología (*)

por los doctores

FRANCISCO VEGA DIAZ y LEONCIO JASO ROLDAN

De la Clínica Médica Universitaria de la Facultad de Madrid

Pensionados por la Junta de Ampliación de Estudios. Médicos de Aviación Militar

Ha sido la fiebre, desde el primer momento en que la historia le asignó características de síntoma, uno de los pilares indispensables en el diagnóstico de enfermedad. Desde los primitivos, con su concepto simplista de las reacciones y regulaciones orgánicas, la fiebre se mantenía en la mente de los tratadistas sucesivos a la altura señera de un síntoma indudable de enfermedad, de una reacción frente a la misma, etc., etc. Sólo a partir de los conocimientos recientes de regulación térmica, fenómenos metabólicos, centros nerviosos reguladores de la temperatura, influencias múltiples físicas, químicas y biológicas sobre la temperatura corporal se empiezan a modificar, y lo llegan a hacer de hecho, las formas conceptuales del síntoma fiebre, pasándose a través de muchos eslabones, que no es este lugar —harto somero, a voluntad— de describir, a diferenciar con caracteres propios reaccionales de cada uno la temperatura de superficie y la temperatura interna.

Hemos de adaptarnos a unos límites estrechos de simple nota previa y por ello acortaremos nuestro trabajo, dejando para próxima ocasión, ya concebida, la publicación en extenso de todo lo relacionado y concerniente al título de este artículo.

La fiebre, mejor dicho, la temperatura corporal en las enfermedades del corazón, es uno de los síntomas más importantes en los horizontes del diagnóstico clínico cardiológico. Resalta por su interés la cifra que dan, entre

(*) Trabajo iniciado en el Hospital de Sanidad Militar, núm. 6, Madrid.

otros, Cohn y Steele (1) de un ochenta y ocho por ciento de casos febriles en períodos de descompensación. Sin embargo, la fiebre suele ser referida como fenómeno general y una gran mayoría de los clínicos le otorga escaso valor diferencial. En el curso de nuestros años de clínica cardiológica hemos ido prestando atención a las curvas febriles de todos nuestros pacientes y recogido numerosas variantes de reacción, que en su día exponeremos con más detalle, adelantando hoy solamente algunas a título de esquema didáctico, acompañadas de muy ligeras consideraciones. Para ese otro lugar dejamos el hacer una introducción fisiopatológica de la fiebre. Por hoy bastará con anotar que la temperatura es, en el fondo, la expresión del modo por el cual el calor producido por procesos químicos, metabólicos, en relación directa con los centros termorreguladores, es balanceado por la pérdida de calor desde la superficie corporal a base de irradiación, evaporación, convección (movilidad del aire) y conducción de vecindad. Todo cambio en la producción de calor, es decir, en la regulación química y nerviosa de la temperatura, acarrea o precisa cambios en la eliminación de calor, regulación física (Rubner, 2), si no hay aumento o disminución del contenido calórico del cuerpo, o sea, de la temperatura corporal. La regulación química y física del calor se hacen bajo el control del sistema nervioso y de su parte vegetativa simpática. No obstante, puede decirse, siguiendo a Steele (12), y especialmente a Hewlett (3), a Lusk (4), a Cannon (5), etc., etc., que la regulación física supera a la química, como acto de fina adaptación, en rapidez, delicadeza y oscilación. De la regulación física dependen los tres cuartos de la pérdida de calor, haciéndose el otro cuarto restante por la evaporación pulmonar y dérmica, en un diez por ciento, y por los excreta en un dos por ciento aproximadamente. La irradiación de calor se hace casi toda a expensas de un mecanismo vasomotor y por él a través de variaciones en más o en menos de la cantidad y velocidad de sangre por arteriolas, capilares y vénulas de la piel (del pulmón, etcétera). Por múltiples trabajos experimentales se conoce tanto la reactividad periférica a los cambios internos térmicos como a los cambios térmicos externos. Es conocida la vasodilatación local o periférica producida por el calor, con la fina dilatación capilar y venular y la relajación arteriolar por aumento de sustancias H; el reflejo de vasodilatación al frío; la vasodilatación del reflejo de Hess consecutiva a la acidosis local por detención sanguínea, etc., etc., y un sin fin más de medios reguladores biológicos. Con arreglo a todos esos síntomas funcionales se regula el flujo sanguíneo a la piel y por ende la temperatura de la superficie. Igualmente, aparte de los fenómenos locales consecutivos a la aplicación de calor o frío, de

sobra conocidos, tienen gran interés las alteraciones en el equilibrio térmico que siguen a la penetración de sangre más fría en el cerebro (Bronk, Stella, etcétera) o de sangre más caliente; siendo el mecanismo regulador total de una sensibilidad finísima (Lewiss y Pickering, 6), (Gibbon y Landis, 7), (Krehl, 8), lo mismo que Hillebrand (9) y que Fredericq (10) para sólo citar textos, hechos clásicos, consideran, insistiendo en lo que antes decíamos, que sólo cuando los factores físicos no son bastantes para regular de por sí la temperatura comienza a intervenir la regulación química en la producción de calor. Así lo han confirmado trabajos posteriores y recientes. Tal vez en este sentido tiene plena aceptación la definición que da Barbour (11) de la fiebre, como *una condición en que existe balance positivo de calor no solamente debido a la alimentación, ejercicio físico y circunstancias ambientales*. En esa definición, morfológicamente imprecisa o negativa, se aprecia claramente la existencia de una solución de continuidad en nuestro conocimiento del fenómeno de un lago difícil o imposible de llenar. Aparte de que la temperatura tiene en su mecanismo todos los resortes que antes insinuamos, no deja de ser sorprendente, como muy bien recalca Steele (12), que puedan dar lugar a elevaciones febriles un sin fin de enfermedades de diferente naturaleza en la patología humana. Sin ir más lejos veamos dos ejemplos opuestos de cuadro febril. Uno, el infeccioso típico, en que prescindiendo del concepto pretérito de tantos, por ejemplo de Senator (13), según el cual el principal disturbio era la aumentada producción de calor, nace en Traube el valorar la importancia de la contracción calambroide (cramplike) de los vasos periféricos al objeto de disminuir la pérdida de calor en los principios de la fiebre. Desde entonces ha ido incorporándose a la clínica fisiopatológica que ambas cosas, el aumento en la producción de calor y la disminución de la eliminación del mismo, sobre todo esto último, son los fenómenos de máxima importancia. Servían de soporte para este punto de vista muchas aseveraciones, por ejemplo la de Benedict y Parmenter (14) de que en el ejercicio físico se llega a un grado metabólico de producción de calor elevadísimo, excedente con mucho de lo observado en las fiebres, sin que llegue a haber elevación de la temperatura rectal, en relación directa con la observación de Hewlett (15) de que en casos de elevación artificial de la temperatura de la piel en un individuo normal la circulación sanguínea en un brazo aumenta grandemente, mientras que en personas con una fiebre idéntica, pero de origen infeccioso, suele disminuir o por lo menos no aumentar. En estudios de Coleman y Dubois (16) se ha visto que excepto durante los escalofríos la producción de calor en las enfermedades infecciosas no es

mayor de lo que podría suponerse sobre la base de la ley de Van'Hoff. En efecto, Freund y Grafe (17) lanzaron un hecho a modo de consigna para ulteriores trabajos: en animales hechos poiquiloterms (destrucción del sistema nervioso central) las infecciones no producen elevación de la temperatura interna, no teniendo lugar aumento en el ritmo metabólico basal.

