

## Tratamiento de la fiebre reumática

RICARDO CORREA SUAREZ\*

**P**ARA HACER el tratamiento racional de la *Fiebre Reumática*, es indispensable tener presente algunos conceptos fundamentales de la enfermedad. Por múltiples caminos, clínicos, bacteriológicos, inmunológicos, se ha demostrado que para que se presente un brote de fiebre reumática, es necesario la presencia de infecciones estreptocócicas repetidas, que preparen al organismo inmunológicamente a responder en forma “exagerada” y con inflamación en diferentes estructuras del organismo, cuando se presente un anueva agresión estreptocócica, que denominamos desencadenante.

Clínicamente la enfermedad adopta varias formas: como brote monocíclico, policíclico, progresivamente ascendente y “crónico”. La experiencia adquirida, desde que se hace el tratamiento sistemático de las infecciones estreptocócicas y la profilaxis de las mismas, ha podido demostrar que las diferentes modalidades que adopta el brote de fiebre reumática, son debidas a la repetición o a la persistencia de la infección por estreptococo beta hemolítico (esquema 1). Si el enfermo es adecuadamente tratado de la infección estreptocócica, el brote será monocíclico y autolimitado en el tiempo en el 95% de los casos aproximadamente. La duración del brote varía de acuerdo con su gravedad y de si se trata de brote inicial o de recaída. Para los investigadores americanos el promedio de duración del brote es de 4 a 6 semanas, en cambio en un grupo de pacientes estudiados en el servicio de Niños del Instituto Nacional de Cardiología, el promedio fue de cuatro meses. Así pues, al tratar de un enfermo con fiebre reumática, deberán tenerse presentes los conceptos anteriores y la terapéutica dirigirla a:

---

\* Del Instituto Nacional de Cardiología.

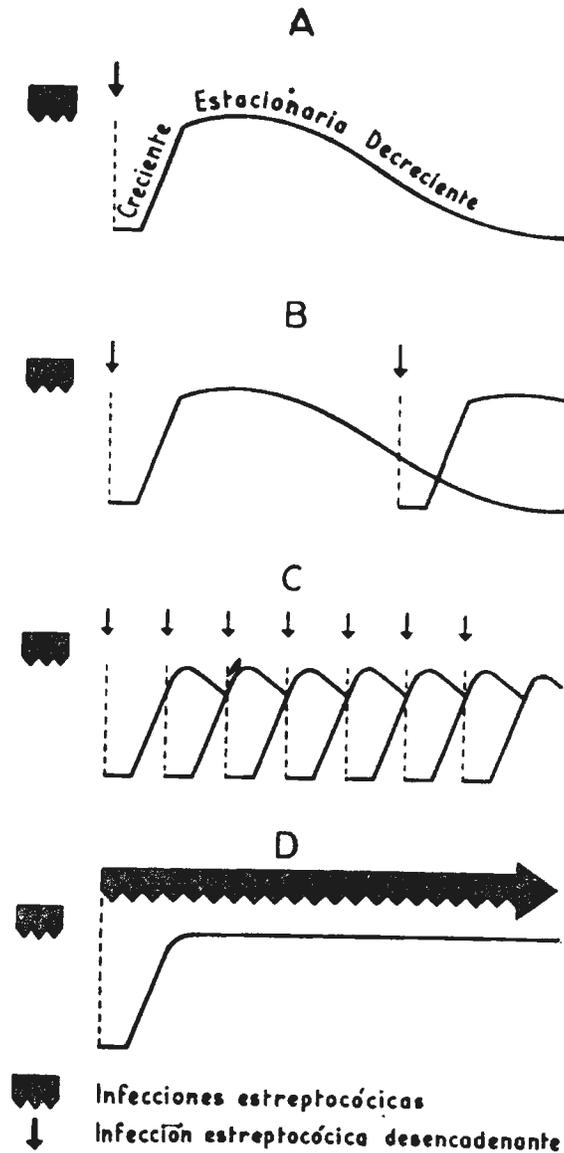


Diagrama 1

- 1o. Eliminación de la infección estreptocócica.
- 2o. Tratamiento del proceso inflamatorio.

