

LOS CONCEPTOS DE ARTRITIS, REUMATISMOS, Y SEUDOREUMATISMOS

por los doctores

A. FERRER CAGIGAL

Catedrático de Medicina

B. PERPIÑA ROBERT

Profesor A. de la Facultad

de Barcelona

El concepto de *arthritis* comprendió, hasta el siglo XVII, a todas las manifestaciones articulares agudas y crónicas.

De este grupo confuso, se individualizó por obra de THOMAS SYDENHAM *la gota*, en la obra: «Tractatus de podagra et hidrope» (Londres 1683).

Esta misma enfermedad ha sido progresivamente tratada después por WOLLASTON, en 1797, que la atribuyó a un trastorno en los cambios de la formación y eliminación del ácido úrico, y por GARROD, el cual puso de relieve la hiperuricemia previa al ataque gotoso y fundó la teoría racional de la enfermedad.

Fue BOULLAUD, en sus obras: *Traité clinique du rhumatisme articulaire* (París, 1836), *Nouvelles Recherches sur le rhumatisme articulaire* (París, 1840), quien después separó, de las artritis en general, la entidad nosológica, «reumatismo poliarticular agudo», señalando, además, la coincidencia entre las enfermedades del corazón y la infección reumática.

BOUCHARD, en el año 1889, en su tratado *De Patologia general*, creó el concepto de los *seudoreumatismos en general*, definiéndolos «Como manifestaciones articulares en el curso clínico de una enfermedad general, infecciosa o tóxica, con producción de lesiones de tipo no específico pasajeras, recidivantes o definitivas».

En esta definición, BOUCHARD elimina ya las afecciones de tipo fungoso, lesión específica tuberculosa y las de tipo sifilítico.

Quedan, por lo tanto, en un grupo las formas agudas y crónicas de artritis, sea cual fuera su origen; infeccioso o tóxico, discrásico o anónimo.

LASSÈGUE, separó de las formas agudas de *arthritis microbianas*, la de origen blenorragico, considerándola «como una piohemia de foco uretral».

Las artritis estreptocócicas, fueron descritas por SENAERT, quien tomó como tipo la artritis que se presenta en el curso de la escarlatina. Siguieron después las descripciones de las artritis que aparecen durante la erisipela, la infección puerperal, etc.; vióse que otras artritis microbianas son producidas por el neumococo, por el bacilo de EBERT, por el bacilo disentérico de SHIGA-KRAUSE, por el menin-

gococo, por el bacilo diftérico, por el melitensis, por microbios existentes en focos criptogenéticos amigdalinos, dentarios, colecistíticos o apendiculares.

Además de este grupo de seudorreumatismos, de origen microbiano, que han ido adquiriendo una personalidad propia paralelamente al perfeccionamiento bacteriológico y biológico de estos últimos tiempos, existen dos grupos de *reumatismos tóxicos*: los de origen exógeno y los de patogenia endógena.

Las manifestaciones articulares tóxicas de origen



Observación n.º 1

Fig. 1

exógeno, tienen un origen sumamente heterogéneo: alimenticio (botulismo articular), medicamentoso (por la antipirina, quinina, arsenobenzoles), venenoso (por tóxicos metálicos: por el plomo, por el cobre y por el arsénico).

El tipo de las manifestaciones articulares por intoxicación endógena, está en la gota, o artritis uricémica; a su lado figuran los síntomas articulares de la uremia, de la diabetes, de la cirrosis biliar, de las dispepsias crónicas, de la autointoxicación grávida,

Existen también manifestaciones articulares en las *crasias* (artritis hemofílicas, artritis avitaminosas) y en las *discrinias*: reumatismo tiroideo, ovárico y menopáusico (SERGENT). En los trastornos del metabolismo de la cal (gota calcárea) y del ácido oxálico (gota oxálica), finalmente existen lesiones articulares en todas las mielopatías, en las cuales existen trastornos en la neurona periférica como signo trófico (artropatías tabéticas, de la sección de la médula, de la siringomielia).

El concepto de *cronicidad* en las afecciones articulares, es establecido por LANDRÉ-BEAUVAIS, en París, en su trabajo: *Existe-t-il une goutte asthénique primitive?* Los hechos han venido demostrando desde entonces, que pueden los mismos agentes que dan margen a un reumatismo agudo dar lugar a un reumatismo crónico, siempre que coincidan en la etiología, algunas circunstancias causales necesarias.

El reumatismo crónico de LANDRÉ-BEAUVAIS, único al principio, fué descrito por ADAMS (1857 A



Observación n.º 1
Fig. 2

Treatise of Rheumatic gout), bajo el concepto anátomo patológico, y por HEBERDEN (Frankfurt a Main 1804). Desde CHARCOT (París 1880), se ha visto que es, por decirlo así, la resultante de agentes a la vez infecciosos, tóxicos o discrásicos y desconocidos (infección anónima, lesiones nerviosas, estriarias, mielíticas o neuríticas).

Véase P. MARIE *Leçons de clinique médicale*. París 1896. HASTINGS *Complément Fixation Test in chronic Infective Deforming - arthritis*. Journ. 1914. VERHOOGEN *Les formes clinique de rhumatisme chronique*, Liege 1904. RATHÉRY *Les rhumatismes*, 1906. CHARCOT *Maladies des vieillards*, 1890.

La noción de terreno, ha venido a dar más tarde idea del proceso íntimo, que determina la producción del reumatismo crónico, como causa favorecedora de la acción de la causa etiológica (TEISSIER).

Como prólogo a este estudio de los reumatismos crónicos deformantes, séanos permitido establecer con WERHOOLGEN, TEISSIER y MARIE, la existencia de finales deformantes como una segunda etapa de

la cronicidad de reumatismos de la más variada etiología.

El problema del diagnóstico diferencial de las afecciones articulares crónicas, con tendencia deformante más o menos acusada, tiende a establecer la paternidad etiológica para cada caso. Para llegar a este fin, dos pensamientos deben servir de guía:

1.º—Los caracteres de cada reumatismo crónico en estado de mal, no son pacíficos; una artritis evoluciona distintamente, no sólo según la manera de ser y de actuar de su agente causal, sino según el caudal de inmunidad del enfermo (sus idiosincrasias morbosas).



Observación n.º 1
Fig. 3

2.º—Si bien cada agente tiene sus lesiones y localizaciones anátomo-patológicas articulares predilectas, esto no quiere decir que sean específicas ni exclusivas: si varios agentes pueden dar lugar a un mismo cuadro final, un solo agente puede también dar cuadros finales parecidos, pero distintos.

Ahora bien, ¿existe una causa común que dé aspecto deformante a ciertos reumatismos crónicos, sea cual fuere su etiología?

Esta causa es individual, una manera de ser especial de las articulaciones con un modo de reaccionar propio ante la causa, o se trata de un factor lesional común, de localización neurítica, según las ideas de LÉRI, o estriaria según las de SICARD?

Nosotros no hemos podido establecer en ninguna

de las muchas historias clínicas, detenidamente estudiadas, ninguna predisposición hereditaria; en cambio, hemos podido darnos cuenta de una marcada predisposición del sexo femenino para adquirir la enfermedad y, sobre todo, en la época de la menopausia.

LOS TIPOS DE REACCIÓN ARTICULAR ANTE LAS DIVERSAS AGRESIONES NOSOLÓGICAS ARTICULARES

Las articulaciones tienen muy pocas maneras de reaccionar ante una agresión o insulto patológico; si éste es de índole microbiana, puede dar lugar a todos los cuadros de reacción articular, a saber: hídrtrosis, artritis, piartrosis, hemartrosis y an-

presenta, como es lógico suponerlo, en la discrasia hemofílica los síndromes avitaminósicos escorbúuticos, ciertas púrpuras y, en una palabra, en todas las enfermedades hemáticas con una hipocoagulabilidad y en la artritis traumática.

