



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
**República de Guatemala, Centro América.**

# **LA ENFERMEDAD REUMATICA EN LA INFANCIA**

**CONSIDERACIONES ACTUALES Y REVISION  
DE UNA SERIE DE CASOS**

## **TESIS**

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA  
DE LA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
POR**

**GUILLERMO ORTEGA LOPEZ**

Ex-Interno por Oposición de los siguientes Servicios del Hospital General: Oftalmología de Mujeres; Medicina de Niños; Segunda Sala de Cirugía de Hombres. Ex-Interno de la Sala de Medicina de Niñas; de la Sala de Ginecología Sección A. Ex-Practicante de las Clínicas de Gastro-Enterología, Cirugía General, Oncología, Medicina General y Otorrinolaringología de la Consulta Externa del Hospital General. Ex-Interno del Hospital Neuro-Psiquiátrico. Ex-Asistente de Residente por Oposición del Servicio de Emergencia del Hospital General. Ex-Secretario de la Comisión de Bienestar Estudiantil. Ex-Tesorero de la Asociación de Estudiantes de Medicina. Ex-Secretario de la Asociación Científico-Cultural "La Juventud Médica."

**EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE  
MEDICO Y CIRUJANO**

**GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1956.**

Tip. "SANCHEZ & DE GUISE"  
8ª AVENIDA NÚMERO 12-58. — TELÉFONO 2707.

# INTRODUCCION

Este trabajo de tesis lo dividiremos en dos partes:

1ª—"Consideraciones actuales de la Enfermedad Reumática."

En este Capítulo se hace mención especial de los conceptos más recientes, en lo que se relaciona a etiopatogenia, sintomatología, profilaxis, tratamiento, etc.

2ª—"Estudio de una serie de nuestros casos observados en las Salas de Medicina de Niños y Niñas del Hospital General, durante los años 1954, 1955 y 6 meses de 1956.

Esta segunda parte estará incompleta debido a lo difícil que se hace conseguir datos y estadísticas en nuestro medio, así como a la forma de tomar historias clínicas y a la poca costumbre de anotar todos los datos e investigar la veracidad de otros al hacer las observaciones.

De todas maneras va nuestro agradecimiento al Servicio de Archivo del Departamento de Estadística del Hospital General, por la colaboración que prestaron durante el desarrollo del presente trabajo.

# PRIMERA PARTE

## DEFINICION

La Enfermedad Reumática es una condición sistémica, íntimamente relacionada a la infección estreptocócica, sujeta a exacerbaciones y remisiones; caracterizada por lesiones en los tejidos de origen mesodérmico con especial predilección por la fibra cardíaca.

## HISTORIA

El origen de la palabra reumatismo, es griego; de rhein: fluír. Su verdadero significado es desplazamiento de humores.

La historia del reumatismo es más antigua que el hombre.

Se han reportado hallazgos de articulaciones de animales prehistóricos, con lesiones típicas reumáticas.

Las obras Hipocráticas dejaron aforismos reumáticos que aún prevalecen.

Desde épocas remotas, se emplean en varios países (China, India, Egipto, Grecia, etc.), procedimientos terapéuticos diversos para tratamiento de esta enfermedad. Fue usada la acupuntura y la moxibustión.

Muchos autores en el curso de los años, han dado a conocer diversos aspectos de la enfermedad reumática, pero sólo citaremos los más importantes.

Probablemente, el primer reporte médico científico, fue hecho por Eduardo Jenner (creador de la vacunación) el 29 de Julio de 1789, a la Sociedad Médica de Gloucestershire, Inglaterra, titulado: "Enfermedad del Corazón, consecutiva a Reumatismo agudo."

Se le reconoce a Bouillaud, la diferenciación de la enfermedad como entidad distinta; este autor publicó una monografía en 1836, que establecía claramente la naturaleza reumática de ciertas formas de cardiopatías. A partir de Bouillaud, la Enfermedad Reumática ha sido conocida progresivamente a través de los años y es desde esa época que se empezó a temer al reumatismo como el más peligroso enemigo del corazón.

En 1849, Lasague, emite la frase que pasó a ser aforismo: "El reumatismo lame las articulaciones, la pleura, y hasta las meninges, pero muerde el corazón."

Se atribuye a Trousseau en 1865, la prioridad histórica de la relación entre la tonsilitis y el reumatismo; creyó que la angina era la primera manifestación de la enfermedad general.

En 1874, Charcot, publicó sus "Lecciones", en las que diferenciaba: el reumatismo agudo, sub-agudo y crónico.

A fines del siglo XIX, Auscher, expresa el sentir médico general del momento, con respecto al reumatismo y lo define así: "Reumatismo Articular Agudo; enfermedad caracterizada por alteración profunda de la crisis sanguínea, de forma aguda, general y febril; con aparición simultánea o sucesiva de artritis múltiples, móviles, sin tendencia a la supuración, acompañada o no de manifestaciones cardíacas, renales, cutáneas, pleuropulmonares, etc."

En el presente siglo muchos autores han contribuido al conocimiento más profundo de la enfermedad; sólo citaremos a Swift, Jones, Debré, Cohn, White, Chávez, Wilson, Traut, etc.

### En Guatemala.

En 1946, el Dr. Carlos Monsón M., publicó en la Revista de la Juventud Médica, un trabajo titulado: "Consideraciones sobre datos de Historias Clínicas de F. R. en el Servicio de Medicina de Niños del Hospital General." Se trata de un reporte de 18 casos vistos en período de seis años, en el que se hacía énfasis del predominio de la manifestación articular, que fue la más común en los enfermos observados.

En 1949, el Dr. Víctor Argueta von Kaenel, publicó un trabajo sobre Enfermedad Reumática en la Revista del Colegio Médico;

esta vez se trataba de un reporte de 39 casos observados en la Sala de Medicina de Niñas del Hospital General, durante 4 años.

En 1952, el Dr. Gerardo Alvarado publicó también en la Revista del Colegio Médico, un reporte de carditis reumática atípica, trabajo que fue presentado en el Congreso Nacional de Medicina de 1951.

Se revisaron los trabajos de tesis de doctoramiento, que fueron presentados durante los últimos 16 años; el único reporte existente es el del Dr. Luis García, intitulado: "Contribución al Estudio de la Fiebre Reumática en Guatemala." Este trabajo se presentó en 1954.

## FRECUENCIA

En los EE. UU., aproximadamente 3 a 7% de los enfermos hospitalizados la padecen; además afecta a 1 millón de personas. En el servicio militar, es una de las principales causas de rechazo durante el reclutamiento.

También se considera que el 90% de enfermedades cardíacas de la infancia, son debidas a Enfermedad Reumática.

Según Kuttner, la Enfermedad Reumática causa más muertes que cualquier otra enfermedad, entre los 5 a 19 años.

En un mismo período de tiempo, el total de muertes debidas a Enfermedad Reumática, fue mayor que el total de fallecidos por T. B. C., poliomieltis, neumonía y enfermedades comunes contagiosas.

En Inglaterra, 25,000 muertes son debidas anualmente a la Enfermedad Reumática cardíaca.

Estas estadísticas sirven para enfatizar la importancia social de la enfermedad, en países avanzados.

Entre nosotros la situación es absolutamente distinta; la incidencia de la enfermedad es muy baja y como causa de muerte, se le menciona pocas veces en comparación con otras condiciones que son responsables de alta letalidad: diarreas, desnutrición grave, tuberculosis, enfermedades infecciosas comunes, etc.

## ETIO-PATOGENIA

Aún no aclarada totalmente, pero hay evidencia que en un huésped susceptible, la Enfermedad Reumática es un tipo de alergia como respuesta a una infección estreptocócica del grupo "A" beta-hemolítico.

Como resultado de estudios durante los últimos 25 años, la mayoría de investigadores aceptan una relación íntima entre la Enfermedad Reumática y el Estreptococo Hemolítico tipo "A."

*El germen.*—El E. Hemolítico puede ser dividido en grupos por medio de reacciones serológicas específicas.

La mayoría de infecciones respiratorias en los seres humanos, son debidas a Estreptococo "A" beta-hemolítico.

Este grupo de estreptococos forman variedad extraordinaria de sustancias extracelulares, algunas de las cuales son tóxicas en animales de experimentación. Sólo una, la toxina de Dick eritrogénica, que causa el exantema en la escarlatina, es conocida como responsable de las manifestaciones clínicas de enfermedad estreptocócica en el hombre.

Algunas otras como estreptolisina "O", hialuronidasa y estreptoquinasa, estimulan la producción de anticuerpos que pueden ser dosificados en los seres humanos infectados.

*Enfermedad aguda respiratoria estreptocócica.* — La forma humana más importante de infección por Estreptococo Hemolítico es la del tracto respiratorio. Sin embargo, el Estreptococo puede ocasionar: piodermitis, erisipela, celulitis, infección puerperal, heridas infectadas, etc. Es bien conocida su importancia en la escarlatina, nefritis aguda, etc.

La infección respiratoria tiene ciertas características según la edad del niño:

a) En los infantes y niños menores de 3 años se manifiesta por inicio febril, cuyo diagnóstico preciso es dudoso y la evolución lenta. El síntoma predominante es la rinorrea en cuyas secreciones se encuentran gran cantidad de estreptococos. No se distinguen signos inflamatorios en la orofaringe. Las complicaciones comunes son: otitis media y adenitis cervical. Casi nunca hay exantema. La Enfermedad Reumática es excesivamente *rara* en esta edad.

b) A medida que el niño crece, el inicio de la enfermedad es febril, agudo, con dolor de garganta y menos rinorrea.

Los datos positivos del examen son: amigdalitis exudativa, faringitis y adenitis cervical. Hay a menudo exantema, que tiene carácter morbiliforme o escarlatiniforme.

La curación es espontánea, con menos complicaciones supurativas, pero si se producen infecciones a repetición en huéspedes susceptibles, puede ocurrir que al llegar a su segundo lustro de vida, presente Enfermedad Reumática.

La cantidad de producción de anticuerpos, que sigue a la infección por estreptococos grupo "A", también varía, siendo escaso en la infancia y más fuerte al avanzar la edad.

Desde fines de siglo se había observado, que los ataques de Enfermedad Reumática eran precedidos frecuentemente por dolor de garganta. Los investigadores alemanes e ingleses llegaron a la conclusión, por métodos modernos de investigación bacteriológico e inmunológico, que la Enfermedad Reumática tenía como fuente etiológica en el período inicial, al Estreptococo Hemolítico.

Las investigaciones inmunológicas han demostrado que el suero de los sujetos reumáticos contiene en promedio, mayores cantidades de anticuerpos estreptocócicos que la población sana de la misma edad.

Durante la segunda guerra mundial, fue posible obtener evidencia más directa que demostró que la Enfermedad Reumática era secuela únicamente de infecciones respiratorias por Estreptococo Hemolítico tipo "A."

El Dr. L. A. Rantz y asociados, estudiaron 1,300 infecciones respiratorias, 900 de estas infecciones, no eran causadas por E. Hemolítico y *ninguna* fue seguida de ataques de Enfermedad Reumática; 400 casos sí fueron causados por Estreptococo Hemolítico tipo "A" y de éstos, 19 se complicaron con el desarrollo de Enfermedad Reumática.

Los estudios hechos, han demostrado la forma cómo la fase respiratoria aguda de la infección por E. Hemolítico desaparece y es seguida por un período latente en el cual el enfermo parece sentirse completamente bien. Después de 15 días aparece un brote de nueva enfermedad, caracterizado por la presencia de artritis,

fiebre y carditis en varias combinaciones. Esta fase se ha llamado período tardío de complicaciones no supurativas. La observación que la Enfermedad Reumática raramente ocurre en niños menores de 3 años, aunque la enfermedad estreptocócica es común en este grupo, sugiere que las infecciones *iniciales* son incapaces de producir la enfermedad.

Powers y sus asociados, emitieron la hipótesis que las respuestas diferentes a la infección por *Streptococo* a medida que el niño crece, son resultado de alteraciones en los tejidos, a consecuencia de repetidas exposiciones al germen.

Es de resaltar que la vigorosa producción de anticuerpos con el avance de la edad, es aparentemente debida a las reinfecciones, más que a la simple maduración del tejido.

Es difícil definir la patogenia básica de la Enfermedad Reumática humana o experimental.

El estudio de individuos que van a desarrollar Enfermedad Reumática después de una infección por *Streptococo* Hemolítico grupo "A" ha demostrado que forman mayor cantidad de anticuerpos antiestreptocócicos.

Existe una íntima correlación entre la magnitud de respuesta de anti-estreptolisina, después de una infección estreptocócica y la frecuencia de Enfermedad Reumática.

Se sugiere que hay un mecanismo inmunológico importante en la patogénesis de la enfermedad, debido a que los individuos reumáticos, producen más anticuerpos estreptocócicos, después de la infección, que aquéllos que no lo son.

Varias hipótesis se han sugerido para explicar la mayor hiperactividad inmunológica de los reumáticos:

a) Que las frecuentes infecciones estreptocócicas, condicionan los tejidos que forman anticuerpos, para producir grandes cantidades de sustancias inmunes.

b) Que se libera una cantidad excesiva de antígeno, durante el principio de la infección respiratoria.

c) Que el reumático es de por sí, un hiper-reactor inmunológico.

En la actualidad no es posible determinar cuál es la teoría correcta, o si los fenómenos observados son en realidad "esenciales", en la patogénesis de la Enfermedad Reumática.

En resumen, parece ser cierto que el *Streptococo* del grupo "A" es etiológicamente responsable de la Enfermedad Reumática en ciertos individuos.

*Conclusión.*—De los estudios en enfermos y de experimentación en animales, se presenta la hipótesis, que las sucesivas infecciones por *Streptococo* Hemolítico grupo "A", sufridas por muchos pacientes provocan irritabilidad de sus tejidos para futuras infecciones por el mismo germen, y cuando esta reactividad alcanza cierto grado, la respuesta se manifiesta como E. Reumática.

## FACTORES PREDISPONENTES

1º—*Familiar.*—El más importante factor predisponente y constitucional, es la susceptibilidad familiar.

2º—*Edad.*—El principio de la enfermedad se observa sobre todo en niños entre las edades de 4 a 10 años.

3º—*Sexo.*—A juicio de muchos autores, el sexo no interviene para condicionar la frecuencia de Enfermedad Reumática en los niños. Sin embargo, otros señalan, lo cual concuerda con nuestra observación, que la Enfermedad Reumática tiene mayor incidencia en las *niñas*.

4º—*Estación.*—Hay aumento de la incidencia con relación a las estaciones del año, pero varía según los diferentes lugares. Es mayor en un clima caracterizado por frío, humedad y cambios súbitos de temperatura.

5º—*Higiene.*—Es más frecuente en ambientes donde reina la pobreza, suciedad y desnutrición.

Ninguno de estos factores por sí solos o combinados, son definitivamente causantes; sólo predisponen a la enfermedad.

Probablemente los factores hereditarios y la susceptibilidad individual, determinan en definitiva la conversión de las respuestas inmunológicas por infección estreptocócica en E. Reumática.

## EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la Enfermedad Reumática se superpone a la de infección por *Streptococo Hemolítico*.

Numerosos brotes de enfermedad causados por estos organismos, estudiados en todo el mundo en niños no reumáticos y adultos jóvenes, muestran que aproximadamente el 3% de individuos afectados por *Streptococo Hemolítico*, desarrollaron E. Reumática.

La situación es diferente, cuando la infección por *Streptococo Hemolítico*, se establece en personas que han tenido Enfermedad Reumática. En estas condiciones un 20 a 50% tendrán recrudescencia de la actividad reumática.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La lesión característica es el *cuerpo de Aschoff*, que puede ser hallado en todos los tejidos afectados. Estos cuerpos son granulomas microscópicos localizados en el miocardio; tienen forma alargada u oval, están situados entre las fibras musculares y a menudo cerca de un vaso sanguíneo. La lesión contiene: fibras colágenas, que están edematizadas, fragmentadas y degeneradas; además grandes células de Aschoff que son características, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares.

Lesiones similares se encuentran en los nódulos subcutáneos.

Los tejidos mesodérmicos de todo el cuerpo, al igual que en otras enfermedades colágenas, pueden estar afectados por reacciones exudativas y proliferativas.