No hemos de parar mientes en el número indefinido de teorías de la fiebre en los homeotermos. Pero sí poner en evidencia que en todas ellas descuella un factor: la importancia del sistema nervioso termorregulador, simpático, reconocida desde Claudio Bernard (1852) y Brown-Sequard (1854) y esquematizada ya en el pasado siglo por Liebermeister (18), sobre el punto de partida inicial de un experimento simplísimo; un baño frío a un enfermo febril va seguido de una vasoconstricción periférica —de superficie— y al cabo de cierto tiempo se reinstaura el nivel febril anterior. En este hecho apoyó su concepto de que los centros reguladores de la temperatura corporal están a un dintel más alto de lo normal, supranormal. A parte de esto se ha pensado en la existencia de agentes químicos que acarreasen el acceso febril; bases púricas, como la xantina (Mandel, 19), en las fiebres quirúrgicas o asépticas; albumosas (Krehl y Mathes, 20) en las fiebres infecciosas, etc., confirmadas por Grafe (21), han sido los pasos primeros de las muchas directrices posteriores de la investigación (Widmann, 22), (Glanbanch y Pick, 23), (Hirsch y Moro, 24), etc. Recientemente, las reacciones hipertérmicas producidas por fenómenos físicos (Flinn y Scott, 25), (Bazett, 26), (Adolph y Fulton, 27) y aparatos fisioterápicos de diatermia (ver sin fin de trabajos), las hipertermias neurogénicas (relacionadas también con la producción químicometabólica del calor) (Donhoffer y McLeod, 28), (Barbour y Aydelotte, 29); la hipertermia por deshidratación, tan conocida en la clínica (Mandelbaum, 30), etc., y experimentalmente por los trabajos de la escuela de Woodyat (31); la hipertemia de causas químicas y hormonales (Cramer, 32), (Cushing, 33) preconizada por los anteriormente mencionados y en cierto modo confirmadas metabólicamente por Gregg (34), y la de tóxicos (caféina, cocaína, piréticos, azul de metileno, dinitrofenol, tetrahidrobetanafilamina, etc.), se han ido asociando al mecanismo de la fiebre infecciosa (cuya realización externa se aprecia tan claramente en el caso del paludismo con todos sus tipos de reacción ejemplificados, en el que los resortes antipiréticos del organismo se evidencian de un modo tan sencillo, aislado y eslabonado) y constituyéndose en un conjunto de teorías unidas por un nexo común de los modos de producción y desencadenamiento. En la mayoría de los casos el factor esencial está en

la disminución potencial sucesiva de los sistemas de eliminación del calor (hay, por ejemplo, casos excepcionales, como el de la fiebre reumática aguda, en la que parece haber un aumento en la eliminación de calor —hipertermia y sudoración— antes de que tenga lugar la elevación febril (Gessler, 35) y sobre el fundamento reflejo de las interacciones vegetativas y especialmente simpáticas. En un intento de rígida esquematización didáctica quedarían reducidos a eso los mecanismos febrígenos, a los efectos prácticos, sintomáticos y terapéuticos.

Por eso no insistimos más, y aunque el preámbulo, escaso, limitado, inconexo y nada completo, se alargó demasiado pasamos ya al objeto principal de nuestro trabajo, si bien comenzando por hacer algunas advertencias indispensables. Es una la de que, aun no curados de espanto, se siguen tomando temperaturas en casi todas las clínicas españolas y en muchas europeas en la axila, la ingle, etc., sin recordar que, como se deduce de todo lo más arriba citado, la temperatura de la superficie corporal no solamente no es una constante circunstancial, sino que siendo el balance entre la pérdida de calor en el ambiente (por los sistemas ya mencionados) y el calor acarreado a la zona que se explora por la sangre y por conducción, ha de estar sujeta a tal cantidad de variaciones que tal temperatura es siempre un mal índice termométrico, y desde luego mucho peor y más inexacto que el que se obtiene tomándola en cavidades del cuerpo (recto, boca). Por esto sería conveniente que se marcara una norma *standard* internacional para el registro termométrico, con tanto o más motivo como lo hubo para el señalamiento de normas metabólicas, farmacológicas, etc., etc. Más aun cuando por los investigadores en termometría ya no se usa la de superficie más que a efectos de investigaciones finas y empleando termopilas (dermatermos), pero no los termómetros corrientes de la clínica, con lo que se abre a ésta un campo extraordinariamente amplio para el trabajo y sembrado de sugerencias, especialmente a la clínica de aparato circulatorio.

En lo referente ya a la fiebre en las enfermedades del corazón es digna de hacerse notar la gran disparidad que existe clínicamente entre los síndromes febriles y los afebriles de las cardiopatías, aun cuando exista una similitud lesional, orgánica y funcional, hemodinámica y evolutiva. Y al revés, en otros muchos casos, la gran semejanza de muchos síndromes cardíacos febriles con diferencias notabilísimas en el cortejo restante. Pero para entrar un poco en el terreno particular de cada cardiopatía febril es necesario hacer un ensayo de clasificación de las mismas. A este fin nos parece excelente la que hace Steele (12) y que reproducimos, modificándola nosotros con algunas añadiduras que nos parecieron indispensables a la vista de la práctica diaria (añadiduras en negrilla) y cambiando el sistema expositivo:

CLASIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS FEBRILES

(Steele (12), modificada por Vega y Jaso)

- | | | | |
|---|---|---|---|
| I.—Fiebre de origen infeccioso | | II.—Fiebre de origen no infeccioso | |
| A. Enfermedades infecciosas a las que se atribuye la cardiopatía. | B. Enfermedades incidentales o concomitantes. | A. Disturbios vasculares: | B. Enfermedades a las que se debe la cardiopatía. |
| 1. Enfermedad reumática. | 1. Respiratorias: | 1. Oclusión arterial (trombosis o embolia). | 1. Esclerosis coronaria y oclusión coronaria. |
| 2. Sífilis. | a) Gripe. | a) Infarto de órganos. | 2. Hipertiroidismo. |
| 3. Endocarditis bacteriana lenta. | b) Catarro común. | b) Gangrena de extremidades. | |
| 4. Endocarditis gonocócica. | c) Amigdalitis. | | |
| 5. Endocarditis de septicemias. | d) Bronconeumonía | 2. Hemorragias intratissulares. | |
| 6. Tuberculosis. | 2. Génitourinarias: | | |
| | a) Cistitis y pielonefritis. | | |
| | b) Prostatitis. | C. Insuficiencia cardíaca en descompensación. | |
| | 3. Del sistema vascular: | | |
| | a) Tromboflebitis. | | |
| | b) Arteritis. | | |

Es natural comenzar anotando que la fiebre por sí sola no puede decidir por ningún concepto la naturaleza auténtica de la lesión ni su origen exacto. Ahora bien, asociada al resto de los síntomas del paciente llega a ser un índice informativo importantísimo del estado de la lesión, de la responsividad orgánica y de bastantes caras del pronóstico. Las diferencias tan grandes que de un caso a otro existen en las fluctuaciones diurnas —en la forma— de la temperatura y en el grado de la misma tiene un valor intrínseco evidente, que aumenta mucho según los síntomas asociados.

Hemos dividido, con Steele (12), la fiebre de las cardiopatías en infecciosa y no infecciosa, y siguiendo el orden expuesto en el cuadro I vamos a ir tocando sucesivamente las afecciones causales.

FIEBRE DE ORIGEN INFECCIOSO

A. Enfermedades infecciosas causales de la cardiopatía

Reumatismo articular agudo (enfermedad reumática y síndromes similares)

En el reumatismo se observan curvas de temperatura variables, si bien coincidiendo las temporadas febriles con agudizaciones de la enfermedad, con la aparición de brotes nuevos, con la extensión del proceso endocárdico, etcétera. Puede la curva asumir características muy distintas; desde una forma que se señala por hipertemias nocturnas y matutinas rectales e hipertermias diurnas de exacerbación vespéral (frecuente en la endocarditis aguda, en su foco inicial), hasta una curva de febrícula diurno-vespéral muy escasa, sin remisiones ostensibles. En el primer caso, las elevaciones pueden

llegar hasta 40° y 41°, no pasando generalmente de 38° a 39° y los descensos llegar a 35° y menos; suele ser rara la aparición de escalofríos. Es en estas formas donde las investigaciones hematológicas son más características y especialmente se acusan en la velocidad de sedimentación. En el caso segundo la inexpresividad clínica hace que muchas veces pasen desapercibidas las alteraciones cardíacas en ese cajón de sastre de las febrículas de causa, pero se aclaran con una exploración clínica detenida, con una velocidad de sedimentación siempre algo acelerada, aunque escasamente. Electrocardiográficamente estos últimos casos suelen ser diagnosticados por un alargamiento del tiempo de conducción aurículoventricular, que acusa una

