



N.º 2789

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

REUMATISMO TUBERCULOSO ARTICULAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JULIO HANSEN

Ex-ayudante del Instituto de Bacteriología (1909)

Ex-practicante externo por concurso del Hospital Rivadavia (1911)

Ex-practicante menor interno por concurso de la Casa de Expósitos (1911—1912)

Ex-médico de la corbeta «Uruguay» (1910)

Ex-practicante mayor por concurso del Hospital Dr. E. Torná (1913—1914)



BUENOS AIRES

LA «SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junin — 863

1914

REUMATISMO TUBERCULOSO ARTICULAR

Año 1914

N.º 2789

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

REUMATISMO TUBERCULOSO ARTICULAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JULIO HANSEN

Ex-ayudante del Instituto de Bacteriología (1909)

Ex-practicante externo por concurso del Hospital Rivadavia (1911)

Ex-practicante menor interno por concurso de la Casa de Expósitos (1911—1912)

Ex-médico de la corbeta «Uruguay» (1910)

Ex-practicante mayor por concurso del Hospital Dr. E. Tornú (1913—1914)



BUENOS AIRES

LA «SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junin — 863

1914

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

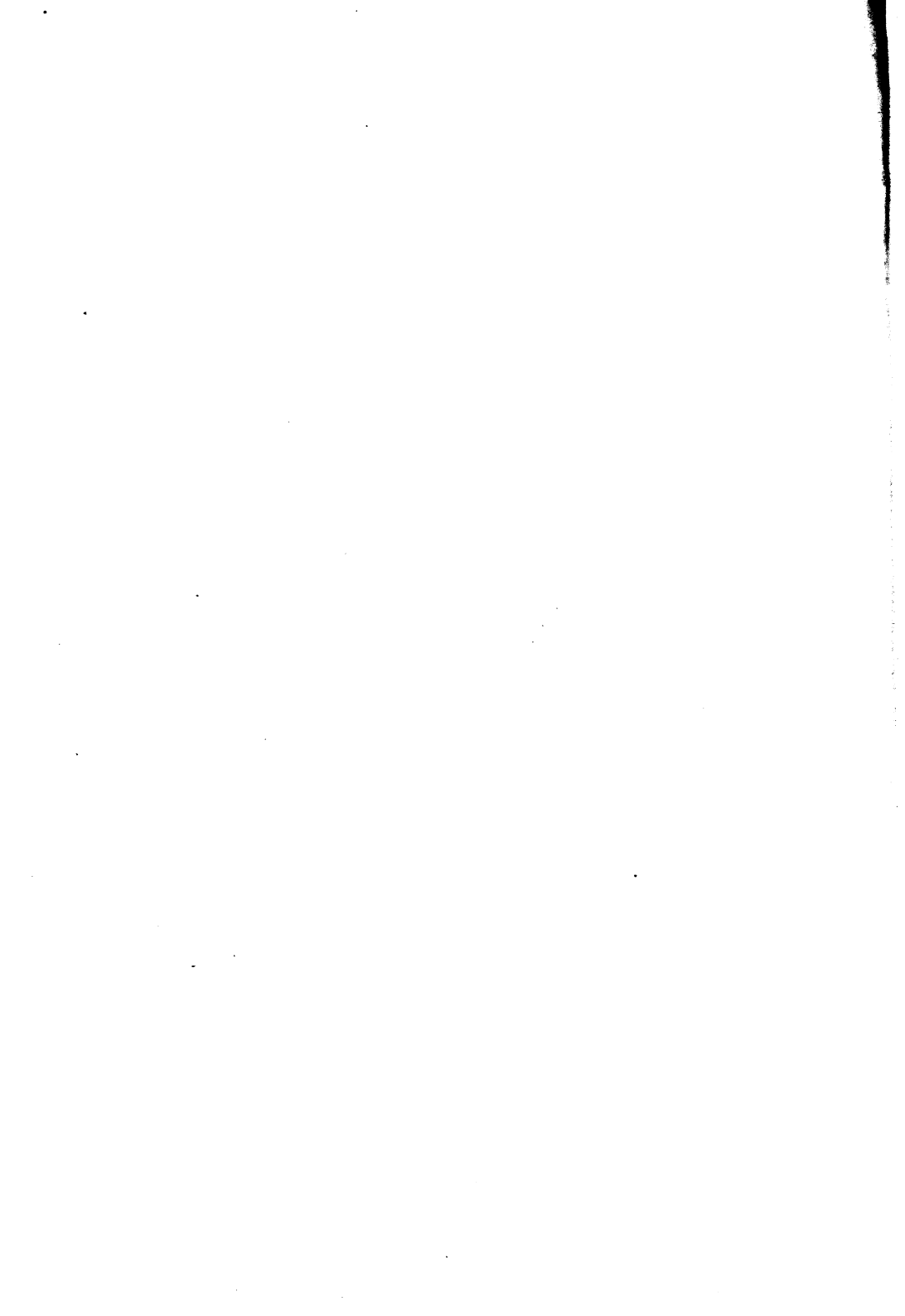
Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
3. » » EUFEMIO UBALLES
4. » » PEDRO N. ARATA
5. » » ROBERTO WERNICKE
6. » » PEDRO LAGLEYZE
7. » » JOSÉ PENNA
8. » » LUIS GÜEMES
9. » » ELISEO CANTÓN
10. » » ENRIQUE BAZTERRICA
11. » » ANTONIO C. GANDOLFO
12. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
13. » » DANIEL J. CRANWELL
14. » » HORACIO G. PIÑERO
15. » » JUAN A. BOERI
16. » » ANGEL GALLARDO
17. » » CARLOS MALBRAN
18. » » M. HERRERA VEGAS
19. » » ANGEL M. CENTENO
20. » » DIÓGENES DECOUD
21. » » BALDOMERO SOMMER
22. » » FRANCISCO A. SICARDI
23. » » DESIDERIO F. DAVEL
24. » » DOMINGO CABRED
25. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» J. T. BACA