3o. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca, que la inflamación del corazón produce.

1. Eliminación de la infección estreptocócica: El tratamiento debe iniciarse siempre con la "erradicación" de la infección. El estreptococo beta hemolítico, es sensible a casi todos los antibióticos que actualmente manejamos. La penicilina es especialmente útil y es el antibiótico

más frecuentemente usado. Deberá recurrirse a un antibiótico diferente, cuando se sospeche, o se demuestre que el paciente es alérgico a la penicilina. Las dosis y el tiempo que debe sostenerse el antibiótico, han variado conforme ha pasado el tiempo; inicialmente se utilizaron a dosis que se mostraron francamente insuficientes, con la reacción natural de parte de los médicos, de cambiarlas por muy elevadas y por tiempos muy largos. Actualmente estamos en una posición intermedia. Los esquemas utilizados en la Unidad de Fiebre Reumática del I.N.C. son en orden de utilidad los siguientes:

Por vía parenteral:

1. Penicilina G. procaína con Penicilina cristalina (300,000 y 100,000 U. respectivamente). Por vía intramuscular cada 12 horas, durante diez días.

2. Penicilina G. procaína con Penicilina cristalina (600,000 y 200,000 U. respectivamente). Por vía intramuscular cada 24 horas, durante 10 días.

3. Penicilina benzílica 600,000 U. Penicilina procaína 300,000 U. y Penicilina cristalina 300,000 U. (mezcla comercial). Por vía intramuscular en una sola aplicación.

Por vía oral:

1. En los pacientes alérgicos a la Penicilina se usarán antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas) a dosis adecuadas y por diez días consecutivos.

2. Penicilina V oral (cápsulas o tabletas de 125 mgs., equivalente a 200,000 U.) una cápsula o comprimido cada 6 horas, durante 10 días.

No debe olvidarse que el paciente debe recibir profilaxis para prevenir nuevas agresiones estreptocócicas, que podrá ser con benzatina, penicilina V oral, sulfas de acción prolongada (como se mencionará al hablar de profilaxis).

No es infrecuente que el tratamiento médico sea insuficiente para eliminar el foco de infección y habrá necesidad de recurrir a procedimientos quirúrgicos (amigdalectomía, drenaje de senos, tratamiento dental, etc.).

2o. Tratamiento del proceso inflamatorio: Hasta el momento presente no existe demostración absoluta, de que algún medicamento en forma específica sirva para detener o eliminar el proceso inflamatorio de la Fiebre Reumática.

Los derivados del ácido silícico, han sido ampliamente utilizados desde hace muchos años y aún persisten divergencias de opinión, por lo

que se refiere a su efectividad. Seguramente son medicamentos que contribuyen mucho en el tratamiento de estos pacientes. Aunque su efecto antiinflamatorio en el proceso fundamental de la Fiebre Reumática (principalmente en lo que a carditis se refiere), no ha sido demostrado; indiscutiblemente el efecto benéfico de mejorar el dolor articular, e inclusive favorecer la desaparición de la inflamación de esa estructura, de hacer descender la fiebre y consiguientemente la taquicardia, son efectos que a todas luces, hacen mejorar al paciente en forma importante. Actualmente en la mayoría de los centros, su uso se ha restringido al alivio sintomático de los pacientes. Sin embargo, existen grupos de investigadores, principalmente europeos convencidos de que el tratamiento con estos medicamentos es de gran utilidad, en lo que se refiere a su acción antiinflamatoria en la carditis. Desde luego, la terapia salicilada, con las reservas antes expuestas, no ha demostrado de acuerdo con los estudios de la Comisión Anglo-Americana-Canadiense, ser inferior al tratamiento con esteroides antiflogísticos. Lo anterior nos conduce a pensar que la terapia con estos últimos, tampoco ha venido a resolver el problema de estos enfermos.