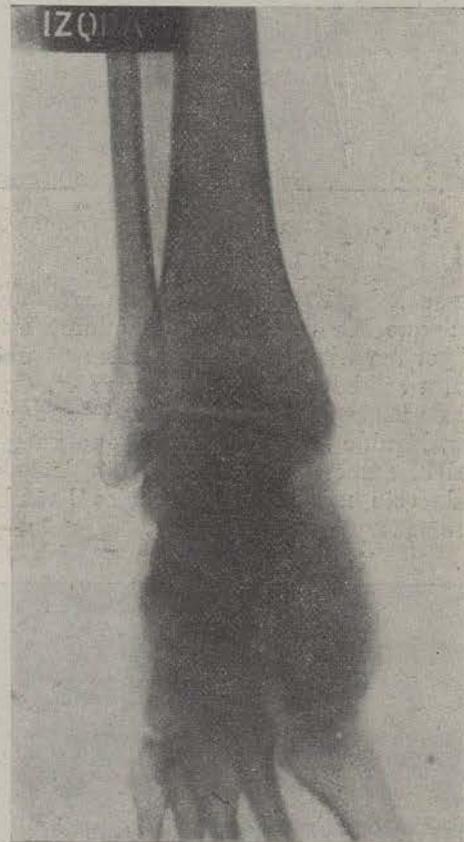
La reacción anquilósica o artritis seca, es un tipo de reacción articular que sigue a todos los episodios agudos, como un hecho de curación. Puede ser *intersticial*, unión ósea central entre los extremos epifisarios, tipo osteo artritis tuberculosa (curada), o *periférica*, osificación de las membranas periósticas peri-articulares, tipo sinovitis blenorragica.

Pueden llegar a este final, de artritis seca, todas las lesiones articulares, sea cual fuere su etiología.

Un paso más en este sentido dá lugar a que la



Observación n.º 1
Fig. 4



Observación n.º 1
Fig. 5

quilosis. Dan por regla general reacción articular puramente exudativa, dando lugar a un derrame sinovial: el gonococo, el bacilo de Koch y las lesiones mielopáticas tróficas; dan dan generalmente artritis, es decir: secreción intra-articular serofibrinosa, el melitensis, el mismo bacilo de Koch, los primeros estadios de las artritis estreptocócicas, estafilocócicas y gonocócicas. La piartrosis se puede producir en todas las afecciones articulares en general, en las que hay una infección sobreañadida a la específica, y siempre que el individuo que la padece es un ser debilitado (piartrosis del recién nacido estreptocócica, piartrosis infantil neumocócica, piartrosis gonocócica, tipo MONT P'OR, etc. La hemartrosis se

artritis seca se convierta en artritis anquilosante, con deformación de las extremidades epifisarias afectas.

IMPORTANCIA DE LA DIÁTESIS ARTRÍTICA EN LA PRODUCCIÓN DEL REUMATISMO CRÓNICO:

Para J. TEISSIER, es indispensable que exista una cierta disposición diatésica para que en un individuo reumático pase su reumatismo a la cronicidad. (Es ésta la moderna concepción del terreno reumatismal

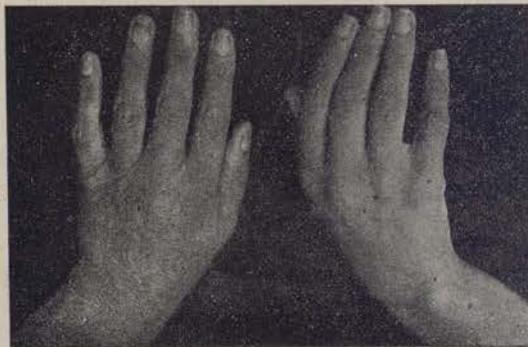
que domina hoy la etiología del reumatismo crónico).

Para BOUCHARD (*Noción de artritis*), es un modo peculiar de reaccionar ante una enfermedad, caracterizado por una mayor facilidad de las articulaciones a enfermar antes que otros órganos. Es, pues, la susceptibilidad articular, ante cualquier causa morbosa, lo que caracteriza el artritis.



Observación n.º 2
Fig. 6

MARINESCO, hablando de la fisiología articular establece: que las superficies articulares están revestidas por cartílagos comprensibles y elásticos, destinados a combatir los choques y roces. Como lubricante de las superficies articulares de roce, existe la sinovia, líquido mucoso, viscoso, que aumenta de viscosidad al aumentar el movimiento de la articulación; de este modo las superficies bañadas por sinovia, son las que rozan entre sí.



Observación n.º 3
Fig. 7

Al faltar la sinovia, las cartílagos se deterioran por desgaste mecánico (GLEYS).

La elasticidad del cartílago, por determinados agentes, puede ser destruída, y la substancia cartilaginosa, después de una presión, no puede ya volver en sí. Un desgaste fisiológico de exceso de presión, o de movimientos repetidos; la acción del frío húmedo; determinados agentes microbianos; ciertas

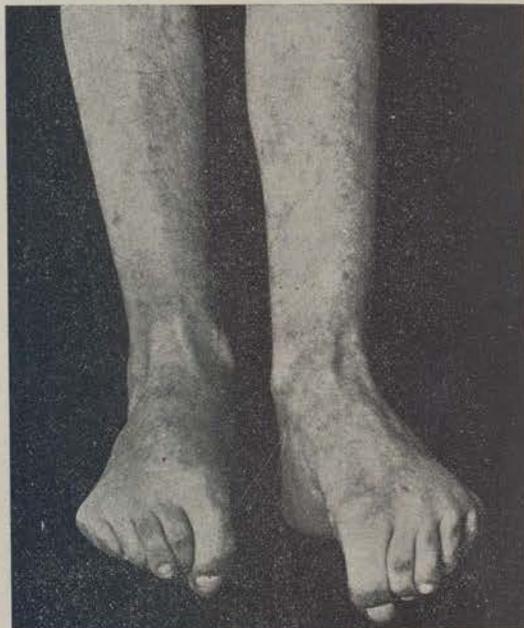
causas tóxicas y ciertos estímulos tróficos, alteran o pueden alterar el coeficiente de elasticidad del cartílago.

Es el modo de reaccionar una articulación lo que da fisonomía propia a un reumatismo crónico.

En efecto; un blenorragico, un escarlatinoso, un gotoso, todos *harán* una artritis en el curso de su enfermedad; sólo el enfermo que posea una diatesis especial, una peculiar manera de ser de sus articulaciones, será capaz de convertirse en un reumático crónico.

Es la noción de terreno la que domina toda la historia del reumatismo crónico (RATHERY).

Con H. BESNARD diremos: Es únicamente al individuo que posea una determinada susceptibilidad articular el que es capaz de convertirse en un reumático ante una causa cualquiera.



Observación n.º 3
Fig. 8

Para MARINESCO, no hay un reumatismo crónico esencial, idiopático, una entidad morbosa autónoma; todos ellos no son más que secundarismos, debidos a la acción combinada de: 1.º, un agente causal condición *sine qua non* de índole multiforme (infectiva, discrásica, tóxica, nerviosa); 2.º, un trastorno individual, un terreno apropiado, el terreno reumatismal, *artrítico*, favorecedor y causa determinante de la acción del primero.

