Clínica Médica B. del Hospital Clínico de Barcelona - Prof. Dr. M. Soriano Jiménez

REUMATISMO CARDIOARTICULAR EVOLUTIVO GENERALIZADO (*)

Dres. ENRIQUE JUNCADELLA DE FERRER y ANTONIO MARTINEZ SAURET

La denominación de la enfermedad que nos ocupa ha pasado por varias vicisitudes, sin que hasta el momento presente haya sido hallado un nombre que le sea absolutamente adecuado. En un principio fué denominado «reumatismo poliarticular agudo» y aun cuando el mismo BOUILLAUD reconoció las lesiones cardíacas y la importancia de las mismas, se centraba la enfermedad en las articulaciones, dando a aquéllas, el carácter de complicaciones. Cada vez se fué viendo con mayor claridad la importancia de la participación cardíaca en el proceso, especialmente a partir de los trabajos de KRHEL, ROMBERG, ASCHOFF, GEIPEL, etc.. e incluso de la aparición de lesiones cardíacas sin manifestaciones articulares, por lo que pareció más apropiada la denominación de reumatismo cardioarticular. Sin embargo, el proceso no se limita al corazón y las articulaciones, sino que es mucho más amplio. Los ingleses ya desde mucho tiempo la conocen con el nombre de «fiebra reumática», denominación que no ha hecho adeptos en Alemania, pero que encaja mejor con el carácter de difusión del proceso, así como el de enfermedad reumática. Manifiesta LEVINE, que dado que no tenemos aún un nombre realmente apropiado, iría bien designarla con el apellido de algún médico ilustre. En realidad ya lo hacen así los franceses, quien con frecuencia emplean la expresión de «enfermedad de Bouillaud».

Las alteraciones en esta enfermedad, en forma de lesiones específicas para algunos autores, alérgicas-hiperérgicas para los más, del mesénquima, se manifiestan clínicamente en los más variados órganos de la economía. No vamos a revisarlas todas, sino tan sólo y brevemente aquellas que tienen relación con el caso que presentamos y el cual centra esta comunicación.

En el mismo aparato circulatorio, además de las alteraciones en el corazón, aparecen cada día con mayor importancia las lesiones vasculares y muy especialmente en coronarias. GROSS, KUGEL y EPSTEIN, en 1935, en un estudio basado en un centenar de casos, describen detalladamente estas lesiones. Existen según los casos edema de la media, e hipertrofia de la media con grandes células mononucleares, a veces con estenosis vascular. En otros casos encontraron arteritis exudativa y necrótica con gran infiltración de células embrionarias y leucocitos polinucleares y plasmazellen. En otros, arteritis verrugosa de la íntima, poliposa, trombótica, o bien estenosis por fibrosis de la íntima. En algunos casos existían verdaderos nódulos de Aschoff. KARSNER y BAYLES en un estudio basado en 56 corazones reumáticos encuentran lesiones coronarias en 52, consistentes en: edema, necrosis fibrinoide, alteración de la elástica, nódulos de Aschoff, trombosis, fibrosis de la adventicia, media o íntima. Las lesiones, aparte los nódulos de Aschoff, no serían específicas.

Estas lesiones se localizan especialmente en la circunfleja izquierda y en la descendente anterior, aunque KARSNER y BAYLES encuentran una distribución irregular. Como se comprende pueden dar lugar a síndrome anginoso, hecho ya observado por GALLAVARDIN, o incluso por obstrucción a infarto de miocardio. En efecto, son ya bastantes los casos de infartos de miocardio publicados, de este origen. Casos de esta naturaleza han sido observados por LEVINE, WHITE y JONES, DIETRICH, etc. GROSS, KUGEL y EPSTEIN describen casos en niños de corta edad (seis años, diecisiete meses y siete años y medio).

Aun sin llegar al infarto, o al angor, se comprende que estas lesiones de las coronarias deben jugar un papel importante en las alteraciones del miocardio, juntamente con las lesiones reumáticas intrínsecas del mismo. Es interesante señalar el hecho apuntado por algunos autores como DIETRICH, de la importancia que estas lesiones coronarias reumáticas puedan tener para el futuro en relación con el establecimiento de una esclerosis vascular y también de posteriores infartos. HOCHREIN entre un total de 600 enfermos de infarto de miocardio, encuentra que en un 25 por 100 existen antecedentes reumáticos más o menos lejanos, proporción realmente muy notable, y KLINGE describe en reumáticos jóvenes, alteraciones esclerósicas de la íntima, situadas en zonas en las que existen lesiones reumáticas en la media.

Aparte de las coronarias, pueden aparecer lesiones en otros vasos, que no

(*) Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina de Barcelona. Sesión científica pública de 22 marzo de 1946. Presidencia: Prof. J. Peyrí.

vamos a describir, pero sí a señalar el hecho de que muchas de las alteraciones que aparecen en diferentes órganos, por ejemplo, en centros nerviosos, se deben a las lesiones vasculares.

