

## Casos clínicos

### ENFERMEDAD REUMÁTICA EN UN NIÑO DE DOS Y MEDIO AÑOS

Por los Dres. JULIO GUASCH y JULIO ESPINOZA

Hospital M. Arriarán, Cátedras de Pediatría de los Profs. Arturo Baeza Goñi y Julio Meneghelo R.

La enfermedad reumática afecta raramente al niño en los primeros años de la vida, observándose su mayor frecuencia entre los 5 y 15 años de edad. Sin embargo, la literatura refiere un cierto número de casos y es opinión de algunos autores (Mac. Intosh y Wood, 1935) de que su incidencia sería mayor de lo que traduce en general su reconocimiento clínico.

Schroeder (1922) encuentra nódulos de Aschoff en el miocardio de un niño de 20 meses, fallecido de un corea asociado a una pancarditis fulminante.

Denzer (1924) relata tres observaciones de carditis reumática en niños menores de 2 años, confirmando su diagnóstico con el hallazgo de nódulos subcutáneos y nódulos de Aschoff.

White (1924) da a conocer 14 casos de enfermedad reumática en pacientes menores de 5 años, 8 de los cuales tenían edad inferior a 3 años. Destaca este autor la importancia del reconocimiento precoz de la carditis en la edad preescolar, descuidada en el examen médico, señalando que se trata más bien de una enfermedad general que daña el corazón, siendo raros el corea y las manifestaciones articulares.

Kaiser (1934), en una revisión de 1,125 casos de enfermedad reumática, se refiere a 33 observaciones correspondientes a niños menores de 3 años.

Mac Intosh y Wood (1935) analizan los ingresos al Babies Hospital durante 25 años, encontrando 24 casos de enfermedad reumática en niños menores de

3 años. Señalan la semejanza del cuadro clínico con el observado en el niño mayor, destacando también sus caracteres de infección general, con elevado compromiso cardíaco (96 %). Estos autores verifican una interesante compilación estadística, reuniendo diferentes publicaciones, y encuentran que de 2,884 casos de enfermedad reumática, sólo 40, o sea, 1.3 % ocurría en menores de 3 años.

En la revisión de causas de cardiomegalia e insuficiencia cardíaca en la primera infancia, Bonaba y cols. (1945) no atribuyen importancia etiológica a la enfermedad reumática.

En nuestro medio, las comunicaciones acerca de la enfermedad reumática del niño, que hemos tenido ocasión de revisar (Scroggie, 1940; Illanes, 1940; Ariztía e Illanes, 1942; Symon y Duffau, 1942), no hacen en general referencia a la afección en el niño menor de 3 años. Cienfuegos (1942), en un análisis de las formas clínicas y diagnósticas de la enfermedad, relata la observación de una forma monoarticular en un niño de 1 año 8 meses.

Por otra parte, en el material de necropsias del Hospital Manuel Arriarán, correspondiente a los 7 últimos años, que incluye 3,391 observaciones, encontramos 30 casos de endocarditis reumática (0.88 %), ninguno de los cuales tenía edad inferior a 3 años.

Los hechos señalados ponen de relieve la relativa rareza de la enfermedad reumática en los primeros años; sin em-

bargo, nos parece que debe tenerse presente este cuadro al analizar las causas de cardiopatía en el niño pequeño. En este sentido es de interés el relato de la siguiente observación.

R. P. A. — Obs, 50/73454.

Enfermo de 2 años y 6 meses de edad, en cuyos antecedentes familiares se consigna posible epilepsia en la madre. Nació de un embarazo de término, siendo el parto y período de recién nacido normales. No se informa acerca de antecedentes mórbidos, hasta su actual enfermedad, que se habría iniciado 3 semanas antes de su ingreso, con estado febril, anorexia y adinamia, agregándose sólo un día antes de su recepción, dificultad respiratoria.

En el examen de ingreso se comprueba un enfermo grave, con 37° de temperatura, palidez, disnea, aleteo nasal, pulso blando, con una frecuencia de 200. La auscultación cardíaca reveló soplo sistólico, ubicado en el foco mitral. Los pulmones estaban despejados, y el hígado se palpaba a 4 traveses de dedo del reborde costal. Se orienta el diagnóstico en el sentido de una asistolia aguda, prescribiéndose oxígeno y estrofantina.

Los exámenes posteriores coinciden, en general, con lo advertido al ingreso. Persistía disnea, aleteo nasal y cianosis de los labios; hepato y esplenomegalia. No se comprobó edema. Fué difícil apreciar reflejo hepatoyugular. El pulso se hizo menos frecuente (120) y la presión arterial fué de 98 y 85 mm para la máxima y mínima, respectivamente. Se mantuvo la estrofantina hasta el tercer día, continuándose después con digital en dosis de 0.10 g diarios. Recibió, además, luminal y penicilina procaina, esta última droga por la existencia de febrícula, que hacía sospechar proceso infeccioso concomitante.