Los cambios patológicos pueden clasificarse así:

a) *Edema*.—En los períodos iniciales, se acumula una sustancia amorfa parecida a la gelatina, consistente en mucopolisacáridos, agua y otros componentes. Asociado al edema hay reblandecimiento y pérdida de las estructuras de las fibras colágenas y elásticas, especialmente en las lesiones exudativas.

b) *Fibrina*.—La acumulación de masas de material homogéneo eosinofílico o finamente granulado en las paredes de los vasos sanguíneos y en los tejidos, es una de las formas más características del grupo de las enfermedades colágenas.

El origen de este material se desconoce; se creyó que era material colágeno alterado, que había tomado características tintoriales de fibrina y por eso se le llamó “degeneración fibrinosa.” Por otra parte, se ha considerado que proviene de la sangre, particularmente del fibrinógeno.

De todas maneras, la acumulación de la fibrina no ocurre exclusivamente en las enfermedades del tejido conectivo y no es indicativa de hipersensibilidad; se ve también en las paredes de arteriolas de hipertensión experimental, en la base de las úlceras pépticas, cerca de las áreas de necrosis pancreática, en el sitio de inyecciones de tripsina y en el sitio de heridas tan simples como piquetazos de alfiler.

c) *Infiltración celular*.—Acompañando a los anteriores, hay invasión y proliferación de fagocitos, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y menos extendidos: monocitos eosinófilos y células plasmáticas, acumulados difusamente alrededor de los pequeños vasos sanguíneos y rodeando el área de mayor daño.

d) *Proliferación vascular*.—Pequeños vasos sanguíneos se vuelven más numerosos en las áreas de mayor daño, que demandan intercambios tremendos de metabolitos. En períodos posteriores a medida que la necesidad de flujo sanguíneo va disminuyendo, la íntima aparece ensanchada. El lumen es frecuentemente muy pequeño o está obstruido y puede ocurrir necrosis de las arteriolas.

e) *Proliferación fibroblástica*.—Los fibroblastos son prominentes en el área afectada, durante el período inicial. En lesiones focales, los fibroblastos se colocan en forma radiada, produciendo el fenómeno de “palizada”, como son vistos en el caso de los nódulos reumáticos. Alrededor de estos fibroblastos, las fibras forman una matriz con fibras de retículo fino y fibras más anchas de colágeno viejo.

En los períodos finales, los elementos inflamatorios y vasculares disminuyen, la matriz se encoge, posiblemente por falta de agua, quedando una cicatriz densa (colágeno).

Estos cuadros patológicos son fáciles de tener en mente y mejor entendidos, si se comparan con los períodos de cicatrización de una herida; los procesos son similares.

En la Enfermedad Reumática ocurren todas las fases del proceso, con particular énfasis en el foco de la lesión debajo de la piel y distribuídas por todo el organismo.

Aunque hay cambios vasculares, los cambios más marcados están en el tejido conectivo de la sinovia, en las válvulas cardíacas y en el tejido subcutáneo. Hay relativamente poca alteración de los pequeños vasos sanguíneos.

### Cambios Anatómo-patológicos del Corazón.

La E. Reumática produce pancarditis. Como resultado de la lesión al miocardio, la contractilidad sufre, el corazón se dilata y se presenta descompensación. Posteriormente, el aumento del trastorno funcional es producido por la fibrosis residual, a medida que se instala la lesión de Aschoff.

La lesión del endocardio es de serias consecuencias, cuando afecta a las válvulas. La mitral es la válvula que se presenta más afectada en casi todos los casos de carditis reumática. Con menor frecuencia está tomada la aórtica, pero sólo en casos de curso crónico; la tricúspide en menor escala. La pulmonar casi nunca se encuentra lesionada.

Las válvulas afectadas muestran una respuesta inflamatoria diseminada y usualmente forman vegetaciones pequeñas y firmes en la línea de cierre. La fibrosis consecutiva produce engrosamiento, acortamiento y distorsión, lo que impide el funcionamiento normal.

La insuficiencia mitral ocurre comúnmente en período temprano de la enfermedad; es debida a la dilatación cardíaca que ensancha el anillo valvular.

Puede existir pericarditis con engrosamiento, enrojecimiento y pequeña o gran cantidad de exudado.

## TABLA DIFERENCIAL

Predominancia de varios de los cambios patológicos en las enfermedades del tejido conectivo (colágeno).

| Enfermedad           | Lugar predominante de la afección                 | Edema         | Fibrina         | Infiltración celular | Cambios vascul. | Proliferación Fibroblastos |
|----------------------|---------------------------------------------------|---------------|-----------------|----------------------|-----------------|----------------------------|
| E. R.                | Articulaciones, corazón, serosas y tejido celular | +             | +               | ++                   | $\frac{+}{-}$   | ++                         |
| Artritis reumatoidea |                                                   | +             | ++++<br>Nódulos | ++                   | $\frac{+}{-}$   | +++                        |
| L. E. D.             | Corazón, riñón, bazo, serosas                     | +++           | +++             | +                    | +               | +                          |
| P. N.                | Arterias Arteriolas                               | + a ++        | + a ++          | + a +++              | ++++            | +++                        |
| Esclerodermia        | Piel, corazón Tr. gastro-intest.                  | +             | -               | -                    | +               | ++++                       |
| Dermatomiositis      | Músculo estriado Piel, T. C. S.                   | $\frac{+}{-}$ | -               | ++++                 | -               | ++                         |

Tomado de The Medical Clinics of North America.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen manifestaciones mayores que son patognomónicas de la Enfermedad Reumática, se dividen en: poliartritis, carditis, nódulos subcutáneos y corea.

Frecuentemente hay otras manifestaciones asociadas, no específicas, que son: fiebre, eritema marginado, epistaxis, dolor abdominal, fatigabilidad, anorexia, palidez, pérdida de peso, cambios emocionales, etc.

## Poliartritis.

Característicamente se afectan las grandes articulaciones tales como: rodillas, tobillos, codos, muñecas, hombros, caderas, etc.; rara vez están tomadas las pequeñas articulaciones de los dedos o artejos.

El carácter migratorio de la artritis es lo típico. La reacción inflamatoria de una articulación, cede en unos días; luego se afecta otra y así el proceso va de una articulación a otra. La alteración descrita tiene una duración variable: corrientemente uno a dos días. La articulación se pone tumefacta, dolorosa a la palpación y a la movilización pasiva. Pueden existir o no enrojecimiento y calor local. Es raro ver afectada una sola articulación.

La severidad varía grandemente. Los niños mayores tienen dolor más intenso, mayor enrojecimiento y molestia a la movilidad. Es regla que mientras más joven es el niño, menos doloroso será el proceso y menos marcados los signos locales.

Hay que recordar que esta clase de artritis, prácticamente nunca ocurre en niños menores de 3 años y que al ocurrir en otras edades, a pesar de la severidad de las manifestaciones, la anquilosis nunca se presenta, recobrándose completamente la función articular.

En las grandes articulaciones puede comprobarse derrame intra-articular, con carácter de trasudado.

## Carditis.

Puede ocurrir simultáneamente con artritis y menos frecuentemente con corea.

Es común la historia de que la carditis se presenta consecutiva a un ataque de artritis, pero con período variable. A menudo el primer ataque de carditis aparece después de una infección respiratoria por *Estreptococo* grupo "A."

El curso clínico de la carditis es muy variable, pero se pueden diferenciar cuatro estados que son:

a) Un ataque moderado del que el enfermo se recupera y mantiene bien, pero siempre potencialmente sujeto a recurrencias.

b) El curso más común, en el cual el ataque inicial produce un daño cardíaco claro, residual y es seguido a intervalos variables de exacerbaciones que llevan a invalidismo crónico o a la muerte antes de la adolescencia.

c) Un curso de varias semanas de duración, en el cual el ataque inicial de carditis, fluctúa en intensidad, pero progresa inexorablemente a la muerte.

d) Un ataque agudo con cuadro toxémico, en que el diagnóstico puede ser difícil y la muerte ocurre pocas semanas después.

Probablemente el corazón siempre está lesionado y no existe otra enfermedad aguda que lo afecte tan comúnmente.

Hay que reconocer que la carditis persiste después que los síntomas articulares han desaparecido.

La arteritis que produce la Enfermedad Reumática puede lesionar los vasos coronarios y producir síntomas de angina. También puede dar trombosis coronaria. Estas manifestaciones son poco frecuentes.

## Manifestaciones de Carditis.

a) *Taquicardia*.—A menudo es el signo indicativo temprano de carditis. Una frecuencia de 120 a 130 pulsaciones por minuto es frecuente durante el período activo.

Ocasionalmente puede dar palpitations precordiales u opresiones torácicas. Cuando el pericardio está inflamado, los enfermos pueden quejarse de dolor o disnea.

Puede aparecer insuficiencia cardíaca, aunque no temprana, pero sí al existir condiciones, como derrame pericárdico grande o miocarditis extensa.

b) *Soplos*.—El soplo sistólico en el ápex puede ser el primer signo que haga pensar en daño cardíaco. Es suave y sopla, auscultándose mejor en posición decúbito. En ocasiones se dificulta su apreciación, por la presencia de fiebre, taquicardia o anemia.

Para diferenciar los soplos orgánicos de los funcionales, basta encontrar uno diastólico concomitante, para ratificar su origen.

La acentuación del segundo ruido pulmonar, nos indica que la enfermedad mitral se ha vuelto crónica.

Puede existir ruido de galope.

c) *Cardiomegalia*.—Es un signo tardío y serio de la enfermedad. La evidencia clínica se asegura con los rayos X. Se estudia su configuración, deformidad y tamaño (si es necesario con bario en el esófago). Esto nos dará un criterio sobre la carditis y la lesión valvular.

En niños menores de 6 años de edad predomina la carditis, en tanto que en los mayores, son más frecuentes la poliartritis y la corea.

d) *Pericarditis*.—Se encuentra en el 5% de los casos de endocarditis. Es más frecuente en niños que en adultos. Es de difícil diagnóstico en la clínica y es común observarla en niños que están en el período final.

El frote pericárdico es el primer signo; no siempre aparece y se ausculta más a menudo en la base. Se forma exudado que primero es seroso, luego serohemorrágico o sanguinolento franco. A medida que se colecta el exudado el frote va desapareciendo.

Puede existir también: ortopnea, tos, cianosis, venas cervicales distendidas, cardiomegalia, ruidos cardíacos apagados, cambios en el pulso y ascitis.

Este estado deforma el electrocardiograma, produciendo desviación positiva del segmento S-T y bajo voltaje en las tres derivaciones.

e) *Electrocardiograma*.—Se pueden encontrar cambios electrocardiográficos antes que los signos físicos de enfermedad cardíaca.

Los estudios de E. C. G., son de ayuda para controlar el curso de la enfermedad y sirven de guía para el tratamiento.

Los cambios son casi siempre transitorios y pueden ser:

- 1.—Disturbios del ritmo: contracciones prematuras.
- 2.—Aumento del intervalo P-R.
- 3.—Complejos Q. R. S. alterados.

Un intervalo P-R mayor de 0.18 de segundo es anormal en los niños. Esto se encuentra en el 40% de los pacientes con Enfermedad Reumática aguda.

## Nódulos Subcutáneos.

Fueron descritos y reconocidos como reumáticos por Meynet en 1875. Aparecen precozmente y están situados en el tejido celular subcutáneo, en la fascia o en las aponeurosis. El sitio favorito es a nivel del olécranon. Son pequeños de 0.5 a 1 cm., no dolorosos espontáneamente ni a la palpación, salvo que estén inflamados; en este caso la piel que los cubre está enrojecida.

Los nódulos son productos de la fase subaguda que se acompaña de fiebre de poca magnitud.

Su consistencia al principio es blanda, dan sensación gelatinosa; posteriormente se vuelven firmes o duros. Algunos pueden calcificarse. La arquitectura microscópica de estos nódulos, es muy similar a la de la lesión miocárdica.

La mayoría de los enfermos reumáticos que desarrollan estos nódulos, también desarrollan evidencia clínica de daño valvular cardíaco.

Hay cierta correlación entre la frecuencia y tamaño de los nódulos, con la severidad de la enfermedad, pero hay formas severas que no los presentan.

Son comunes en los niños y casi nunca se evidencian en los adultos. Son simétricos y se presentan a lo largo de las vainas tendinosas, especialmente en el dorso, cuello, manos y antebrazos.

Se pueden inducir artificialmente, inyectando sobre el olécranon del sujeto reumático, 2 a 3 c. c. de su propia sangre por vía subcutánea.

## Fiebre.

Ocurre al principio de la Enfermedad Reumática. Oscila entre 39 a 40 grados centígrados. A medida que la actividad decrece, la fiebre también declina y se mantiene a un nivel poco elevado durante varias semanas.

La persistencia de la fiebre, indica actividad reumática, pero su ausencia no implica negatividad del proceso.

## Corea.

*Sinonimias.*—Corea de Sydenham, baile de San Vito, corea menor, etc.

*Definición.*—Es una manifestación de Enfermedad Reumática, localizada en el sistema nervioso central, caracterizada por inestabilidad afectiva, movimientos incoordinados sin objeto y debilidad muscular.

*Incidencia.*—La corea está más relacionada con la artritis que con la carditis; pero los estudios han demostrado que un 50 a 75% de los enfermos que tienen corea, tendrán otras evidencias de Enfermedad Reumática en alguna época de la vida.

La condición es más frecuente en las niñas, que en los niños (2 a 1) y la edad más común de iniciación es de los 7 a 14 años; nunca se observa después de los 20.

Los ataques pueden ser recidivantes y prolongados. La enfermedad tiende más a atacar a niños de inestabilidad psíquica y vasomotora.

*Sintomatología.*—A menudo se inicia abruptamente, a veces con cambios mentales; el carácter del niño y su conducta se alteran. Se vuelve irritable, cansado y perezoso.

Con facilidad deja caer las cosas, escribe y dibuja con malos caracteres.

Después se presentan los movimientos coreicos, primero en un brazo y luego en el otro; más tarde se localizan en la cara, en hombros y en el tronco. Los miembros inferiores son los menos alterados.

Debido a que se afectan los músculos de la lengua, faringe y laringe, el habla y la deglución se dificultan.

Cuando se afectan los músculos respiratorios, se observa retracción del abdomen durante la inspiración (signo de Czerny), que produce acción paroxística del diafragma, hipo y espiración explosiva.

La sensibilidad nunca se afecta; tampoco los esfínteres.

La enfermedad está caracterizada por tres condiciones: movimientos incoordinados, debilidad e inestabilidad emocional.

*Movimientos incoordinados.*—Estos son movimientos súbitos, incoordinados, sin objeto, delicados y complejos, no estando bajo control del enfermo.

Es difícil el comer y los alimentos son derramados. Las maniobras tan simples como atarse los zapatos y abotonarse, se imposibilitan.

Los movimientos son casi continuos, pero desaparecen durante el sueño; se agravan con la tensión nerviosa y al ordenar al enfermo tratar de mantenerse quieto.

Ocurren muecas y contracturas faciales; la lengua puede estar afectada con movimientos pequeños, finos y fibrilares, teniendo el niño dificultad al hablar.

En los casos severos la totalidad de la musculatura voluntaria se puede afectar.

*Debilidad.*—Es característica la debilidad muscular; a veces simula parálisis, ocurriendo especialmente en las hemicoreas. El tono muscular se pierde, pero los reflejos se mantienen normales. La debilidad, asociada a los movimientos incoordinados, participa en la imposibilidad de realizar las maniobras descritas anteriormente.

*Inestabilidad emocional.*—Este estado precede a menudo a los movimientos incoordinados y a la debilidad. Otras veces la inestabilidad se acentúa, cuando el niño se da cuenta que tiene ciertas incapacidades para efectuar las maniobras descritas, y que es producida por esas alteraciones.

El primer signo puede ser un cambio de la personalidad o del carácter; fácilmente el niño llora, es nervioso, gruñón, deprimido e inestable.

*Evolución.*—En los casos de corea aguda, es raro el apareamiento de enfermedad cardíaca. La corea usualmente no se acompaña de fiebre, leucocitosis, ni sedimentación elevada.

La sintomatología persiste desde unas semanas a dos o tres meses; ocasionalmente más. Las recurrencias son comunes. Sin embargo, hay restablecimiento completo sin lesiones residuales de tipo neurológico o mental. De todas maneras el enfermo debe ser controlado por las recidivas o por otras manifestaciones reumáticas, especialmente carditis.

El diagnóstico diferencial y el tratamiento serán expuestos en el capítulo correspondiente.