Con una cierta frecuencia aparecen en la enfermedad reumática, alteraciones cutáneas. En las descripciones de éstas se encuentran datos contradictorios. Se mencionan por algunos el eritema exudativo multiforme y el eritema nudoso (WHITE, CATEL, SPIETHOFF, HOCHREIN, HEGLER, etc.). Sin embargo, estos procesos no son específicos y se presentan raramente en la enfermedad reumática.

Existen en cambio otros eritemas que son mucho más característicos de la fiebre reumática. GADRAT en un estudio de conjunto los divide en: eritema anular y eritema papuloso. El eritema anular es descrito por GADRAT en la siguiente forma: Debuta por manchas rosadas, redondas, de 3 a 4 mm. de diámetro y no muy numerosas. Muy pronto aumentan formando placas y su periferia toma una coloración más obscura, mientras que la parte central palidece; en este estadio la erupción afecta el tipo descrito por BESNIER como «eritema marginado en placas discoides». Pero este aspecto es fugaz, el centro vuelve a su color normal y sólo persiste la periferia en forma de anillos rojos o rosas, de gran diámetro, ligeramente salientes al tacto. La vitropresión hace desaparecer el color. La evolución se hace en general en 4 a 8 días y con múltiples recidivas. Se localiza en tronco, abdomen, flanco, espalda. Respeta la cara y miembros.

Este eritema había sido ya descrito por RAYER en 1835 y luego por BESNIER en 1876, como ya se ha citado.

En el año 1922, LEHNDORFF y LEINER describen con todo detalle el eritema anular reumático, como tipo diferente del eritema marginado en placas discoides de BESNIER, en la siguiente forma: Las primeras eflorescencias son de color rojo-pálidas, en forma de anillos o semicírculos de una amplitud a lo sumo de 1-3 mm. Empiezan en tórax y abdomen, luego en costados y espalda. Más raro y sólo tardío en extremidades y no en zonas de extensión (eritema multiforme), sino en parte interna de la parte superior del muslo. No en manos ni en pies, nunca en cara ni mucosas. En las próximas horas o días los círculos y anillos aumentan en número, se amplían y por confluencia forman figuras policíclicas. Nunca son papulosas, no edema ni hemorragia. Desaparecen sin pigmentación. Son fugaces, reapareciendo en otro lugar. Un brote dura 2-3-5 días.

Como se ve en esta descripción de los autores vieneses sólo se habla de anillos y círculos. Sin embargo, para DEBRÉ, así como para GRADAT y GRENET este eritema anular no es diferente del marginado descrito ya por BESNIER, correspondiendo tan sólo a dos aspectos diferentes, aunque vecinos de la misma erupción. Se encuentran en ambos los dos caracteres esenciales: la forma circular de los elementos y el predominio de coloración en la periferia. En consecuencia estos autores reclaman la prioridad en al descripción de los autores franceses.

Este tipo de eritema tiene una relación evidente con la fiebre reumática, hasta el punto que muchos autores, entre ellos LEHNDORF y LEINER, lo consideran específico de esta enfermedad, e incluso lo dan como patognómico de la misma.

La frecuencia de su presentación en la fiebre reumática, ha sido establecida por WALLGREEN en un 12 por 100 (18 casos entre 146). Sin embargo, existen amplias discrepancias. LEICHTENTRITT da una frecuencia de hasta el 62,5 por 100. GRENET la considera mucho más rara.

En un punto están de acuerdo todos los autores: su presencia es de mal pronóstico, coincidiendo en la generalidad de los casos con un estado de gravedad.

El estudio anatomopatológico del eritema anular ha sido llevado a cabo por CAROL y KRIEKEN: señalan lo siguiente: epidermis, apenas alterada; una ligera hiperqueratosis, en algunos sitios con levantamiento del estrato córneo. Las papilar dérmicas están aquí y allá algo ensanchadas. Esta hinchazón se debe a edema. Falta, a diferencia del eritema exudativo multiforme, el patente edema de la epidermis y de la parte superficial del dermis. En el dermis se encuentran dispersos de modo difuso, grupos de infiltrados celulares. En el estrato papilar y subpapilar, estas células se encuentran en gruesos acumulos, pero sin formar capa continua sino irregular. En la porción central del dermis se disponen alrededor de los vasos. Estos están dilatados. Las celulas son en su mayoría polinucleares, algunos linfocitos y eosinófilos. Ningún microorganismo.

Histológicamente es pues un cuadro de inflamación aguda. Falta el edema y los trombos de Unna del eritema exudativo multiforme.

También existen diferencias con la urticaria anular: en ésta existe tembién la dilatación de los vasos del dermis y los infiltrados perivasculares, pero falta el infiltrado difuso del dermis. El infiltrado es de linfocitos.

La otra forma de eritema, el eritema papuloso, es descrito por GADRAT en la siguiente forma: Elementos redondeados, rojos, de 3-4 mm., ligeramente salientes y diseminados en piernas, muslos y flancos. Duran 6-8, días siendo más persistente y más fijo que el eritema anular.

