

Memorial Profesor D. Miguel Carmena Villarta

*Rafael Carmena Rodríguez**

Académico de Número de la R. Acad. Med. Comunitat Valenciana

EXMO. SR. PRESIDENTE
EXCEMAS. E ILMAS. AUTORIDADES;
SRS. ACADÉMICOS;
SEÑORAS Y SEÑORES;

Sean mis primeras palabras de profundo agradecimiento al Excmo. Sr Presidente de esta Real Academia y a su junta directiva por la iniciativa de organizar este acto. Lo interpreto como un gesto de afecto y reconocimiento a la memoria de mi padre, el Prof. Miguel Carmena. Muchas gracias Prof. Llombart. Y muchas gracias también a todos ustedes por su asistencia.

El tiempo pasa rápido. Por eso, la figura de mi padre, fallecido hace 10 años, cuando habían transcurrido 23 años desde su jubilación académica, será probablemente un recuerdo muy lejano para algunos de ustedes, por lo que me voy a permitir un breve recuerdo biográfico.

Nació en Añover de Tajo (Toledo) el 31 de mayo de 1909 y murió en Valencia el 13 de febrero de 2013.

Estudió la carrera de Medicina en la Facultad de Medicina de Madrid siendo discípulo del Prof. Roberto Nóvoa Santos, el introductor en España de la moderna Patología General de cuño fisiopatológico según la orientación de la escuela alemana. Se licenció con Premio Extraordinario en la Facultad de Medicina de Madrid en junio de 1931. Amplió estudios en Alemania (Friburgo, Heidelberg y Berlín) realizando allí su Tesis Doctoral titulada “Estudios electromiográficos sobre los reflejos”, dirigida por el Prof. Hoffmann, director del Instituto de Fisiología de la Universidad de Friburgo, y defendida en la U. Complutense con la calificación de Sobresaliente *cum Laude*. Su estancia en la Universidad de Heidelberg, junto al Prof. Ludwig Krehl, dio pie a la publicación de un exhaustivo estudio sobre la acción dinámico-específica de los alimentos. Posteriormente trabajó durante un año en el Servicio de Cardiología del University College en Londres, con los Profesores Thomas Lewis y George Pickering.

En enero de 1935, con 25 años de edad, ganó por oposición la Cátedra de Patología General de la Facultad de Medicina de Cádiz, donde permaneció hasta que en octubre de 1943 pasó por traslado a ocupar la de Valencia, donde continuó hasta su jubilación en 1979. Fue catedrático durante 45 años, 36 de ellos en esta Facultad de Medicina. De 1960 a 1966 desempeñó el cargo de Director del Hospital Clínico

Universitario. En 1983 fue nombrado Académico de Honor por la Real Academia de Medicina de Cádiz.

Puedo afirmar que, sin duda, su dedicación a la docencia y su interés por la enseñanza teórica y práctica fueron el hilo conductor de su vida. En el campo de la investigación clínica dedicó una especial atención a la carditis reumática, a las enfermedades de la nutrición y a las enfermedades hepáticas y del aparato digestivo. En 1965 fue nombrado, por el Ministerio de Educación y Ciencia, Director de la Escuela Profesional de Enfermedades del Aparato Digestivo en la Facultad de Medicina de Valencia. Fue socio fundador de la Sociedad Española de Medicina Interna. Publicó más de un centenar de trabajos de investigación y fue ponente en congresos y reuniones de la Sociedad Española de Medicina Interna y en la de Aparato Digestivo. Fue coautor del “Manual de Terapéutica Clínica”, dirigido por el Prof. M. Bañuelos, redactando los capítulos sobre Tratamiento de la diabetes y enfermedades de la nutrición. Igualmente, fue codirector del “Tratado de Patología General: Etiología, Fisiopatología y Propedéutica Clínica”, redactando los capítulos sobre Fisiopatología de la herencia, Enfermedades y anomalías heredadas, Constitución, Fisiopatología del hígado, vías biliares y páncreas, Exploración de hígado y vías biliares y Exploración del páncreas. Este Tratado, cuya primera edición data de 1965, fue libro de texto de la asignatura de Patología General en muchas Facultades de Medicina de España y Sudamérica, llegando a alcanzar ocho ediciones hasta 1979.