### **Eritema Marginado (Anular).**

En individuos con Enfermedad Reumática franca, ocurre un exantema peculiar, constituido por manchas superficiales, rosadas, no prominentes, no pruriginosas, circulares o marginales de dos a tres cm. de diámetro y principalmente localizadas en el tronco y muslos. Después de algunos días, se expanden periféricamente y se empalidecen en el centro, para alcanzar el tamaño de una moneda. Desaparecen con facilidad, pero pueden persistir por semanas o meses o reaparecer. No se ha podido explicar su relación con la Enfermedad Reumática.

### **Epistaxis.**

Pueden ocurrir epistaxis repetidas, espontáneas y sin antecedente traumático.

### **Dolores Abdominales.**

Son frecuentes en el curso de ataques agudos y pueden simular cuadros abdominales quirúrgicos (apendicitis aguda, etc.)

El dolor reumático se localiza más frecuentemente en el epigastrio y no se presenta con rigidez muscular. Generalmente no existen otras manifestaciones para confirmar el criterio de condición quirúrgica aguda; en cambio sí existen otros signos de actividad reumática.

## **Manifestaciones Oculares.**

Son raras, pero se pueden presentar como complicación del estado reumático agudo. Han sido descritos nódulos reumáticos (granulomas típicos) en los globos oculares.

Además pueden presentarse: tenonitis, parálisis musculares externas, iritis, iridociclitis, neuritis óptica, etc.

Los estados inflamatorios oculares, sobre todo los de la cámara anterior, ceden fácilmente con el tratamiento hormonal.

## **Manifestaciones Nerviosas.**

Von Leube, describe disturbios marcados del sensorio, con otras evidencias de psicosis tóxica, que ha llamado "reumatismo cerebral" está precedido por letargo y a veces hipersensibilidad cutánea. Además un estado ansioso que a veces tiene aspecto de delirio; el enfermo se vuelve irracional, a veces violento y por momentos estuporoso (manía de Bell). Pueden existir convulsiones, fiebre poco elevada, paresias de los nervios craneales, cuadros de encefalitis o meningitis, etc. El reumatismo cerebral es muy grave y su mortalidad alcanza el 50%.

Otras manifestaciones nerviosas son las neuralgias, que se manifiestan por: dolor espontáneo, adolorimiento a la presión en el trayecto nervioso, parestesias, alteración del tono muscular, etc.

## **Manifestaciones Musculares.**

Los niños se quejan muchas veces de dolores musculares vagos, que son difíciles de diferenciar de otras manifestaciones. La mayor parte de los casos están limitados a los miembros inferiores.

Los dolores experimentados únicamente por las noches no suelen ser reumáticos; si el dolor se clasifica como de crecimiento el enfermo debe ser examinado cuidadosamente en busca de otros signos clínicos o de laboratorio, que sirvan para descartar Enfermedad Reumática.

## Otras Manifestaciones.

También pueden presentarse manifestaciones reumáticas en otros aparatos: respiratorio (pleuritis), gastrointestinal (diarrea), etc.

### Fatigabilidad.

Está en relación directa con la intensidad de la Enfermedad Reumática. Aparece tempranamente y es indicativa de carditis; su desaparición es signo de mejoría.

### Anorexia.

Es característica de la enfermedad.

### Pérdida de Peso.

Se presenta como resultado de los factores anteriores.

### Palidez.

Está asociada al grado de anemia y a la enfermedad en sí.

### Sudoración.

También es característica de la Enfermedad Reumática. Tiene olor agrio; puede dar miliaria, debido a que se edematizan las glándulas sudoríparas. Se aumenta con la administración de salicilatos.

## DATOS DE LABORATORIO

*Leucocitos.*—Se encuentra leucocitosis usualmente durante la fase aguda del proceso reumático; la cantidad varía de 10,000 a 20,000 células por milímetro cúbico, existiendo predominio de neutrófilos polimorfonucleares.

*Glóbulos Rojos.*—Hay anemia durante el período agudo; es moderada, pero puede llegar a ser severa.

*Sedimentación.*—Está acelerada fuertemente o en forma moderada; no es una reacción específica, ya que se observa en muchas otras infecciones.

Es de valor para verificar la actividad del proceso. Puede estar normal en la corea y en algunos casos de mínimo ataque al estado general.

*Electrocardiograma.*—Puede mostrar prolongación del intervalo P-R y cambios en S-T. Los cambios en serie son más importantes que los aislados.

*Antiestreptolisinas.*—Una titulación elevada de antiestreptolisina, indica infección estreptocócica previa.

*Rayos X.*—Puede mostrar agrandamiento cardíaco.

*Proteína C Reactiva.*—Permite seguir el curso de la enfermedad y sirve de ayuda para determinar cuándo ha cedido la inflamación. Es menos sensible que la sedimentación, fácilmente interpretada, pero tampoco es específica.

## EVOLUCION

Es variable según los casos. El inicio puede ser agudo o insidioso; algunas veces el brote inicial es tan leve que pasa inadvertido. Sin embargo, en la mayoría, se presenta alguno o varios de los episodios típicos: poliartritis, corea, carditis, etc.

En ocasiones, durante un examen rutinario, el médico encuentra trastornos cardíacos imputables a Enfermedad Reumática y no puede obtener historia de ataques anteriores.

Rara vez un ataque agudo es fatal. Usualmente el curso es prolongado con recaídas frecuentes. Puede haber recidiva después de un período de tiempo variable y el ciclo puede repetirse en años venideros.

La tendencia hacia la recurrencia de la actividad, disminuye gradualmente después de la pubertad. Mientras más joven es el niño, mayor es la incidencia de carditis y daño cardíaco.

Las lesiones cardíacas constituidas, son irreversibles y la vida de estos enfermos está sujeta a agravación de los daños por las recidivas y a complicaciones derivadas de las mismas alteraciones (insuficiencia cardíaca) que pueden ser fatales.

## DIAGNOSTICO

La Enfermedad Reumática es una afección para la cual no existe una prueba de laboratorio patognomónica y en la que el diagnóstico se hace a base del examen clínico del médico.

Para hacerlo hay que tener presente dos condiciones:

1ª—Reconocer la variedad de manifestaciones y formas clínicas que puede dar, entre las que citaremos por orden de importancia: a) Poliartritis, Carditis, Fiebre. b) Nódulos subcutáneos, Sedimentación elevada, Corea, Eritema. c) Positividad de la Proteína C reactiva, Prolongación del intervalo P-R, Infección Estrepto previa, Historia de Enfermedad Reumática.

2ª—La respuesta terapéutica a los salicilatos. Para esto deben reconocerse dos aspectos: a) Que el efecto del diagnóstico de los salicilatos se mide en las articulaciones y no en la fiebre, ya que fiebres de cualquier origen pueden responder a dosis plenas de los mismos. b) Que un brote agudo de artritis reumatoidea, puede responder durante las primeras semanas, tan dramáticamente como una poliartritis por Enfermedad Reumática.

Los avances de importancia en el diagnóstico son:

- 1.—Uso de pruebas con anticuerpos antiestreptocócicos, de los cuales la titulación de antiestreptolisina "O" es el ejemplo clásico y
- 2.—El uso de la prueba de la proteína "C" reactiva, para apreciar el grado de actividad de la enfermedad.

### Pruebas con anticuerpos anti-estreptocócicos.

Estas han sido usadas como ayuda para el diagnóstico de la Enfermedad Reumática. La primera que se introdujo fue para reconocer el anticuerpo a la hemolisina beta-estreptocócica o como también se le llama, antiestreptolisina. Después se descubrió que

hay dos antiestreptolisinas: "O" y "S." Como es la "O" la que utiliza para el diagnóstico del test, éste se llama: Determinación de antiestreptolisina "O."

El método es complicado y no está al alcance del médico general, para tenerlo como procedimiento de laboratorio corriente.

Hay que decir que el suero de los pacientes que tienen infección por *Streptococo Hemolítico*, contienen en la mayoría de los casos, un anticuerpo que neutraliza "in vitro" la toxina hemolítica extracelular producida por estos microorganismos.

El test consiste en una titulación en unidades, de la cantidad de anticuerpo neutralizante presente. Normalmente puede encontrarse titulación de antiestreptolisina "O" de 50 unidades o menos, lo que es incompatible con el diagnóstico de Enfermedad Reumática durante los primeros meses de actividad. En la fase aguda de la enfermedad se encuentran 166 unidades por ml. o más. La cifra mínima es de 100 unidades.

El test no puede ser usado para el diagnóstico *certero* de la enfermedad, debido a que muchos individuos sanos, particularmente adolescentes, también tienen niveles elevados de anticuerpos.

El descubrimiento de baja titulación de anticuerpos, permitirá excluir la enfermedad en un caso sospechoso. Este es el valor más importante y útil de la prueba. Para realizarla existe en el comercio un antígeno estandarizado, con el que se puede hacer la medición de la antiestreptolisina. (Este es manufacturado por los laboratorios Difco, en Detroit, Michigan).

*Proteína "C" Reactiva.*—En 1930, Tillett and Francis, observaron en el suero de los pacientes con Enfermedad Reumática, una reacción de precipitación al agregar sustancia "C" producida en cultivos de *Neumococo*.

Posteriormente se encontró que este fenómeno también ocurría durante la fase aguda de infecciones causadas por otros microorganismos. En realidad la precipitación de la proteína "C" reactiva, se debe a una proteína sanguínea que se produce durante las infecciones agudas y que reacciona con la sustancia "C" del *Neumococo*.

Se ha encontrado que es útil para seguir el curso de la Enfermedad Reumática en el mismo sentido que lo es la sedimentación, pero tampoco es específica; se considera de ayuda para decidir cuándo ha cedido la inflamación.

Quizá, es menos sensitiva que la sedimentación, pero es más fácilmente interpretada y tiene la ventaja que no es invalidada por el desarrollo de la congestión hepática en la insuficiencia cardíaca.

Comercialmente ya se puede obtener el antisuero (Schieffelin & Co. New York).

De los métodos citados el más usado es el primero. Debe recordarse que estas pruebas son para demostrar infección por Estreptococo Hemolítico, más que de Enfermedad Reumática "per se." Sin embargo, en caso de diagnóstico dudoso la titulación positiva elevada de antiestreptolisina "O", a menudo es de ayuda eficaz para corroborar la Enfermedad Reumática.

Hay otro test de significación que ha sido desarrollado actualmente y es el de la anti-hialuronidasa estreptocócica, que mide los anticuerpos formados en el paciente, contra la hialuronidasa contenida en los Estreptococos Hemolíticos infectantes.

Se han ideado varios métodos para la titulación de la cantidad de anti-hialuronidasa, pero todos son difíciles de llevar a cabo en un laboratorio corriente.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La Enfermedad Reumática puede confundirse con:

- 1º—Artritis reumatoidea.
- 2º—Artritis séptica.
- 3º—Lupus eritematoso diseminado.
- 4º—Periarteritis nudosa.
- 5º—Leucemia aguda.
- 6º—Anemias intensas con soplos.
- 7º—Poliomielitis anterior.
- 8º—Anemias de células falciformes.
- 9º—Hidrartrosis sífilítica, etc.

La enfermedad con la que más fácilmente se confunde, es la Artritis reumatoidea especialmente en los períodos iniciales. Sin embargo, la tendencia anquilosante y deformante de la afección articular, la ausencia de lesión cardíaca y el fallo a la respuesta de los salicilatos, contribuyen a hacer la diferenciación. A esto se

agrega la poliadenopatía y esplenomegalia típicas de la enfermedad de Still-Chauffard, que corresponde a la artritis reumatoidea del niño.

La artritis séptica se diferencia en que sólo se afecta una articulación o unas pocas; los signos de inflamación son más claros y al puncionarlas se obtiene líquido purulento; además la ausencia de lesión cardíaca, la leucocitosis con neutrofilia más elevada, etc., contribuyen a hacer la diferenciación.

Con el lupus eritematoso se diferencia por los frotos de sangre periférica que muestran células L. E., esplenomegalia, lesiones cutáneas típicas, glóbulos blancos normales o disminuídos, trombocitopenia, manifestaciones alérgicas, etc.

En la P. N. predominan las lesiones cardiovasculares y renales, existen lesiones cutáneas de otra naturaleza, poca frecuencia y otro carácter de las manifestaciones articulares y el dato negativo de antiestreptolisinas y proteína "C" reactiva.

Con las leucemias, rareza de lesiones articulares, ausencia de lesiones cardíacas, alteraciones típicas en la biometría hemática, en el hemograma y en las biopsias de ciertos tejidos afectados.

Con las anemias intensas con soplos: ausencia de lesiones articulares, los soplos son funcionales, ausencia de fiebre, datos característicos en la biometría hemática y en el mielograma.

En la poliomiелitis hay: ausencia de lesiones articulares, cardíacas, signos de déficit muscular, arreflexia, etc.

En las anemias de células falciformes: ausencia de fiebre, crisis hemolíticas, manifestaciones trombo-embólicas, datos característicos de biometría hemática y mielograma, el carácter específico de los glóbulos rojos, etc.

En la hidrartrosis sífilítica el diagnóstico se hace por los otros signos de sífilis, la persistencia de la afección articular y las reacciones serológicas positivas (Wassermann, etc.)

La corea debe ser diferenciada de:

- 1º—Movimiento desordenados en un niño mal ajustado.
- 2º—Hábitos, tics o espasmos.
- 3º—Hipertiroidismo.

## PRONOSTICO

El pronóstico guarda relación con la edad. Mientras más pronto se inicie la afección, mayor es la posibilidad de recidivas.

Los niños que presentan carditis aguda a los seis años de edad, difícilmente llegan a la pubertad. El pronóstico de niños con afecciones reumáticas leves, síntomas escasos y sin afección cardíaca, es favorable. En pacientes con lesión cardíaca persistente, el pronóstico es desfavorable. El niño coréico tiene buen pronóstico.

También es bueno el pronóstico si el niño sufre ataque reumático inicial y luego permanece libre de nuevas manifestaciones durante cinco años.

El grado de daño cardíaco es lo que determina el pronóstico final, ya que la muerte es debida a carditis o a insuficiencia cardíaca.

La profilaxis con antibióticos disminuye las infecciones estreptocócicas y las posibilidades de reactivación, mejorando el pronóstico.

## PROFILAXIS

Los avances más importantes en E. R. han sido hechos en profilaxis. En un principio se usó la sulfanilamida, que era la única que existía, habiéndose encontrado que era perjudicial en ciertos casos. Posteriormente se llegó a la conclusión que las sulfonamidas eran efectivas para prevenir la E. R. al evitar las infecciones por E. Hemolítico; desde entonces se confirmó la eficacia de ellas y de los antibióticos.

Hay dos partes importantes del régimen profiláctico:

- a) La prevención de las infecciones por E. hemolítico.
- b) El tratamiento suficientemente prolongado de la infección aguda para obtener su erradicación.

### Prevención de las infecciones por Estreptococo Hemolítico.

Existen varios métodos satisfactorios para esta profilaxis, de los cuales se citan:

- 1.—Penicilina oral; dosis de 200,000 unidades una vez al día, tomadas de preferencia media hora antes del desayuno.

2.—Penicilina G benzatina, administrada por vía intramuscular, en dosis de 1.200,000 unidades cada mes.

3.—Sulfadiazina: vía oral en dosis de 0.50 gramos para niños pequeños y 1 gramo para niños mayores—que pesen más de 60 libras—o adultos. También se da antes del desayuno.

Cada uno de estos métodos prevendrá la infección por Estreptococo y el escogerlo es decisión del médico, tomando en cuenta la facilidad para seguirlo y los recursos económicos del paciente.

M. Markowitz y W. Hemphill de Baltimore, hicieron un estudio comparativo entre la penicilina G benzatina y las sulfonamidas en la prevención de las infecciones estreptocócicas. Tomaron un grupo de 146 niños, comprendidos entre las edades de 3 a 14 años, que estaban cuidadosamente diagnosticados como E. R. o carditis reumática; los dividieron en dos grupos: a un grupo de 82 niños se les administró 200,000 unidades diarias de penicilina oral y al resto se les indicó triple sulfa (un compuesto de sulfadiazina, metazina y merazina, a partes iguales) a dosis de 0.50 al 1 gramo.

Los pacientes se observaron por un período de 3 a 18 meses y periódicamente (cada mes) se les controlaba con examen físico, cultivo faríngeo, determinación sanguínea de títulos de antiestreptolisina "O", sedimentación globular y biometrías; cuando se consideró necesario se hizo E. C. G. y fluoroscopia.