Al entrar a la segunda semana de enfermedad, se advierte alguna mejoría; la temperatura ha declinado, la disnea se ha atenuado, pero siempre persiste hepatoesplenomegalia y auscultación cardíaca similar a la del ingreso: soplo sistólico intenso, ubicado en el foco mitral con irradiación, mayor hacia la axila. En este período el hemograma reveló discreta anemia y ausencia de signos de infección en la fórmula blanca. La reacción de Mantoux era intensamente positiva. La sedimentación fué de 60 mm. Se descubrió otitis media supurada bilateral, y otros exámenes destinados a pesquisar un foco infeccioso fueron negativos (secreción nasal y faríngea, hemocultivo, orina y deposiciones). La radioscopia de Ingreso había revelado hielos congestivos, corazón moderadamente aumentado de tamaño y sombras tenues en la base izquierda, que desaparecen en un con-

trol posterior. Un primer electrocardiograma estaba dentro de límites normales.

Se nos planteaba el problema diagnóstico de un cuadro de insuficiencia cardíaca en un niño pequeño, que presentaba un soplo cardíaco de carácter orgánico. A pesar de la escasa edad del enfermo, alejamos la posibilidad de una cardiopatía congénita, por la clara ubicación del soplo en correspondencia de la válvula mitral con característica irradiación axilar. Una endocarditis séptica a una endocarditis reumática, fueron los interrogantes que persistieron hasta el deceso del enfermo, ocurrido el día 25° de estada en el Servicio. En efecto, asistimos en los 10 últimos días a una franca agravación; nuevamente existió gran disnea, se auscultó ritmo de galope y el pulso alcanzó una frecuencia de 140. La presión dió valores de 95 y 50 mm para la máxima y mínima, respectivamente. Un segundo control electrocardiográfico demostró en esta oportunidad signos de daño miocárdico. En los últimos días se instaló nuevamente temperatura moderada y siempre bajo la sospecha de una sepsis, se indicó tratamiento asociado de antibióticos: sulfatiazol, penicilina y estreptomicina. En estas condiciones la sorprendió el desenlace y se envió a Anatomía Patológica con los diagnósticos de insuficiencia cardíaca y endocarditis, cuya naturaleza clínica no se pudo precisar.

Cabe agregar que el enfermo tenía un estado nutritivo algo deficiente y presentaba deformación torácica y de las extremidades inferiores, de probable origen raquítico.

**Informe anatómo-patológico (Necropsia N° 278-50).** — Niño enflaquecido, de piel blanca, pálida, con su elasticidad conservada. Manchas hipostáticas de la región dorso lumbar y glútea. Llama la atención una marcada desviación hacia afuera del esqueleto óseo de los brazos y de ambos muslos.

Mucosas y conjuntivas: pálidas.

Cráneo: huesos firmes.

Senos venosos de la dura madre: con sangre líquida y abundantes coágulos cruicóicos y fibrinosos.

Cerebro: corteza algo rojiza. Al corte aparece rosado pálido.

Oídos medios: nada especial.

Diafragmas: sexto espacio en ambos lados.

Timo: pequeño, rosado pálido y de consistencia blanda.

Tórax: asimétrico.

Pulmones: aumentados de volumen y consistencia, especialmente a nivel de los lóbulos inferiores. Superficie externa rojiza con zonas rojas oscuras en ambas regiones paravertebrales. Al corte son rojizos, lisos y brillantes; por expresión se obtiene abundante líquido sanguinolento.

Pericardio: al abrir la cavidad pericardíaca sale líquido amarillo transparente en cantidad de 50 cc.

Corazón: aumentado de volumen. Punta contraída ocupada por el ventrículo izquierdo.

Cavidades cardíacas: dilatadas, especialmente las izquierdas y con abundantes coágulos cruóricos.

Válvula mitral: con su borde libre engrosado, blanquecino y con discretos granulitos rosados del tamaño de una cabeza de alfiler.

Miocardio: rosado pálido y turbio.

Comunicación interauricular: 3 mm.

Conducto arterio venoso: cerrado.

Laringe y tráquea: mucosa rosada pálida.

Anillo linfático de Waldeyer: bien desarrollado.

Amígdalas: del tamaño de una avellana.

Hígado: aumentado de volumen y consistencia. Superficie externa rosada pálida con zonas amarillentas. Al corte es de igual color, con abundantes zonas amarillentas.