El examen histológico de este eritema ha sido llevado a cabo por el mismo GADRAT: la epidermis se encuentra en estado paraqueratósico. En dermis existe una infiltración celular difusa, que es más acentuada en algunos sitios, dando la impresión de pequeños nódulos. Estos están centrados por un vaso con hiperplasia endotelial y están constituídos por algunas células multinucleadas, muy cromófilas, reticulocitos y raros linfocitos. En fases más precoces se encuentra el tejido conjuntivo con turgescencia fibrinoide y aumento de elementos reticulados. Se encuentran, según GADRAT, todas las características de la lesión de Aschoff.

En aparato respiratorio han sido también descritas alteraciones reumáticas. El concepto de neumonitis reumáticas es antiguo. Ya GARROD en 1890 habló de neumonías reumáticas y refiere NAISH que SALAMAN, del London Hospital, observó preparaciones histológicas pulmonares análogas a las que él presenta en 1928, veinte años antes. Sin embargo, su conocimiento más exacto lo debemos especialmente a NAISH (1928) y a GOULEY y EIMAN (1927 y 1932), quienes estudiaron varios casos con necropsia (6 casos el primero y 8 el segundo). Estos autores concuerdan en un todo en los hallazgos anatomopatológicos. La reacción inflamatoria pulmonar consiste en un exudado intersticial perivascular de células endotelioides grandes, idénticas en morfología a las halladas en las lesiones reumáticas del corazón y consideradas por muchos como características de la fiebre reumática. Las paredes alveolares están muy engrosadas y contienen células endotelioides grandes en gran número, de un tamaño correspondiente al de 4-6 hematíes, variando, sin embargo, según el espacio de que disponen. La mayoría tienen un sólo núcleo que equivale a un tercio de la célula. Muchas son multinucleadas 5-6 núcleos. En estas células gigantes los núcleos se disponen irregularmente. Van acompañadas de hematíes y de algunas células plasmáticas. Son lesiones de carácter no supurativo, por lo que no se llega a la hepatización gris, abcesos ni empiemas. Los espacios alveolares son pequeños, penetrando en ellos mamelones procedentes de las paredes.

En un caso de la Clínica Médica B publicado en la monografía «Cor Pulmonale» (CODINA ALTES), se halló un nódulo de Aschoff.

Otro hecho importante son las lesiones vasculares. Se observa en ellas una hiperplasia endotelial, llegándose en los pequeños vasos a una oclusión completa de los mismos. Se producen rupturas de capilares con hemorragia y liberación de fibrina, que penetra en los espacios alveolares. Por consiguiente, aunque la lesión es primitivamente intersticial, lo consolidación es la suma del exudado intersticial y de la hemorragia alveolar. Macroscópicamente estas lesiones tienen un aspecto diferente de la neumonía. La consistencia es comparada por NAISH a la del caucho. El color es rojo púrpura. Es homogenea sin granulaciones.

Se tenía como más frecuente la localización del proceso en la base izquierda. HUTCHISON creía que ello se debía a una propagación directa desde el pericardio por contiguidad. pero NAISH observa casos en los que no existe pericarditis. Este último autor pensó en un principio que la causa podía ser la compresión de la base izquierda por un corazón muy dilatado, la que produciría una atelectasia en esta región que favorecería la presentación del proceso, pero posteriomente emite la siguiente hipótesis: la reacción reumática se presenta especialmente en sitios sujetos a fricción (nódulos subcutáneos en cara de extensión de las extremidades, válvulas en sitios de roce, etc.), «la rápida y amplia contracción cardíaca produciría a modo de masaje en lóbulo inferior izquierdo que favorecería el desarrollo de la lesión en este lugar».

Sin embargo se ha visto que el proceso puede localizarse por igual en ambos lados, principalmente en bases y regiones hiliares y cisurales.

Clínicamente destaca la fugacidad y repetición de las lesiones. Signos de condensación de aparición rápida y que frecuentemente regresan también rápidamente, y muchas veces contrastan con las escasas alteraciones generales como fiebre, disnea, etc.

También la pleuresía reumática ha sido frecuentemente señalada, como en uno de los casos de GOULEY y EIMAN. PALIARD y BADINAND presentan, con la denominación de «forma mediastino-pleural de la enfermedad de Bouillaud», cinco observaciones de esta naturaleza. Señalan el principio brusco, con dolor de tipo anginoso (frecuente coexistencia de pericarditis), y aparición de roces pleurales. A la punción, líquido citrino, fibrinoso, con placas endoteliales y linfocitos en pequeño número. Curso fluxionario. NEUMANN menciona el hallazgo de eosinófilos en el líquido pleural. En el caso que a continuación presentamos había una proporción de 7 por 100 de eosinófilos en el sedimento del líquido pleural.

Es interesante a este respecto el estudio de STARR y PARRISH, basado en numerosas observaciones. según el cual se aprecia un engrosamiento interlobar en el 9 por 100 de niños sanos, en el 13,5 por 100 de niños que han tenido corea y en el 43,6 por 100 de los que han presentado otras manifestaciones reumáticas.

Dada la gran frecuencia de las pleuresías de origen tuberculoso, se hace muy difícil ante un caso que no presenta otras manifestaciones reumáticas, catalo-

garlo como de pleuresía reumática. Sin embargo, cabe sospechar que bastantes de las pleuresías dichas primitivas tengan este origen.