Se observó en el grupo tratado con sulfa, que 5 casos recaeron, 7 presentaron reacciones tóxicas y 4 elevación del título de antiestreptolisina "O", indicador de infección.

En el otro grupo, tratado con penicilina, recayeron 4 enfermos, dos demostraron reacciones urticarianas discretas y 4 igual elevación de antiestreptolisina "O."

Los resultados del estudio indican que: 200,000 unidades de penicilina G benzatina, dadas por vía oral una sola vez, son tan efectivas como las sulfas en la profilaxis de las infecciones estreptocócicas. (La diferencia con la penicilina no es significativa, por lo menos en este reporte).

En pacientes ambulatorios es imposible verificar si las recaídas son resultados de exposición intensa a los estreptococos del medio ambiente o a la irregularidad en el tratamiento por parte de los enfermos.

La penicilina sería el tratamiento de aconsejarse en vista del pequeño número de reacciones; sin embargo, ambos son igualmente efectivos al reducir la incidencia de cultivos positivos.

### Tratamiento adecuado de la Infección.

Se ha probado que la Enfermedad Reumática se puede prevenir con la administración de penicilina, si esta terapéutica se comienza a administrar a los pocos días de iniciada una infección por E. Hemolítico. Esto se comprobó ampliamente con los estudios realizados en la población militar del Fort Warren Air Base, al administrar penicilina lo más tarde al décimo día después de iniciada la infección.

Como las sulfonamidas son bacteriostáticas más que bactericidas, no se recomiendan para la erradicación de las infecciones por E. Hemolítico ya iniciadas.

La penicilina se puede dar así:

1) Penicilina G benzatina en inyección única de 600,000 unidades a 1.200,000 unidades por vía intramuscular.

2) Penicilina oral, a la dosis de 200,000 unidades, tres veces al día durante 10 días.

3) Penicilina procaína, con monoestearato de aluminio al 2%, vía intramuscular, a la dosis de 600,000 unidades cada tres días por tres dosis.

Los autores B. Breese y F. Disney de Rochester, reportan 1,175 casos de infecciones por E. Hemolítico que se presentaron en niños de 2 a 15 años de edad, de clientela privada, que fueron tratados con *una sola dosis* de 600,000 unidades de penicilina G lenta (N. N. dibenziletilendiamina) intramuscular. El 80% padecían angina estreptocócica, comprobada por cultivo faríngeo. Los resultados fueron satisfactorios, ya que el 94% de los pacientes curaron de su infección aguda en las primeras 24 a 48 horas de evolución. Los casos restantes presentaron recaídas que variaron dentro de 1 mes, después de efectuado el tratamiento.

Los autores aceptan el método como muy efectivo, ya que las recaídas las consideran como reinfecciones. Las ventajas que encuentran son: Efectividad en la curación de procesos agudos, prevención del estado de portador, facilidad de administración, bajo costo y eliminación de vigilancia médica. Las únicas desventajas: dolor a nivel del sitio de inyección y niveles bajos para

atacar infecciones severas. Las reacciones fueron tan pocas que no son importantes (urticaria pasajera, etc.)

¿Cuánto tiempo se debe prolongar la profilaxis? Esto es difícil de responder. Se recomienda por un período de 5 o más años hasta la edad de 18, aunque probablemente la regla más segura es continuarla hasta la edad adulta o indefinidamente.

Como medidas preventivas secundarias se indican: 1) Cambio de clima a uno seco y caliente y 2) amigdalectomía.

La amigdalectomía o amigdoadenoidectomía, extirpa sólo parcialmente el tejido linfático de la faringe y se conoce la importancia de las amígdalas linguales para retener la infección. El tejido linfático remanente, puede inflamarse mostrando E. Hemolítico y presentar recidivas. Por otra parte los tonsilectomizados frecuentemente presentan lo que se ha dado en llamar *la garganta reumática*, que muestra enrojecimiento y tumefacción de los restos faríngeos, edema de los pilares y ausencia de exudado.

Los estudios de Kaiser en 48,000 niños, mostraron que las recurrencias de la E. R., no disminuyen con la tonsilectomía, pero las manifestaciones son menos pronunciadas y las carditis menos severas.

## TRATAMIENTO

Se divide en:

a) *Medidas especiales:*

1) Antibióticos.

2) Tratamiento hormonal.

3) Salicilatos.

b) *Medidas Generales.*—Reposo en cama, salicilatos para el tratamiento de la poliartritis, barbitúricos como coadyuvantes en el cuidado del enfermo coréico, digitálicos y diuréticos para la insuficiencia cardíaca.

### Antibióticos.

Estos "per se", no benefician a la enfermedad, pero es importante el valor que tienen para erradicar la infección por E. Hemolítico, que puede mantener la actividad reumática.

La primera medida del tratamiento es eliminar cualquier E. Hemolítico que el paciente pueda tener, con los medios de que ya hablamos. Después de esto, se continuará la profilaxis con penicilina o sulfa.

### Tratamiento Hormonal

*Cortisona y Corticotropina.*—Las esperanzas tan grandes que se tenían con el descubrimiento de estas hormonas, para el control de la carditis tan efectivamente como son los salicilatos para la artritis y la fiebre, no se han justificado plenamente. Sin embargo, los productos de que tratamos, son los medios anti-reumáticos más efectivos que se conocen, y cuando se dan en forma precoz, a dosis adecuadas e individualizadas, probablemente previenen y suprimen la inflamación reumática del corazón.

*Poliartritis y Fiebre.*—La gran efectividad de la cortisona y la corticotropina, se demuestra en la poliartritis, en la fiebre, y en la mejoría del estado general tóxico, causado por la enfermedad. Los salicilatos a este respecto, son de beneficio casi igualmente dramático.

*Corea.*—El tratamiento de la corea comprende: sedación, prevención de lesiones, dieta, tratamiento psíquico y otras medidas.

a) *Sedación.*—El reposo en cama en cuarto silencioso y suficiente cantidad de sedantes, son las medidas esenciales para el tratamiento de esta afección. Se usa corrientemente el Fenobarbital a las dosis necesarias para mantener obnubilado al niño.

b) *Prevención de lesiones.*—Hay que tener presente que los movimientos coréicos pueden llevar al niño a caerse de la cama y a sufrir lesiones diversas.

c) *Nutrición.*—Los movimientos a menudo imposibilitan al niño para alimentarse por sí mismo; hay que ayudarlo. En vista de la gran cantidad de energía que se gasta, es importante mantener una dieta apropiada.

d) *Tratamiento Psíquico.*—El niño progresa mejor y más rápido si se le ayuda psíquicamente. La enfermedad necesita mucho entendimiento y simpatía por parte del médico.

e) *Tratamiento hormonal.*—Los reportes de pacientes coréicos, que han sido tratados con hormonas no son numerosos. Masell encontró 38 casos de los cuales 26 fueron bien estudiados, conclu-

yendo que el 69% de ellos se recobraron durante las primeras cuatro semanas del tratamiento hormonal. En el Bellevue Hospital el "Study Group of Rheumatic Diseases", estudió los efectos de la cortisona y del A. C. T. H. en 22 pacientes con corea; de estos 17 tenían sólo Corea y los 5 restantes, tenían además poliartritis y carditis; de los mismos casos, 13 fueron beneficiados con cortisona y corticotropina, en 4 fue dudosa la mejoría y en los 4 restantes no se obtuvo ningún alivio en la corea, intensificándose aún más. Entre los beneficiados, hubo 2 casos que presentaron nuevamente corea al omitir el tratamiento, que desapareció al volver a instituirlo.

Basándose en estas experiencias y en los reportes de la literatura, creemos que la cortisona y corticotropina son de beneficio en el tratamiento de la corea, pero no se ha podido explicar por qué en algunos casos se obtienen resultados negativos u opuestos.

Parece que la dieta quetogénica produce resultados satisfactorios.

Hay que recordar que esta es una enfermedad limitada por sí misma y que las medidas terapéuticas que se adopten, pueden ser potencialmente más dañinas que la enfermedad en sí.

*Nódulos subcutáneos.*—Aquí son contradictorios los reportes, ya que autores aseguran mejoría y aún desaparición de los nódulos con tratamiento hormonal y otros opinan que es nulo el beneficio. Pensamos que el error consiste probablemente, en las dosis administradas.

*Carditis.*—Se ha preguntado si la cortisona y el A. C. T. H., son de ayuda para la supresión de la inflamación cardíaca. También aquí los reportes son contradictorios. Unos autores colectaron 44 casos, que trataron con hormonas y obtuvieron los resultados siguientes: en el 55% de los pacientes, la pericarditis se aclaró rápidamente y el frote desapareció durante los 7 días, pero los cambios electrocardiográficos persistieron más tiempo. Debe tomarse en cuenta que la pericarditis en una manifestación transitoria y muy variable de carditis y no se puede asegurar que no hubiera desaparecido en el mismo tiempo, sin terapia hormonal. Las otras manifestaciones de carditis, son susceptibles de análisis y en ambos casos, parece que los resultados están en relación con el tiempo que transcurre entre la aparición de la enfermedad y la iniciación del tratamiento.

De un estudio de 120 enfermos con carditis en su primer ataque de E. R. que fueron tratados con hormonas, los soplos desaparecieron en un 94%, durante los 7 días iniciales; el porcentaje de curación fue disminuyendo a medida que la iniciación de la terapéutica fue más tardía. Solamente en un 6% desaparecieron los soplos cuando fueron tratados después de 42 días de enfermedad.

En el Bellevue Hospital, se estudiaron otros 73 pacientes de los cuales solamente en 13, se pudo iniciar el tratamiento durante los primeros 15 días, después de establecido el primer ataque de F. R.

Los primeros 6, todos menores de 10 años, recibieron dosis variables de cortisona y corticotropina durante períodos de 37 a 48 días. La dosis máxima diaria de A. C. T. H. fue de 60 miligramos por 3 días. La de cortisona fue de 200 miligramos por 4 días. Después de estas dosis la cantidad de hormonas se redujo gradualmente. Sólo un niño dejó el hospital con un corazón aparentemente normal; tres tenían soplos sistólicos apicales (insuficiencia mitral) y 2 con soplos diastólicos.

Otro grupo de 7 niños se estudió durante 2 años, pero más enfermos que los anteriores, habiéndoseles administrado 300 miligramos de cortisona diariamente durante 32 a 42 días. De estos pacientes, 5 dejaron el Hospital con el corazón sin evidencia de enfermedad; únicamente 2 casos persistieron con soplos.

Esto demuestra que las dosis grandes, así como lo precoz del tratamiento, son factores importantes en el resultado final.

Con relación a la insuficiencia cardíaca se estudiaron 8 casos, de los cuales 5 se curaron con el tratamiento hormonal y del resto 2 estuvieron mal tratados y el otro no respondió al tratamiento, siendo necesario usar digital y diuréticos.

Efecto sobre la *taquicardia*: en parte depende del estado de la enfermedad. Hay que tener presente las 2 clases de taquicardia: una producida en las primeras fases de la enfermedad y que acompaña a la fiebre elevada desapareciendo al caer la misma y otra que se achaca a la carditis. En la mayoría de los enfermos, el ritmo cardíaco disminuye gradualmente cuando se dan dosis adecuadas de hormonas, durante el período inicial, acompañándose de la desaparición del ruido de galope y mejorando su calidad.

*Datos de Laboratorio.*—El recuento de G. B. que se afecta por las hormonas, no puede ser usado como guía para seguir el proceso de la enfermedad.

Las dos pruebas que se usan son: la sedimentación y la presencia de proteína C reactiva. Estas dos se vuelven normales después de dos a tres semanas de tratamiento hormonal, probablemente por la supresión de la inflamación, pero también por un efecto directo sobre las proteínas sanguíneas. Los cambios de que hablamos son de gran importancia práctica. Si no se vuelven normales, la inflamación posiblemente no ha cedido y es probable que se necesiten mayores dosis de hormonas.

Done, Ely y colaboradores (Universidad de Utah) estudiaron 62 niños con fiebre reumática aguda, clasificados conforme los propuesto por Denny y sus asociados, modificado del esquema de Jones y los trataron por cuatro métodos:

- a) Con A. C. T. H.
- b) Con cortisona.
- c) Con salicilatos.
- d) Con reposo en cama exclusivamente.

Todos los pacientes se mantuvieron en reposo en cama, durante el período del tratamiento. Todos recibieron como medida profiláctica penicilina o sulfa a dosis descritas. A los enfermos tratados con hormonas se les dió dieta pobre en sal. Los grupos tratados con salicilatos y reposo, se les redujo la sal a aquéllos con insuficiencia cardíaca o carditis severa. A los tratados con A. C. T. H. se les dieron 500 miligramos diarios de vitamina C. (Se ha comprobado que para la eficiente utilización de los esteroides, es necesario una cantidad adecuada de ácido ascórbico; también comprobaron que enfermos que no respondían al tratamiento con A. C. T. H. y a los que luego se les agregaba vitamina C, tenían respuesta dramática.

A muchos de los tratados con hormonas, se les administró cloruro de potasio vía oral, a dosis de 2 a 4 gramos diarios.

*El A. C. T. H.*—Se aplicó vía intramuscular a la dosis de 2-4 unidades, por kilo de peso por día (la forma liofilizada cada 6 horas y la suspensión gel. cada 12 horas).

*La cortisona.*—Se usó vía intramuscular u oral, a dosis promedio de 6 miligramos por kilo y por día cada 4 a 6 horas.

*El salicilato y la aspirina.*—Se dieron vía oral a dosis de 0.05 a 0.22 gramos por kilo de peso y por día, dividido en cantidades cada 4 a 6 horas.

Todos estos medicamentos se disminuyeron progresivamente de acuerdo con la mejoría de los pacientes. Se practicaron frecuentes exámenes clínicos y de laboratorio (datos vitales 4 veces al día, sedimentación, mucoproteínas séricas, fluoroscopías, E. C. G., etcétera).

**Resultados.**—Se comprobó que con terapia hormonal los síntomas articulares, la fiebre y la sedimentación mejoraban y cedían *más pronto* que con los salicilatos y mucho más que con reposo en cama únicamente.

La reaparición de actividad reumática ("rebound phenomena") era casi *nula* con las hormonas, mientras que el porcentaje de recidivas aumentaba con los salicilatos. Además las secuelas cardíacas fueron *raras* con la terapéutica hormonal, no así con los otros dos grupos (los pacientes se controlaron durante 3 años y 9 meses). La aparición de nuevos soplos fue rara, después de su salida del Hospital; en cambio fue frecuente la presencia de nuevos soplos después del tratamiento con salicilatos o reposo.

Los autores opinan que las dosis ópticas de A. C. T. H. y cortisona son por lo menos de 2.2 U. y 6.5 miligramos por kilo de peso respectivamente, por día; pero *deben aumentarse* hasta observar efectos satisfactorios y sostenerse la dosificación hasta la desaparición de los síntomas y signos de actividad reumática; después de esto disminuir gradualmente las dosis.

### Efectos secundarios de la Terapéutica.

Los pacientes que reciben estas drogas, deben ser observados cuidadosamente por posibles efectos dañinos. Los signos de hiper-corticalismo como redondez de la cara ("cara de luna") y depósitos anormales de grasa en el cuerpo, se observan comúnmente cuando se dan dosis grandes, como se recomiendan. Además se puede observar producción temporal de pseudo-síndrome de Cushing, apetito exagerado, agravación de erupciones acneiformes, estrías cutáneas, pigmentaciones, glicosuria, insomio, psicosis temporales, hipopotasemia, petequias, hepatomegalias sin insuficiencia cardíaca, etc. Estos efectos desaparecen rápidamente al discontinuar la droga.

Se ha escrito mucho acerca de los posibles efectos dañinos de la terapia hormonal, cuando se administra por periodos de sema-

nas o meses y particularmente cuando se da en grandes dosis. Se ha especulado acerca de la posibilidad de producir serias y quizá permanentes alteraciones en la función del sistema Pituitaria-adreno-cortical.

Se sabe que la administración prolongada de cortisona, suprime la producción de A. C. T. H., por la pituitaria y en animales produce cambios histológicos en ésta y atrofia de la corteza adrenal.

También la administración prolongada de A. C. T. H. produce un estado refractario de la función adreno-cortical y posibilidad de dar alteraciones histológicas de la parte anterior de la pituitaria.

Estas evaluaciones no han sido concluyentes, ya que se han basado en observaciones clínicas incluyendo pocos exámenes necrópsicos de la glándula pituitaria y tests indirectos de la función adreno-cortical.