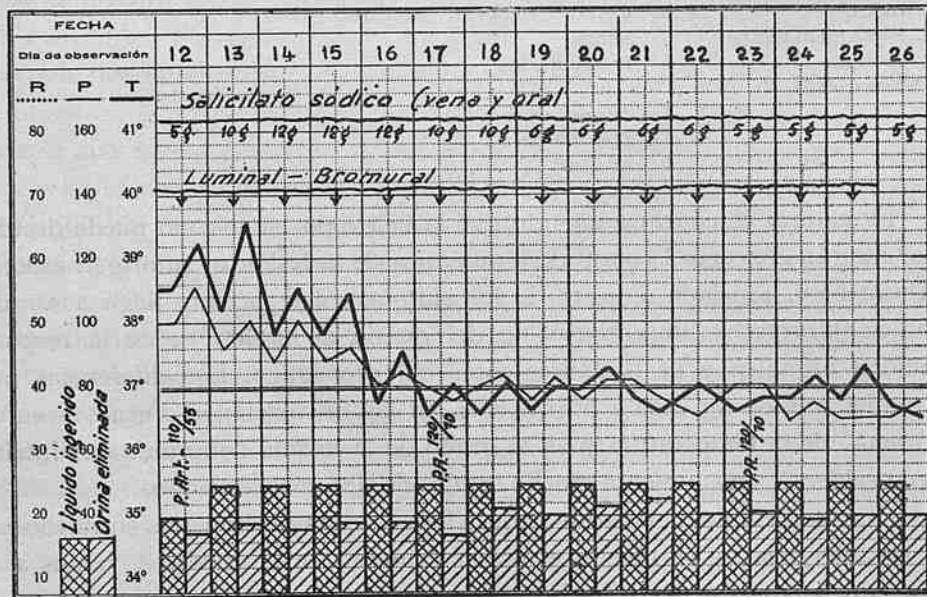


Fig. 1

Endocarditis reumática aguda con buena respuesta terapéutica. En determinados días hay ligeras apariciones febriculares.

afección latente, pero progresiva. Los casos de aguja febril diaria señalados en primer lugar se acusan, sin embargo, en el EKG con poca frecuencia, pero cuando lo hacen suele ser con caracteres más llamativos; por ejemplo, un caso nuestro reciente (figura 1) se manifestó por un bloqueo aurículoventricular total a ritmo ventricular rápido y extrasistólico; otro anterior, por una taquicardia ventricular en la que llegó a registrarse un flúter ventricular muy típico. Estos casos corresponden frecuentemente a pequeños infartos de origen inflamatorio, endocárdico, en el concepto de Padilla y Cossío («Oclusión coronaria brusca y lenta») y otros trabajos de su escuela), y reproducen en clínica, también por mecanismo diferente, las experiencias de Cheer (36) y de otros autores, como se ha demostrado, por ejemplo, al

comprobar el aumento de duración del sístole y de sus fases (Wiggers, 37) motivado por alteraciones miocárdicas nodulares, directas y ulterior asfixia terminal (anoxia cardíaca). Efectivamente, en estos casos, aparte de la poliartritis coincidente, es donde aparece también un síndrome anginoide de opresión precordial irradiada y hasta de dolor, con taquicardia, cuando a veces está el paciente en fase de hipotermia. La terapéutica salicilada intensiva, junto con la administración de efetonina, eufilina, luminal (y quinidina si es necesaria y siempre cautelosamente, en dosis no superiores a 0'20 gr. por día), conducen al enfermo a buena situación en pocos días. (Véase la figura 1.) Es interesante recordar los caracteres clínicos de estos estados, y en especial de su fiebre, por algo que luego veremos a propósito de las endocarditis lentas.

Por lo demás, toda agudización de los focos sépticos, por ejemplo el amigdalino, motiva tipos de curva febril muy semejantes, aunque mucho más cortos de duración a los de las endocarditis agudas, bien que acompañados de síntomas naturalmente distintos.

En lo referente a las endocarditis reumáticas crónicas, sus cuadros febriles encuadran en uno de los siguientes grupos: agudizaciones en brotes, períodos febriculares alejados, fiebre de los estados asistólicos, intercurencias, embolias, etc., etc., con poco carácter específico.

Sifilis

Suele ser frecuente encontrar en las miocardio y endocardiopatías luéticas períodos febriles; incluso se han señalado en las aortitis luéticas por muchos autores. Algunos las atribuyen a afecciones generales concomitantes (Longeope, 38), (Popoff, 39), y suele manifestarse por elevaciones vespertinas ligeras de última hora en la temperatura rectal —38'5° y 38° lo más—, coincidiendo con el comienzo de fases de disnea cardial nocturna y seguida de una amplia sudoración con espasmos capilares cianosantes de la piel. Es interesante la respuesta terapéutica en estos casos. El último por nosotros observado se beneficiaba especialmente de la eufilina, tanto, que a los cinco minutos de colocado un supositorio comenzaba la desaparición del síndrome, evitándose, cuanto mayor precocidad se deba a la aplicación, la aparición de los vasoespasmos, de la cianosis tegumentaria y hasta de la sudoración o mejorándolo si ya había aparecido.

Endocarditis lenta

Las características febriles de esta afección son hartamente conocidas y corroboradas por la práctica, y varía desde una febrícula casi imperceptible, acentuada en muchos momentos del día, hasta un tipo de fiebre hética, séptica, en agujas muy marcadas. El diagnóstico, en la clínica domiciliaria

habitual, llega a veces a retrasarse, y además de por los síntomas restantes de la enfermedad (auscultatorios, petequias, esplénicos, articulares, etc.) sólo se llega a afirmar con el hemocultivo y sobre todo siguiendo la técnica de Schottmüller, utilizada para casos nuestros por Arjona, con el cultivo de punciones petequiales. Puede observarse corrientemente que los períodos más febriles van acompañados de una mayor siembra periférica y consiguiente aparición de petequias, nódulos, etc. Y constituye signo térmico de extraordinario valor, apreciable sólo en largas curvas seguidas durante tiempo prolongado, la forma en ondas de los períodos febriles alternando con otros de disminución o desaparición de la fiebre, en los que el hemocultivo es negativo, aun cuando la forma leucocitaria y el recuento de glóbulos blancos acusen una actividad persistente.

Al hablar de las endocarditis reumáticas insinuamos ya algo que ahora tenemos que manifestar. Se han mantenido criterios opuestos sobre si la endocarditis lenta es una enfermedad primitiva o secundaria. La mayor parte de los autores recientes, especialmente anatomopatólogos, sostienen que se trata de una enfermedad secundaria que se injerta sobre una previa endocarditis cicatricial, reumática o de otro origen, antigua; son numerosísimos los trabajos publicados a este objeto, sobre todo norteamericanos. Otros mantienen el criterio de la primitividad de la afección, y Schottmüller encontró durante y después de la Guerra Europea bastantes casos que consideró claramente primitivos. Sin embargo, autores hay, como Willius (40), que hace muy pocos años afirmaba, como deducción de su larga experiencia clínica, en una reunión de la Mayo Clinic que la endocarditis lenta es siempre secundaria. Igual sostiene Mallory (41) a través de su experiencia anatomopatológica de tantos años en el Massachusetts General Hospital, de Boston (comunicación personal y comentarios en sus sesiones patológicas). Nosotros, en los pocos casos que todavía nos ha sido dado ver y tras de interrogatorios detenidos y meticulosos, algunos además con estudio electrocardiográfico previo, hemos encontrado siempre—siete casos— antecedentes varios, pero fidedignos y elocuentes, de afectación endocardítica anterior. He ahí por qué advertíamos de la importancia de las endocarditis reumáticas respecto a la bacteriana y, sobre todo, la existencia en la anamnesis de fiebres antiguas mal diagnosticadas.

