

Las nuevas ideas sobre la etiología, evolución y tratamiento de la enfermedad reumática

Por el Dr. Gomales Suárez

El criterio clásico de estimar la endocarditis como un episodio contingente del reumatismo poliarticular agudo; las mismas leyes de Bouillaud, hoy mismo discutidas, haciendo depender la lesión cardíaca de la mayor o menor intensidad del ataque articular; la división artificial de las endocarditis en varias entidades clínicas independientes, cuando en realidad la mayoría de ellas son formas evolutivas de la primera; la pretendida acción específica del salicilato de sosa, que, si mejora el dolor de las articulaciones, la inflamación y la fiebre, no tiene eficacia alguna sobre la **lesión** valvular y evolutiva y nodular del miocardio; en fin, el hermetismo rígido, infranqueable, de la idea de un germen **específico** desconocido: todo esto, que es el fundamento de la doctrina clásica sobre la enfermedad reumática, ha mantenido sin vías de solución uno de los problemas más graves de la patología, no sólo por su frecuencia extraordinaria y porque causa la muerte en la juventud.) en la edad adulta, sino porque engendra otro problema **tras-**

cidental de índole social: el de la inmensa legión de cardíacos inútiles, que constituyen honda preocupación en las naciones civilizadas.

Los últimos trabajos sobre esta cuestión marcan nuevos rumbos y alentadoras promesas de un tratamiento posiblemente eficaz. Nosotros, apoyados en el estudio de varios casos, largo tiempo y pacientemente perseguidos, en datos de Laboratorio y en los aportados por autopsias realizadas en el Hospital general de Madrid, vamos a exponer el resultado de nuestras observaciones sobre tan interesante cuestión. En el reumatismo **cardioarticular** o enfermedad reumática, lo fundamental lo que entraña gravedad, es la *lesión cardíaca*; lo accidental, lo contingente y leve es la afección articular. Esta desaparece con salicilato de sosa, con piramidon (Schottmüller, Schultz. Leber, Pauli, etc.), y a veces espontáneamente, sin dejar rastro ni reliquia, por muy violenta y generalizada que sea la agresión articular. Pero si a la vez que el ataque inflamatorio de las articulaciones ha sido mordido el corazón, entonces el reumatismo poliarticular agudo desplaza definitivamente toda su gravedad hacia la lesión cardíaca; lo articular cede a ésta el rango y primacía, hasta **tal** punto, que, aun faltando el dolor articular o siendo muy leve

La operación mas adecuada para resección del recto es la amputación abdomino-perineal en un solo o en dos tiempos.

S PAREDES P.

(en los niños esto es muy frecuente), una endocarditis de la infancia o adquirida con ocasión de una angina, de una escarlatina o de un corea, etc., es unánimemente considerada como de índole genuinamente reumática. La suerte futura del sujeto quedará ligada de por vida a la amenaza de probares recidivas evolutivas de esta primera invasión endomiocárdica. Aquí, en estas lesiones, radica la causa y el origen de la variada sintomatología y de la diversidad de formas clínicas de la enfermedad reumática. Si observamos largo tiempo a estos enfermos o investigamos con interés los detalles de su historia, comprobaremos a veces netos episodios de poliartritis aguda y febril, identificables con el primer ataque de semanas y meses de duración y separados entre sí por largos o cortos períodos de latencia clínica; en algunos de aquellos podemos ser testigos de una nueva localización en otras válvulas; otras veces, sin que tengan gran relieve las molestias dolorosas, o en ausencia de ellas, es frecuente registrar una febrícula de cierta duración y mal estado general, palpitaciones, disnea, eretismo cardíaco, todo ello muy discreto, que se achaca equivocadamente a una gripe banal, a una fiebre intestinal, bronquitis, tuberculosis, etc. No es frecuente que una embolia, un trombus séptico acabe brusca mente con la vida o deje una hemiplejía crónica o una afasia. En fin, la mayoría de los casos, tras repetidos episodios de hipertrofia y dilatación cardíaca,