Vesícula: con abundante bilis rojiza. Mucosa normal.

Vías biliares: permeables.

Bazo: aumentado de volumen, de color rojo oscuro. Al corte presenta igual color y consistencia blanda. El raspado no arrastra sustancia. A nivel del polo inferior, hay un bazo supernumerario del tamaño de una avellana.

Estómago: dilatado, con escaso líquido blanquecino. Mucosa rosada pálida, con sus pliegues borrados.

Páncreas: rosado pálido y de consistencia blanda.

Suprarenales: sin alteraciones.

Riñones: superficie externa rosada pálida y lisa. Al corte presenta la cortical de igual color y turbia; la medular rosada.

Vejiga: semicontraída, con escasa orina transparente.

Recto: mucosa rosada con sus pliegues borrados.

Testículos: nada especial.

Mesenterio: con numerosos ganglios, los mayores miden 8 mm de diámetro.

Intestino: con escaso líquido amarillento. Mucosa del delgado rosada pálida, con sus placas de Payer y folículos linfáticos sollevantados; la del grueso es de igual color, con numerosos folículos linfáticos sobresalientes.

Columna dorso-lumbar: con una marcada desviación de la porción dorsal hacia la derecha.

**Exámenes histopatológicos.** — Pulmón derecho (lóbulo inferior): intensa edema e hiperhemia. Regular cantidad de células cardíacas.

Miocardio (pared anterior ventrículo izquierdo y tabique interventricular): nódulos de Aschoff en regular cantidad.

Hígado: intensa hiperhemia. Venas centrolobulillares dilatadas y llenas de glóbulos rojos. Discreta y difusa infiltración grasosa de gotas pequeñas y medianas. Espacios portobiliares con focos de mononucleares en regular cantidad.

Bazo: intensa hiperhemia. Hiperplasia linfóidea.

Riñones: tumefacción turbia regularmente acentuada de los epitelios tubulares. Hiperhemia capilar.

**Diagnóstico anatómo-patológico.** — Endocarditis crónica fibrosa y recurrente verrucosa de la válvula mitral. Hipertrofia y dilatación del corazón, especialmente de las cavidades izquierdas. Signos anatómicos de insuficiencia cardíaca. Hígado mescado. Congestión crónica pulmonar de ambos lóbulos inferiores. Hidropericardio. Tumefacción turbia del miocardio y riñones. Estado linfático.

Escoliosis derecha de la columna vertebral. Miembros óseos deformados.

Bazo supernumerario.

### Comentario.

Una cardiopatía en un niño menor de 3 años, plantea en primer término la posibilidad de una malformación congénita. En apoyo de este diagnóstico está el hallazgo de un soplo sistólico rudo, situado en el foco pulmonar o en general a lo largo del reborde esternal izquierdo. En cambio, en las lesiones adquiridas, los soplos siguen la distribución y características propias de cada valvulopatía. (Taussig, 1947).

En el caso relatado, la falta de antecedentes en la anamnesis referidos a lesión cardíaca, hecho de valor relativo, unido al hallazgo de un soplo típico de insuficiencia mitral, nos hicieron sospechar una endocarditis de esta válvula.

Es interesante recordar que las endocarditis agudas en el niño pequeño aparecen en general en relación con un cuadro séptico, revistiendo importancia etiológica las infecciones de la piel y los procesos pulmonares agudos. Los gérmenes piógenos más comúnmente identificados, son el estreptococo hemolítico, el estafilococo y el neumococo (Langmann, 1943). Son cuadros en que predominan las manifestaciones de infección general y según Finkelstein

(1941) debe plantearse su diagnóstico cuando un niño con fiebre irregular presenta palidez extraordinaria, respiración acelerada y crisis de cianosis.

Al considerar el problema de las endocarditis en los primeros años de la vida, merecen tal vez citarse las endocarditis fetales, en cuya patogenia se ha atribuido importancia a la enfermedad reumática en la madre (Gibson, 1945), pero en estos casos hay un manifiesto predominio por el corazón derecho (Romberg, 1931; White, 1946) y es frecuente el compromiso polivalvular (Ribbert y Sternberg, 1937).

En nuestro enfermo la evolución febril, esplenomegalia, asociados a la existencia de un soplo en correspondencia de la válvula mitral y a signos de insuficiencia cardíaca, nos condujeron a sospechar, en primer término, la posibilidad de una endocarditis séptica. Sin embargo, no había predominio de signos de infección general ni manifestaciones hemorrágicas o embólicas en apoyo de esta suposición diagnóstica. Estábamos en presencia de un cuadro de insuficiencia cardíaca, rebelde a los cardiotónicos, que llevó al niño a la muerte en breve período de tiempo.