El tratamiento, cuando es bien conducido, produce mejorías de la curva febril, como se ve en nuestra gráfica, durante el tratamiento vacunoterápico y posteriormente con el prontosil. Pero es también la fiebre lo que antes nos desilusiona, porque sin interferencias de otros síntomas fatales sobreviene en pleno período de aparente mejoría (de onda de remisiones) una nueva temporada de agujas febriles muy llamativas. Es, pues, la fiebre el síntoma más rebelde en nuestra orientación. (Figura 2.)

Endocarditis gonocócica

Otra fiebre en agujas también da esta afección, para la que en tres casos nuestros no hemos encontrado, en disparidad con algunos autores, carácter típico alguno de su curva febril. Es el resto del síndrome clínico lo que orienta, todo ello englobado en un cuadro de enorme gravedad, difícil a veces de distinguir de la endocarditis lenta, acrecentada a corto plazo en casos de evidente septicemia gonocócica. Coinciden más generalmente con un cuadro de valvulopatía derecha (Thayer, 42) (Blumer y Nesbit, 43) y en

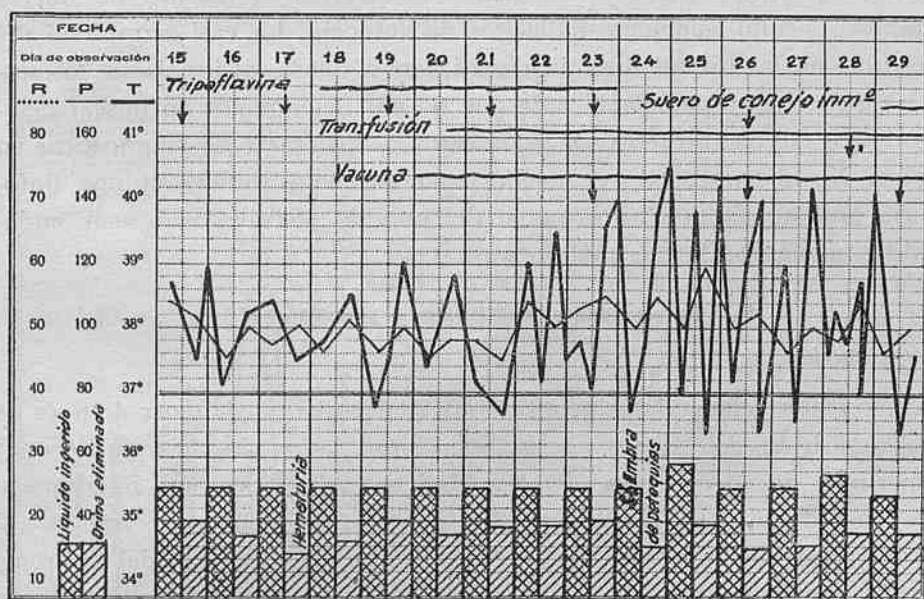


Fig. 2

Endocarditis lenta. Obsérvese el tipo de fiebre y la respuesta terapéutica. Véase también el curso en ondas.

casos con hepatitis precisas, que evolucionan clínicamente a la par que la curva febril.

Endocarditis de las septicemias

Cuadro febril de tipo séptico, como es natural, en el que la cardiopatía es solamente una manifestación más de siembra orgánica, con la correspondiente aparición de soplos, etc. Los caracteres clínicos y de laboratorio, así como el tipo de infección, marcan el pronóstico.

Tuberculosis

En el terreno tan lleno de discusiones que desde el pasado siglo ha sido el de la concomitancia, causalidad o incompatibilidad de cardiopatías y tuberculosis, marcado en la historia con la ley ecléctica de Tripier, tan

a diario utilizada, es evidente que existen endocardio —pericardio— y miocardiopatías tuberculosas (ver a este respecto la revisión del problema llevada a cabo en España por Crespo Alvarez y por Carlos Díez) bien afirmadas por Grenoble (44) y por Pick y Morenas (45). Además de las pericarditis tuberculosas, cuyo cuadro febril encaja en el de las serositis o poliserositis fímicas (enfermedad de Concato) constituídas en pleuropericarditis exudativas, que presentan un cuadro febril poco típico, de fiebre o febrícula idéntica a la de todos los procesos tuberculosos, tampoco las mio ni las endocarditis fímicas tienen características febriles de interés específico, siendo solamente hallazgos de autopsia. La casi virginidad del miocardio en las fuertes diseminaciones hematógenas, al igual que los restantes músculos, es suficiente para que no nos detengamos en buscar detalles típicos del cuadro febril de estas cardiopatías, raras de diagnosticar en clínica. No obstante, tal vez puede tener alguna significación una linfocitosis prolongada que en el curso del período afebril de algunas endocarditis reumáticas hemos podido sorprender.

B. Enfermedades incidentales o simultáneas

Respiratorias

Sólo merece citarse la gripe a título del valor que pueda tener después de la desaparición del cuadro agudo infeccioso; la persistencia de décimas vespertinas por tiempo prolongado, bien entendido que nos referimos a casos con diagnóstico diferencial bien dirigido. En ellos suele tratarse, si simultáneamente con el cuadro febril aparece una modificación del síndrome circulatorio, de la reactivación de antiguas endocarditis reumáticas hasta el momento latentes. Suelen, pues, presentar cuadros similares a los ya descritos en las endocarditis reumáticas agudas y subagudas.

Igual decimos respecto al catarro común y a la amigdalitis, si bien esta última se encuentra en una relación causal más precisa y ya hemos hecho mención de su tipo febril.

Bronconeumonía

Autores varios han sostenido que la bronconeumonía es más frecuente en los cardíacos que en los demás sujetos, e incluso que muchas de las fiebres observadas en estos enfermos y muchas de sus muertes serían debidas a focos broncopulmonares. Los hallazgos necrópsicos lo niegan casi en absoluto (Tatcher, 46) (Romberg, 47). En sesenta autopsias de cardíacos hechas en el Rockefeller Hospital (N. Y.) solamente en nueve hubo focos bronconeumónicos, mientras que la fiebre existió variable en veintiocho casos. En el mismo sentido orientan las investigaciones realizadas por Steele (loc. cit.) de punciones pulmonares explotadoras y las subsi-

guientes siembras negativas. Este autor concluye que los pulmones no son punto de partida de esas curvas febriles sospechosas. (Figura 3.)

Génitourinarias. Cistitis y pielonefritis

Tienen importancia clínica sólo en tono de afecciones focales concomitantes.

Prostatitis

Hemos tenido una endocarditis gonocócica consecutiva a un masaje prostático, con curva febril de tipo endocardítico agudo, en agujas sépti-

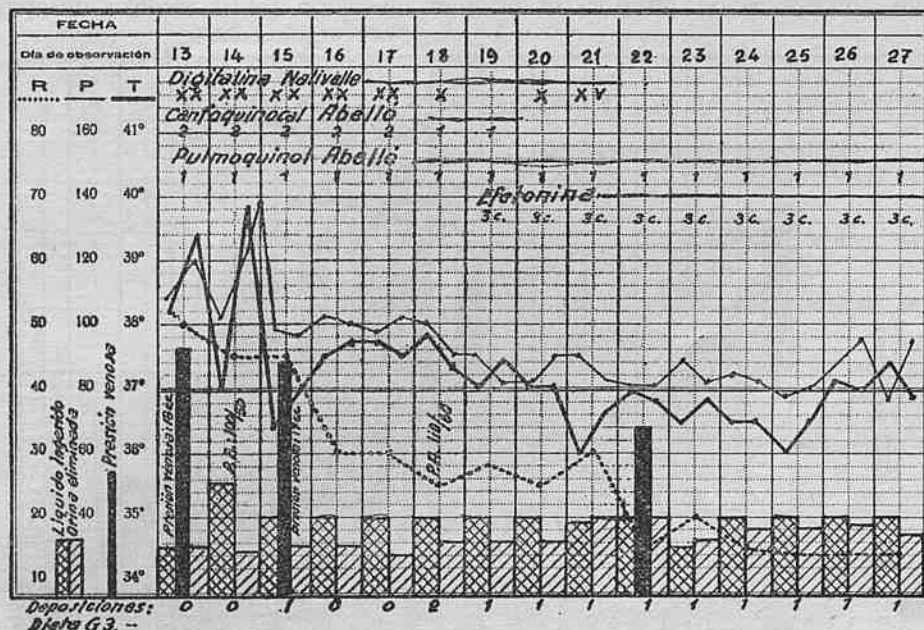


Fig. 3

Curso breve y favorable seguido por una bronconeumonía en un enfermo afecto de endocarditis reumática con lesión mitral latente.

cas, que no pudimos continuar observando por desaparición del enfermo. Pero creemos interesante hacer notar que en bastantes casos el masaje prostático produce agudizaciones endocardíticas; uno nuestro con cuadro auscultatorio modificado en extensión y con aparición de una curva febril que se prolongó varios meses en la forma febricular de la endocarditis reumática evolutiva ya citada al principio.