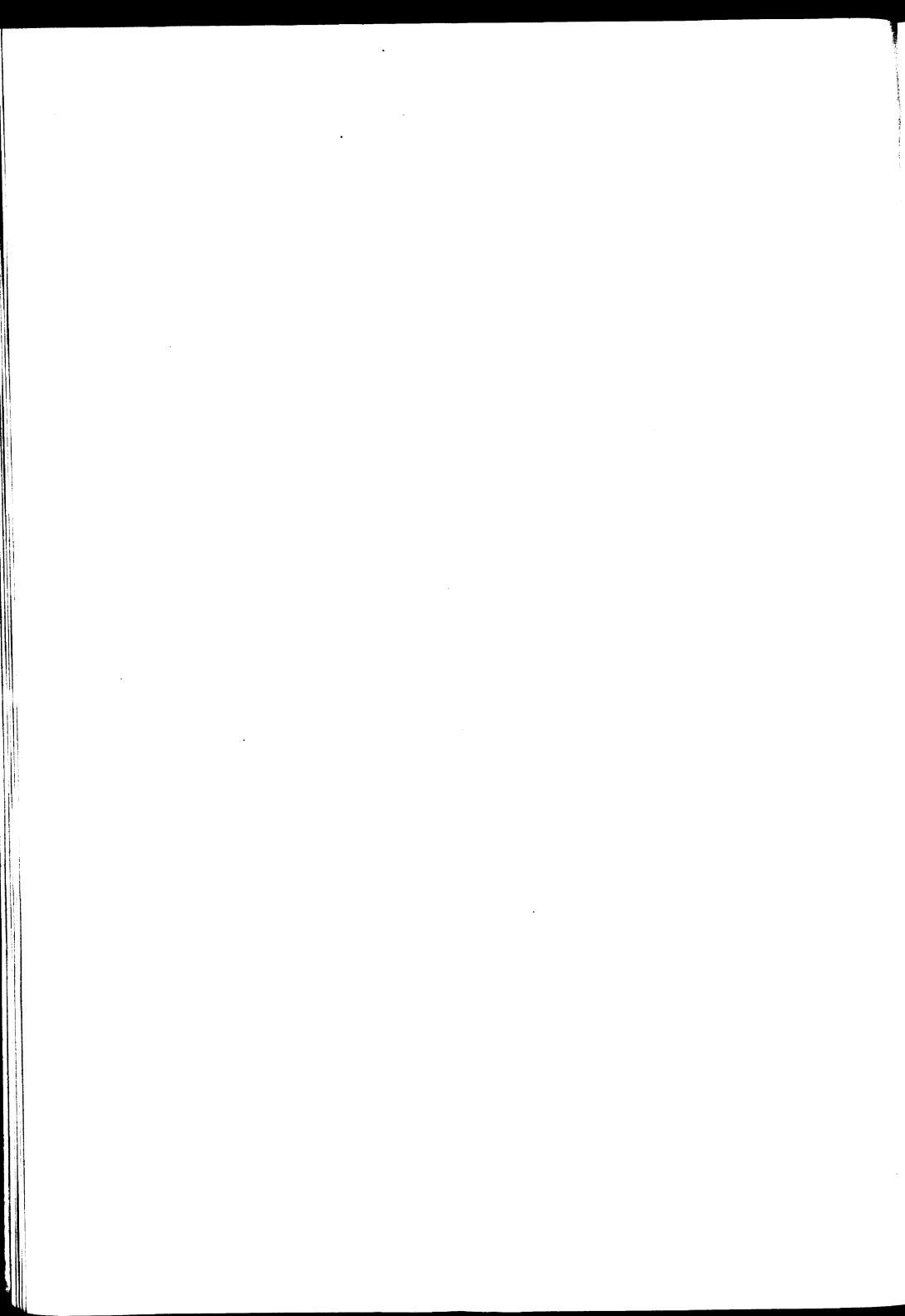
» J. Z. ARCE

» P. N. ARATA

» F. DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» J. M. RAMOS MEJÍA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva.....	{ » RICARDO S. GÓMEZ » JOSÉ ARCE (interino)
Anatomía Descriptiva.....	{ » JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA » PEDRO BELOU (interino)
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ÁNGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE L. LUTERRICA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALLANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
Semiología.....	» MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	» ROBERTO SOLÉ
Materia Médica y Terapia....	» CARLOS R. CIRIO
Medicina Operatoria.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Patología externa.....	» JOSÉ MORENO
Clinica Dermat. ^a Sifilográfica..	» PEDRO CHUTRO
» Génito-urinaria.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Epidemiológica.....	» NICOLÁS V. GRECO
Patología interna.....	» PEDRO L. BALDÀ
Clinica Oftalmológica.....	» BERNARDINO MARAINI
» oto-rino-laringológica..	» JOAQUÍN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	» FERNANDO R. TORRES
» Médica.....	» PEDRO LABAQUI
» Pediátrica.....	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
» Ginecológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
» Obstétrica.....	» ADOLFO NOCCHI
Medicina Legal.....	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» MANUEL A. SANTAS
	» MANERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JOAQUIN V. GNECCO

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	{ » PASCUAL CORTI » RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	
Física farmacéutica.....	DR. OSCAR MIALOCK
Química orgánica	» TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química inorgánica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	DR. FANOR VELARDE