Ahora bien; aunque la lesión anátomo patológica de todos los reumatismos crónicos sea aparentemente la misma, sea cual fuere la causa a consecuencia de la cual hayan llegado a ésta cronicidad; aunque todos los reumatismos crónicos fundamentalmente no sean más que una *artritis plástica anquilosante*, tienen todos ellos un pasado clínico más o menos claro, pero con sus características propias, que

permiten establecer, en varios casos, un diagnóstico diferencial de causa etiológica.

Aunque no de un modo absoluto, como dijimos al principio, los roengenotipos son distintos en las artritis crónicas, las localizaciones de las anquilosis tampoco son iguales; cada reumatismo, según su etiología, tiene sus articulaciones predilectas para la cronicidad, como las tiene para sus períodos agudos. Con bastante frecuencia la simetría de las localizaciones, el número de superficies articulares afectas es típico de cada caso. Finalmente, la historia clínica, es un precioso indicio de orientación diagnóstica, ya que marca la evolución clínica an-

modalidades del mismo, de distinto origen, pero de idéntico fin deformante.

Podemos, ante el reumatismo deformante, intentar esclarecer el problema de su obscuro origen; es éste, ante todo, un estudio retrospectivo; se deben buscar en el pasado del individuo aquellos hechos clínicos, reveladores de la enfermedad causal y de la especificidad de la misma: los análisis clínicos, el resultado de la terapéutica, el Röntgenotipo, la exploración detenida de la localización y de la morfología de la artritis dan un conjunto de datos que permiten establecer un diagnóstico diferencial de probabilidad causal.



Observación n.º 3
Fig. 9



Observación n.º 3
Fig. 10

terior, la marcha, los síntomas de conjunto del cuadro a que dió origen el final anquilosante articular.

Lo mismo que hemos dicho para los reumatismos crónicos en general, lo podemos afirmar para los reumatismos deformantes:

Pueden llegar a este término, todos los reumatismos crónicos, sea cual fuere su causa etiológica, como han podido llegar a crónicos todos los reumatismos agudos, siempre que exista un terreno individual que permita esta segunda parte.

El reumatismo deformante trofoneurótico, tomado como tipo de descripción el reumatismo de LANDRÉ-BEAUVAIS, ha sido el núcleo de cristalización alrededor del cual han venido a colocarse las otras

El profesor MATTHES, en su obra de diagnóstico diferencial de las enfermedades internas, considera el problema de la dilucidación de la etiología de las artritis crónicas como constituido por tres fases esenciales: ¿se trata, en primer lugar, de un reumatismo discrásico? En segundo lugar, ¿existe un comienzo infeccioso? (Reumatismo exudativo infeccioso). En tercer lugar, ¿se trata de una forma destructiva simple, sin comienzo infeccioso? (Reumatismo no exudativo, deformante).

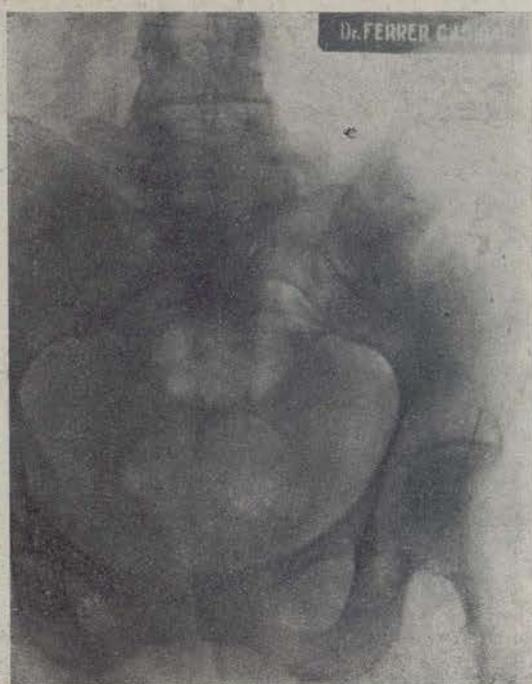
Trata de aclarar MATTHES a cual de los grupos de la clasificación de TEISSIER pertenece un reumatismo crónico.

Este último autor, divide los reumatismos en tres grupos:

1.º.—*Reumatismos no infecciosos de patogenia discrásica*: En este capítulo entran los reumatismos por diatesis uricémica (gotosa), discrasia hemofílica, discrasia biliar, discrasia tiroidea y ovárica y trastornos del metabolismo del ion calcio y del ácido oxálico.

2.º.—*Reumatismos crónicos post-infecciosos*: Pertenecen a este grupo los reumatismos crónicos deformantes de etiología tuberculosa, gonocócica, lútica, y poliarticular aguda.

3.º.—*Reumatismos crónicos deformantes no infecciosos*: Pertenecen a este grupo todos los reumatismos de forma destructiva simple sin comienzo infeccioso o, por lo menos, de infección anónima y que ha pasado generalmente desapercibida; son la



Observación n.º 3
Fig. 11

suma de un elemento nervioso lesional, medular o estriario y una causa etiológica desconocida: frío húmedo, placas de moho o infección criptogénica.

ARTRITIS GOTOSA O URICÉMICA

Se caracteriza por los siguientes hechos susceptibles de obtener en el curso de una exploración ordenada: en primer lugar, existe una hiperuricemia en un régimen pobre de purinas y siempre que se puedan descartar ciertas enfermedades capaces de provocar hiperuricemia como son la leucemia, la nefritis, la fiebre, etc. (MATTHES).

La radiografía de las articulaciones afectas, deja ver unas líneas articulares definidas y limpias, depósitos de ácido úrico en los tejidos periarticulares, en forma de puntos opacos, y focos óseos de menor densidad por atrofia del tejido.

Existe una historia de ataques gotosos típicos, que se calman con preparados de cólchico (atofan, atofanil) y no con salicilatos; con fiebre, gastricismo, pirosis, sabor de engrudo en la boca, aquilia. Artritis aguda, con localización en el dedo gordo del pie, con tumefacción articular, ardor, dolor, signos de inflamación aguda, después prurito y descamación de la piel, y con fiebre. Existe, además, el antece-



Observación n.º 4
Fig. 12

dente de una uretritis pseudo-gonocócica interaccional con pus estéril. En la infancia se puede registrar una historia de epistaxis, eczema olecraniaño y de la curvatura de la rodilla.

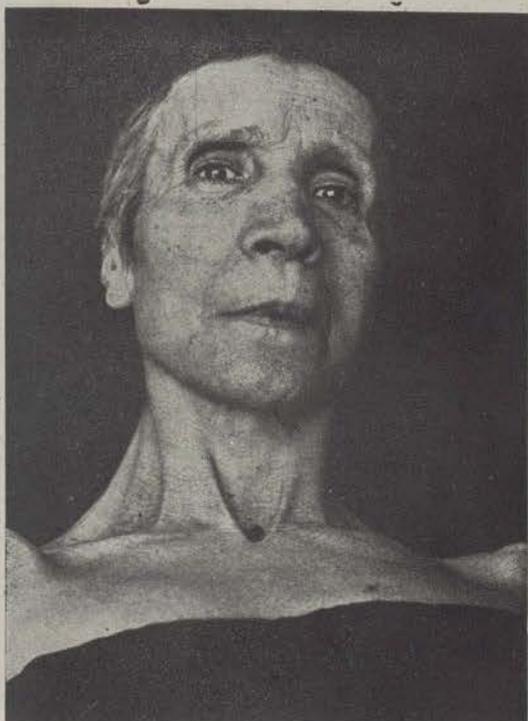
En las articulaciones se advierte la presencia de tofos, y también, aunque no de un modo patognomónico de nódulos de HEBERDEN.