terminan víctimas de brotes sucesivos inflamatorios del miocardio en una asistolia definitiva. Algunos se mueren lentamente en el transcurso de dos a seis meses, poco más o menos, presentando ese cuadro de inferioridad defensiva que caracteriza la forma llamada endocarditis lenta (anemia, embolias vasculares, sépticas en piel, riñón, pulmón, bazo, etc.). Pues, bien, tan variada sintomatología, tan diversos modos de evolución patogénica, no representan otra cosa, en nuestro sentir, que grados evolutivos de una misma enfermedad reumática; son la expresión clínica de las lesiones inflamatorias progresivas del endocardio y del miocardio. Todo indica que los enfermos, a partir de su primera lesión cardíaca, nunca se inmunizan por completo. De modo idéntico a lo que sucede con la tuberculosis pulmonar, de tan variadísimas formas, en la que, a través de muchos años de evolución, en gravedad progresiva, alternan los períodos de silencio clínico con otros de violenta explosión alérgica; y a pesar de la enorme diferencia de los graves y profusos síntomas de la tisis y los iniciales, leves y sutiles del complejo primario, allá en la infancia, la enfermedad en el mismo sujeto es cualitativamente idéntica *i* sí misma. El criterio clásico, del que nosotros discrepamos, sostiene la distinción esencial de la endocarditis reumática y de la llamada maligna o lenta; la una se injerta en la otra, indicando con esta expresión, a todas luces arbitraria, su diferencia

esencial. ¿Qué necesidad hay de injertar nada, donde la lesión primitiva persiste, si bien latente, aletargada? La autopsia de los cardíacos jóvenes demuestra, casi sin excepción, la presencia de excrescencias vegetantes y cicatrices en válvulas y miocardio. Un hecho fundamental, observado con unanimidad por todos los autores, prueba que la forma maligna evoluciona casi siempre de modo preferentísimo en sujetos con lesiones valvulares y nodulares antiguas, sobre residuos de **una** vieja endocarditis reumática, que nada ni nadie prueba que se haya extinguido por completo. Luego, la endocarditis lenta es la misma enfermedad **reumática**, en un grado evolutivo de la máxima gravedad. Se dice en pro de la independencia de **ambas** formas que la reumática cura o se detiene en su evolución. Si curan, es porque se esterilizó el foco primitivo, se inmunizó el enfermo o, cuando menos, adquirió una resistencia suficiente para impedir la proliferación del antígeno; son los pocos casos que llegan a la vejez con su soplo, y que en la autopsia se encuentra tan sólo una cicatriz limpia de vegetación. Igual que lo que pasa en la tuberculosis cuando se cicatrizan las lesiones primarias. Pero ¿cuándo, en un caso y en otro, podemos asegurar que aquella lesión sin manifestaciones clínicas no pueda en lo sucesivo sufrir una reactivación? Lo cierto es que la inmensa mayoría de los cardíacos se mueren jóvenes relativamente, víctimas de las formas recidivan-

tes y **evolutivas**. Otra distinción es que la reumática obedece al salicilato (y al piramidón), y la maligna no **obedece** a nada ni a nadie. Sobre que el salicilato sólo tiene acción brillante, y no siempre, sobre los síntomas puramente alérgicos (dolor, inflamación articular y fiebre), siendo ineficaz para modificar las lesiones valvulares y nodulares del corazón, podemos razonar la invalidez de este argumento de diferenciación pensando que la endocarditis reumática es el principio, y la maligna o lenta es el final; y ocurre, igual que en la tuberculosis, que la lesión primaria puede curarse espontáneamente o **ayudada** con los medios terapéuticos adecuados, mientras que las últimas lesiones de una tuberculosis cavitaria no obedecen tampoco a nada ni a nadie, y no por eso son cosas completamente distintas; se mueren también los enfermos lentamente, como en la endocarditis lenta. El cuadro clínico tan diverso entre una y otra forma de endocarditis, ya hemos dicho antes que puede obedecer al distinto grado evolutivo de la enfermedad reumática; al estado más o menos intenso de sensibilidad alérgica; a la virulencia y raza del agente patógeno, factores todos que imprimen el rumbo que en cada caso ha de seguir la enfermedad. Al fin, es una contienda entre un germen inactivo y un organismo en actitud de defensa, y los cambiantes biológicos de estos dos factores, influyendo el uno sobre el otro, han de traducirse siempre por una distinta meda-

lidad y gravedad de los síntomas clínicos.