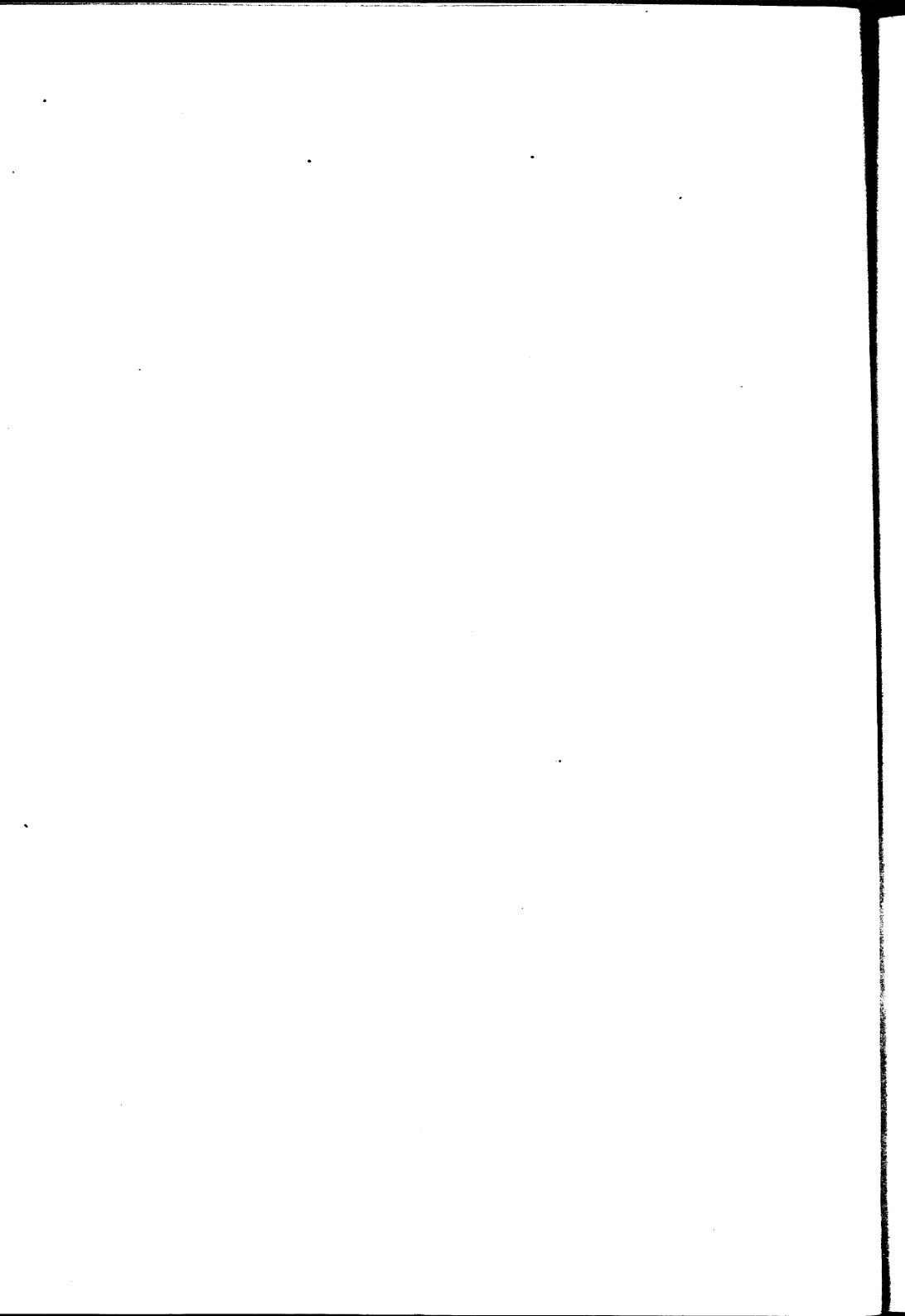
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año.....	» LEON PEREYRA
3 ^{er} año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