Algunos autores precizan el uso de los compuestos salicilados a altas dosis; pero en nuestra experiencia, este método no ofrece ninguna ventaja y sí en cambio los pacientes frecuentemente presentan fenómenos de intolerancia, preferentemente digestiva, con la aparición de vómitos repetidos y pertinaces tan indeseables en los enfermos con carditis, que tienen un equilibrio electrolítico muy inestable.

Existen numerosas demostraciones experimentales del efecto antiflogístico de los "esteroides", por lo que su uso parece indicado en el tratamiento de estos enfermos.

Para poder valorar el efecto de estos compuestos, es indispensable tener presente, que la enfermedad produce alteraciones importantes en el estado general, alteraciones en las pruebas de laboratorio, aparte de las manifestaciones inflamatorias viscerales.

No existe duda que los esteroides van a mejorar el estado general del paciente, incrementándoles el apetito, produciéndoles cierta euforia, mitigando los dolores musculares y articulares, bajándoles la fiebre y normalizando las pruebas que habitualmente utilizamos para valorar la actividad reumática (sedimentación globular, proteína C. reactiva, etc.) Sin embargo, hasta el momento presente no existe evidencia absoluta de que mejoren el proceso íntimo de la inflamación reumática. Desde luego, la terapia con esteroides es francamente favorable, porque permite que

el paciente se sienta mejor y mejore su condición nutricional. Investigaciones serias hechas con un número importante de pacientes, seguidos por varios años, demuestran que los esteróides no previenen la aparición de lesiones residuales en el corazón. Sin embargo, es indiscutible su valor en los casos de gran actividad inflamatoria, como en la neumonitis reumática, pericarditis aguda, en las que éste tipo de tratamiento ha salvado la vida a muchos pacientes. En todo caso reciente de Fiebre Reumática debe intentarse este tratamiento, con la esperanza de poder influir en el proceso inflamatorio, máxime que se sabe, que las lesiones valvulares se establecen en las primeras semanas del brote reumático.

En el Servicio de Fiebre Reumática del I.N.C., indicamos el tratamiento con "esteroides" en los siguientes casos:

1. Fiebre reumática reciente, de preferencia con menos de catorce días de evolución.
2. Cuando existe proceso inflamatorio muy intenso, como en el caso de la neumonitis reumática o de la pericarditis aguda.
3. En los casos que existe intenso ataque al estado general del paciente, y
4. En aquellos casos en los que la actividad reumática se ha sostenido por mucho tiempo, pese al tratamiento bien dirigido y en los que se espera que la terapia hormonal haga detener o modificar el proceso inflamatorio.

El tratamiento "hormonal" una vez iniciado, debe sostenerse el tiempo que dure el brote, si se suspende antes puede observarse la reaparición de la actividad reumática, al nivel que estaría si no se hubiese utilizado ningún medicamento (esquema 3). En muchas ocasiones, al suspender el tratamiento el enfermo se ve más grave que antes de iniciarlo; en otros, cuando el tratamiento ha cubierto casi todo el brote, al suspenderlo los fenómenos de reactivación pueden no ser importantes y manifestarse únicamente por mialgias, febrícula y alteraciones de laboratorio, que han sido designadas como "rebote" por los americanos y "escape" entre nosotros.

Con excepción de la cortisona e hidrocortisona que son de origen suprarrenal, los demás "esteroides" antifilogísticos, son derivados sintéticos, cuya molécula fundamental es un núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno. Las hormonas cortico-suprarrenales para los fines que nos ocupan, se dividen en *glucocorticoides* (cortisona e hidrocortisona por ejem.) que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono y de las proteínas y en *mineralocorticoides* (dexosicorticosterona, aldosterona) que

intervienen en el metabolismo del agua y de los electrolitos. Esta división es útil desde el punto de vista práctico, pero ambas acciones se encuentran comúnmente juntas en cada uno de los compuestos, en mayor o menor proporción. Mientras mayor es el efecto glucocorticoide y menor el minerlocorticoide, el esteroide es más manejable y de mayor utilidad.