En el sistema nervioso, tanto central como periférico, pueden presentarse lesiones reumáticas aparte de la corea.

En una publicación reciente. BRUETSCH estudia los procesos cerebrales reumáticos. De su frecuencia da idea, según el autor, el elevado porcentaje que ha hallado en un manicomio, de enfermos con una infección reumática anterior (lesiones valvulares inaparentes), llegando a un 6 por 100, mientras que en la población civil es a lo sumo del 2 por 100, lo que demuestra que muchos enfermos reumáticos acaban finalmente con un cuadro mental. La lesión más frecuente sería una arteritis obliterante, que produciría pequeñas áreas de reblandecimiento en corteza. La sintomatología variaría según la edad. En la infancia se manifestaría en forma de anormalidades en la conducta. Más adelante se presentarían cuadros clasificados de esquizofrenias. En edades más avanzadas el cuadro sería el de una melancolía involucional. Recalca la frecuente presentación de ictus paralíticos dependientes de una periarteritis reumática de los vasos cerebrales. Frente a una hemiplejia de causa desconocida en un sujeto joven aparentemente sano, hay que pensar no solamente en la sífilis, sino también en la infección reumática. También puede presentarse encefalitis aguda por múltiples áreas de reblandecimiento de naturaleza arterítica y SIMARRO, en 1935, publica dos casos de fiebre reumática con encefalitis de forma subaguda. El mismo autor juntamente con ROCA DE VIÑALS, presentan cuatro casos que califican de encefalitis reumáticas subagudas embolígenas, en una de las cuales el examen histológico demostró la existencia en cerebro de infiltrados inflamatorios perivasculares de predominio linfohistiocitario del tipo de los nódulos de Aschoff.

BOUCHUT, FROMENT y RONZIER estudiaron las complicaciones neuríticas, meningeas y medulares de la infección reumática. Recogieron a tal objeto 30 observaciones de la literatura y algunas propias. Entre los procesos neuríticos hay casos de polineuritis, parálisis del plexo braquial, neuritis localizada en facial, hipogloso, recurrente izquierdo (temporal no atribuible a compresión), radial, circunflejo, etc., neuralgias, síndromes simpáticas, entre los que destacan las taquicardias sinusales descritas por GALLAVARDIN y TOURNIAIRE con el nombre de «neurosis taquicárdica», hallando los autores en uno de estos casos lesiones inflamatoria en el ganglio estrellado que atribuyen a la infección reumática concomitante.

Entre las complicaciones meningeas hay casos de hemorragias y de reacciones linfocitarias, y entre las medulares, mielitis agudas con paraplejias transitorias. Mencionan también la posibilidad de esclerosis en placas reumáticas.

Otras muchas lesiones en diferentes órganos han sido descritas, y se observan con frecuencias diferentes en la infección reumática. El reumatismo nudoso, consistente en nódulos subcutáneos del tamaño de un grano de mijo a hueso de cereza o mayores, situados junto a los tendones o a nivel de las articulaciones, muy especialmente en codo, de evolución fugaz, no dolorosos y cuya imagen histológica es semejante a la de los nódulos de Aschoff.

En riñón cuadros de glomerulonefritis (COBURN), aunque el hecho es muy raro. FISHBERG sólo ha visto dos casos en varios años, y aun puede tratarse de una coincidencia.

En hígado han sido descritas lesiones (EPPINGER, GIBERT QUERALTÓ).

En sangre la anemia más o menos acentuada es un hecho corriente.

En ojos se ha descrito la iridociclitis reumática.

También se han descrito lesiones en bazo y tubo digestivo, e incluso en tiroides se cree en la existencia de una tiroiditis reumática, etc.

Se comprende pues que la infección reumática pueda manifestase por procesos en una o más vísceras, aun independientemente de la localización cardíaca o articular. Ahora bien, en estos casos en los que no existe una lesión cardíaca aparente, el diagnóstico es difícil. Es por esto que los casos como el que a continuación presentamos, en el que existen localizaciones reumáticas extracardíacas, coincidiendo y evolucionando al unísono del proceso cardíaco y muy especialmente miocárdico, adquieren sumo interés para el estudio clínico de aquellas localizaciones.

CASO. — A. S., dieciséis años. Escribiente. Hijo de padres sanos. Es el segundo de cinco hijos sanos. Nacido a término, lactancia materna, buen comedor. Vivienda algo húmeda, sin sol. Déficit alimenticio durante y después de la guerra. Sarampión en la primera infancia. A los cuatro-cinco años proceso febril que no define y que le retuvo un mes en cama. Anginas por dos veces sin obligarle a guardar cama.

Hace siete años dolor en ambas piernas, sin fiebre, pero que le retuvo en cama durante un mes. Este dolor repitió varias veces en miembros inferiores sin guardar cama.

Desde hace unos tres años nota disnea de esfuerzo, palpitaciones y edema ligero en los pies. Hace dos años, después de pasar un día andando y corriendo mucho, aquejó dolor violento en ambos pies, acompañado de tumefacción. Le tuvieron que transportar y tuvo que guardar cama cuatro días sin fiebre. Posteriormente fué visitado en un dispensario del Hospital Clínico, donde le apreciaron una cardiopatía, prescribiéndole un tratamiento tónicocardíaco.