Del sistema vascular

La fiebre de origen vascular depende, en general, de tres procesos separados. Primeramente, la oclusión o rotura de una arteria se acompaña de la formación de un infarto, seguido o iniciado por hemorragia. En esos

casos hay fiebre, supuesta por muchos autores como debida a la liberación de sustancias tóxicas en la zona de tejido muerto o en la sangre que degenera, así como a la infectación de la zona. Los fenómenos trombóticos, embólicos o espásticos, febriles, que acompañan a la arterioesclerosis son una muestra de ello (reacciones térmicas de ligera elevación diaria y casi siempre sin remitencia hipotérmica). Los infartos pulmonares de las endocarditis se prestan mucho a confusiones diagnósticas con auténticos procesos pulmonares y aparte de las características clínicas, de laboratorio y radiológicas que le rodean haciéndole apto al diagnóstico diferencial —no siempre fácil—, pero haciendo eficaz el estudio de la curva térmica, pues salvo abscesificación ulterior, la primera elevación febril intensa desapa-

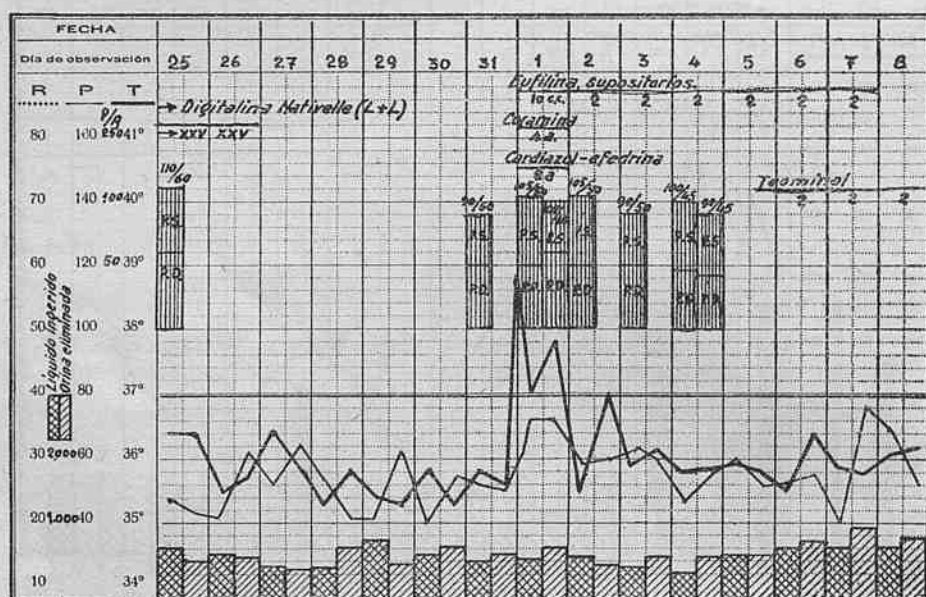


Fig. 4

Endocarditis reumática con lesión mitral en situación de flúter auricular. En pleno tratamiento sobreviene un infarto de pulmón.

rece pronto —tres a diez días como máximo—, bajando en semicrisis desde unos 39° casi constantes a 37° vespertinos, con remisión matutina de 36°, al mismo tiempo que desaparece la expectoración hemoptoica (figura 4) y cuando se inicia, por lo común, una subictericia ligera. La imagen radiológica, que aquí no hay por qué describir, persiste algo más, pero nunca tanto como en las neumonias.

Los infartos de riñón, también febriles, tienen una curva semejante, pero acompañados de un proceso renal típico y no icterígeno. Los esplénicos, bien descritos por Houcke (58), no merecen detención especial por ser conocidos y no diferentes de los restantes en la fiebre.

EL SINTOMA FIEBRE EN CARDIOLOGIA

En los infartos cerebrales el síndrome febril tiene características interesantes; su comienzo, según localización, es casi siempre con fase hipotérmica, seguido a las doce horas de una hipertermia alta (figura 5); por demás la fiebre va acentuándose según el caso se agrava e incluso al aproximarse a la muerte va alcanzando elevaciones desproporcionadas en relación a la restante sintomatología, cosa de enorme interés clínico, pues nos dará la ficha pronóstica casi exactamente. Esto es muy similar a lo que sucede en las intervenciones experimentales o heridas de los centros calóricos del cerebro medio (Aronsohn y Sachs, 48), repetido luego por otros muchos).

Entre los infartos de órganos descuella por su extraordinaria importan-

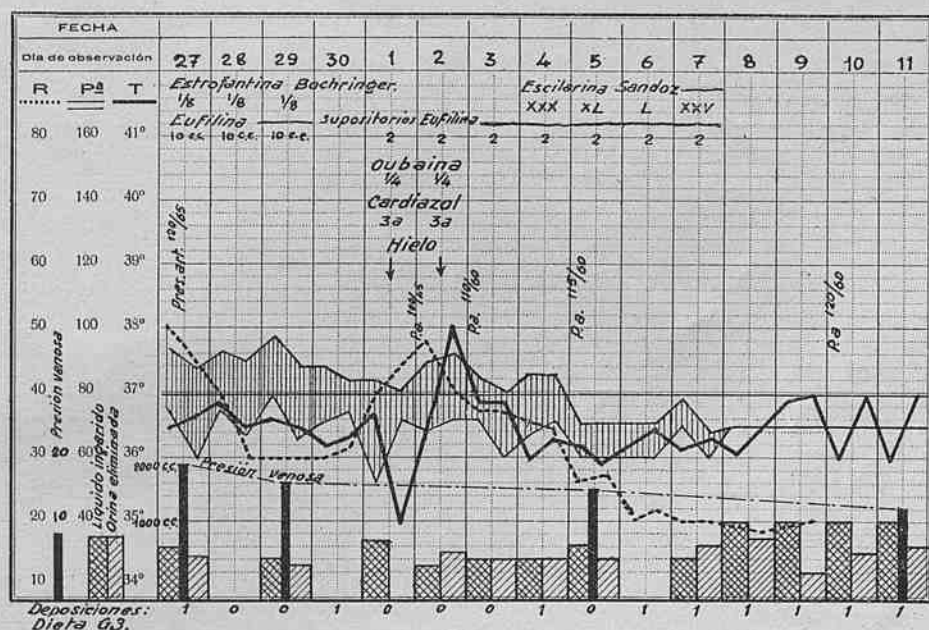


Fig. 5

Endocarditis reumática con lesión mitroaórtica. Ingresó en el Hospital quince días antes con un infarto de pulmón. El día 1 del mes de mayo, a los ocho días de hospitalización, sobreviene una embolia cerebral. Obsérvese la hipotermia inicial con reacción hipertérmica subsiguiente.