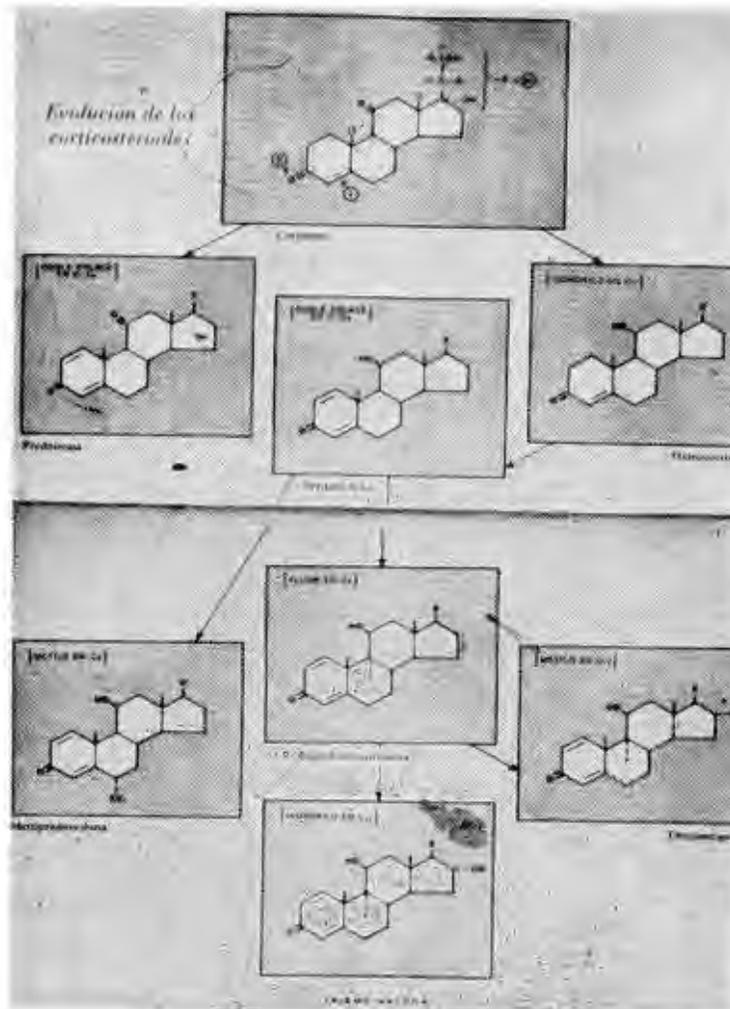


Diagrama 2

Esta situación ha dado origen a que se trate de modificar la estructura química de estos compuestos (esquema 2). La introducción de una doble ligadura en los C1 a C2 del núcleo principal, dió origen a la prednisona, si el compuesto fundamental del que derivaba era la cortisona y a la prednisolona, si era la hidrocortisona. Esta modificación de la estructura química ocasionó que estos nuevos derivados tuvieran mayor actividad antiflogística (en cierto modo relacionada con la glucocorticoide) y menor mineralocorticoide. La introducción de un radical CH<sub>3</sub> en el

C6, dió origen a la metilprednisolona y posteriormente con la introducción de radicales halogenados en el C9 se produjeron la dexametasona y la triamcinolona. Es posible que haciendo nuevas modificaciones químicas se sinteticen innumerables compuestos; de hecho en los laboratorios de investigación de esteroides de la Fundación Worcester existen más