La administración de cortisona y A. C. T. H., en el tratamiento de E. R., fue reportada primero por Hench en 1949. Se ha indicado que previene los daños cardíacos en los casos tempranos.

Se compararon resultados en dos grupos de enfermos: uno tratado con A. C. T. H., o cortisona y otro tratado con medidas generales (era precortisona); no se encontró diferencia significativa en la incidencia de enfermedad cardíaca residual.

The American Heart Association, elaboró un estudio bajo control de 13 clínicas participantes. Este grupo encontró que no se apreciaba diferencia en los resultados, al tratar enfermos reumáticos con A. C. T. H., o salicilatos. Como era reporte preliminar, se le criticó basándose en que las dosis de hormonas administradas eran muy bajas.

Los autores del Children's Hospital de Michigan recomiendan como tablas de dosificación promedio de cortisona oral para niños de 3 a 12 años inclusive, la siguiente:

300 miligramos por 1 día.

200 miligramos de 3-7 días.

150 miligramos hasta que desaparezca la evidencia de actividad (usualmente 2 semanas).

100 miligramos por 3 a 4 semanas.

75 miligramos por 4 días.

50 miligramos por 3 días.

Se advierte que no son dosis fijas, ya que dependen de la intensidad de la enfermedad y del paciente. Algunos pacientes, sobre todo los niños mayores, necesitan 200 a 300 miligramos diarios de cortisona para mantener suprimida la actividad reumática.

La decisión más difícil en el curso del tratamiento hormonal es aquella de saber "cuando se suspende."

La medicación hormonal suprime las evidencias clínicas y de laboratorio de actividad reumática.

No se ha encontrado ninguna prueba incluyendo las determinaciones de mucoproteínas, que den indicaciones de probabilidad de recidivas después que se suspende el tratamiento.

Los pacientes reumáticos que tienen más probabilidad de recidivar son: 1) Enfermos con carditis rápidamente progresiva, antes del tratamiento. 2) Enfermos con historia de actividad prolongada. 3) Enfermos que necesitan de altas dosis de hormonas para suprimir la actividad.

Es obvio que la cortisona *no cura* la E. R. La usamos con la esperanza de suprimir las reacciones inflamatorias que ocurren durante la actividad reumática. Si esto se puede llevar a cabo, sin interferir con la natural tendencia del paciente a recobrarse y sin los efectos peligrosos de la droga misma, se puede esperar disminuir el daño de los ataques.

*Hidroxycorticoesteroides.*—Normalmente el valor promedio de concentración de 17 H. C. E. es de: 1.29 a 12 microgramos por 100.

Los niños con E. R. activa (temprana) acusan valores mayores, que los que tienen E. R. establecida, que acusan valores menores.

Se observan relaciones entre la concentración de 17 H. C. E. en el plasma y la excreción de los mismos esteroides por la orina, en niños con E. R. activa tratados con A. C. T. H. Gel., cortisona o salicilatos.

La elevación de los 17 H. C. E. plasmáticos y el aumento de excreción de éstos, fue proporcional a la dosis de hormona usada (cortisona o A. C. T. H.) Estas elevaciones no ocurrieron cuando los pacientes fueron tratados con salicilatos. El A. C. T. H. Gel. fue más potente que la cortisona (en términos de unidad internacional por miligramo) para elevar estos niveles.

También se pudo observar un período refractario relativo de la función adreno-cortical cuando los enfermos fueron tratados con grandes dosis de hormonas y por largo tiempo.

El uso de hormonas adrenales, en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria, debe ser considerado como procedimiento *empírico*.

No se ha demostrado ninguna evidencia de insuficiencia adrenal, en las enfermedades que responden a la terapia hormonal; aunque Seely y colaboradores, han sugerido que la cortisona actúa como terapia sustitutiva, para una insuficiencia adrenal *selectiva* en la E. R.

Este punto de vista es difícil de comprender, ya que se encuentran en las manifestaciones agudas de E. R., presencia de niveles altos de 17 H. C. E. durante la fase temprana de la enfermedad.

Otro argumento contra la insuficiencia, es el hallazgo de aumento de 17 H. C. E. sanguíneos, desde la administración de A. C. T. H. a los pacientes con E. R.

Igualmente no es razonable, la idea que los salicilatos tienen acción anti-reumática a través de la vía adrenal.

Aunque el uso de grandes dosis de hormonas por períodos largos son prometedores, los daños potenciales son suficientemente grandes como para restringir su empleo, excepto cuando la indicación sea necesaria y precisa.

### Salicilatos.

De este grupo los más conocidos son el salicilato de sodio y la aspirina (ácido acetilsalicílico). Reducen la fiebre, el dolor y el edema, pero también pueden presentar efectos secundarios como: azurumbamiento, sordera, sumbido de oídos, náusea, vómitos, hiperacidez, dolores abdominales, somnolencia, taquipnea, disnea, cefalea, trastornos renales (albuminuria, cilindruria) y manifestaciones alérgicas.

A veces, los síntomas de intolerancia gástrica son tan marcados, que impiden su administración por vía oral. Estos trastornos gástricos pueden ser prevenidos o atenuados, con la ingestión de bicarbonato de sodio a dosis similares. Esta medida ayuda tanto a evitar la irritación gástrica como la renal; además, el bicarbonato acelera la excreción urinaria de los salicilatos.

Otras medidas recomendadas para evitar los trastornos gástricos son: tomar el medicamento después de las comidas, acompañarlo de medio vaso de leche o una galleta, etc.

Cuando la administración de salicilato de sodio es imposible, se indica aspirina que puede ser mejor tolerada o si no la forma de tabletas de cubierta entérica que se supone pasan el estómago y se disuelven en el yeyuno.

Se han usado los salicilatos por vía rectal en soluciones acuosas al 2, 3 ó 4% o en soluciones de pasta de almidón o avena; pero es un procedimiento poco práctico por lo que no se ha generalizado.

Algunas veces esta terapéutica produce hipoprotrombinemia, que puede ser corregida inyectando vitamina K.

Durante los tratamientos prolongados y con dosificaciones grandes se pueden presentar cuadros de acidosis, que necesitarán ser corregidos adecuadamente.

Hay que observar periódicamente al enfermo que se encuentra bajo tratamiento con estos productos anti-reumáticos y examinarlo en busca de cefaleas, tinitus, mareos, confusión mental, apatía, etc., que son la sintomatología del salicismo. Si se presenta se recomienda disminuir la droga y vigilar el balance ácido-básico corrigiéndolo con las medidas apropiadas.

**Dosificación.**—Se recomienda la dosis de 0.05 a 0.06 gramos por libra de peso, para los casos severos hasta que se controlan los síntomas, disminuyendo paulatinamente las dosis.

Desde hace 30 años se ha enseñado que los salicilatos no tienen papel satisfactorio en el tratamiento de la carditis, pero nuevamente se vuelve a plantear la pregunta: ¿Son benéficos para la carditis? Algunos autores (Coburn) opinan que sí son de beneficio, pero no se ha concluido definitivamente al respecto y el consenso general es que no tienen valor demostrable.

No se puede determinar exactamente cuanto tiempo se debe prolongar el tratamiento con salicilatos; la medida será dada por la evolución del enfermo y la desaparición de los signos.

También se ha sugerido que los salicilatos pueden causar una acelerada utilización o metabolismo de los esteroides adrenales.

Se ha reportado además, que durante la terapéutica salicilada a los enfermos reumáticos, no hay alza en los niveles de 17 H. C. E. sanguíneos, ni en la excreción de los 17 quetoesteroides urinarios.

No se puede establecer definitivamente que la falta de aumento en la excreción de los 17 quetoesteroides reumáticos, no sea a través de la estimulación de la pituitaria y de la corteza adrenal.

Es posible que los salicilatos estimulen el sistema pituitario-adrenal, pero que también aumenten el consumo o metabolismo de los esteroides sanguíneos y esto impida el aumento de niveles plasmáticos o urinarios de 17 H. C. E.

### Plan de tratamiento que se recomienda.

1) *Penicilina*: se inicia en dosis suficientes para erradicar el estado de portador del E. Hemolítico.

2) Cuando se presenta, se debe iniciar la profilaxis con penicilina o sulfas, para evitar cualquier nueva infección a *Estreptococo Hemolítico*.

3) Para el tratamiento de poliartritis sin carditis, la droga de elección son los salicilatos. La dosificación para el ácidoacil-salicílico:

0.06 gramos por libra de peso, durante 2 días seguir con:

0.04 gramos por libra de peso, durante 5 días y

0.3 gramos por libra de peso, durante 3 semanas.

Después se continúa con 1 gramo al día.

4) Si hay carditis, se recomienda cortisona por vía oral a dosis de 300 miligramos, repartidos en 6 tomas; se continúa durante 6 semanas y luego se reduce al ir comprobando el receso de actividad reumática.

Para reducir la retención de sal y agua, la ingesta de sodio se mantiene por debajo de 50 miligramos diarios.

Para evitar hipopotasemia, se da KCL en dosis de 1 gr. 3 veces al día después de las comidas (tabletas entéricas).

5) Si se tiene que administrar salicilato con cortisona, se puede seguir la dosificación antes indicada.

Sin embargo, se aconseja continuar con salicilato a la dosis de 0.03 gramos por 1 libra de peso diariamente, durante no menos de 3 semanas, después que se suspende la cortisona, con el objeto de prevenir o disminuir la recidiva.

## MEDIDAS GENERALES

### Reposo en Cama.

Al niño enfermo se le confina en cama, hasta que el proceso se encuentre inactivado, apoyándose para esto en el criterio clínico y de laboratorio.

Se recomienda la hospitalización durante el período agudo de carditis, para poder llevar a cabo más efectivamente la evaluación con los datos de laboratorio y la terapia apropiada.

Sin embargo, en casos en los que el médico crea conveniente, puede hacerse la supervisión del enfermo por personal apropiado en su casa.

#### *Dieta:*

Se indicará una dieta bien balanceada, suplementada con factores minerales y vitamínicos, si así se justifica.

### Terapia Sintomática.—Salicilatos para la Poliartritis.

Se deben usar para completar el bienestar del enfermo, recordando que no hay evidencia conclusiva, que acorten el período de carditis activa o disminuyan el daño cardíaco. Las dosis fueron descritas anteriormente.

### Insuficiencia Cardíaca.

Es tratada con: 1) Posición semisentada, 2) Oxígeno, 3) Dieta sin sal, 4) Digitálicos, si son necesarios, y 5) Diuréticos.

*Posición.*—El enfermo con insuficiencia cardíaca prefiere la posición semisentada; sin embargo, algunos niños permanecen sentados con la cabeza y brazos apoyados en algún lugar.

*Oxígeno.*—En los casos moderados no es necesario, pero en los severos sí. Debido a la edad de los pacientes es preferible colocarlos en una tienda, que ponerles máscara o catéter nasal. La dosis varía con la edad del niño y con la concentración que se desea obtener, oscilando entre 5 a 10 litros por minuto.

*Dieta sin sal.*—Se restringe la sal de la dieta y se pueden indicar alimentos especiales que no la contengan como la mantequilla,

el pan y algunas leches. Además se pueden usar substitutos para sazonar los alimentos: sal Eka, Salima, etc.

Si se prohíbe la sal los líquidos se pueden dar libremente; en caso contrario, se reduce la ingesta a 1 litro diario, para el niño promedio.

*Digitálicos.*—Hay opiniones contradictorias para el uso de los digitálicos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca por carditis reumática aguda. Hay dos factores que van en contra del uso y son: a) El debilitamiento del miocardio a consecuencia de la infección, hace difícil el mejoramiento del débito al administrar digitálicos y por lo tanto los resultados son muy variables. b) Ocurre más a menudo la intoxicación digitálica, debido a que como el cuadro no mejora, el médico aumenta erróneamente la dosificación.

Por lo dicho anteriormente, el enfermo que se encuentra bajo tratamiento digitálico, debe ser observado cuidadosamente, vigilando la aparición de anorexia, náusea, vómitos, pulso lento, irregularidades del mismo, etc. Así mismo es recomendable efectuar un electrocardiograma previo a la iniciación del tratamiento, para así poder comprobar alteraciones posteriores.

Los efectos electrocardiográficos de la acción digitálica son: disminución de la frecuencia cardíaca, alargamiento del espacio P-R, depresión del segmento S-T, aplastamiento o negativización de la onda T.

La sobre digitalización produce: bradicardia, arritmias, extrasístoles o bloqueos cardíacos. Hay que tener presente que la carditis activa, produce los mismos efectos en el electrocardiograma.

La dosis de digital para los niños no está standarizada. En general, los niños requieren más droga en relación a su peso corporal, que los adultos. Taussig recomienda para digitalización completa la dosis de 33 a 45 mgms. por kilo de peso corporal. Para la digitalización rápida, recomienda dar inicialmente la mitad de la dosis, la cuarta parte ocho horas después y el resto a las ocho horas siguientes.

La dosis de mantenimiento para niños de 5 a 10 años, es de 20 a 25 mgrs. diarios. Cuando se necesita digitalización de emergencia (que es rara en los casos de enfermedad reumática) se pueden usar los glucósidos purificados de la digital, recordando que dan menos margen de seguridad.

La digitoxina se puede usar por las tres vías: oral, intramuscular o intravenosa a la dosis total de 0.02 mg. por kilo de peso.

La digital está indicada y su efecto es muy favorable para el tratamiento de la fibrilación auricular y de la insuficiencia cardíaca en las carditis reumáticas.

### Diuréticos.

Los más efectivos para la eliminación del edema son los mercuriales. Su efectividad aumenta si uno o dos días antes de inyectarlo, se administra cloruro de amonio a la dosis de 1 gr. 3 veces al día, vía oral.

Se puede usar la vía endovenosa para inyectar los mercuriales, pero no es recomendada prefiriéndose la intramuscular.

Se debe asegurar que no existe intolerancia para el mercurio, antes de inyectarlo; esta se manifiesta por fiebre, urticaria o espasmo bronquial.

Se indican 0.5 cc. intramuscular, observándose al día siguiente el aumento de la eliminación, por medio de la medición de la cantidad excretada o pesando al niño. Si se considera adecuada la dosis, se repite tres días después; en caso contrario se aumenta a 1 cc. Después se administra 0.5 a 2 cc. dos veces por semana aproximadamente, pero se aumenta el intervalo si el peso se mantiene fijo.

## SEGUNDA PARTE

### ESTUDIO DE UNA SERIE DE NUESTROS CASOS OBSERVADOS EN LAS SALAS DE MEDICINA DE NIÑOS Y NIÑAS DEL HOSPITAL GENERAL, DURANTE LOS AÑOS 1954, 1955 Y 6 MESES DE 1956

La incidencia de E. R. en niños de 3 a los 12 años, que son las edades que corresponden a esos servicios, durante los últimos años fue así:

| NIÑAS                 |            | NIÑOS                  |            |
|-----------------------|------------|------------------------|------------|
| Nº de casos 16. . . . | en 1954    | Nº de casos 11. . . .  | en 1954    |
| Nº de casos 9. . . .  | en 1955    | Nº de casos 3. . . . . | en 1955    |
| Nº de casos 11. . . . | en 1956    | Nº de casos 3. . . . . | en 1956    |
|                       | (6 meses). |                        | (6 meses). |

De éstos únicamente pudimos estudiar 42 casos, distribuidos así:

Niños: 14

Niñas: 28

La clasificación fue la siguiente:

| NIÑAS.—Nº de Casos:        | NIÑOS.—Nº de Casos:        |
|----------------------------|----------------------------|
| 6 Reumatismo Poliarticular | 5 Corea de Sydenham        |
| 5 Carditis Reumática       | 4 Reumatismo Poliarticular |
| 5 Fiebre Reumática         | 2 Carditis más I. C.       |
| 4 Hemicorea de Sydenham    | 1 Carditis Reumática       |
| 3 Corea de Sydenham        | 1 Insuficiencia Cardíaca   |
| 3 Insuficiencia Cardíaca   | 1 I. C. más Corea.         |
| 1 de Corea más Carditis    |                            |
| 1 de Carditis más I. C.    |                            |
| 28 Total.                  | 14 total.                  |

Con relación a la *edad*, se distribuye en las siguientes proporciones:

|                                |                  |
|--------------------------------|------------------|
| NIÑAS: de 9 a 12 años. . . . . | 18 casos (64.2%) |
| de 6 a 8 años. . . . .         | 10 casos (35.8%) |
| Edad mínima. . . . .           | 6 años           |
| NIÑOS: de 9 a 12 años. . . . . | 9 casos (64.2%)  |
| de 4 a 8 años. . . . .         | 5 casos (35.8%)  |
| Edad mínima. . . . .           | 4 años           |

### Tabla por Edades.

| NIÑAS                   |         | NIÑOS                   |         |
|-------------------------|---------|-------------------------|---------|
| 6 años. . . . .         | 1 caso  | 4 años. . . . .         | 1 caso  |
| 7 años. . . . .         | 4 casos | 5 años. . . . .         | 1 caso  |
| 8 años. . . . .         | 5 casos | 6 años. . . . .         | 1 caso  |
| 9 años. . . . .         | 4 casos | 7 años. . . . .         | 1 caso  |
| 10 años. . . . .        | 3 casos | 8 años. . . . .         | 1 caso  |
| 11 años. . . . .        | 4 casos | 9 años. . . . .         | 1 caso  |
| 12 años. . . . .        | 7 casos | 10 años. . . . .        | 2 casos |
|                         |         | 11 años. . . . .        | 1 caso  |
|                         |         | 12 años. . . . .        | 5 casos |
| Total. . . . . 28 casos |         | Total. . . . . 14 casos |         |

De estos datos se hace notar la predominancia que esta enfermedad tiene por las edades de 9 a 12 años inclusive, sobre todo en esta última. Hay que decir también, que nuestra estadística, por lo menos en este reducido número de casos, está de acuerdo con las extranjeras (EE. UU. e Inglaterra) en lo que a predominio en el sexo femenino se refiere.