El día 7 de abril de 1944 aqueja súbitamente escalofríos. El día 8 presenta fiebre (38'5) y dolor de costado derecho, que a los dos-tres días pasa a costado

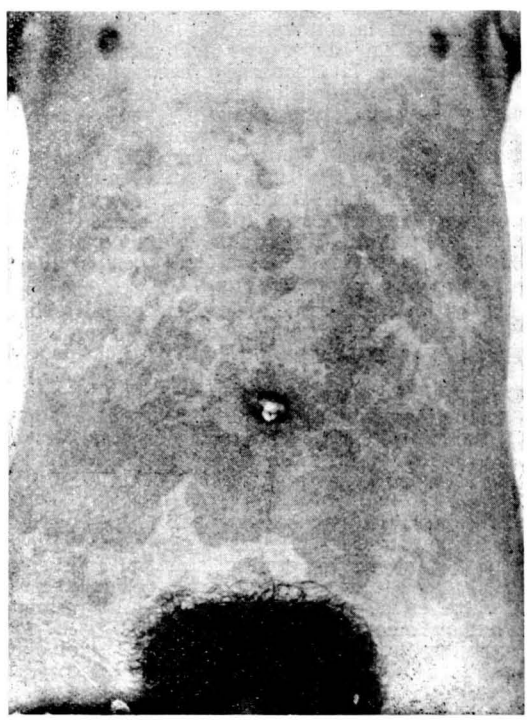


Figura núm. 1

Descripción en el texto.

izquierdo y región precordial, al tiempo que aparece tos y expectoración mucosa y escasa. El día 10 y continuando la fiebre (39), aparece una erupción eritematosa, cuyas características y curso son las siguientes: se inicia rápidamente por manchas de forma circular, con un tamaño de 3-4 mm., de color rosado poco intenso, no pruritosas, numerosas, localizadas en abdomen, tórax y dorso. Crecen hasta alcanzar un tamaño de un centímetro y confluyen en distintos puntos. Al tiempo que crecen van palideciendo en su porción central, resaltando en consecuencia la porción periférica en forma de anillos. A los tres-cuatro días desaparecen para volverse a presentar en sucesivos brotes, siempre con las mismas características.

El día 14 el enfermo continúa con fiebre a 38'5 y suda profusamente. Se encuentra matidez y soplo intenso en base pulmonar izquierda. Aparece dolor en la articulación de la muñeca izquierda. El día siguiente, 15, se encuentra submatidez en base pulmonar derecha. Soplo bronquial en vértice izquierdo y pectoriloquia afona en el plano posterior de ambos campos pulmonares.