Asignaturas: Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE

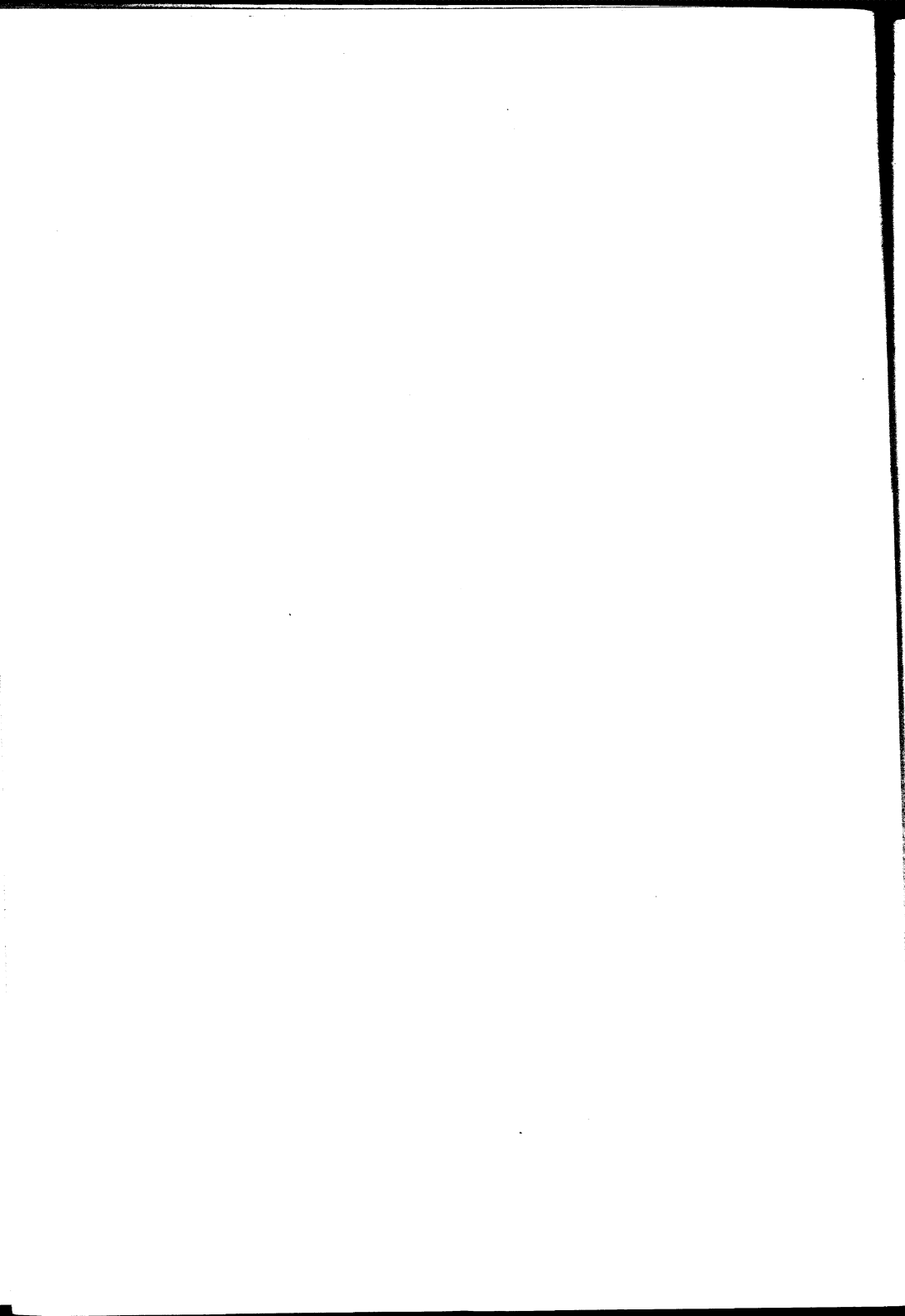


Á MI PADRINO DE TESIS

DOCTOR ALEJANDRO A. RAIMONDI