La necropsia nos informó el hallazgo de una carditis reumática, que habíamos considerado en segundo plano, impresionados por la escasa edad del enfermo. Ya nos hemos referido anteriormente a la relativa rareza de la enfermedad reumática en los primeros años. Cabe señalar que en esta edad se afecta con mayor frecuencia el corazón y como aconteció en el caso relatado, es también mayor la gravedad del daño cardíaco. Kreutzer (1944) afirma que en general, todo niño menor de 4 años que presenta fiebre reumática, tiene las mayores probabilidades de hacer una forma hiperactiva aún en el primer brote.

Otro hecho de interés que se desprende del informe de autopsia, es la existencia de una endocarditis verrucosa recurrente sobre una lesión crónica fibrosa. Tendríamos que aceptar entonces una iniciación mucho más precoz de la

carditis reumática, que habría evolucionado en forma silenciosa; o atribuir la fibrosis de la válvula a una endocarditis congénita, a pesar de la excepcional rareza de las lesiones mitrales de este origen (White, 1946).

### Sumario.

1) Se revisa bibliografía relacionada con la enfermedad reumática en el niño menor de 3 años, destacándose la escasa frecuencia en esta edad.

2) Se relata la observación de un niño de 2½ años, que presentó un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca, con evidentes signos auscultatorios de insuficiencia mitral, cuya necropsia informó la existencia de una carditis reumática.

### Summary.

The bibliography of Rheumatic Fever in children under 3 years of age is reviewed and the authors stress the scarcity of reports.

They present the case of a 2½ year old child who evidenced heart failure with auscultatory signs of mitral insufficiency, and who at autopsy evidenced a rheumatic carditis.

### Bibliografía.

- ARIZTIA, A. e ILLANES, O. — Tratamiento y profilaxis de la enfermedad reumática en el niño. *Rev. Ch. de Pediatría* 13: 255, 1942.
- BONABA, J.; MARCOS, J. R.; SALDUN DE RODRIGUEZ, M. L. y SOTO, J. A. — Cardiomegalia e insuficiencia cardíaca de la primera infancia. *Rev. Ch. de Pediatría* 5: 407, 1945.
- CIENFUEGOS, E. — Formas clínicas y diagnóstico de la enfermedad reumática. *Rev. Ch. de Ped.* 13: 228, 1942.
- DENZER, B. S. — Rheumatic Heart Diseases in Children under two years of age: Report of three cases. *J. A. M. A.* 82: 1243, 1924.
- FINKELSTEIN, H. — Tratado de las enfermedades del lactante. Ed. Labor, S. A. Barcelona, 1941.
- GIBSON, S.; BRENNEMANN, J. — Practice of Pediatrics. Ed. W. F. Prior Company Inc. Hagerstown, Mass. 111: 13-36, 1935.
- ILLANES, B. O. — Infección reumática en el niño. *Rev. Ch. de Pediatría* 11: 79, 1940.

- KREUTZER, R. — Terapéutica clínica: Enfermedades infecciosas. Ed. Atenea, Buenos Aires. IV: 3, 327, 1944.
- KAISER, A. D. — J. A. M. A. 103: 886, 1934.
- LANGMANN, A. G.; HOLT, L. E. y HOWLAND, J. — Tratado de Pediatría. Ed. Uteha, Méjico. 1: 653, 1943.
- McINTOSH, R. y WOOD, CH. I. — Rheumatic Infections occurring in the first three years of life. Am. J. Dis. of Child. 49: 835, 1935.
- ROMBERG, E. — Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos. Ed. Labor, S. A. Barcelona, 1931.
- RIBBERT, H. y STERNBERG, C. — Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Ed. Labor, S. A. Barcelona, 1937.
- SCHROEDER, L. C. — Observations on the Etiology and Pathology of Chorea Minor. J. A. M. A. 79: 181, 1922.
- SCROGGIE, A. — Fiebre reumática en la infancia. Rev. Ch. de Pediatría 11: 300, 1940.
- SCROGGIE, A. — Últimas experiencias sobre la enfermedad reumática en Chile. Rev. Ch. de Pediatría 11: 417, 1940.
- SYMON, J. y DUFFAU, O. — Epidemiología y evolución de la enfermedad reumática. Rev. Ch. de Pediatría 13: 236, 1942.
- TAUSSIG, H. B. — Congenital Malformations of the Heart. Commonwealth Fund. New York, 1947.
- WHITE, P. D. — The incidence of Endocarditis in Earliest Childhood. Am. J. of Child. 32: 536, 1926.