cia cardiológica el de miocardio, al que, sin embargo, no habremos de dar inusitada extensión, porque ello excedería de los límites forzosos a que queremos atenernos. Ya en las primeras descripciones (Strachesko, Herrik, etc.) se mencionaba este síntoma como uno de los de más significación, tanto respecto a la extensión inicial del proceso como a su progresividad y evolución. En nuestros casos nunca hemos obtenido la elevación febril precoz, advertida por muchos autores, desde muy pocas horas después del acceso, sino uno o dos días después. Lo mismo podríamos decir de la caída de la presión arterial, que, como vemos en la gráfica que repro-

ducimos (figura 6), sólo descendió al siguiente día. Se ve ahí que la fiebre tampoco aparece hasta esa fecha, a pesar de que la imagen electrocardiográfica de infarto anterior de ventrículo izquierdo (terminología de Wood y Wolferth) apareció ya en las primeras horas. La fiebre no suele nunca pasar de 39°, en nuestros casos nunca los alcanzó, siendo lo corriente alrededor de 37° a 38'5°, con ligera remisión nocturna que se observa especialmente en los casos bien tratados con sedantes (luminal, morfina, etc.). Sin embargo, en los que responden terapéuticamente bien, con mejoría clínica evidente, la fiebre va lentamente descendiendo en los días que siguen a los tres o cuatro primeros, sin que sea en forma de verdadera lisis y teniendo de vez en cuando alguna exacerbación febricular, incluso cuando ya pa-

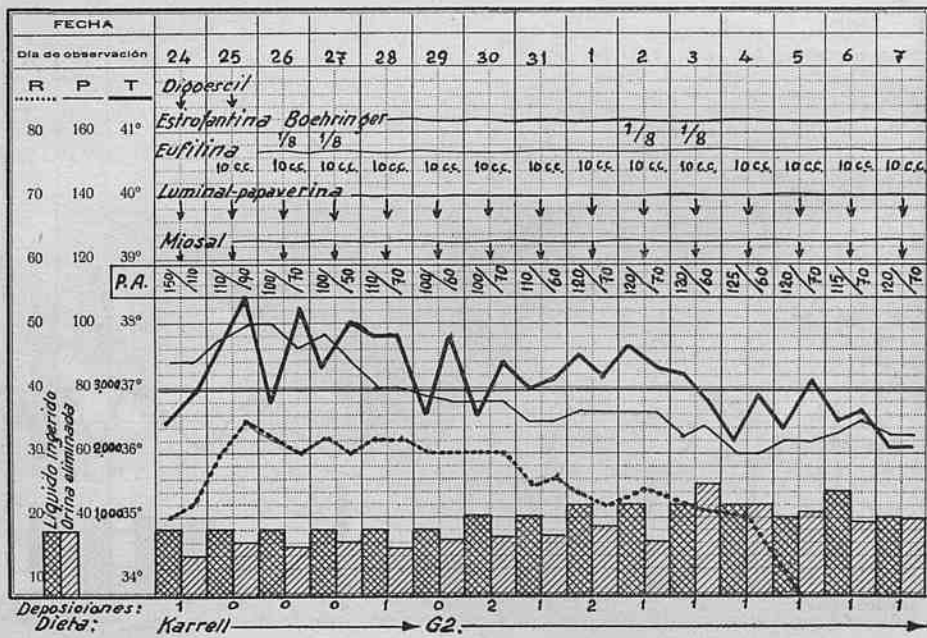


Fig. 6

Infarto de miocardio en fase aguda. Nótese que después de un día relativamente afebril (día 31) sobrevienen dos días febriculares, y luego (día 5) otro de escasísima elevación sin significación maligna.

rece van quedando afebriles. Es de importancia este detalle y no lo consideramos, como Steele, Dmitrenko, etc., sintomático de que el infarto avanza, pues en todos los casos que hemos logrado hacer retroceder o mejorar se han dibujado esas anomalías febriles. Peor significación tiene la aparición de brotes febriles repetidos, que frecuentemente van siendo cada vez más altos y, desde luego, todos más que el primero, cosa esta que además va acompañada siempre de nuevos signos electrocardiográficos, generalmente arborizantes y hasta con inversiones totales de la primitiva onda mono-

fásica ST, simultáneamente al empeoramiento circulatorio general. Como se ve es en el infarto de miocardio, juntamente con las endocarditis aguda y lenta, donde la curva febril tiene más valor, sobre todo pronóstico. En nuestro criterio clínico la responsividad terapéutica y especialmente al reposo, sedación y eufilina, se refleja más directamente que en ninguna de las otras facetas sintomáticas en la fiebre. Recomendamos la vigilancia estricta y frecuente de la temperatura rectal en todos los casos anginosos, con tratamiento y dieta especial, sin olvidar la disminución funcional que debe buscarse del tiroides deducida de los estudios de las escuelas de Blumgart, Cutler, etc., pues se han dado los resultados más catastróficos en sujetos afectos de previos hipertiroidismos.

Por último, quedan dos tipos de fiebre en los cardiopatas de difícil interpretación y de impreciso registro.

Se trata, en primer lugar, de la fiebre relacionada con los procesos *hipertiroideos*, en los que se aprecia una cardiopatía autóctona o concomitante. Pero aparte de la existencia o no de ésta, es un hecho que en el hipertiroidismo hay aumentos de temperatura supranormales. Aquí la fiebre sería debida a una incapacidad orgánica para eliminar todo el calor producido y acumulado de las funciones metabólicas exaltadas. Siempre existe aquí una febrícula rectal que sólo desciende algo, como demostraron Boas y Goldsmidt (49), durante el sueño.

Otro es el caso en que la fiebre rectal no procede de una sobreproducción metabólica de calor, sino de una dificultad para su pérdida por la superficie del cuerpo, y con ello entramos en la última parte de este artículo.

C. Insuficiencia cardíaca

La dificultad aquí procede de la incapacidad del corazón para enviar suficiente sangre caliente a la periferia superficial del cuerpo en la cantidad adecuada para obtener una pérdida equilibrada de calor; es lo que sucede en las cardiopatías descompensadas y que Steele compara, afortunadamente, con lo que pasa en las esclerodermias, sólo que en ésta la dificultad no es cardíaca, sino periférica. A este respecto, Steele menciona un caso suyo de insuficiencia cardíaca crónica con psoriasis generalizada que en los días calurosos de verano padecía fiebre de registro rectal, por incapacidad de perder calor interno superficialmente. Bastaba la aplicación de ventiladores eléctricos en forma fuerte para que a los 15 a 45 minutos su temperatura se normalizase. Es, pues, interesante que nos detengamos un poquito en las diferencias que existen entre la fiebre de la insuficiencia cardíaca *per se* y las de los tipos infeccioso, de infarto y tiroideo.

Con gran frecuencia se observan elevaciones de la temperatura rectal en pacientes asistólicos, en los que la exploración más detenida y completa

no demuestra la existencia de motivos para la febrícula. Más aún, en esos casos la febrícula desaparece solamente cuando el síndrome asistólico mejora con el adecuado tratamiento. La febrícula deja de existir simultáneamente con lo demás: cianosis, disnea, edemas, etc., e incluso con la desaparición de una fibrilación. Vuelven a recaer en hiposistolia y nuevamente reaparece la fiebre. Esto, que lo hemos visto claramente en los últimos meses, ha sido mencionado ya por muchísimos autores y en casos de taquicardias esenciales (sin cardiopatía) que a fuerza de crónicas llegaban a dar cuadros de verdaderas asistolias, por Cohn y Steele (1), por Winternitz (50) en casos rebeldes a la quinidinterapia, pero con cuyo tratamiento efectivo desaparecía también la fiebre, por Bourne (51) y por otros muchos. Steele ha podido observar la curva de peso simultáneamente con la de fiebre y comprobó en una endocarditis mitral reumática que en dos ocasiones en que la elevación febril era debida a brotes amigdalíticos el peso descendía; por el contrario, se elevaba el peso con formación de edemas y retención acuosa en momentos en que la temperatura se elevaba al igual, pero no por infección.