Fue Académico Electo de esta Real Academia y en diciembre de 1963 llevé personalmente el texto mecanografiado de su discurso de ingreso al domicilio del Sr. Secretario Perpetuo, donde quedó depositado. A partir de aquí se sucedieron una serie de vicisitudes y adversidades con las que a veces nos sorprende y nos golpea la vida. Consecuencia de todo ello, quedó postergado y perdido el pretendido discurso de ingreso titulado” **El reuma cardio articular agudo o fiebre reumática**”.

La fiebre reumática o reuma cardioarticular era en nuestro medio una enfermedad frecuente y de gran importancia en la medicina de la primera mitad del pasado siglo, a la que mi padre consagró muchas horas de estudio y una extensa dedicación asistencial a estos enfermos. Como consecuencia, adquirió una amplia experiencia y reconocida autoridad en esta enfermedad.

Las mejores condiciones de higiene y el tratamiento de las infecciones estreptocócicas con penicilina han convertido a la fiebre reumática en una rareza en los países del primer mundo donde la prevalencia actual oscila 0 y 3 casos por mil habitantes, pero sigue siendo un grave problema de salud pública en los países subdesarrollados ya que el reuma cardio articular es una enfermedad del hacinamiento, la falta de higiene y de recursos sanitarios y la pobreza. Según datos recientes de la OMS existen actualmente más de 30 millones de personas con carditis reumática en el África subsahariana, Asia central y entre los aborígenes de Australia

y Nueva Zelanda. La incidencia se acerca al medio millón de nuevos casos por año. La penicilina G benzatina, a la que el estreptococo afortunadamente continua siendo sensible, es esencial para la prevención. Disponemos, por tanto, uno de los antibióticos más antiguos que es todavía eficaz frente a una de las cardiopatías más antiguas.

Resumiré ahora algunos aspectos del discurso redactado en 1963 y que no llegó a leerse.

En la Introducción se pone de manifiesto que aunque los términos “fiebre reumática” o “reuma cardio articular agudo” quedaron consagrados por el uso, “carditis reumática” (equivalente al inglés *rheumatic heart disease*) hubiese sido un término más correcto ya que los pacientes no siempre tienen fiebre y las manifestaciones articulares suelen leves, transitorias y reversibles, sin dejar secuelas.

En cambio, las lesiones de las válvulas cardiacas, la llamada endocarditis verrucosa reumática, son permanentes y responsables de las complicaciones clínicas que sufrirá el enfermo. La más frecuentemente afectada es la válvula mitral, seguida de las sigmoideas aórticas. Según la conocida frase de Lassègue, “el reuma cardio articular lame las articulaciones y muerde el corazón”.

En 1963 todavía se estimaba que, en los países desarrollados, la mitad de las cardiopatías eran de origen reumático. En los años 40 del siglo pasado existieron en muchos países de Europa y Norteamérica hospitales monográficos para enfermos con carditis reumática, como sucedía también con la tuberculosis. La creación en 1944 del Instituto Nacional de Cardiología de México guardaba directa relación con la elevada prevalencia de carditis reumática en aquellos momentos en ese país. La amplia experiencia de su entonces director, el Dr. Ignacio Chávez, es reiteradamente citada en el discurso del Prof. Carmena.

Las graves repercusiones hemodinámicas de las valvulopatías reumáticas fueron, sin duda, un poderoso acicate para la introducción y desarrollo de la cirugía cardíaca a corazón abierto a partir de los años 50 del siglo pasado y el reemplazo de las válvulas dañadas con una prótesis.

El origen de la carditis reumática es una faringo amigdalitis por estreptococo beta hemolítico del grupo A de Lancefield y la edad de máxima incidencia es entre los 5 y 20 años, siendo excepcional a partir de los 30 años. Solo un pequeño porcentaje (3-5%) de los que padecen faringo amigdalitis desarrollan reuma cardio articular, indicando la importancia de factores constitucionales y, en suma, del genoma en la patogenia del proceso. En el discurso se revisa detalladamente la importancia de la herencia para padecer carditis reumática, citando la experiencia de Chavez (27% de sus pacientes con antecedentes familiares de reuma cardio articular) y la propia

experiencia del Prof. Carmena Villarta con gemelos univitelinos, de los que refiere varios casos con una concordancia del 100%.