El factor constitucional, la predisposición a padecer reumatismo seguramente intervienen en el determinismo de la localización cardíaca, pues siendo la angina aguda un modo frecuente de iniciarse el reumatismo cardioarticular, son, entre infinitos que la padecen, escasos los que por inferioridad, constitucional de su centro circulatorio, se hacen víctimas de él. Más raro es encontrar dos lesionados del corazón entre hermanos que conviven que entre el padre o la madre y algunos de sus hijos; si bien el contagio puede explicar la coincidencia, porque en el fondo se trata de una enfermedad infecciosa, no es desdeñable la observación en el sentido de la posible influencia de un factor constitucional hereditario en el determinismo de la enfermedad reumática. Al ocuparnos del tratamiento de esta enfermedad, surge al paso la cuestión apasionante y no dirimida a la hora actual de la etiología del reumatismo cardioarticular infeccioso. Dejemos un lado el salicilato, cuya eficacia sobre la fiebre, los dolores y la inflamación articular en los primeros episodios es frecuentemente tan brillante como nula sobre la lesión cardíaca evolutiva, aún a grandes dosis sostenida. La experiencia ajena y la nuestra confirman este aserto. Por otra parte, la inmensa plaga de cardíacos, netamente reumáticos, que, saturados de salicilato, mueren jóvenes, da idea aproximada de la ineficacia de esta droga. Ante el fra-

caso rotundo de toda medicación esgrimida hasta el presente contra las formas evolutivas, de la enfermedad reumática, surge la necesidad de ayudar al organismo en su constante esfuerzo de inmunización intentando desensibilizarle por medio de vacunas,

En nuestro trabajo "Identidad de las endocarditis reumáticas simples y de las malignas, o lentas" (Academia Médico-Quirúrgica, sesión del 22 de febrero de 1932). señalamos esta nueva orientación del problema trascendental de las endocarditis y propugnamos la terapéutica por vacunas insistentemente reiteradas en los períodos de latencia clínica, con la finalidad de querer esterilizar el foco lesional cardíaco y prevenir la evolución, casi siempre fatal a largo o corto plazo, de tan grave enfermedad.

Realzan y consolidan estos, nuevos puntos de vista patogénicos y evolutivos de la enfermedad reumática Jiménez Díaz en explicación oral y en su trabajo "La alergia en el reumatismo" (Medicina Latina, marzo de 1933;) Cañizo en su magistral conferencia sobre "Patología cardiovascular del reumatismo" (Medicina Latina, febrero); Trías de Bes, que emplea con éxito la vacuna polivalente de los gérmenes aislados de las amígdalas (comunicación a la Academia de Medicina de Barcelona, 20 de marzo de 1933,) y Maurice Louis Vialle en tesis inspirada por Laubry (Presse Médicale, 20 de junio de 1933), propugnan la vacuna estreptocócica polivalente. Strond, Glo-

dsmith y Thorp, en su reciente trabajo. "**Diez años de observación** de niños con afección cardiorreumática", aconseja el empleo de preparados de estreptococos hemolíticos por vía intravenosa (The Journal of the American Medical Association, 13 de agosto de 1933.)

Aun admitiendo que otros **antígenos**, conocidos o no, puedan producir lesiones en el miocardio y en las válvulas, semejantes a los que habitualmente se encuentran en las afecciones reumáticas, la inmensa mayoría de *los* autores que actualmente se ocupan de esta cuestión tienden a imputar al estreptococo la responsabilidad etiológica *del* reumatismo cardioarticular y de sus formas evolutivas. Algunos, como Surany y Forro, Raye, Nichols, etc., atribuyen carácter de agente específico al estreptococo "viridans". Otros (Glover, Coburn, Collins) han hallado el hemolítico; no faltan quienes atribuyen especificidad al no hemolítico (Cecil, Jackson.)

Este pugilato de los diversos grupos de investigadores, tratando de asignar carácter de *especificidad* etiológica a cada una de las variedades de estreptococos, viene a demostrar, en fin de cuentas, que unas veces se

sorprende este antígeno en la enfermedad reumática, con carácter de hemolisis, y otras con el de "viridans", es decir, con el de formar un pigmento verde en las colonias de cultivo, en relación, al parecer, con el grado de virulencia, sin que aquellos caracteres, hemolítico y "viridans", sean tan constantes e invariables como para producir una sola y distinta enfermedad. Transformaciones del estreptococo en "viridans" y en hemolítico, y viceversa, han sido verificadas en el organismo vivo y en placas de agar por Rosenthal, Zoppritz, Koch, Rosenow y otros muchos.

De los trabajos de estos autores se desprende que el estreptococo viridans "no es una especie fija e inmutable", como Schottmüller y otros han creído sino una mutación y transformación, según Lubarach, de unas en otras variedades, impuesta por la influencia sobre la biología del microbio, de las defensas orgánicas⁵ (tejido linfoide, y retículo endotelial principalmente.)

A continuación refiere los resultados obtenidos en las endocarditis reumáticas con el empleo de vacunas.

("El Siglo Médico", 1931)