El día 19 ingresa en la Clínica Médica B, con fiebre a 38'5 y la exploración

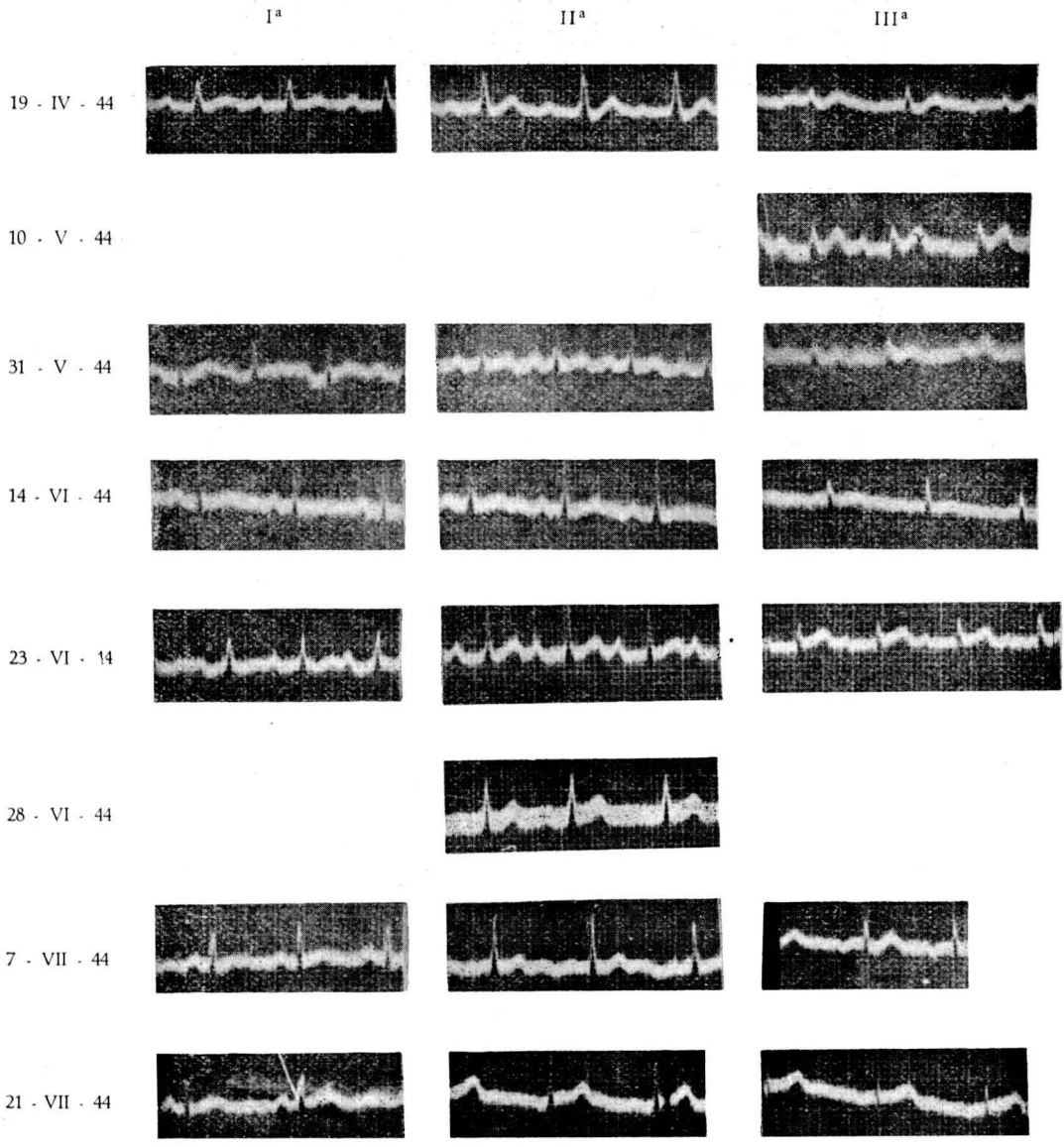


Figura núm. 2

Explicación en el texto.

da los siguientes datos: enfermo pálido de piel y mucosas. Erupción eritematosa con las características ya descritas. Matidez en base pulmonar izquierda, con vibraciones disminuídas, pectoriloquia afona y egofonía al mismo nivel. En base derecha abundantes roces pleurales. Punta cardíaca en 5.° espacio, no desplazada, área de matidez absoluta y relativa normal. Soplo sistólico y diastólico en punta y base. Hígado que rebasa un dedo el reborde costal y bazo no aumentado.

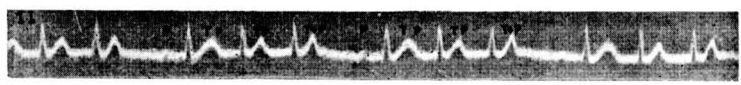
Velocidad sedimentación globular 48 en la primera hora. Volumen globular, 26. Proteínas, 68,8. Relación Serinas/Globulinas, 18/82. Formolgelificación en suero y en plasma negativas, siendo positivas en el suero y en el plasma la lactogelificación. En esputos, Koch negativo por homogeneización. En orina, lige-

ra albuminuria que desapareció a los pocos días para no volver a presentarse. Por punción de la pleura izquierda se extrajeron 15 c. c. de líquido serofibrinoso opalescente, que dió los siguientes caracteres de análisis: Ribalta positivo, albúmina 32 por 100. Células: polinucleares, 70 por 100; linfocitos, 10 por 100. Eosinófilos, 7 por 100 y células endoteliales, 13 por 100. La inoculación al cobayo resultó negativa.

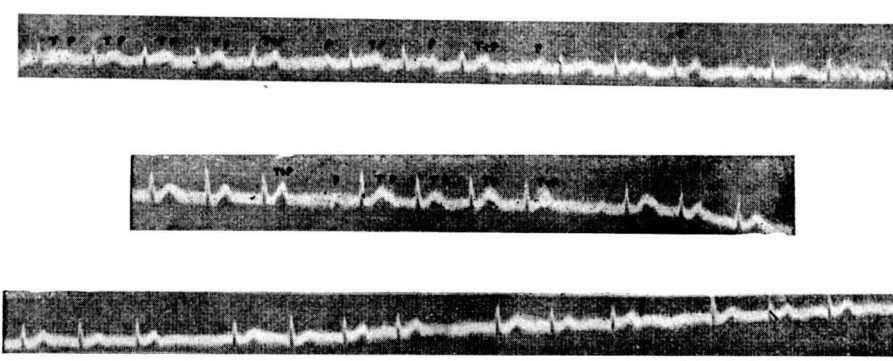
Presiones, 10,5/5,5. Sangre: Hematíes, 2.280.000; leucocitos, 12.700; neutrófilos, 60 por 100; eosinófilos, 4 por 100; linfocitos, 16 por 100; monocitos, 2 por 100.

ECG (fig. 2): distancia P-Q, 0,22″; P_3, negativa. El segmento ST parte de la rama descendente de R formando una concavidad hacia arriba, situada en línea isoeléctrica.