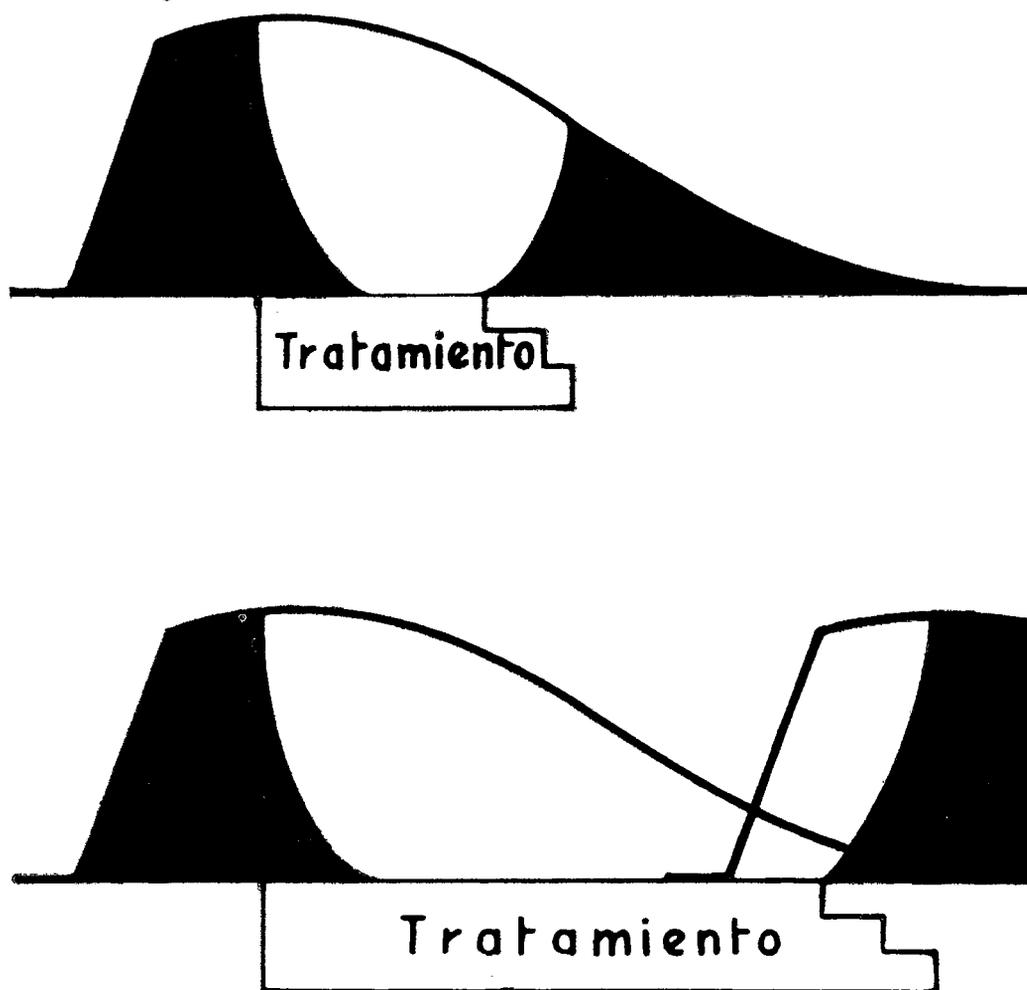


Diagrama 3

de 500 que aún no han sido investigados clínicamente. Es importante subrayar que el esteroide que se utilice debe tener las siguientes características: mayor efecto antiflogístico, menor efecto mineralocorticoide, y menor intensidad en la producción de los fenómenos colaterales comunes a todos ellos (efecto antianabólico, hipertensivo, diabetogénico, etc.).

De los esteroides que manejamos actualmente, los que han demostrado ventajas en la clínica son los que tienen doble ligadura entre C1 y C2 (prednisona y prednisolona) y los metilados (metilprednisolona),

en cambio los halogenados a las dosis y por el tiempo que se utilizan en la Fiebre Reumática, más frecuentemente presentan complicaciones indeseables.