### Lugar de Origen.

El lugar de origen y residencia de los enfermos fue mayor en la capital. Se puede comprobar que la afección existe en toda la República, no importando el clima, ya que se observaron enfermos tanto de tierra fría y templada como de clima cálido.

No se puede precisar la incidencia departamental, por varias razones: la dificultad que existe para trasladarse a la capital o el hecho de que la hospitalización se lleve a cabo en el centro más cercano a la residencia. Además hay que tener en cuenta que

nuestra clase de enfermitos siempre acuden tardíamente al médico por diversos motivos, contando entre ellos: la falta de educación, la pobreza económica y sobre todo que son niños sujetos a las posibilidades y decisiones de sus padres o encargados.

A pesar de eso, el Departamento de Santa Rosa tiene la mayor incidencia; no sabemos si atribuirlo a la falta de centros asistenciales en esa zona o a la morbilidad tan elevada que presenta.

El siguiente cuadro nos da idea de las procedencias:

|                                  | Niñas    | Niños           |
|----------------------------------|----------|-----------------|
| Capital. . . . .                 | 18 casos | 9 casos         |
| Depto. de Guatemala. . . . .     | 2 casos  | 1 caso          |
| Depto. de Escuintla. . . . .     | 1 caso   | 0 casos         |
| Depto. del Progreso. . . . .     | 1 caso   | 1 caso          |
| Depto. de Suchitepéquez. . . . . | 1 caso   | 0 casos         |
| Depto. de Santa Rosa. . . . .    | 3 casos  | 1 caso          |
| Depto. de San Marcos. . . . .    | 0 casos  | 1 caso          |
| Depto. de Chiquimula. . . . .    | 0 casos  | 1 caso          |
| Depto. de Chimaltenango. . . . . | 2 casos  | 0 casos         |
| Total: 28 casos                  |          | Total: 14 casos |

### Antecedentes.

La mayoría de niños tenían padres sanos sin antecedentes reumáticos, ni otra afección de importancia.

Casi todos tenían hermanos sanos. Se presentó un caso de niño reumático nacido de embarazo gemelar, cuyo hermano nunca padeció de alteración reumática.

La tabla siguiente es más explicativa:

|                         |                  |
|-------------------------|------------------|
| Padres sanos. . . . .   | 90% de los casos |
| Madres sanas. . . . .   | 80% de los casos |
| Hermanos sanos. . . . . | 94% de los casos |

Entre los antecedentes paternos reumáticos existían: amigdalitis a repetición, reumatismo articular agudo, carditis reumática, insuficiencias cardíacas reumáticas y datos de menor valor como: artralgias, dolores a la deglución, etc., en una proporción mínima.

El resto de la patología consistió en: tuberculosis pulmonar, paludismo y anemias (sobre todo en los padres). Un gran porcentaje de hermanos (94%) eran sanos y los pocos que acusaban patología sólo aquejaban amigdalitis a repetición (sin tratamiento médico ni exámenes de laboratorio).

En los *antecedentes fisiológicos*, todos los niños tuvieron embarazo y parto normales, atendidos en su mayoría por comadronas empíricas y el resto en el Hospital General. La alimentación materna fue casi exclusiva de todos los recién nacidos hasta un promedio de 12 meses de duración. Hay que hacer resaltar el caso de un niño en el que la alimentación al pecho fue dada durante *dos años y medio*, sin ningún otro alimento.

La alimentación fue *pobre* en la generalidad de los casos; recordemos que es una enfermedad que se ceba en los medios pobres, de familias numerosas y de pocos recursos, con hacinamiento, de malos hábitos higiénicos y que en nuestra clase mayoritaria es un medio ideal para su desarrollo. Todos los niños tuvieron un desarrollo más o menos normal, con el atraso correspondiente en los casos de desnutrición y con la excepción de un niño con sordomudez congénita y otro de labio leporino.

En los *antecedentes patológicos*, la mayoría de los niños observados, padecieron de enfermedades de la infancia que se distribuyen así:

|                                   | Niñas | Niños |
|-----------------------------------|-------|-------|
| Sarampión. . . . .                | 85%   | 75%   |
| Tos ferina. . . . .               | 55%   | 8%    |
| Parasitismo intestinal. . . . .   | 75%   | 60%   |
| Amigdalitis a repetición. . . . . | 60%   | 60%   |

Nótese el alto índice de parasitismo intestinal en nuestros enfermos, sobre todo que es un dato proporcionado por los familiares, hecho que hace presumir la existencia del padecimiento durante un número indeterminado de años y el haber visto expulsar vermes.

El antecedente de accesos de amigdalitis aguda a recidivas, es un hecho importante, ya que como se establece en la primera parte del trabajo, se supone que es con esta alteración como se inician las infecciones a *Streptococo Hemolítico*, que van a condicionar al paciente para presentar en el futuro la E. R. bajo una de sus formas.

Se indican únicamente dos enfermedades de la primera infancia, no porque hayan sido las únicas que se presentaron, sino por haber sido las más frecuentes. Otros también acusaron: Parotiditis, conjuntivitis, varicela, catarros, trastornos gastro-intestinales, etcétera.

*Inmunizaciones.*—El 40% de los enfermos estudiados habían sido inmunizados. La más frecuente fue la triple y la tífóidea. El resto de pacientes nunca habían sido inmunizados.

## Datos de Historias Clínicas.

*Fiebre.*—Fue relatada en el 90% de los niños afectados, con variaciones de 38 a 39 grados centígrados; en el 60% de estos pacientes estaba anotada con niveles menores (de 37.5 a 38.5° C). Algunos casos no fueron controlados termométricamente por los familiares. La mayoría de los casos afebriles se vieron en pacientes coréicos.

*Poliartritis.*—Estas fueron en su mayoría migratorias y muy rara vez afectaron una sola articulación.

En las niñas el 75% de ellas aquejaban poliartritis, siendo las articulaciones más frecuentemente atacadas: las rodillas, luego los tobillos, codos, muñecas, hombros, caderas, columna lumbar, columna cervical y dedos. (En ese orden).

En los varones el 70% relataban poliartritis con sus signos clásicos (edema, limitación de movimientos y dificultad para la marcha).

Las articulaciones más afectadas fueron: rodillas y tobillos.

Raramente sufrían las articulaciones de los miembros superiores y mucho menos las de la columna vertebral.

## MOVIMIENTOS COREICOS.

Se observaron movimientos coréicos generalizados a los 4 miembros y a la musculatura facial (contracturas) en 4 enfermos.

Los otros 4 presentaron Hemicorea con el dato curioso que todas eran Derechas.

En los niños, los 7 casos fueron de corea total, con movimientos en los 4 miembros, muecas, trastornos de la palabra y dificultad para comer, caminar, etcétera.

*Amigdalitis.*—En las niñas, se comprobó historia de accesos de amigdalitis a recidivas en 9 casos. En los varones, sólo en 2 casos se encuentra reportado este dato.

No se puede establecer, si es escaso el número de afecciones amigdalinas o si es que no se insistió suficientemente en ese dato durante el interrogatorio a los familiares.

*Epistaxis.*—Se encontró reportada en 11 de los 42 casos (26.1%), profusas, intermitentes, sin antecedente traumático y no pudo ser explicada su etiología. (Muchas personas las atribuían a la fiebre elevada).

*Fatigabilidad.*—Se encontró también en 11 casos (26.1%).

No fue relatado ni un sólo caso de *eritema* ni de *nódulos subcutáneos*.

*Dolores abdominales.*—5 casos acusaban dolores abdominales de mediana intensidad y en 1 caso, era un cuadro gastro-intestinal completo con: náusea, diarrea, etc., que cedió con el tratamiento anti-reumático.

*Anorexia.*—Fue de los síntomas más comunes, ya que lo aquejaban 13 pacientes (30.9%). La anorexia era total.

*Síntomas de Carditis.*—El dolor precordial, las palpitaciones, la disnea u ortopnea, taquicardia, etc., se presentaron en los 9 casos (21.4%), reportados de carditis; dependiendo la mayor o menor intensidad de la calidad de la afección.

*Palidez.*—No fue reportada en ningún caso.

La *sudoración excesiva*, la acusaron 4 enfermos (0.95%).

La *adinamia*, 6 casos (14.2%).

Los *edemas generalizados* los presentaron 6 enfermos; todos con cuadro de insuficiencia cardíaca.

Las *mialgias* y los *dolores óseos* se encontraron en 8 casos (19%); todos fueron referidos a los miembros inferiores.

### Datos de examen Físico.

Los datos de *peso* daban en su mayoría cifras normales, con excepción de los enfermos cardíacos edematizados, que por esa misma razón acusaban un peso mayor. La desviación standard, osciló entre valores del 10 al 15% de promedio.

La *estatura*, dió cifras que se pueden considerar normales. Hay que hacer constar, que aún no contamos con tablas indicadoras de peso y estatura para niños guatemaltecos normales.

*Temperatura.*—La curva febril fue variable en nuestros enfermos. Nos apresuramos a decir que ningún caso de corea tuvo fiebre con la excepción del paciente que conjuntamente con corea desarrolló carditis. Todos los casos clasificados como amigdalitis aguda o sub-aguda tuvieron fiebre con oscilaciones de 37.5 a 39.5 grados C.

Todos los enfermos de carditis (6 mujeres y 2 hombres) acusaron fiebre con intensidad menor de 38.5°C.; sufrieron variaciones que dependieron del estado de carditis y de su evolución.

Los pacientes clasificados como fiebre reumática, que fueron en número de 14, sólo 9 acusaron fiebre y los otros 5 fueron afebriles. Esta fue una de las razones que influyó para que tituláramos el trabajo como "Enfermedad Reumática" y no como F. R. (ya explicamos anteriormente que hay casos sin fiebre). Los 9 enfermos clasificados como poliartritis reumática, 5 presentaron fiebre y los otros 4 no.

*Aspecto general del paciente.*—En su mayoría era bueno, aunque los casos de insuficiencia cardíaca o carditis severa, presentaban facies disneica, intranquilidad, palidez y poca colaboración.

*CARDITIS.*—Al examen de los enfermos con carditis, se encontraron los siguientes datos: *taquicardia* en todos, que varió de 100 a 140 revoluciones cardíacas por minuto; el *choque apexiano* se localizó más frecuentemente en el 7º espacio intercostal izquierdo y a distancia promedio de 7 a 8 centímetros de la línea media. El *refuerzo del segundo ruido* se encontró en 4 casos (focos aórtico y pulmonar). El *ritmo de galope* en 4 casos (embriocárdico). El *estremecimiento catáreo* se auscultó en 5 casos, siendo en promedio grado 2. Los *soplos*: fueron hallados en el 100% de los casos; fueron sistólicos grado 2-3 en el 90%; su mayor localización en el foco mitral, luego el tricuspídeo y por último el pulmonar. En el 80% de los casos el soplo fue irradiado a la axila, dorso y cuello (región lateral izquierda).

En estos mismos enfermos de carditis se encontró alteración pulmonar, considerada como de insuficiencia cardíaca, así:

|                                                  |         |
|--------------------------------------------------|---------|
| Disminución del murmullo vesicular . . . . .     | 3 casos |
| Estertores subcrepitantes y crepitantes finos. . | 5 casos |
| Submatidez de las bases. . . . .                 | 3 casos |

Además se encontró *hepatomegalia* en los 10 casos de carditis, es decir 100%, la que fue de grado 2 (4 a 6 cm. por debajo del reborde costal) en el 80% de los enfermos. El hígado era duro y sensible en 8 casos.

En los pacientes que padecían de insuficiencia cardíaca concomitante, se halló ascitis grado 2 en 2 casos y edema de miembros inferiores en 6.

En 1 solo caso de carditis se hallaron nódulos subcutáneos yuxta-articulares (codos) con descripción similar a la reportada por autores extranjeros; se hizo biopsia de uno de ellos y esto ayudó a comprobar el diagnóstico.

De este grupo sólo un niño presentó esplenomegalia grado 1; no sabemos explicar la etiología, ya que las diversas investigaciones de hematozoario fueron todas negativas.

El pulso y la presión arterial variaron de acuerdo con la severidad de la lesión; se hallaron cifras de 120 a 140 pulsaciones periféricas y centrales por minuto con presiones arteriales de 110/80 a 110/60 en niños de 8 a 10 años. El caso más ilustrativo es un niño de 4 años de edad, que presentaba carditis reumática con I. C. y que dió cifras de 140 pulsaciones por minuto y presión arterial de 130/110 en el examen de ingreso al servicio.

Los exámenes de laboratorio en lo que se relaciona a recuento globular, fórmula leucocitaria y sedimentación estaban alterados en el 95% de los casos. El recuento de glóbulos rojos varió de 3 4.8 millones por milímetro cúbico, siendo la cifra media 3.8. El recuento de glóbulos blancos mostró leucocitosis en todos los casos, variando de 8 a 13,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico. (Promedio 10,800). Se encontró polinucleosis en todos los casos con un porcentaje promedio de 78.

La eritrosedimentación fue elevada en todos los casos, con excepción de uno solo que dió 6 mm. a la hora. Las cifras variaron de 19 a 43 mm. en una hora.

Los electrocardiogramas mostraron generalmente una o varias de las siguientes alteraciones:

- 6 casos con bloqueo A. V. de 1er. grado.
- 1 caso con bloqueo incompleto rama izquierda. Haz de Hiss.
- 1 caso con bloqueo de rama izquierda.
- 7 casos con datos de lesión auricular.
- 7 casos con datos de hipertrofia ventricular.
- 4 casos con daños miocárdicos típicos de F. R.
- 3 casos con taquicardia sinusal.
- 1 caso con datos de pericarditis.
- 1 caso con cambios en T debidos a actividad reumática.
- 1 caso con Q. T. prolongada debida a actividad reumática.
- 1 caso con aumento del espacio P-R mayor de 0.18 segundos.

Las *placas radiográficas* del tórax mostraron en 9 de los 10 casos, aumento de la sombra cardíaca, de forma globular (forma mitral) y fenómenos congestivos en la circulación pulmonar por alteración cardíaca.

Los *electrocardiogramas* fueron repetidos periódicamente y cuando se consideró necesario. Vimos casos con 5 6 E. C. G. tomados durante el curso de su hospitalización. Así también fueron repetidas las placas radiográficas del tórax cuando se creyó necesario.

Se reportan en 4 enfermos exámenes de *frote y cultivo de exudado faringo-amigdalino*; únicamente 2 dieron *Estreptococo hemolítico* y los otros 2 indicaron presencia de *Estafilococos* y *neisserias*.

A todos estos pacientes se les hicieron exámenes rutinarios de heces fecales, orina e investigación de hematozoario. Los exámenes que acusaron parasitismo intestinal fueron seleccionados para administrar en época posterior el antihelmíntico correspondiente.