Si en los pacientes asistólicos recogemos la temperatura superficial media de las 24 horas del día con el dermatermo y también la media rectal, encontramos el hecho sospechable de que la media diaria periférica superficial (manos, pies, brazo, axila, tronco, etc.) es más baja que cuando el enfermo se recupera de su insuficiencia cardíaca; correlativamente, la temperatura media diaria rectal es durante el estado asistólico más alta de lo normal y sólo desciende cuando el sujeto mejora. Esto lo adelantará ya Hoover (52) al advertir la observación banal de que los cardíacos tienen, cuando están descompensados, las manos y los pies fríos, mientras que los que padecen enfermedades infecciosas los tienen calientes. La confirmación del hecho citado de las diferencias entre temperaturas medias diarias de piel y rectales en los cardíacos compensados y descompensados está en la contrapartida: en los enfermos de infecciosas, así como en los de infartos febriles, las temperaturas superficiales permanecen normales o más altas de lo normal, al igual que en el hipertiroidismo. Igual contraste entre las dos temperaturas que en los cardíacos existe en las esclerodermias generalizadas, debido a una afectación de los vasos de la piel. También sucede algo semejante, como ya advirtió Traube, en el escalofrío —sea o no infeccioso—; durante él la temperatura superficial cae rápidamente por espasmo vascular capilar, sobre todo en manos y pies, mientras que la temperatura rectal se eleva, si bien es tan rápida la oscilación que no repercute en la media diaria. Los estudios delicados de Steele confirman con precisión exquisita todos estos detalles. Los mecanismos propuestos para explicarlo veremos pronto cuáles han sido.

El edema agudo de pulmón cursa también en un procentaje extraordinario de casos con fiebre; nosotros lo hemos visto siempre.

La fiebre, que en nuestros dos últimos casos hemos registrado en recto (figura 7), nunca nos ha excedido de 38'5° (en el que reproducimos sólo llega a 38°), se eleva algo al oscurecer, pero sin remitir nunca del todo. Es digno de advertir que según va empeorándose el paciente puede la fiebre seguir dos caminos: o bien desciende hasta que llega la muerte, o bien tiene, en la proximidad de ésta, otra elevación; esto último es lo que se observa en la figura 7. Merece llamarse la atención sobre el hecho de que la mejoría clínica por el tratamiento correspondiente produce descensos de la temperatura rectal

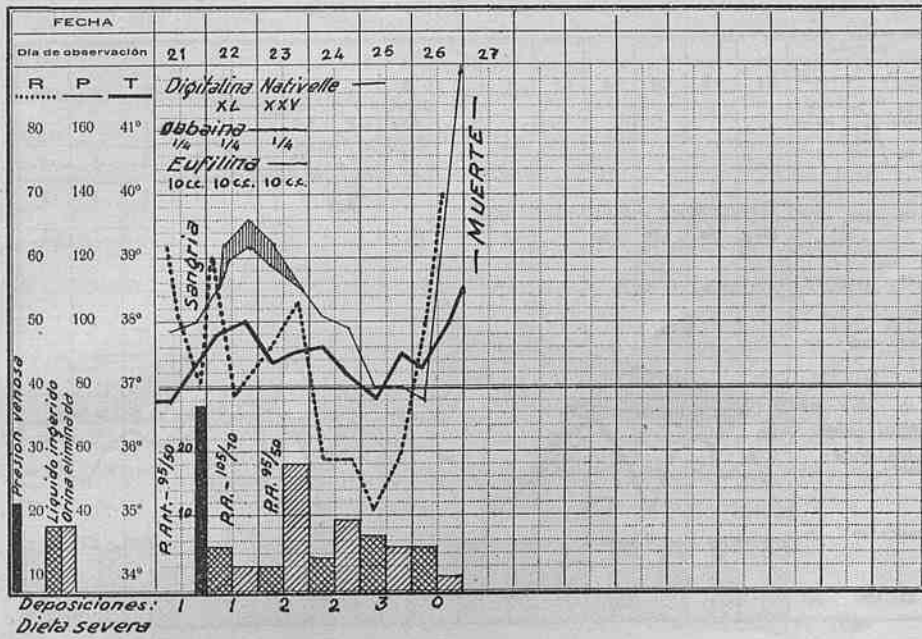


Fig 7

Edema agudo de pulmón en una esclerosis renal. Véase el tipo febril, que se agrava en la vecindad de la muerte.

paralelos casi al pulso y a la respiración. Si el enfermo mejora y se recupera la fiebre desaparece rápidamente.

Dos mecanismos se han propuesto en la génesis de esta fiebre:

Primero. La lentificación circulatoria en la descompensación ha de influir en la pérdida calórica. Si bajo condiciones ambientales precisas, en que la temperatura rectal permanezca constante, practicamos una ligadura en la raíz de los miembros, justo superando la presión diastólica, a los 20 a 30 minutos se eleva una décima la temperatura rectal; quitamos presión a la ligadura y la temperatura rápidamente se normaliza. La piel depende, pues, en su calor, de la cantidad y velocidad de la sangre que afluye,

al igual que del oxígeno; si afluye menos sangre, desciende la temperatura, se pierde menos calor y se eleva la temperatura interna, la rectal. Cuando la temperatura superficial ha descendido y aumentado la interna, ha de acudir aún más sangre a la periferia; primero, para obtener una elevación de la temperatura superficial, pero esto sólo lo puede obtener compensando con mayor flujo la pérdida natural de calor por la piel con la que el organismo equilibra el producido en exceso. Este mecanismo explica los aumentos en la gradación térmica rectosuperficie. El equilibrio sólo puede ser posible, al menos aparentemente, gracias a un aumento en la pérdida de calor por evaporación pulmonar. Se sabe por Steele (54) que la evaporación por el pulmón puede aumentar dos veces y media lo normal y alcanzar hasta

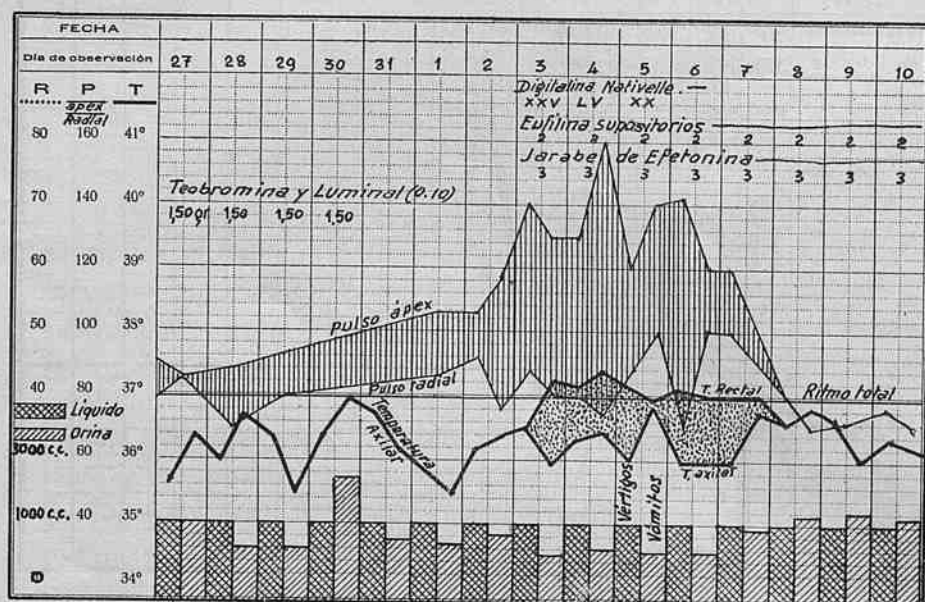


Fig. 8

Insuficiencia cardíaca congestiva en un caso de estenosis mitral congénita. Obsérvese en la curva termométrica que coincidiendo con las zonas de máxima separación de los pulsos apexiano y radial existe una separación también ostensible de las temperaturas axilar y rectal a expensas de una elevación de ésta, a veces de tipo febricular. Las zonas donde sólo existe una línea de temperatura representan sólo la temperatura axilar.

cerca de un tercio de la pérdida calórica total. Hay en estos casos, como vieron Zak (55), Conti (56) y otros, un disturbio en la *perspiratio insensibilis*. Pero la disparidad de resultados obtenidos por los autores no puede asegurar que éste sea el mecanismo auténtico.