Una vez que se ha decidido el uso del "esteroide", en un enfermo con Fiebre Reumática, deben tenerse presente los siguientes puntos importantes:

Dosis:: Inicialmente los tratamientos se hicieron con dosis pequeñas y por tiempos cortos, posteriormente en el trabajo Anglo-Americano-Canadiense se utilizó un esquema de tratamiento a dosis moderadas y sostenidas por 6 semanas y se hizo estudio comparativo con el efecto de la aspirina. En la excelente revisión se pudo demostrar que no hubo diferencia entre los tratados con esteroides y los tratados con el ácido acetil-salicílico. Esto dió origen a que unos investigadores optimistas del efecto antiinflamatorio de los esteroides, preconizaran que la falla en el tratamiento se debía, a que no se habían usado dosis suficientemente altas y sostenidas por más largo tiempo. Con este proceder, tuvimos la oportunidad de observar "síndromes cushinoides" realmente acentuadísimos. Debido a la convicción, de que los esteroides son útiles, pero de ninguna manera resuelven el problema, actualmente y en forma empírica se ha reducido la dosis total, dando la oportunidad de alta dosis en los primeros días del tratamiento y reduciéndole a aquellas que producen los efectos colaterales deseados.

Tiempo de duración del tratamiento: Si sabemos que el brote de fiebre reumática tiene una duración variable, pero que el promedio es de 6 semanas, el tratamiento debe sostenerse cuando menos todo ese tiempo. Existen algunos casos en los que se tiene la necesidad de prolongar la administración del esteroide por varias semanas más, porque al suspenderse o al disminuir importantemente la dosis, se reconoce que el enfermo aún tiene actividad reumática.

El esquema de tratamiento que utilizamos actualmente, calculado en Prednisona o Prednisolona es:

	Más de 20 Kgs.	Menos de 20 Kgs.
1a. semana	60 mgs. por día	40 mgs. por día
2a. semana	30 mgs. por día	20 mgs. por día
del 15o. al 42o. día	15 mgs. por día	15 mgs. por día
5 días	7 ½ mgs. por día	7 ½ mgs. por día
5 días	5 mgs. por día	5 mgs. por día
5 días	2 ½ mgs. por día	2 ½ mgs. por día

Si se desea usar un esteroide diferente, fácilmente puede hacerse la conversión de las dosis, de acuerdo con su potencia glucocorticoide.

Precauciones: Debe recordarse que durante el tratamiento, existe una frenación importante de la función suprarrenal, por lo que el esteroide no debe suspenderse en forma brusca. Es conveniente reducir las dosis progresivamente y suspenderlas en unos 15 días aproximadamente. En esta forma se ha podido demostrar, que los pacientes al cabo del tratamiento no presentan insuficiencia suprarrenal de importancia clínica. Puede ser de utilidad en los últimos días el uso de hormona adrenocorticotrófica para favorecer la recuperación funcional de la suprarrenal. Esta conducta es seguida por muchos, pero en nuestro medio no la hacemos en forma sistemática.

Aunque los esteroides actualmente utilizados tienen poca acción mineralocorticoide, es muy importante vigilar la retención de sodio y las pérdidas de potasio. Para lo primero es conveniente el uso de una dieta hiposódica y para lo segundo, la administración de cloruro de potasio en forma de grageas o en jugo de frutas cítricas.

El efecto antianabólico produce osteoporosis, estrías en la piel, etc., por lo que una dieta rica en proteínas y el uso de factores anabólicos, pueden ser de utilidad.

Complicaciones: debe vigilarse en forma estrecha la retención de agua y sal, que puede llevar al paciente a la insuficiencia cardíaca.

Con las dosis altas anteriormente utilizadas era habitual la presentación de un intenso síndrome de Cushing. Actualmente aunque este es menos pronunciado, puede producir modificaciones en el aspecto del paciente y efectos antianabólicos, cuya expresión clínica fundamental es la osteoporosis, que puede llegar a provocar fracturas espontáneas. En ocasiones puede observarse atrofia de las masas musculares, principalmente acentuada cuando se utilice alguno de los esteroides halogenados.