Se pueden encontrar por un interrogatorio cerrado, formas atípicas neurálgicas, en tipo de ciática

o tarsalgia; es posible la existencia de síntomas oculares en forma de iritis o episcleritis. Es posible también la localización vertebral y las localizaciones viscerales, digestivas, meningíticas, renales y asmáticas.

EN LA GOTA CALCÁREA articular o artritis gotosa calcárea, el Röntgenotipo precisa unos puntos negros periarticulares, constituido por concreciones de fosfato y de carbonato de cal y líneas articulares limpias y concretas.

Es posible también precisar y poner de relieve, por medio de análisis serológicos apropiados, un aumento del índice de la calcemia al aumentar la ingestión de ion calcio; en cambio el índice en cues-



Observación n.º 4
Fig. 13

tión permanece normal en alimentaciones no ricas en cal, esto indica una disminución del poder regulador de la calcemia, el cual, cuando aumenta el ingreso de calcio, no puede evitar el recargo de la sangre en ion calcio, en cambio la eliminación del mismo ion en condiciones normales de ingestión calcáica es posible.

LA GOTA OXÁLICA

Fué sospechada por LOEPER y el estudio de la diatesis oxálica fué hecho por LAMBLING y BECHAMP.

Se pueden registrar en la historia de los oxalémicos crisis poliúricas, astenia matutina y, además, por medio de los análisis convenientes oxalemia, oxaluria y oxalorragia.

El Röntgenotipo ofece una hiperostosis en espólón, sobre todo en la región de calcáneo, tal como nosotros hemos podido observar en dos casos citados en una publicación anterior. En *Revista Médica de Barcelona*, núm. 32 (A. CIRERA, CUATRECASAS, VALLS).



Observación n.º 4
Fig. 14

LAS ARTRITIS CRÓNICAS MÚLTIPLES NO GOTOSAS DE COMIENZO INFECCIOSO Y CURSO EXUDATIVO AGUDO Y FEBRIL.

Estas artritis que constituyen el segundo grupo de la clasificación de TEISSIER han sido llamadas así por MATTHES, el cual les dá los caracteres comunes siguientes: 1.º. Un comienzo agudo y febril en la mayoría de los casos y antes de los 20 años: 2.º. Curso con hipertermias intercurrentes. 3.º. Signos especiales constituidos por atrofia de los inter-óseos del tipo señalado por CURSCHMANN. Son preferentemente atacados los dedos de la mano con tipo fusiforme;



Observación n.º 4
Fig. 15

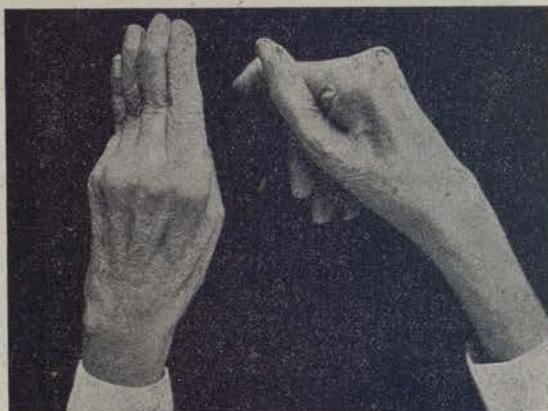
existen nódulos de HEBERDEN y el Röntgenotipo presenta líneas articulares, difusas y borrosas, con puntos de atofia ósea.

LA ENFERMEDAD DE PONCET, caracterizada por fenómenos articulares tóxicos (tuberculínicos), ofrece

lesiones articulares de tipo simétrico, integridad en el corazón y reacción focal a la inyección de tuberculina; pertenece al grupo que empezamos a describir; asimismo, la enfermedad de STILL, de presentación precoz en la infancia, con infartos ganglionares y esplenomegalia, tiene la misma categoría.

Tampoco los reumatismos infecciosos siguientes, son todos iguales; existen variantes para cada tipo de ellos.

EL REUMATISMO BLENORRÁGICO ofrece, como caracteres propios, la existencia de un foco uretral, generalmente posterior epididimario, cístico o vesicular y en la mujer en forma de metritis o de anexitis; la existencia de una raza de gonococo, con peculiar afinidad para las articulaciones, que puede ponerse de relieve por medio de la inoculación al cobayo; la coexistencia de una recaída artrítica, con una infección genital. Aparición de la artropatía a los



Observación n.º 5
Fig. 16

veinte o veinticinco días de la infección primaria (venérea).

La localización articular es siempre típica: las grandes articulaciones se afectan en primer lugar; por orden de frecuencia, es la primera la de la rodilla, después la tibio tarsiana y en seguida la de la cadera. Cuando existe la localización esternoclavicular es patognomónica.

Las artritis son tenaces con gran tendencia deformante y anquilosante.

EL REUMATISMO POLIARTICULAR CRÓNICO, SUCESIVO AL AGUDO.

Existe en este tipo de reumatismo la historia previa de ataque típico con sudores, fiebre, tumefacción poliarticular, que al principio no deja ningún vestigio, obediencia al tratamiento salicílico. Existen lesiones en el corazón y en la aorta, señaladas ya por BOULLAUD; la iritis es frecuente; los ataques se repiten con frecuencia; tienen poca tendencia deformante y marcha invasora articular de tipo centrífugo. Las lesiones al Röntgenotipo son de preferencia capsulares y no osteo cartilaginosa.

LAS FORMAS DEFORMANTES DEL REUMATISMO TUBERCULOSO

Se presentan en un cuadro general de hipotensión arterial, generalizada; albuminaria matutina, serodiagnóstico y cutireacción positivas. Signos de mal tuberculoso en otras articulaciones, con producción de fungosidades en otros órganos viscerales o cutáneo-mucosos. Ofrece un tipo Röntgen, con tendencia hiperostósante o atrófica o con combinación de ambas lesiones. Las artritis son poco dolorosas y son de localización microarticular.



Observación n.º 5
Fig. 17

EL REUMATISMO SIFILÍTICO

Además de los signos clínicos de la enfermedad y de los serológicos, ofrece una característica especial, la nota endocrina evidente, dando el aspecto general de un reumatismo por insuficiencia o por trastornos tiroideos. Las lesiones son para articulaciones.

LAS ARTRITIS CRÓNICAS, NO GOTOSAS, DE COMIENZO INSIDIOSO NO AGUDO Y DE CURSO DESTRUCTIVO

Estas artritis, por su comienzo insidioso, sin fenómenos agudos, por su curso progresivo y lento por la homogeneidad y constancia de sus síntomas constituyen el reumatismo deformante propiamente di-

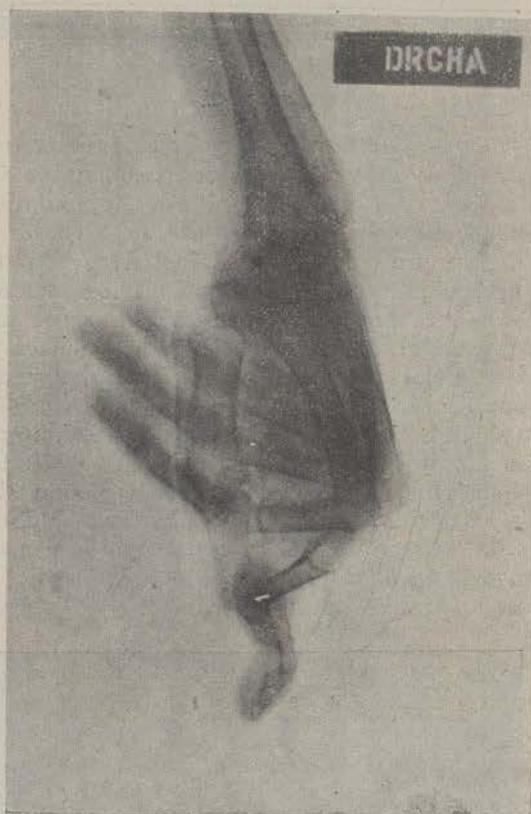
cho, con las tres formas de P. MARIE, J. TEISSIER y MAYER, de localización poliarticular, monoarticular y vertebral.