— *COREA*.—Se estudiaron 13 casos (8 mujeres y 5 varones) de los cuales 9 fueron coreas completas y 4 hemicoreas, con el dato curioso que todas estas fueron derechas. Ninguno de los enfermos coreícos presentó alteraciones de la temperatura ni del pulso.

Al examen físico: 2 pacientes padecían al mismo tiempo de amigdalitis subaguda pultácea, que cedió fácilmente al tratamiento.

En las coreas totales, los movimientos eran generalizados a la cabeza y los 4 miembros, con muecas, dificultad de la palabra, imposibilidad de alimentarse por sí mismos, trastornos de la marcha (por los mismos movimientos) y la prensión de los objetos era casi nula. Los movimientos se intensificaban al ordenar

ciertos actos y al tratar de impedirlos, pero desaparecían durante el sueño. La escritura estaba afectada, los caracteres eran irregulares, y había inseguridad para llevarla a cabo.

El carácter de los pacientes se había modificado, eran enfermos irritables, muy nerviosos y fácilmente afectables.

Los que padecían hemicoreas no acusaban trastornos de la palabra ni contracturas faciales, pero todo el resto de datos sí era positivo.

En todos los casos los reflejos fueron normales.

*Laboratorio.*—Se les hicieron exámenes de laboratorio rutinarios a todo este grupo de enfermos y se encontró: 1º Los recuentos de G. R. y G. B. estaban dentro de límites normales. Hay que tomar en cuenta que la cifra media de G. R. para nuestra niñez enferma es de 3.5 a 4 millones en promedio. La sedimentación fue normal en todos los casos. Sólo un caso mostró leucocitosis de 10,000 por mm. cúbico con sedimentación de 35 mm. en 1 hora, pero el E. C. G. mostró P. R. de 0.18 de segundo, lo que corroboró una carditis concomitante que fue tratada. 2º Los exámenes de heces fecales, orina, y hematozoario también se llevaron a cabo en estos pacientes. De éstos el 80% fueron positivos para parasitismo intestinal, siendo el resto negativos. 3º A 6 de estos casos se les hizo exámenes de frote y cultivo de exudado faringo-amigdalino, resultando dos positivos para *Streptococo Hemolítico* (en tres oportunidades) y el resto para *Estafilococo*. 4º E. C. G. a 8 pacientes de esta serie se les hizo E. C. G. al principio de la afección, dando 4 trazos normales y los 4 restantes signos de actividad reumática. Entre ellos: alteraciones de T (negatividad, profundidad con bordes altos, etc.)

Se controlaron posteriormente hasta que la alteración desapareció y los E. C. G. dieron trazos normales. En dos de ellos los daños no desaparecieron y los enfermos fueron dados de alta con esa alteración. 5º Rayos X de Tórax: a 7 enfermos se les practicó radiografías del tórax, para estudiar sombra cardioaórtica y campos pulmonares. Se encontró aumento de la sombra cardíaca en todos sus diámetros en 5 casos (sombra globulosa). Las dos restantes eran placas normales.

*POLIARTRITIS REUMATICA.*—Bajo ese título clasificamos aquellos casos de E. R. que presentaron predominantemente síntomas articulares o que además tenían fiebre y amigdalitis, pero en menor grado.

Se estudiaron 9 casos (5 mujeres y 4 varones); ninguno era menor de 8 años.

La temperatura y el pulso estaban alterados paralelamente y en los casos de fiebre había aumento relativo de la frecuencia del pulso.

Todos los pacientes presentaban hipertrofia de las amígdalas faríngeas con excavaciones o criptas de las mismas, pero en sólo 5 casos se estableció claramente que existía una amigdalitis aguda pultácea, hipertrófica y críptica, con pilares y amígdalas enrojecidas. Este cuadro fue tratado por aparte con buenos resultados.

En el 100% de los casos (9) los enfermos aquejaban artritis de los miembros inferiores, siendo las articulaciones de las rodillas las más afectadas; le seguían los tobillos, los codos, las muñecas, los hombros y la columna lumbar.

La artritis con su cortejo de signos y síntomas clásicos, se presentó en todos los casos; edema, limitación de movimientos activos y pasivos, dolor espontáneo, dificultad para la marcha y para ejecutar maniobras, dolor a la palpación, etc. Todos los reflejos eran normales.

En 2 casos hubo disminución del tono muscular y en otros 3, atrofia de la musculatura por falta de movilización del miembro.

### LABORATORIO

*Sangre.*—Estos 9 casos también se controlaron con recuentos globulares, fórmulas y sedimentaciones. El recuento de G. R. aparentemente normal; se presentaron 3 casos de leucocitosis marcadas de 12 a 15,000 G. B. por mm. cúbico con un promedio de 85% de segmentados. Por cierto que estos 3 enfermos fueron los que presentaron alzas febriles más grandes de 39 a 40°C. Creemos que estos cuadros fueron debidos a la amigdalitis concomitante. La sedimentación dió 3 casos de 40 mm., uno de 34 y otro de 26; el resto fue menor de 10 mm. por hora.

*Otros.*—Además se llevaron a cabo exámenes de orina, heces fecales y hematozoarios. No se encontró dato de importancia a excepción de los casos de parasitismo intestinal.

A 4 de estos niños se les hizo frote y cultivo de exudado faringo-amigdalino; 2 se hallaron positivos de *Streptococo Hemolítico* y los 2 restantes con *Estafilococo* y *neisseria*.

*E. C. G.*—Se llevó a cabo este examen en 6 pacientes; en 3 no se encuentra reportado. 5 fueron trazos normales sin evidencia de actividad reumática y 1 presentó Bloqueo A. V. de 1er. grado, con datos de hipertrofia auricular izquierda.

*Rayos X.*—A igual número de niños se les tomó rayos X de tórax. El caso reportado de corazón globuloso y área cardíaca aumentada, estaba de acuerdo con el dato E. C. G. describió anteriormente. Los 5 casos restantes, mostraron rayos X normales.

### **FIEBRE REUMATICA.**

En este párrafo incluimos aquellos casos de niños enfermos, que acusaban historia de poliartritis migratoria con fiebre, pero en los que predominaba la fiebre o que el examen físico indicó escasos datos positivos y la poliartritis era mínima o ya no existía.

Se estudiaron 9 pacientes los cuales todos eran mujercitas con edades que variaban entre 8 a 12 años; esta forma de E. R. no fue encontrada en los niños.

5 casos fueron febriles con datos de 38 a 39.5°C. El pulso era relativo a la elevación térmica. La P. A. estaba dentro de términos normales en todos los casos.

Al examen de las amígdalas, se encontró 3 casos que se diagnosticaron como amigdalitis crónica y 1 caso con amigdalitis aguda. Las clasificadas como crónicas padecían de hipertrofia tonsilar con criptas.

Existían en dos casos de este grupo de 9, poliartritis de miembros inferiores (rodillas y tobillos), con movilidad activa y pasiva disminuídas y dolor.

Al examen cardíaco se estableció que: en 5 casos se auscultaba soplo sistólico gr. II-III en foco mitral, con irradiación a la axila y al dorso en dos enfermos. Se halló insuficiencia cardíaca mitral compensada en 1 caso y en otro descompensación cardíaca. En este último caso se encontraron los datos siguientes: T. 38.5°C. P. 140 por minuto. P. A. 80/50; enferma disneica, pálida, poco colaboradora. Se apreciaba aleteo nasal, corazón con soplo sistólico II en foco mitral; estertores crepitantes finos en ambas bases pulmonares y hepatomegalia II. Además existían como datos de laboratorio: anemia (3.4 millones), leucocitosis (11.800 por mm. cúbico) polinucleosis de 70% y sedimentación de 40 mm. por hora.

Otra niña fue diagnosticada como I. C. compensada y presentó los siguientes datos: anemia (3.4 millones de G. R.), leucocitosis de 10.650 y 78% de segmentados.

Un caso con amigdalitis aguda mostraba leucocitosis de 14.050 con 80% de segmentados, 70 mm. de sedimentación. Entre los de amigdalitis crónica, sólo 1 acusaba leucocitosis de 11.400 y 87 milímetros por hora de sedimentación. Los otros 3 casos no reportaban datos de laboratorio y los otros dos mostraban aumento de la sedimentación de 38 y 36 milímetros.

Los exámenes de orina, heces fecales y hematozooario, fueron negativos en las 9 pacientes.

El examen de frote y cultivo de exudado faringo-amigdalino fue positivo de *Streptococo Hemolítico* en 3 casos; en otro fue positivo para *Estafilococo* y en 5 no fue llevado a cabo.

A 6 enfermas se les efectuó E. C. G. y Rayos X del tórax; al resto no. 3 mostraron trazado electrocardiográfico sin signos de actividad reumática y 3 estaban alterados de la siguiente forma:

- 1 con Bloqueo A. V. de 1er. grado.
- 1 con P. R. prolongado de 0.18 segundos.
- 1 con T negativa.

Del estudio de las radiografías, 3 indicaban sombra cardíaca aumentada en todos sus diámetros, de forma globulosa y 1 de ellos de forma mitral. Las otras 3 eran radiografías normales.

Dada la importancia que tiene el hallazgo del E. Hemolítico en los exámenes de frote y cultivo de exudado faringo-amigdalino, debemos decir que en el Hospital General aún no contamos con un laboratorio adecuado para llevar a cabo dichos exámenes. Es por eso que en esta serie de 42 casos, únicamente se reporta en 19 enfermos, con resultado positivo para *Streptococo Hemolítico* en 9 casos y para otros gérmenes (*estafilococo* y *neisserias*) en 10 casos. En los restantes 23 casos *no se pudo efectuar*.

### **Tratamiento y evolución.—Pacientes con Carditis e Insuficiencia Cardíaca.**

1º—*Posición.*—A todos los enfermos se les ordenó reposo absoluto en posición semi-sentada (Fowler) durante el tiempo necesario, mejorándose así la respiración y el bienestar.

2º—*Oxígeno*.—únicamente se utilizó en 2 pacientes por medio de una tienda y a la dosis de 5 lts. por minuto, constantemente, hasta que desaparecieron los signos y síntomas de anoxia (promedio: 10 días). En uno de estos casos fue necesario repetir el uso, por la recaída que presentó.

3º—*Digitálicos*.—Se usaron Digitálicos en 8 pacientes (5 mujeres y 3 hombres) en la siguiente forma:

|                                               |         |
|-----------------------------------------------|---------|
| Cedilanid oral. . . . .                       | 2 casos |
| Cedilanid I. V. . . . .                       | 1 caso  |
| Digitoxina. . . . .                           | 3 casos |
| Cedilanid inicial y luego Digitoxina. . . . . | 3 casos |
| No se usó Digital. . . . .                    | 3 casos |

Total. . . . . 12 casos

Con insuficiencia cardíaca reumática se encontraron 3 casos, que fueron tratados con digitalización rápida (digital I. V.) inicial hasta compensación y luego se mantuvieron con digital tomada (digitoxina).

El tiempo de administración fue de 8 días en 1 caso, 30 días en otro y 10 días en el último. La dosis máxima total fue de 7.80 miligramos (todo el tratamiento).

Fueron estudiados 3 casos clasificados como carditis reumática con insuficiencia cardíaca, que fueron tratados así: 1 caso con Cedilanid P. O. en gotas a la dosis de 0.6 mgm. iniciales y luego 0.8 diarios durante 2 días. Otro caso con Cedilanid 10 gotas cada doce horas P. O. durante 30 días y luego Digitoxina 0.2 mgm. cada 24 horas durante 1 mes. Otro caso con Cedilanid P. O. 3 gotas (0.12 mgm.) tid. por un mes.

Con el diagnóstico de carditis pura, se clasificaron 2 casos que fueron tratados así:

1 caso con Cedilanid 3 gotas (0.12 mgm.) cada 12 horas P. O. durante 4 meses. Otro caso con digitoxina 0.2 mgm. al día P. O. durante 4 meses.

Los enfermos que no fueron tratados con digitálicos fueron tratados así: 2 casos de carditis reumática pura y 1 caso de insuficiencia cardíaca reumática compensada. Los 2 de carditis fueron tratados con aspirina a la dosis de 1 gr. diario (repartido en dosis iguales cada 6 horas) por boca, durante 5 y 20 días cada uno. El

de insuficiencia cardíaca compensada fue tratado con Deltacortone a dosis de 25 mgm. cada 12 horas por boca durante 10 días y luego 2.5 mgm. cada 24 horas por 20 días.

4º—*Dieta*.—A todos los pacientes se les indicó dieta sin sal y en 2 casos se usó un sustituto de ella (salima).

5º—*Medidas generales*.—A todos los enfermos se les controlaba la cantidad de ingesta y excreta de líquidos cada 24 horas, para mantener el balance hídrico. Así también se tomaron datos vitales diariamente (pulso, presión arterial, etc.) y se controlaba el peso cada semana o más regularmente si el caso lo justificaba.

6º—*Salicílicos*.—Se usaron medicamentos derivados del ácido salicílico en 8 casos y en 3 no; se indicaron así:

En 7 casos: aspirina.

En 1 caso: salicilato de sodio.

En 3 casos: no se usaron.

Como regla para la dosificación se usó la de administrar 0.05 gramos por litro de peso corporal durante el tiempo necesario (repartidos en dosis cada 4 a 6 horas).

La tabla fue así:

*Aspirina.*

*Salicilato de Sodio.*

|                                |                                |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1 gramo diario durante 5 días  | 4 grs. diarios durante 4 meses |
| 1 gramo diario durante 16 días |                                |
| 1 gramo diario durante 20 días |                                |
| 1.80 gramos diarios 3 meses    |                                |
| 1.80 gramos diarios 4 meses    |                                |
| 2.50 gramos diarios 2 meses    |                                |

Es decir que hubo enfermos que durante su tratamiento recibieron en total hasta 150 gramos de aspirina y otro caso que tomó 480 gramos de salicilato de sodio, sin haber presentado intolerancias, ninguno de los dos.

*Asociación*.—Estos compuestos salicilados se dieron conjuntamente con otros medicamentos así:

1 caso de Aspirina más digital.

1 caso de Aspirina más cortisona.

3 casos de Aspirina más digital más Esteroides.

1 caso de Salicilato de sodio más digital.

1 caso de Aspirina únicamente.

Los casos en que fue necesario asociar la aspirina con digital y esteroides, fueron los que se presentaron con más severidad y en los que la terapéutica tuvo que ser múltiple para lograrlos sacar adelante.

7º—*Corticoides*.—Se usaron estos medicamentos en 5 enfermos, en la forma siguiente: 4 casos tomaron Deltacortone en tabletas de 5 mgm., (dosis repartida cada 6 ó 12 horas). Las dosificaciones fueron así:

|     |            |         |         |         |
|-----|------------|---------|---------|---------|
| 50  | miligramos | diarios | durante | 1 mes   |
| 75  | "          | "       | "       | 3 meses |
| 100 | "          | "       | "       | 1 mes   |
| 150 | "          | "       | "       | 2 meses |

El único caso en que se utilizó A. C. T. H., era un niño de 5 años que presentó insuficiencia cardíaca reumática con un cuadro de Corea Sydenham. Se le inyectó 20 unidades de A. C. T. H. gel. cada 12 horas vía intramuscular, durante 8 días.

Los pacientes a quienes se les administró Deltacortone, fueron niñas que presentaron cuadros de carditis severas (2) y carditis más insuficiencia cardíaca (2).

Totalizando podemos comprobar que las dosificaciones de cortisona y A. C. T. H. se ciñeron a las dosis recomendadas por los autores extranjeros (de 6 miligramos por kilo y 2 unidades por kilo de peso corporal, respectivamente), con la salvedad que se aumentaron o disminuyeron las concentraciones cuando se consideró apropiado.

Es interesante mencionar que una niña a quien se le administró Deltacortone por espacio de 2 meses a la dosis de 15 mgm. diarios (repartidos por vía oral, o sea 9 gramos en total de Cortisona, nunca presentó efectos secundarios de ninguna especie.

8º—*Antibióticos*.—Se usó antibiótico del tipo Penicilina en 6 casos, y en 1 caso Cloromicetina debido a que se comprobó la existencia de un examen de Widal Positivo al 1 por 160. La dosificación de Penicilina y la vía que se usó, se expone en el siguiente cuadro:

#### 3 casos de Penicilina Procaina I. M.

|         |          |      |          |         |         |
|---------|----------|------|----------|---------|---------|
| 400,000 | unidades | cada | 24 horas | durante | 2 meses |
| 400,000 | unidades | cada | 24 horas | durante | 1 mes   |
| 400,000 | unidades | cada | 24 horas | durante | 6 días  |

#### 2 casos de Penicilina oral (Pentid) cápsulas

200,000 unidades cada 8 horas durante 1 mes

200,000 unidades cada 8 horas durante 2 meses

1 caso de Penicilina Procaina I. M. inicial y luego Penicilina oral a la dosis de 400,000 unidades I. M. durante 5 días y 100,000 unidades P. O. durante 6 días.