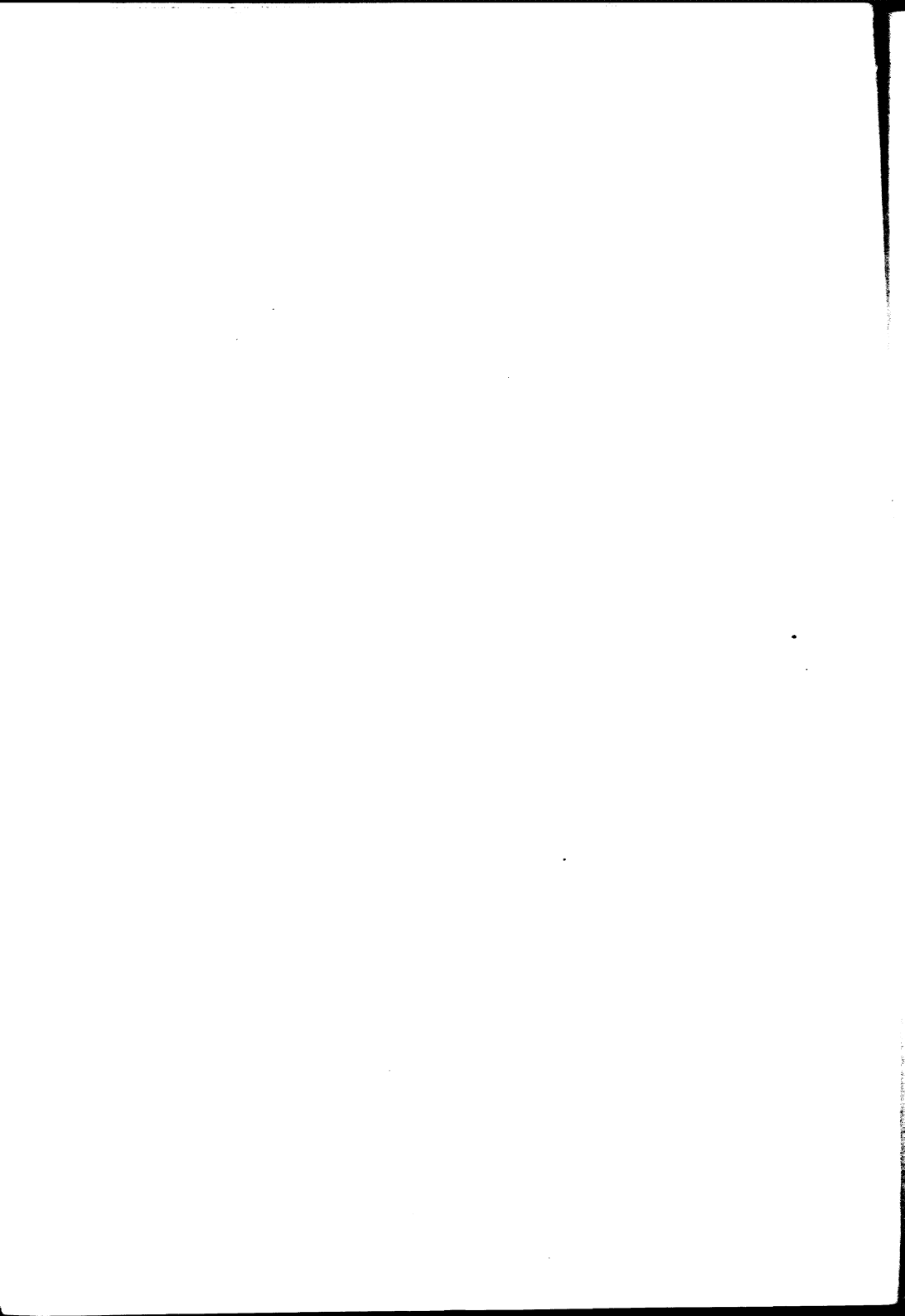
Director del Hospital Dr. E. Tornú

EN HOMENAJE



À LA MÉMOIRE DE MI QUÉRIDA MADRE