Debe vigilarse el aparato digestivo del paciente, con investigación de sangre oculta en heces fecales, por la acción ulcerogénica, condicionada por la disminución del moco y aumento del ácido clorhídrico y de la pepsina gástricas. Afortunadamente esta complicación es poco frecuente.

3. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca: Ha sido revisado con detenimiento por las personas que me preceden las consecuencias de la inflamación reumática sobre el corazón y otras estructuras del organismo. Es de particular importancia el manejo de la insuficiencia cardíaca de los enfermos con carditis reumática. El reposo físico y mental, indis-

cutiblemente es el recurso de mayor importancia. La restricción de sal en la dieta debe ser obligatoria, ya que el paciente retiene exageradamente el sodio y por ende el agua, que agravan la insuficiencia cardíaca. Muy frecuentemente estos recursos son suficientes para mejorar la eficiencia miocárdica del paciente. Cuando no suceda así y existan congestiones viscerales, el empleo de diuréticos, de cualquier tipo, es de extraordinaria ayuda, sin olvidar que pueden provocar trastornos electrolíticos serios. La vigilancia desde el punto de vista electrolítico y la atención oportuna del problema cuando se presenta, son fundamentales en el manejo de estos pacientes. Por múltiples razones el paciente pierde potasio (insuficiencia cardíaca, uso de esteroides, diuréticos etc.) por lo que es conveniente asegurar un buen aporte de este elemento.

En la insuficiencia cardíaca del enfermo con carditis reumática, la digital puede y debe utilizarse; pero sólo en aquellos casos en que después de utilizar todos los recursos anteriormente mencionados, no se ha conseguido mejoría importante en la función del órgano. No debe confundirse la insuficiencia cardíaca franca de tipo derecho que frecuentemente presentan estos pacientes, con la taquicardia y el galope signos de carditis reumática, en la que obviamente la digital no está indicada.

Cuando se haya decidido utilizar la medicación digitálica, debe vigilarse muy estrechamente al paciente, ya que fácilmente tiene manifestaciones de intoxicación, sin que se haya observado un efecto terapéutico importante. Debe subrayarse que los enfermos con carditis son especialmente lábiles para desarrollar trastornos del ritmo cardíaco, cuando se usa un preparado digitálico, por lo que es necesario la vigilancia electrocardiográfica repetida. Además vale la pena recordar, que los datos de intoxicación digitálica que habitualmente presentan los adultos con otro tipo de cardiopatía, son raros o tardíos en los niños con inflamación aguda del corazón.

#### REFERENCIAS

1. Catanzaro, F. J., Rammelkamp, C. H. and Chamovitz, R.: *Prevention of Rheumatic by Treatment of Streptococcal infections. II. Factors responsible for failures.* New England Journal of Medicine, 259, 51, 1958.
2. Mc Carty, M.: *Nature of Rheumatic Fever.* Circulation, 14, 1138, 1956.
3. Stollerman, G. H.: *Relationship of immune response to group A streptococci to the course of acute, chronic and recurrent rheumatic fever.* American Journal of Medicine 20, 163, 1956.

4. Mendoza, F., Correa-Suárez, R. y Casellas, A.: *Evolución de la Fiebre Reumática con tratamiento antiestreptocócico*. Archivos del Instituto de Cardiología de México, 27, 25, 1957.
5. Mendoza, F., Correa-Suárez, R. y Carrillo, S. O.: *Carditis Reumáticas Intoxicación digitalica y fibrilación auricular. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática*. México. Instituto Nacional de Cardiología, 1958.
6. Leukens, F. D. W.: *Medical Uses of Cortisone*. The Blakiston Company, Inc. New York, 1954.
7. *The treatment of Acute Rheumatic Fever in children A cooperative Clinical trial of ACTH, cortisone and Aspirin* *Circulation* 9:343, 1955.