Los enfermos bajo este tratamiento nunca tuvieron complicaciones ni manifestaciones alérgicas debidas al antibiótico.

9º—*Diuréticos*.—Se usaron Diuréticos en 5 casos (3 tratados con Thiomerín y 2 con Mercurydrín) de los cuales 3 eran insuficiencias descompensadas y 2 fueron carditis reumáticas. La dosificación varió con respecto al grado de edema y retención, pero en promedio se utilizó 0.5 a 1 c. c. 3 veces por semana vía I. M., controlando siempre la ingesta y excreta del enfermo, así como su peso y modificando la dosis según el caso.

10º—*Vitaminoterapia*.—A todos los enfermos se les administró cantidad diaria adecuada de vitaminas: complejo B, vitamina C, y vitamina B-12; sobre todo ésta última que juega papel importante en el tratamiento con Corticoides de esta afección. La dosis promedio fue de 2 c. c. de complejo B, 3 veces por semana y la de vitamina C varió de 200 a 500 miligramos diarios vía intramuscular. La de vitamina B-12 de 100 miligramos, 3 veces por semana vía I. M.

11.—*Otras medidas*.—La terapia sintomática para la tos, el dolor, la cianosis, etc., fue aplicada cuando fue necesaria.

### Evolución y Resultados.

Todos los enfermos de esta serie (carditis e insuficiencia cardíaca) mejoraron con los diversos tratamientos que tuvieron; la excepción fue una niña de 10 años de edad con Diagnóstico de Insuficiencia cardíaca reumática, que a pesar de la terapéutica falleció 5 días después de su ingreso, presentando cuadro de ortopnea, disnea de pequeños esfuerzos, cianosis gr. II, afebril con pulso de 120 por segundo y P. A. 80/60. Al examen se encontró: soplo sistólico II en foco mitral, irradiado al mesocardio y estremecimiento catáreo sobre el 5º E. I. I.

Se aconsejaba: 200,000 unidades diarias de Penicilina oral durante varios meses o Benzetacyl 200,000 unidades por períodos de 15 días y otros 15 de descanso. Si no se aconsejaban más tiempo eran por razones económicas.

Sólo en 2 casos tuvimos oportunidad de comprobar los resultados de esta indicación; eran enfermos que durante 6 meses después de su alta, no habían padecido de ni un solo ataque de amigdalitis. Los otros casos, no siguieron esta rutina y tuvieron accesos cada 15 a 30 días en promedio, con la resultante de una nueva recaída o agravación del cuadro ya existente.

### Coreas y Hemicoreas.

En los que se usó sólo Fenobarbital y reposo, los movimientos físico y mental para todos los pacientes. 2º Sedantes en la siguiente forma:

|                                       |         |
|---------------------------------------|---------|
| Fenobarbital. . . . .                 | 3 casos |
| Belladenal. . . . .                   | 5 casos |
| Fenobarbital más Belladenal. . . . .  | 1 caso  |
| Belladenal más Cortisona. . . . .     | 1 caso  |
| Largactyl. . . . .                    | 1 caso  |
| A. C. T. H. más Largactyl. . . . .    | 1 caso  |
| A. C. T. H. más Fenobarbital. . . . . | 1 caso  |

En los que se usó sólo Fenobarbital y reposo, los movimientos coréicos desaparecieron en el curso de 1 mes de evolución. Al mismo tiempo se corrigieron paulatinamente la palabra, la marcha, la prensión, la escritura, etc.

En el grupo que se administró únicamente Belladenal y medidas generales, los movimientos desaparecieron completamente 45 días (en promedio) después de iniciada la terapéutica. De estos 5 casos, 3 fueron Hemicoreas.

En 1 solo caso el tratamiento se hizo con la asociación de barbitúrico (fenobarbital) y alcaloides de la belladona (Belladenal). El resultado fue bueno y la sintomatología desapareció completamente, 21 días después de iniciada la medicación.

Otro caso fue tratado con la asociación de Belladenal más Cortisona en forma de Deltacortone, con parecidos resultados, ya que el cuadro desapareció totalmente, al cabo de 1 mes de tratamiento.

Un enfermo fue tratado con Largactyl oral, con resultados mejores, ya que los movimientos desaparecieron completamente a los 8 días.

A otro paciente se le administró la asociación de Largactyl con A. C. T. H., obteniéndose notoria mejoría en los movimientos, ya que disminuyeron en un 75% en 2 días, quedando únicamente los movimientos finos de las manos y lengua, que desaparecieron al 15º día.

El último caso se trató con A. C. T. H. y Fenobarbital. Este enfermo mejoró notablemente en 15 días y los movimientos desaparecieron en 20 días.

Las dosis de estos medicamentos se dieron con relación al peso de los pacientes. En promedio el Belladenal se dió de media a 1 tableta 3 veces al día P. O.; Fenobarbital 0.20 a 0.40 grms. diarios P. O. (repartidos); A. C. T. H. progresivo de 10 a 40 unidades y luego se disminuyó progresivamente hasta obtener resultado satisfactorio; Largactyl también progresivo de 10 a 30 miligramos P. O. y luego rebajar dosis hasta obtener resultado positivo. Como se deduce de los datos anteriores, la corea es una enfermedad que se beneficia mucho con los medicamentos sedantes; se obtienen resultados satisfactorios más rápidos en algunos casos, con la administración de Corticoides del tipo A. C. T. H. o Deltacortone; también se obtienen buenos resultados con Largactyl P. O.

Se vuelve a insistir en que el tratamiento de esta afección es variable; no sabemos explicarnos por qué en algunos casos la terapéutica mejora rápidamente el cuadro coréico y en otros casos a pesar de utilizar el mismo medicamento la enfermedad evoluciona lentamente hacia su curación.

Los pacientes coréicos que presentaban amigdalitis aguda, fueron tratados satisfactoriamente con antibióticos a las dosis indicadas.

### Poliartritis Reumática.

Se trataron 9 pacientes de poliartritis, en la siguiente forma:

6 casos con aspirina.

2 casos con salicilato.

1 caso con reposo únicamente.

Los medicamentos se administraron a las dosis referidas anteriormente, comprobándose que la aspirina era mejor tolerada que los salicilatos y que los dolores articulares desaparecían más rápidamente con aquélla (promedio 10 días).

En el 90% de los casos la fiebre disminuyó después de la 1ª semana de tratamiento y los movimientos pasivos se llevaban a cabo con menos dolor, al finalizar los 15 a 20 días (promedio) de administración de salicilato.

El enfermo que se trató con reposo exclusivo mejoró al cabo de 30 días y fue dado de alta a los 45 días, pero reingresó 2 meses después con cuadro de corea de Sydenham, que cedió al tratamiento de barbitúricos después de 1 mes. El niño que fue tratado con salicilato de sodio en "enseals", se le administraron en total 490 gramos y no presentó más que una reacción urticariana discreta, en el curso de todo el tratamiento. Conjuntamente tomaban bicarbonato de sodio a las dosis adecuadas.

De los 9 casos, 6 presentaron amigdalitis aguda, que fueron tratadas con antibióticos del tipo Penicilina-Estreptomicina.

El período de hospitalización en estos enfermos varió de 1 a 7 meses.

### Fiebre Reumática.

Se tuvo oportunidad de estudiar 9 casos que fueron tratados así:

6 con salicilato de sodio.

1 con reposo únicamente.

2 casos no tenían reportados el tratamiento.

Los tratados con salicilato mejoraron en período promedio de 8 días, ya que la manifestación importante en este grupo era la fiebre y esta desapareció al cabo de 8 a 10 días.

En esta serie, 4 casos que acusaron E. Hemolítico al examen del exudado amigdalino, fueron tratados con antibióticos y otros 2, en los que el examen fue negativo, con sulfas. Dosis las conocidas.

Dos niños de esta modalidad de E. R., después que se les negativizó el proceso amigdalino por E. Hemolítico y desapareció la sintomatología, fueron trasladados al Servicio de Cirugía, en donde se les practicó amigdalectomía y adenoidectomía.

## CONCLUSIONES

- 1ª—La Enfermedad Reumática es una condición cuya etiopatogenia no está totalmente aclarada en la actualidad y se considera que es la resultante de una respuesta de tipo inmunológico, a las infecciones por *Estreptococo* grupo "A" Beta-hemolítico en huéspedes susceptibles.
- 2ª—Como factores predisponentes se consideran el constitucional y el familiar, la edad, (niños de 4 a 10 años) el sexo (predominancia del femenino), las estaciones, ciertos climas y las malas condiciones higiénicas.
- 3ª—La lesión anatómo-patológica típica es el cuerpo de Aschoff y otras alteraciones que son comunes a las enfermedades del colágeno.
- 4ª—Las manifestaciones clínicas patognomónicas son: carditis, poliartritis, nódulos subcutáneos y corea, asociados a manifestaciones no específicas (fiebre, eritema marginado, epistaxis, palidez, etc.)
- 5ª—Los datos de laboratorio esenciales para el Diagnóstico son: leucocitosis con predominancia de polinucleares, anemia moderada, sedimentación acelerada, aumento del título de antiestreptolisinas "O", positividad de la proteína "C" reactiva y signos electrocardiográficos.
- 6ª—La evolución y el pronóstico son variables, dependiendo de la precocidad y calidad del tratamiento instituido.
- 7ª—En el campo de la profilaxis se han hecho grandes adelantos, mediante el empleo de Penicilina oral o I. M. que previene las infecciones recidivantes de *Estreptococos*, condicionando la respuesta inmunológica que se traduce en Enfermedad Reumática.

- 8ª—El tratamiento de la Enfermedad Reumática comprende: el de la infección causal, el tratamiento hormonal que cuando se emplea en forma precoz en dosis adecuadas e individualizadas, contribuye a prevenir y a suprimir la inflamación reumática del corazón; salicilatos como tratamiento sintomático, reposo en cama y otras medidas (barbitúricos, digitálicos y diuréticos).
- 9ª—En el estudio de nuestros pacientes infantiles durante un período de tres años, con un total de 42 casos observados, son dignos de mencionar los siguientes: mayor frecuencia de la enfermedad en las niñas; mayor incidencia por edad en ambos grupos en las edades comprendidas de 9-12 años; mayor frecuencia de corea en los niños.
- 10ª—Las infecciones por *Streptococo* beta-hemolítico en nuestro grupo fue de 21% y por dificultades de laboratorio creemos que este número pudo haber sido mayor.
- 11.—El cuadro clínico en lo que respecta a manifestaciones mayores y menores, en general coincide con los hallazgos de autores extranjeros; lo mismo puede decirse en lo relativo a complicaciones, evolución y pronóstico.
- 12.—El tratamiento con corticoesteroides a dosis individualizadas, altas y por largos períodos parece ser un procedimiento de grandes perspectivas para controlar la Enfermedad Reumática y sus complicaciones. En nuestro estudio pudimos comprobar este aserto en pacientes, que mostraron una evolución tan favorable que no podía esperarse con los métodos usuales y clásicos.

GUILLERMO ORTEGA LÓPEZ.

Vº Bº,

DR. CARLOS M. MONSÓN M.

*Imprimase.*

DR. JOSÉ FAJARDO,

*Decano.*

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Slobody, Lawrence B.* — Survey of Clinical Pediatrics. Mc Graw-Hill Book Co. Inc., New York, 1955.
- 2.—*Calkins, E. y Bauer, W.*—The Protean Manifestations of the Connective Tissue Diseases The Medical Clinics of North America W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1955.
- 3.—*Rantz, L. A.*—The Streptococcal Etiology of Rheumatic Fever. The Medical Clinics of North America.—March 1955.
- 4.—*Mc Ewen, C.*—Recent Advances in Diagnosis and Treatment of Rheumatic Fever. The Medical Clinics of North America. March 1955.
- 5.—*Markowitz, M. et al.*—Oral Penicillin and Sulfonamides for Prevention of R. F. Pediatrics, 15: 509, 1955.
- 6.—*Breese, B. B. et al.*—A single injection of Penicillin for Prevention of R. F. Pediatrics, 15: 516, 1955.
- 7.—*Done, A. K. et al.*—Treatment of R. F. with Hormones. Pediatrics, 15: 522, 1955.
- 8.—*Seely, J. R. et al.*—Plasma 17-Ketoesteroids in Rheumatic Fever. Pediatrics, 15: 543, 1955.
- 9.—*Lubschez, R.*—Urinary 17-Ketoesteroids in Rheumatic Fever. Pediatrics, 15: 537, 1955.
- 10.—*Nevé, R. A. et al.*—Porphyrin Metabolism in Rheumatic Fever. Pediatrics, 15: 553, 1955.

- 11.—*Dorfman, A.*—The Role of Hormones in Treatment of R. F. Pediatrics, 15: 605, 1955.
- 12.—*Fishbein, M.*—Social Aspects of R. F. Pediatrics, 15: 610, 1955.
- 13.—*American Heart Association.*—Prevention of Rheumatic Fever. Pediatrics, 15: 642, 1955.
- 14.—*Seely, J. R.—Ely, R. S. et al.* The influence of Therapy on adrenal Cortical Function in Patients with R. F. J. Pediat. 47: 434, 1955.
- 15.—*Moore, C.—Gibson, C. D. et al.* A comparison of I. M. Benzathine Penicillin and oral sulfonamide in the control of Rheumatic recurrences. J. Pediat. 47: 450, 1955.
- 16.—*Ely, R., Done, A. K. et al.*—Relation of Plasma Concentration to Urinary Excretion in Patients Treated for R. F. J. Pediatrics. 47: 570, 1955.
- 17.—*Done, A. K. et al.*—Effects of Salicylate Intoxication in Rheumatic and non-rheumatic subjects. J. Pediatrics. 47: 727, 1955.
- 18.—*Hecht, M. S. et al.*—Results of Cortisone and A. C. T. H. in Treatment of R. F. J. Pediatrics. 48: 300, 1956.
- 19.—*American Rheumatism Association.*—Rheumatic Diseases. W. B. Saunders. Co., Phila., 1952.
- 20.—*Traut, E. F.*—Rheumatic Diseases. C. V. Mosby Company. (St. Louis), 1952.
- 21.—*Hughes, James G.*—Pediatrics in general Practice. Mc. Graw-Hill Book Co., 1952.
- 22.—*Cuatrecasas, J. y Rocamora, J.*—Reumatología. Ed. Bibliográfica, Argentina, 1952.

- 23.—*Gaisford, W. y Lightwood, R.*—Pediatrics for the Practitioner. Butterworth & Co., Ltd., London, 1953.
- 24.—*Debré, R. y Soulié, P.*—La Maladie de Bouillaud (ses complications cardiaques et son traitement). Expansion Scientifique Française, 1955.
- 25.—*Lichtwitz, L.*—Pathology and Therapy of Rheumatic Fever. Grune and Stratton. Inc., New York, 1944.
- 26.—*Holt and McIntosh.*—Diseases of Infancy and Childhood. Appleton-Century Co., New York, 1940.
- 27.—*Griffith and Mitchell.*—Pediatría. University Society, Inc. New York, 1943.
- 28.—*Brennemann, J.*—Practice of Pediatrics. Vol. II. W. F., Prior Company, Inc., 1944. Maryland, U. S. A.
- 29.—*Alvarado, G.*—Carditis Reumática Atípica.—Revista del Colegio Médico, Vol. III: 7, 1952.—Guatemala, Guatemala.
- 30.—*Argueta, von Kaenel V. A.*—Algunos casos de Enfermedad Reumática, observados en el Servicio de Medicina de Niñas, del Hospital General. Revista del Colegio Médico, Año I, Número 2: 12, 1949.
- 31.—*Monsón M., Carlos.*—Consideraciones sobre datos de Historias Clínicas de Fiebre Reumática en el Servicio de Medicina de Niños del Hospital General de Guatemala, en 6 años.—La Juventud Médica, III; 8, 25, 1946.
- 32.—*Gellis, A.*—Year Book of Pediatrics, 1955-56. Year Book Publishers.
- 33.—Archivos del Hospital General de Guatemala.