Como signos especiales, ofrecen un engrosamiento de los cartílagos interarticulares y presencia de los nódulos de HERBERDEN.

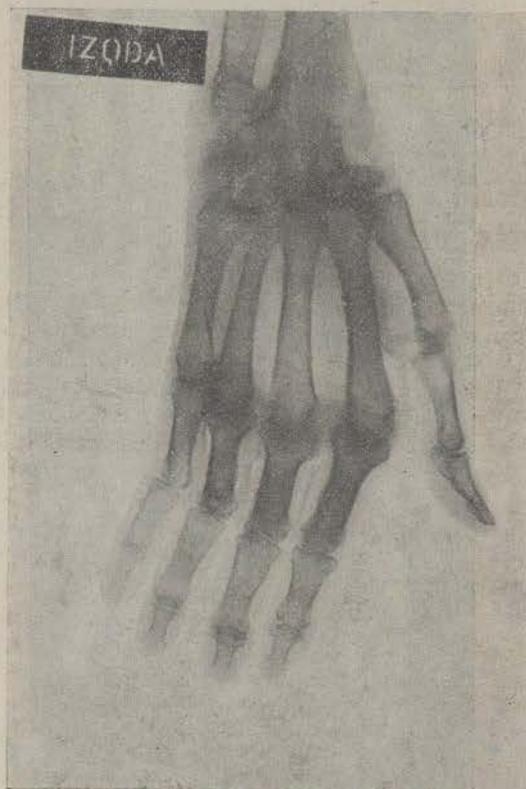
La Etiología de los reumatismos crónicos deformantes.

Para BEAU y muchos otros, es el frío húmedo la causa principal de la enfermedad;

Según una hipótesis, el frío determinaría indirectamente una paquimeningitis tóxica, producida del modo siguiente: el frío daría lugar a una *citólisis tóxica neurotrópica, con afinidad meníngea*.



Observación n.º 5
Fig. 18



Observación n.º 5
Fig. 19

Según otra manera de ver las cosas, el frío determinaría una hipodefensa de la articulación, respecto a un virus que habitaría en las placas de moho de las paredes de las viviendas pobres. El frío, disminuyendo, en un tanto por ciento bastante acentuado, el índice opsónico, puede también disminuir el coeficiente de inmunidad relativa de un organismo para un antígeno determinado.

AXHAUSEN cree en la acción favorecedora de un traumatismo.

HASTINGS y la escuela americana creen en un agente vivo; el estreptococo viridans. (Reacción de fijación a la alexina positiva en 40 casos, emplean-

do como antígeno el dicho estreptococo). Asimismo, BILLINGS, con otros autores, admiten como agente vivo a un estreptococo no hemolítico.

MARINESCO suma las dos teorías anteriores y cree probable, para la acción de un germen infeccioso, la influencia del frío húmedo, que permite la acción combinada de ambos.

En nuestras historias clínicas y en varios enfermos de nuestra visita particular, hemos podido apreciar la importancia de las lesiones dentarias que presentaban un número bastante crecido de enfermos. Como sea que los enfermos con piorrea alveolar crónica son todos individuos con focos de infección, a base de estreptococos, es muy posible que, sometidos a una atmósfera húmeda, se conviertan en reumáticos deformantes.

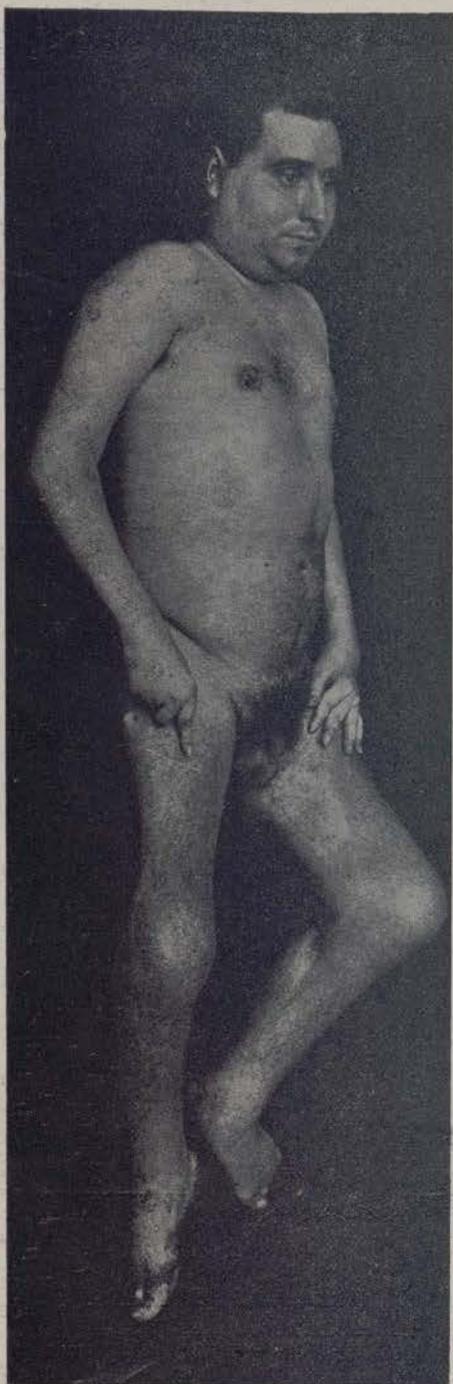
SIGNIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PATOLÓGICOS DEL REUMATISMO CRÓNICO DEFORMANTE

Las manifestaciones sensitivas y tróficas son atribuidas a lesiones de los centros nerviosos de la médula y de las envolturas meníngeas. CHARCOT, se funda, para emitir esta hipótesis, en el parecido de las deformaciones reumáticas con las de la parálisis agitante de PARKINSON; además, los trastornos de la sensibilidad son muy parecidos a los de tipo neurítico, asimismo los trastornos tróficos son también de la misma índole. Esto hace pensar a Bou-

CHARD en lesiones de asta anterior, de tipo trófico.

TEISSIER localiza las lesiones en la médula, o en las meninges, considerando como tales a unas pla-

lesiones ósteo-sinoviales; con efecto, la estática articular, cuando existen deformaciones óseas, se halla gravemente comprometida y es, de hecho, un impor-



Observación n.º 6
Fig. 20

cas difusas paquimeningíticas compresoras de las raíces espinales.

Como ya dijimos, CHARCOT, atribuye las deformaciones a contracturas espasmódicas por acción refleja; sin embargo, no debemos olvidar el papel de las



Observación n.º 6
Fig. 21

tante factor en la desviación y deformidad articular.

Lo mismo ocurre con las lesiones de las vainas sinoviales y con la retracción de los tejidos fibrosos.

SICARD, ha constatado, inspirándose en las ideas del ilustre profesor de las Salpêtrière, el parecido de algunos parquinsonianos con ciertos reumáticos. Atribuye este hecho a lesiones atróficas del sistema extrapiramidal, peculiarmente de los núcleos grises de la base del encéfalo (núcleo lenticular y cuerpo estriado).