Se trata de un proceso infeccioso *sui generis*, puesto que no se ha podido demostrar la existencia del estreptococo en el endocardio o en las articulaciones. Los hemocultivos son negativos pero se detectan numerosos anticuerpos frente al estreptococo, entre ellos las conocidas antiestreptolisinas.

La infección estreptocócica de las vías respiratorias altas es solo la puesta en marcha de la fiebre reumática, que no es, en absoluto, una enfermedad infecciosa sino autoinmune y multisistémica, con tendencia a recaer, como tantas enfermedades autoinmunes, presentando durante años nuevos brotes de actividad. Ya en 1963 se sabía, como el Prof. Miguel Carmena refiere en su discurso, que el origen de la endocarditis verrucosa radicaba en la existencia de los llamados antígenos compartidos, es decir: el estreptococo beta hemolítico tipo A y el endocardio comparten propiedades antigénicas similares.

Desde hace pocas décadas sabemos que los antígenos compartidos radican en la proteína M y el grupo terminal N-acetilglucosamina del estreptococo, que son inmunológicamente similares a moléculas presentes en la miosina, tropomiosina, actina y laminina del miocardio humano.

Por tanto, los anticuerpos anti-estreptocócicos que se forman son a la vez auto-anticuerpos contra el endocardio, lesionando las válvulas por una reacción autoinmune. Se trata, pues, de una respuesta inmune disfuncional. La aparición en el endocardio y miocardio, a partir de la cuarta semana, del nódulo o granuloma reumático, descrito por Aschoff en 1904, proporciona especificidad anatomopatológica a la cardiopatía reumática.

El diagnóstico es clínico, no existe una prueba de laboratorio específica, y se basa en la utilización de los clásicos criterios diagnósticos propuestos en 1944 por Jones, los considerados mayores (carditis, poliartritis migratoria, corea y eritema nodoso) y los menores (fiebre, elevación de la VSG y del título de antiestreptolisinas).

En el síndrome clínico, destacan la artritis migratoria aguda y generalmente errática, las manifestaciones cutáneas (nódulos subcutáneos, eritema nodoso), pleuritis y neumonitis reumáticas, poco frecuentes, y las complicaciones neurológicas (corea de Sydenham) por afectación del núcleo *Striatum*.

Ante una fiebre de origen oscuro acompañada de intensa taquicardia (superior a la que correspondería por los grados de fiebre) el médico debe pensar en una fiebre reumática. La fiebre o febrícula no suele durar más de una semana y responde bien al ácido acetil salicílico. La persistencia de la taquicardia una vez desaparecida la fiebre

indica que el proceso inflamatorio sigue en actividad. La obligada auscultación cardiaca permitirá detectar a partir de la tercera semana los soplos correspondientes a la lesión valvular.

Es bien conocida la falta de especificidad diagnóstica de la proteína C reactiva, desechada por mi padre a favor de la igualmente inespecífica pero más económica velocidad de sedimentación globular para controlar la actividad del proceso reumático.

Terminaré destacando sus comentarios sobre la inutilidad de la amigdalectomía y la demostrada eficacia del tratamiento precoz de la faringo amigdalitis con penicilina G benzatina.

Al ser frecuentes las recidivas es muy importante la profilaxis secundaria, igualmente con administración mensual y durante años de penicilina.

En las fases iniciales de inflamación, con fiebre y artritis, deben emplearse antiinflamatorios, aspirina y corticoides, aunque el valor de estos últimos para evitar la agresión autoinmune de las válvulas cardiacas sigue siendo controvertido.

En resumen: “Volvemos a insistir que el diagnóstico de la fiebre reumática le corresponde al clínico. Los exámenes de laboratorio ayudan pero siempre asociados a la observación clínica. El tratamiento precoz con penicilina G Benzatina de la faringo amigdalitis por estreptococo beta hemolítico continua siendo el más eficaz”

A todos ustedes, a los promotores y organizadores de este acto y a los oradores, el Prof. Ascaso y la Profesora Leal, que tan generosamente aceptaron participar en él, mi más profundo agradecimiento y el de mi familia. Gratitud, especialmente sentida, al Excmo. Sr Presidente de esta Academia, el Prof. Llombart, por su amistoso empeño en que el acto de hoy tuviese lugar.