Segundo. La fiebre que aparece en la descompensación cardíaca puede tener lugar a través de alteraciones del mecanismo nervioso regulador como resultado de disturbios en su propia circulación. Muchos autores dudan de que la fiebre sea debida a una incapacidad del corazón para enviar suficiente

sangre a la periferia donde eliminar calor. Así parece apoyarlo el propio tipo de fluctuación térmica diaria de los cardiopatas (figura 8). En efecto, si durante la noche o durante la sedación farmacológica la temperatura de la piel se eleva (temperatura superficial) ha de haber algún factor que lo condicione y que no sea sólo el volumen expulsión a secas, es decir, el factor «bomba impelente», pues parece difícil que el corazón pueda durante la noche hacer lo que no puede hacer en el día, como sostiene Kirk (57), a pesar de la vagotonía y de la acidosis de sueño. A este respecto, Steele y otros afirman que la temperatura superficial baja es debida a una acción del sistema nervioso simpático en respuesta a los efectos de la circulación lenticificada, constituyéndose, por un camino todavía en estudio y sin aclaración, un sistema más de compensación orgánica circulatoria de la asistolia, en este caso neurogénico, para el que se han buscado explicaciones en aumentos de la presión del líquido cefalorraquídeo consecutivas al de la presión venosa (Friedfeld y Fischberg), disminución de la tensión de oxígeno sanguíneo, incapacidad circulatoria para arrastrar productos metabólicos por su lentitud, etc., etc.

Para terminar las consideraciones finales que nos sugiere la revisión sucinta del asunto tratado, fiebre en las cardiopatías, pueden resumirse así:

CONCLUSIONES

1.^a Los enfermos de aparato circulatorio, especialmente los cardíacos, tienen en un gran tanto por ciento, y dependiendo de la naturaleza de la enfermedad, temperaturas supranormales, siendo indispensable para buen conocimiento de la reacción febril verdadera el registro rectal o bucal.

2.^a La fiebre de las cardiopatías existe tanto en las afecciones infecciosas como en las no infecciosas.

3.^a Puede afirmarse que todas las hipertermias de los cardíacos responden a auténticos motivos orgánicos o funcionales. En unos casos, fenómeno febril de enfermedades infecciosas; en otros, fenómeno febril de compensación funcional de la asistolia.

4.^a El tipo de fiebre, cuando es por proceso orgánico infeccioso, en relación con la naturaleza y la gravedad del caso, sirve de guía en la conducta terapéutica y marca con frecuencia los límites posibles del pronóstico.

5.^a La fiebre, como síntoma general aislado de los demás síntomas cardiológicos, sólo da orientaciones diagnósticas y exploratorias en los procesos infecciosos graves: endocarditis maligna, lenta y reumática aguda.

6.^a En los restantes procesos no funcionales, y especialmente en los infartos, facilita el conocimiento de la evolución y ayuda a sostener un concepto pronóstico; en la oclusión coronaria es la fiebre el mejor índice de su evolución.

7.^a Conviene cambiar de criterio en lo referente a la causalidad de otras afecciones en los procesos febriles para cardíacos, y sobre todo en la pretendida mortalidad por bronconeumonías e incluso en la frecuencia con que se asocien.

8.^a Se confirma el valor del registro térmico de superficie (con dermatermo) y rectal, como coadyuvante al conocimiento del estado de compensación circulatoria y en tanto que suscita múltiples sugerencias para futuras investigaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Cohn y Steele.—*Jour. Clin. Invest.*, 13, 853. 1932.
2. Rubner.—*Die Gesetze des Energieverbrauchs beider Ernährung*.—Ed. Deuticke, Leipzig, 1902.
3. Hewlett.—*Pathological Physiology of Internal Diseases. Functional Pathology*. Ed. Appleton Co. New-York, 1923.
4. Lusk.—*The Elements of the Science of Nutrition*.—Ed. Sanders, Filadelfia, 1928.
5. Cannon.—*Physiol.—Rev.* 9, 399. 1929.
6. Lewis y Pickering.—*Heart*, 16, 33. 1931-33.
7. Gibbon y Landis.—*Jour. Clin. Invest.*, 11, 1.019. 1932.
8. Krehl y Marchand.—*Tratado*.
9. Hilehne.—*Arch. f. Physiol.*, p. 551. 1910.
10. Fredericq.—*Arch. Internat. de Physiol.*, 13, 353. 1913.
11. Barbour.—*Physiol. Rev.* 1, 295. 1921.
12. Steele.—*Internat. Clin.*, 1, 19. 1936.
13. Senator.—*Untersuchungen über deu freberhaften Process und zeme Behandlung*. Ed. Hirschwald. Berlín, 1873.
14. Benedict y Parmenter.—*Amer. Jour. Physiol.*, 87, 633. 1928-29.
15. Hewlett.—*Heart.*, 2, 230. 1910-11.
16. Coleman y Dubois.—*Arch. Int. Med.*, 15, 887. 1915.
17. Freund y Grafe.—*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 131, 36. 1916.
18. Liebermeister.—*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 8, 153. 1871.
19. Mandel.—*Amer. Jour. Physiol.*, 10, 452. 1904.
20. Krehl y Matthes.—*Arch. f. exp. Path. n. Pharmak.*, 38, 284. 1897.
21. Grafe.—*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 101, 209. 1911.
22. Widmann.—*Lyon Med.*, 128, 241. 1919.
23. Glanbanch y Pick.—*Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 162, 537. 1931.
24. Hirsch y Moro.—*Monatsch. f. kinderheil.*, 21, 129. 1921.
25. Flinn y Scott.—*Amer. Jour. Physiol.*, 66, 191. 1923.
26. Bazett.—*Ibid*, 70, 412. 1924.
27. Adolph y Fulton.—*Ibid*, 67, 573. 1924.
28. Donhoffer y Mc Leod.—*Proc. Roy. Soc.*, 110, 125. 1932.
29. Barbour y Aydelotte.—*Amer. Jour. Physiol.*, 104, 127. 1933.
30. Mandelbaum.—*Internat. Clin.*, 1, 60. 1936.
31. Woodyatt y otros.—*Arch. Int. Med.*, 24, 116. 1919.
32. Cramer.—*Fever, Heat Regulation. Climate and the Thyroid-adrenal Apparatus*.—Loufman. Londres, 1928.
33. Cushing.—*Proc. Nat. Acad. Sc.*, 17, 253. 1931.

EL SINTOMA FIEBRE EN CARDIOLOGIA

34. Gregg.—*Amer. Jour. Physiol.*, 100, 597. 1932, y 104, 344. 1933.
35. Gessler.—*Ergbn. d. Physiol.*, 26, 185. 1928.
36. Cheer.—*Amer. Jour. Physiol.*, 84, 587. 1928.
37. Wiggers.—*Physiology in Health and Disease*.—Leo Febiger. Filadelfia, 1935.
38. Longcope.—*Arch. Int. Med.*, 11, 15. 1913.
39. Popoff.—*Zeitsch. f. klin. Med.*, 75, 506. 1912.
40. Willius.—*Proc. of the St. M. Mayo Clin.*, 1933.
41. Mallory.—*Sesiones de «Case Records»*.—*New England Jour. Med.*, 1935-36-37.
42. Thayer.—Citado por Blumer y Nesbit.
43. Blumer y Nesbit.—*Internat. Clin.*, IV, 44. 1936.
44. Grenoble.—Citado por Jiménez Díaz.
45. Pik y Morenas.—Citado por Jiménez Díaz.
46. Tatcher.—*Trans. As. Amer. Physiol.*, 20, 70. 1905.
47. Romberg.—*Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos*.—Ed. Labor. Barcelona, 1929.
48. Aronsohn y Sachs.—*Arch. f. d. ges Physiol.*, 37, 232. 1885.
49. Boas y Goldsmidt.—*The Heart Rate*.
50. Winternitz.—*Med. Klin.*, 28, 1.308. 1932.
51. Bourne.—*Lancet.*, 1, 686. 1933.
52. Hoover.—*Osler's Modern Medicine*.—Leo Febiger. Filadelfia, 1927.
53. Steele.—*Jour. Clin. Invest.*, 13, 869. 1934.
54. Steele.—*Jour. Clin. Invest.*, 14, 706. 1935.
55. Zak.—*Zeitsch. f. klin. Med.*, 110, 44. 1929.
56. Conti.—*Minerva Med.*, 2, 789. 1932.
57. Kirk.—*Skandinav. Arch. f. Physiol.*, 61, 71. 1931.
58. Houcke.—*La rate en pathologie sanguine*.—Ed. Mason. París, 1936.