En un artículo de M. E. MAY, aparecido en «La Presse Médicale», de 1926, pág. 121, se estudia un caso que tiene, a nuestro modo de ver, una significación excepcional, con arreglo a las ideas de SICARD: habla de un caso de hemirreumatismo deformante y de un hemitemblor parquinsoniano.

Si es así, esto es una prueba más, en el sentido de



Observación n.º 6
Fig. 22

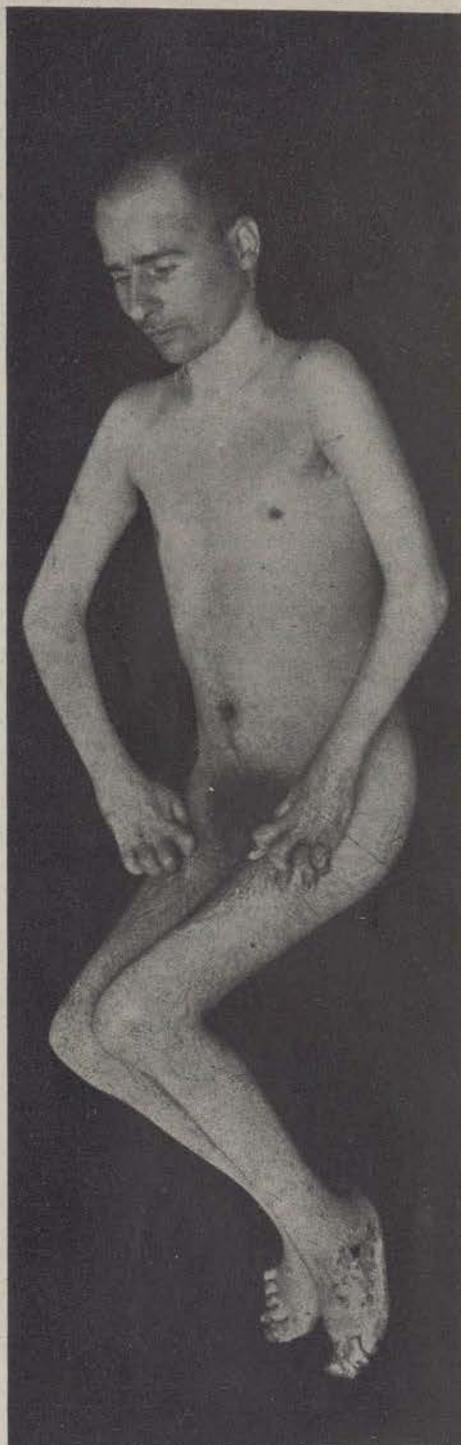
la patogenia estriada, del reumatismo deformante, ya que si se presenta en un solo lado del cuerpo, hace pensar en una posible lesión alta en el hemisferio del lado opuesto.

Según SICARD y LHERMITTE, algunos reumatismos

deformantes serían una fase más del obscuro problema de los síndromes del núcleo estriado.

A. LERI dice, en cambio, encontrar el signo BA-

signo de BABINSKI en ninguno de los 24 casos que suman los observados entre los dos; así mismo cree hoy día este último autor, que no es posible aún de-



Observación n.º 7
Fig. 23

BINSKI en muchos reumáticos deformados; esto le orienta hacia una lesión piramidal.

FERNÁNDEZ SANZ y MARINNESCO no encuentran el



Observación n.º 7
Fig. 24

cir nada en concreto, ya que las lesiones medulares no explican las lesiones articulares, no existiendo, como no existen en los cuernos anteriores, células tróficas para las articulaciones.

MARINESCO atribuye los trastornos anatomopatológicos medulares y el signo de BABINSKI, no a lesiones mielíticas descendentes causales, sino más bien a consecuencias ascendentes de la lesión articular que, en más casos de los que se cree, tiene un origen infeccioso más o menos criptogénico, como en el herpes zóster.

No hablamos del reumatismo vertebral, ya que, como entidad clínica, es algo tan perfectamente definido, desde la admirable descripción que hizo de él el profesor P. MARIE con el nombre de espondilitis rizomélica, que constituye por sí sola materia para tratar en un trabajo que pensamos ulteriormente publicar.



Observación n.º 7
Fig. 25

En resumen y para terminar, diremos:
1.º De nuestras historias clínicas en conjunto en número de 60 hemos podido deducir que una serie

de graves finales deformantes han sido el episodio final de agentes variadísimos.

2.º Hemos podido apreciar que el sexo femenino se encuentra mucho más afecto que el masculino y peculiarmente en la época de la menopausia.

3.º Diferenciamos nuestras historias en varios grupos; un grupo de reumatismos dentarios, otro de reumatismo infecciosos gonocócicos, un caso de reumatismo de patogenia digestiva. Un reumatismo calcáreo y dos reumatismos oxálicos.

4.º Debe existir, en todos estos enfermos afectos de enfermedades tan distintas, pero sin embargo, con un final tan parecido, una tara nerviosa probablemente estriada.

5.º Cada reumatismo ha ofrecido sus características propias dentro del final deformante: una localización esterno-clavicular para el gonocócico, otra sacroilíaca para otro gonocócico. Una localización tarsálgica, con lesiones en espolón para los reumatismos oxálicos. Una extraordinaria atrofia y una



Observación n.º 7
Fig. 26

desviación intensísima, en los casos dentarios. Una desviación de dedos de CHURSMAN para el distrófico.

6.º Para los hombres afectos de reumatismo deformante, hemos podido registrar, en todos, una historia previa de hábitos de masturbación. El papel que este hecho puede representar en la patogenia del reumatismo crónico es algo profundamente oscuro; sin embargo, creemos que someter a los centros bajos de la médula a un trabajo intenso, por medio de reflejos contra naturales, ha de ser algo que ha de provocar un estado de predisposición para que se presente el reumatismo deformante como fenómeno trofoneurósico.

7.º Es muy frecuente el que en los episodios reumáticos crónicos deformantes de más de 14 años de proceso se observen parálisis atróficas de los músculos fisionómicos del núcleo masticador y de los extensores en las extremidades.

8.º La disartria llegando a la anartria es también frecuente, así como los trastornos tróficos distales en las extremidades, que pueden hacer simular tipos leprosos.

9.º Algunos de nuestros enfermos tenían analogías clínicas con los tabéticos ergotínicos y con los pelagrosos.

10.º El único modo de resolver el problema oscuro etio-patogénico de este proceso, es el estudio necrópsico de gran número de casos, cosa muy difícil, por tratarse de enfermos de muy larga duración que recorren hospitales y terminan por morir en asilos. En nuestra larga observación de necropsias no pudimos realizar más que una de un tipo PONCET, en el cual nada pudo obtenerse que caracterizara lesión tuberculosa. Esperamos que el porvenir nos brindará ocasión de observar alguno de nuestros enfermos y procuraremos realizar su estudio anatómo-patológico con gran escrupulosidad, por si pudiera arrojar alguna luz en este complejo problema clínico.

OBSERVACIONES

Observación n.º 1.—C. S. C., de Arbucias, de 34 años de edad, casada. Madre; tiene reumatismo deformante.

Hace cuatro años dolores articulares en la articulación tibiotarsiana derecha, después en la izquierda, y de un modo bastante acentuado en la articulación esterno-clavicular. Los dolores empiezan con una brusca sensación que dura poco tiempo y que desaparece para dejar una sensación sorda en el tobillo izquierdo sobre todo.