A los dos días de ingresar (21 abril) se aprecia matidez con broncofonía y



ECG tomado el 25-IV-44. En II ª derivación. Se observa un retardo progresivo de la conducción **a-v** con los típicos períodos deWenckebach. Aparecen grupos de tres complejos, cuya onda final es diferente en cada uno de ellos. Es debido a que en el primer complejo que sigue a la pausa, la onda **P** sigue a la **T** sin solución de continuidad, dando una onda de curva amplia; en el complejo siguiente, la onda **P** está más próxima aún a la onda T precedente, resultando una curva más aguda; finalmente, en el siguiente complejo coinciden ambas ondas, dando por sumación una onda alta y picuda. Esta onda **P**, queda bloqueada, faltando el siguiente complejo ventricular. Los ciclos se suceden ininterrumpidamente.



Estos tres trazados corresponden respectivamente a las derivaciones I, II y III, obtenidas el día 26-IV-44. Continúa observándose el mismo tipo de bloqueo aurículo-ventricular que el del trazado anterior.

Figura núm. 3

pectoriloquia afona en base derecha y al día siguiente aumenta la matidez, oyéndose además estertores finos. Vibraciones disminuídas. La base izquierda por el contrario, se ha aclarado, percibiéndose las vibraciones normalmente. Estos signos pleuropulmonares van oscilando aún en los días siguientes.

La erupción eritematosa que había desaparecido, reaparece el día 25, con los mismos caracteres de siempre.

Al mismo tiempo aparece una arritmia consistente en pausas que se suceden cada tres latidos y a veces cada dos. El ECG demuestra que se trata de un bloqueo A-V, con retardo progresivo de la conducción (períodos de Wenckebach). (figura 3).

El 26-IV, continúa observándose en el ECG (fig. 3) el mismo tipo de bloqueo.

El 1-V la erupción ha desaparecido. El bloqueo con períodos de Wenckebach ha desaparecido también. En su lugar existe un alargamiento constante del P-Q (0,22″) (ECG no reproducido en la figura 2).

En los días siguientes continúa con febrículas y algún ascenso térmico mayor. Reaparece la erupción.

El 10-V, se practica un nuevo ECG (fig. 2), en el que aparte de un mayor alargamiento del P-Q (0,24″), se aprecia como hecho importante una elevación patente del segmento S-T en III, la cual parte de la rama descendente de R antes

de llegar ésta a la línea isoeléctrica. Un recuento de leucocitos practicado este día, da el siguiente resultado: 11.600 leucocitos, de los cuales 48 por 100 son neutrófilos, habiendo 10 en banda. Eosinófilos, 6 por 100. Linfocitos, 41 por 100. Plasmazellen, 1 por 100. Monocitos, 4 por 100. La velocidad de sedimentación es de 115 a la hora y 139 a las veinticuatro horas.

El 15-V aqueja sensación de entumecimiento articular, especialmente en rodillas, sin llegar a ser dolor. En el ECG del día 17-V el espacio P-Q continúa siendo de 0,24" y en el del día 22-V es de 0,22". (Trazados no reproducidos.)

En los días siguientes se observa un progresivo acortamiento del espacio P-Q, el cual es de 0,20" el 31-V y de 0,16" el 14-V (fig. 2). El enfermo no tiene fiebre y su estado general es satisfactorio. Este día (14-V) la velocidad de sedimentación globular es de 14 mm. a la hora y de 92 mm. a las veinticuatro. Asimismo desde hace un mes no ha aparecido la erupción eritematosa. Tampoco se acusan alteraciones pleuropulmonares significativas.

El día 20-VI-44, reaparece nuevamente la erupción eritematosa, y el ECG practicado dos días después (22-VI) (no reproducido), demuestra un nuevo alargamiento del espacio P-Q (0,24"). La velocidad de sedimentación practicada este día muestra igualmente un empeoramiento (45 mm. a la hora). Conjuntamente con todo esto aqueja el enfermo dolores en la planta de los pies.

En el ECG del día 23-VI (fig. 2) cotninúa el espacio P-Q con el mismo alargamiento (0,24"), y es muy manifiesta la elevación del segmento S-T en tercera derivación.

En los días siguientes se observa un progresivo acortamiento de espacio PQ (0,28" el día 28-VI, 0,18" en 1-VII, 0,16" en 7-VII, 0,16" en 21-VII). La forma de los complejos también ha variado, no observándose la patente elevación en III^a (fig. 2).

El enfermo va mejorando en su estado general. La velocidad de sedimentación practicada el día 28-VII es de 11 mm. a la hora. Persisten algunas febrículas. Asimismo han aparecido algunos otros brotes de la erupción eritematosa. La reacción de Mantoux practicada el día 1-VII da un resultado practicamente negativo.

Sale de la clínica el 12-VIII-44. El examen de sangre da: hematíes, 4.000.000; hemoglobina, 90 por 100; leucocitos, 4.800; neutrófilos, 41 por 100 segmentados y 4 por 100 en banda; eosinófilos, 7 por 100. linfocitos, 42 por 100 y monocitos, 6 por 100. Velocidad de sedimentación, 12.

Anteriormente a su ingreso y coincidiendo con el cuadro febril que hemos reseñado al principio, presentó el enfermo trastornos de la memoria, con disminución de la misma y de la comprensión de las cosas que se le decían. Desfiguraba los hechos al relatar cosas por él realizadas y que vistas por la familia decían haber sucedido de modo distinto.