Existe una disminución de la amplitud del movimiento de las demás articulaciones; no puede llevar la mano a la cabeza ni verificar movimientos amplios.

El estado de la dentadura es muy defectuoso, presenta intensas lesiones de caries en la mayoría de sus piezas dentarias. Tiene flujo amarillo que dá, por análisis microscópico, gonococo en abundancia.

Observación n.º 2.—M. T. R., reumatismo deformante gonocócico. Sin antecedentes interesantes. Flujo amarillo con gonococo positivos. Presenta un dolor en la articulación coxofemoral derecha intenso. Marcha dolorosa y difícil por una paresia y una claudicación de la pierna derecha. El tono de esta pierna es más bajo que el de la otra, los movimientos son difíciles y están disminuídos en su amplitud.

La radiografía presenta una pérdida de la finura de las líneas interarticulares, que parecen borrosas y parecen fundirse; hiperostosis de la cabeza del fémur y de la ceja cotiloidea. Cavidad articular borrosa.

Observación n.º 3.—M. L. G., de León. Reumatismo deformante dentario; de 41 años, viuda. Ha tomado siempre una gran cantidad de café y tiene cafeinomanía. Presenta una rigidez de tipo artropático en el hombro, codo y muñeca derechas, con flexión del antebrazo, sobre el brazo y de la mano. Empezó este estado por artralgiás, de comienzo brusco, que invadieron muchas articulaciones a la vez, quedando como residuo la lesión en el brazo derecho. Tiene en la mano derecha modificación de la densidad de las últimas falanges; en el tercero y cuarto dedo zonas de hiperostosis, líneas interarticulares borrosas, sobre todo en el índice y en el meñique.

Sacralización de la quinta vértebra lumbar, en ala de mariposa, con considerable desarrollo de la apófosis transversa izquierda.

Pies con equinismo y desviación de los dedos hacia el pulgar.

Observación n.º 4.—(De la clínica del Dr. BELLIDO); B. Ll., de Carme, de 59 años. Desde hace 16 años anquilosis completa de las articulaciones; el raquis está invadido, las piernas están en flexión, los pies torsionados en distintos ejes. Existe una marcada atrofia de los músculos. Queda

sólo libre la cabeza y aún está bastante dificultada la rotación. Existe una intensísima piorreia alveolar, faltan la mayoría de las piezas dentarias. Las encías tienen focos de alveolitis, con secreción purulenta, y en épocas anteriores tuvo una agudización de su estomatitis, que fué calificada de escorbuto (?).

Tiene, además, intensos trastornos tróficos, de tipo ictiósico que, junto con la atrofia, hacen pensar en una lesión de neurona periférica.

Observación n.º 5.—M. F., de Horta; reumatismo deformante dentario. Sin antecedentes interesantes. Hace 17 años que padece una completa anquilosis de todas las articulaciones; al practicar algunos pequeños movimientos percibe intensos crujidos, las masas musculares están atrofiadas y presentan una serie de deformidades en las manos y en los pies, sumamente intensas; en la mano derecha, de tipo de flexión, y en la izquierda, de tipo de extensión.

Sus miembros inferiores están en semi-anquilosis y los dedos de los pies desviados hacia arriba y hacia fuera.

Observación n.º 6.—J. V.; reumatismo deformante distrófico calcáreo; 37 años, casado. Sin antecedentes interesantes. Hace 7 años que empezó a notar en las pequeñas articulaciones distales dificultades para moverlas; la anquilosis se hizo progresiva, hoy día ha invadido todo el cuerpo. Tuvo fosfaturia intensa después a los rayos X, desaparición de la transparencia entre los huesos del carpo. Anquilosis intercarpiana, deformación de los dedos de la mano derecha, en flexión, y a la izquierda, en extensión; los pies deformados, con torsión hacia fuera. Anquilosis en la rodilla y en las articulaciones pelvifemorales.

Observación n.º 7.—I. A. de 30 años de edad. Presenta una deformación generalizada sobre el abdomen y las rodillas con luxación y flexión. Los pies desviados hacia fuera, los dedos en extensión muy acentuada y hacia el meñique. Presenta intensos fenómenos de descamación en la piel de tipo ictiósico. En las manos una deformidad muy acentuada en hiperflexión, trastornos tróficos en las uñas de onixis muy acentuada.

Observación n.º 8.—J. V.; reumatismo deformante digestivo. Padre imposibilitado completamente por reumatismo deformante. Hace un año que al andar empezó a notar crujidos en la articulación coxofemoral, después en la articulación de la rodilla, después el hombro izquierdo. Presenta dolor en la fosa ilíaca izquierda y un síndrome digestivo caracterizado por estreñimiento habitual, fetidez, de tipo de reacción alcalina de las heces (fermentación pútrida, anaerobia del colon) y anorexia.

El reumatismo es sólo incipiente y no hay ninguna deformidad visible por fotografía; sólo la palpación atenta de la mano reconoce nudosidades en el carpo en forma de hiperostosis o nódulos de HEBERDEN.

BIBLIOGRAFIA

MARAÑÓN.—Artritis de origen dentario. Comunicación a la *Real Academia de Medicina*.—Madrid, 1923.
 MARAÑÓN y TAPIA.—Las artritis de origen dentario. *La odontología*.—Enero de 1924.
 MARTA.—Artritis de origen dentario. *Unión Médica*. 1921.
 MOYA.—Los reumatismos de origen dentario. *Tesis doctoral*.
 NICHOLS RICHARSON.—Arthrite d'origine dentaire. *Journal of the American Medical Association*. 1921.
 NIEDERGANG.—Arthrite d'origine dentaire. *Presse Médicale*.—Oct. 1922.
 PEMBERTON.—Artritis de origen dentario. *The American Journal, of the Sciences*.—Abril 1921.
 PERRIN.—Artritis de origen dentario. *Revista Mexicana de biología*.—Abril de 1922.