A su salida del Hospital el enfermo no hizo reposo, sino que volvió a trabajar, contra las prescripciones que se le habían hecho.

Pasó un mes en estado satisfactorio. A mediados de septiembre de 1944 (o sea al cabo de un mes de su salida del Hospital) vuelve a agravarse. Inicia el nuevo brote con una angina y fiebre alta, gran sudoración y anorexia completa. A los pocos días reaparece la erupción eritematosa con las mismas características de otras veces. El enfermo tiene disnea con taquipnea y dolor en hipocondrio derecho. El 3 de octubre el enfermo siente necesidad de orinar, se levanta y anda unos ocho metros. Está unos minutos de pie, pues le cuesta orinar, y vuelve a la cama. Al cabo de unas dos horas aqueja «dolor precordial» junto con sensación de asfixia y opresión (dice la familia que se llevó la mano al cuello «como para apartar algo que le apretara») y al tiempo que pedía que le pusieran algo caliente en el pecho, falleció.

Resumen de esta historia clínica: Se trata de un enfermo de dieciséis años, con antecedentes reumáticos anteriores, y que en abril de 1944 entró en una fase aguda evolutiva y generalizada del proceso que le conduce a la muerte en el plazo de 6 meses. En todo su curso domina el proceso infeccioso, quedando relegado muy a segundo término el de insuficiencia cardíaca. El proceso ha abarcado múltiples sistemas. En su comienzo existen conjuntamente manifestaciones pleuropulmonares, cardíacas, cutáneas y cerebrales. Lo más sobresaliente de las primeras, ha sido la presentación fugaz y repetida de síndromes de condensación pulmonar, unidos a una reacción pleural con escaso derrame inflamatorio en el que abundaban los eosinófilos.

La erupción cutánea ha sido del tipo del eritema anular de Lehndorff y Leiner o marginado en placas discoides de Besnier. En el curso posterior se han ido sucediendo nuevos brotes de este eritema, y asimismo han aparecido algunos brotes de dolor articular. Juntamente con todo ello, la alteración miocárdica evolutiva de tipo reumático, que pone la firma al proceso, puesto en evidencia por el ECG. En efecto, se han podido seguir las diferentes vicisitudes por los que

han pasado la forma de los complejos, y el bloqueo A-V, y como fenómeno curioso, quizá casual, hay el hecho de la coincidencia en varias ocasiones entre el empeoramiento o aparición del bloqueo A-V y la presentación de los brotes eruptivos cutáneos.

Por último sobreviene la muerte, de forma súbita con un dolor precordial opresivo de tipo anginoso

Importa recalcar la diferencia clínica en este caso con la endocarditis lenta. No se ha diferenciado por la gravedad del curso, que sólo ha sido de 6 meses. Tampoco por el aspecto de gravedad de la sintomatología. Sin embargo, clínicamente podía diferenciarse claramente el síndrome que presentaba del de la endocarditis lenta, distinción en ocasiones muy difícil. En ningún momento pudo apreciarse ni vestigios de esplenomegalia; en orina, aparte de una ligera albuminuria al ingreso del enfermo en el Hospital, no mostró alteración alguna. En ningún momento aparecieron hematíes en el sedimento. Tampoco fué dado observar hechos embólicos.

Hemos considerado interesante la publicación de este caso, muy principalmente por la aportación que representa al conocimiento clínico de las manifestaciones reumáticas extracardíacas.

BIBLIOGRAFIA

LEHNDORFF. — Wien. Med. Wochensch. 80. 1449. 1930.
LEHNDORFF Y LEINER. — Ztschr. f. Kinderh. 32, 46. 1922.
BRUETSCH. — Arch. Int. Med. 73; 472. 1944.
BOUCHUT, FROMENT Y RONZIEG. — Journ. de Med. de Lyon. 17, 315. marzo 36.
KARSNER Y BAYLESS. — Am. H. Journ. Vol. 9, núm. 5. 1934.
SIMARRO Y ROCA DE VINYALS. — Med. Clin. Febr. 1945.
CAROL Y KRIEKEN. — Acta Pediat. 17, 372. 1935.
PALIARD Y BADINAND. — Journ. Med. de Lyon. Abril 1937. p. 205.
STARR Y PARRISH. — Am. J. Dis. Childr. 50: 1187. 1935.
NAISH. — Lancet. 2, 8. 1928.
GOULEY Y EIMAN. — Am. J. of Med. Sc. 183, 359. 1932.
LEICHTENTRITT. — Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 37, 62. 1930.
CODINA ALTES. — Cor pulmonale. Ponencia al primer Congreso de Cardiología. 1945.
GRENET. — Bull. et mem. Soc. Med. Hop. Paris. 52: 1117, 1936.
DREBRÉY Y COL. — Bull et mem. Soc. Med. Hop. Paris. 1277. Oct. 1936.
GADRAT. — Anales de Dermat. 1938. p. 1045.
GIBERT QUERALTO. — Conferencia en Hermandad Stos. Cosme y Damián. 1945.
DIETRICH. — Lesiones reumáticas del aparato circulatorio.
HOCHREIN. — Infarto de miocardio.
LEVINE. — Cardiopatología Clínica.