PONCET WAILLAUD.—Rhumatisme tuberculeux. 1903.
 RICHARDS.—Artritis de origen dentario. *Jour. of Bactériol.*—Sept. 1920.
 SAN GREGORIO.—Reumatismo articular crónico. 1914.
 SCHOTTMULLER.—Artritis de origen dentario. *Deutsch. m. Woch.*—Febrero 1922.
 SIMONENA.—Discurso de recepción a la *Real Academia nacional de Medicina*.—Madrid, 1920.
 SUBIRANA.—Artritis de origen dentario. *Siglo Médico*. 1923.
 TORRES CASANOVAS.—Artritis de origen dentario. *Revista Española de Medicina y Cirugía*. 1920.
 TILLIER.—La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire. *Rev. de Stomatologie*. 1922.
 BILLINGS COLEMAN, HIBBS.—Artritis de origen dentario. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* 1922.
 CECIL.—Artritis de origen dentario. *The Med. Clinics, of North. America*. 1922.
 HOFFENDAHL.—Erkrankungen der Munchole in Spez. Pathol. Und Therap. h. v. (Kraus y Brugh. V. I. 1921).
 LEVI ROTHSCHILD.—Nouvelles études sur la physio pathologie du corps thyroïde.—Paris 1911.
 O. CROYZON, GILBERT, DREYFUSS.—Rhumatisme ostéoplastique. *Presse Médicale*. 1927.
 LAPORTE, SOREL, GASPARROU.—Traitement du Rhumatisme blénorrhagique. *Presse Médicale*. 1927.
 ROUSSEAU, DECELLE.—Rhumatisme d'origine dentaire. *Presse Médicale*. 1927.
 LUYS.—Rhumatisme blénorrhagique tardif. *Presse Médicale*. 1927.
 FAURE BEAULIEU.—Rhumatisme articulaire aigu a forme d'endocardite infectieuse et arthropathie tardive. *Presse Médicale*. 1927.
 A. RAVINA.—Rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*. 1927.
 L. O. MERSON.—Rhumatisme et hiperuricémie. *Le Concours Médical*. 1927.
 F. J. POYNTON et A. PAYNE.—Researches of Rhumatisme.
 BEZANÇON.—Formes infectieuses du Rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*. 1927.
 THOMSON et GORDON.—Les affections rhumatismal croniques. *Oxford Med. Public*.
 C. F. COOMS.—Rheumatic heart disease.
 BEZANÇON, MATHIEU, P. RUBINSTEIN.—La gonoréaction dans le diagnostic du Rhumatisme articulaire.
 R. BERTOIN.—Indications du traitement amigdalien dans le Rhumatisme. *Journ. de Med. de Lyon*.
 M. E. MAY.—Síndrome alterne caracterisé par un hemitremblement de type parkinsonien et un hemirhumatisme deformant. *Presse Médicale*. 1926.
 ROGER DEVON.—Rhumatisme cronique à forme hiperostotique.
 M. RÖDERER.—Rhumatisme vertébral. *Presse Médicale*. 1927.
 M. RAYNAUD.—Paralysie amiotrophique par Rhumatisme vertébral. *Presse Médical*. 1928.
 GILLET.—Le Rhumatisme chronique ovarien. *Le Bulletin Médical*. 1926.
 MATHIES.—Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas.
 STRÜMPPELL.—Tratado de patología Médica y de terapéutica aplicada.
 L. LESNÉ et J. JAYLE.—Pseudo Rhumatismes. (Nouveau traité de Médecine).
 MARINNESCO.—Rhumatisme chronique.
 SIR ARBUTHNOT LANE.—*Presse Médicale* 1921.
 L. LERI.—Traitement thiroïdien du Rhumatisme chronique. *Le Journ. Medical Français*.
 ODDO.—Rhumatisme anquilosant et tabes.
 N. EL DAROFF.—Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.
 P. MARIE.—La spondilose Rhizomélique. Anatomie pathologique et pathogenie de la spondilose Rhizomélique.
 J. TEISSIER.—Les formes cliniques du Rhumatisme chronique.

A. PONCET, et LÉRICHE.—Rhumathisme tuberculeux.

RESUME

Les observations des Auteurs permettent d'affirmer que la déformation articulaire est l'épisode final des agents très variés et aussi que le sexe féminin est plus enclin à cette déformation que le sexe masculin.

Probablement, il y a une tare nerveuse, peut-être striée, qui favorise une fin si semblable entre des malades qui ont des maladies si différentes.

SUMMARY

The authors' observations make it possible to state that articular deformity is the final episode of extremely varied agents and that it is more frequent occurrence in woman than in man.

There will probably be a nervous taint perhaps striated, favouring an end so much alike in patients complaining of such varied diseases.

ZUSSAMMENFASSUNG

Durch ihre Beobachtungen sind die Verfasser in der Lage die Behauptung aufzustellen, dass die Gelenkentstellungen die Schlussfolge grundverschiedener Krankheitsursachen sind und auch dass das weibliche Geschlecht denselben mehr ausgesetzt ist als das männliche.

Wahrscheinlich liegt ein Nervenfehler, vielleicht riefel oder nutenförmig, vor, der einen so ausserordentlich ähnlichen Ausgang bei Patienten mit so grundverschiedenen Krankheiten begünstigt.

TÉCNICA Y RESULTADOS DE LA PROSTATECTOMÍA (I)

por el doctor

JOSÉ M. BARTRINA THOMASCatedrático de Patología y Clínica Quirúrgica de la
Facultad de Medicina de Barcelona

Anestesia. — He probado casi todos los procedimientos de anestesia. Después de amplio ensayo, permanezco fiel a la anestesia raquídea, practicada entre la 1.^a y 2.^a vértebras lumbares para la prostatectomía hipogástrica, y entre la 3.^a y la 4.^a para las prostatectomías perineales. Muchos de los accidentes que se han imputado a la raqui-anestesia son en realidad debidos a una mala técnica o al empleo de ciertas substancias. Yo me sirvo exclusivamente de los inyectables de novocaína-suprarrenina, preparados exprofeso para la raqui-anestesia por la casa Meister Lucius.

En las prostatectomías hipogástricas en dos tiempos, acostumbro a practicar el primer tiempo con anestesia local por infiltración y el segundo con anestesia general rápida con cloruro de etilo. También algunas veces empleo la raqui-anestesia.

(1) Comunicación presentada al Congreso Hispano-Portugués de Urología, celebrado en Mayo próximo pasado

PROSTATECTOMÍAS PERINEALES

Llevé a cabo las 5 primeras siguiendo el método de ALBARRÁN. En un caso procedí a la enucleación de la próstata por vía perineal, parecidamente a lo que se hace por vía hipogástrica, y a pesar del taponamiento hubo una hemorragia de consideración. En los restantes casos empleé el método de YOUNG.

Mortalidad.—Ha sido inferior a un 6'6 %, y nula en los cinco primeros enfermos operados por el procedimiento de ALBARRÁN, contando las defunciones ocurridas durante los 15 primeros días que siguen a la operación. En cambio, contando además las muertes tardías (ocurridas más allá de los 15 días siguientes a la intervención y antes de la salida del enfermo del Hospital), la mortalidad se eleva a cerca de un 20 %. A mi manera de ver, estas cifras ponen de manifiesto con alta elocuencia dos hechos de la mayor importancia, a saber: 1.^o que la prostatectomía perineal es en sí una operación de poca gravedad, y 2.^o que el estado de muchos enfermos al llegar a la operación es de tal suerte (como veremos también al tratar de la prostatectomía hipogástrica), que su muerte puede sobrevenir de un momento a otro, no por la operación, sino a pesar de la operación e independientemente de la inocuidad de la operación.

Accidentes. — La prostatectomía perineal es una operación más reglada, más quirúrgica que la prostatectomía hipogástrica, y su técnica, por consiguiente, más precisa y difícil. Por estas mismas razones está más expuesta a accidentes. Entre ellos, uno de los más importantes, es la herida del recto. Nosotros tuvimos que lamentar este accidente dos veces en las primeras intervenciones que practicamos. Descontados estos dos casos y otro de hemorragia, no tuvimos otros accidentes.

Resultados.—En las intervenciones por el método ALBARRÁN, los resultados funcionales urinarios no son, ni de mucho, los que he obtenido en la prostatectomía hipogástrica: todos los enfermos han quedado con un residuo vesical más o menos importante. En las prostatectomías por el método de YOUNG, los resultados han sido más comparables a los de la prostatectomía alta.

También parece la prostatectomía perineal alterar más profundamente las funciones genitales; desde luego, en la prostatectomía tipo ALBARRÁN, es donde dichas alteraciones se presentan más acentuadas.

Conservando los conductos eyaculadores, como en el método de YOUNG, se dice que las funciones genitales quedan íntegras. Es difícil formar concepto respecto de este particular, porque la operación se practica por lo común en personas ancianas, y en muchas de ellas las funciones genitales tienen ya poco que perder.

PROSTATECTOMÍA HIPOGÁSTRICA EN UN TIEMPO

Sección de los conductos deferentes.—Raras veces he hecho la sección de dichos conductos. Sólo la he practicado en contadas ocasiones cuando ha sido ne-