LUISA LEONARD DE HANSEN



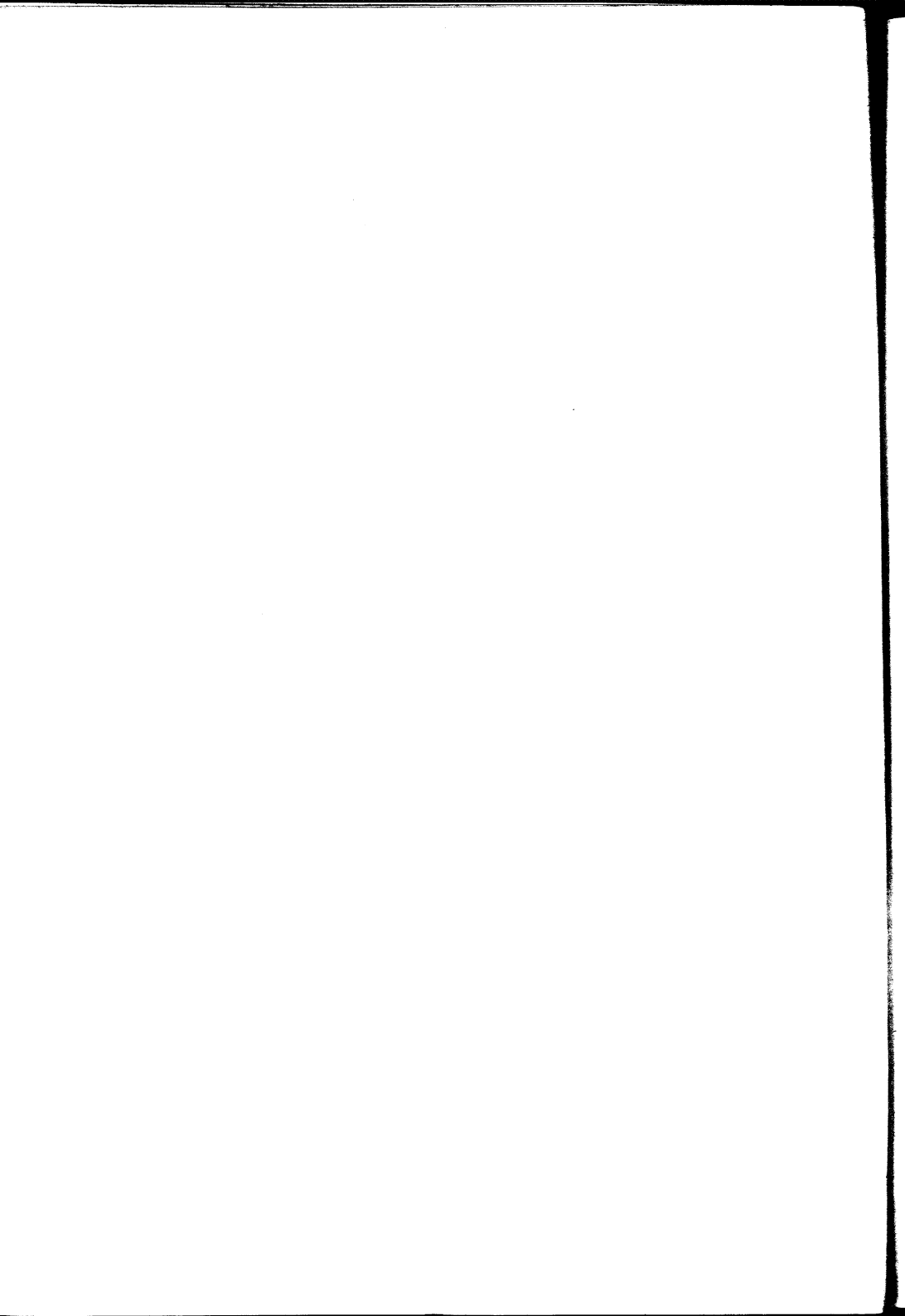
Á LA MEMORIA DE MI QUERIDO HERMANO POLÍTICO

DOCTOR EXEQUIEL CASTILLA

Á MI QUERIDO PADRE

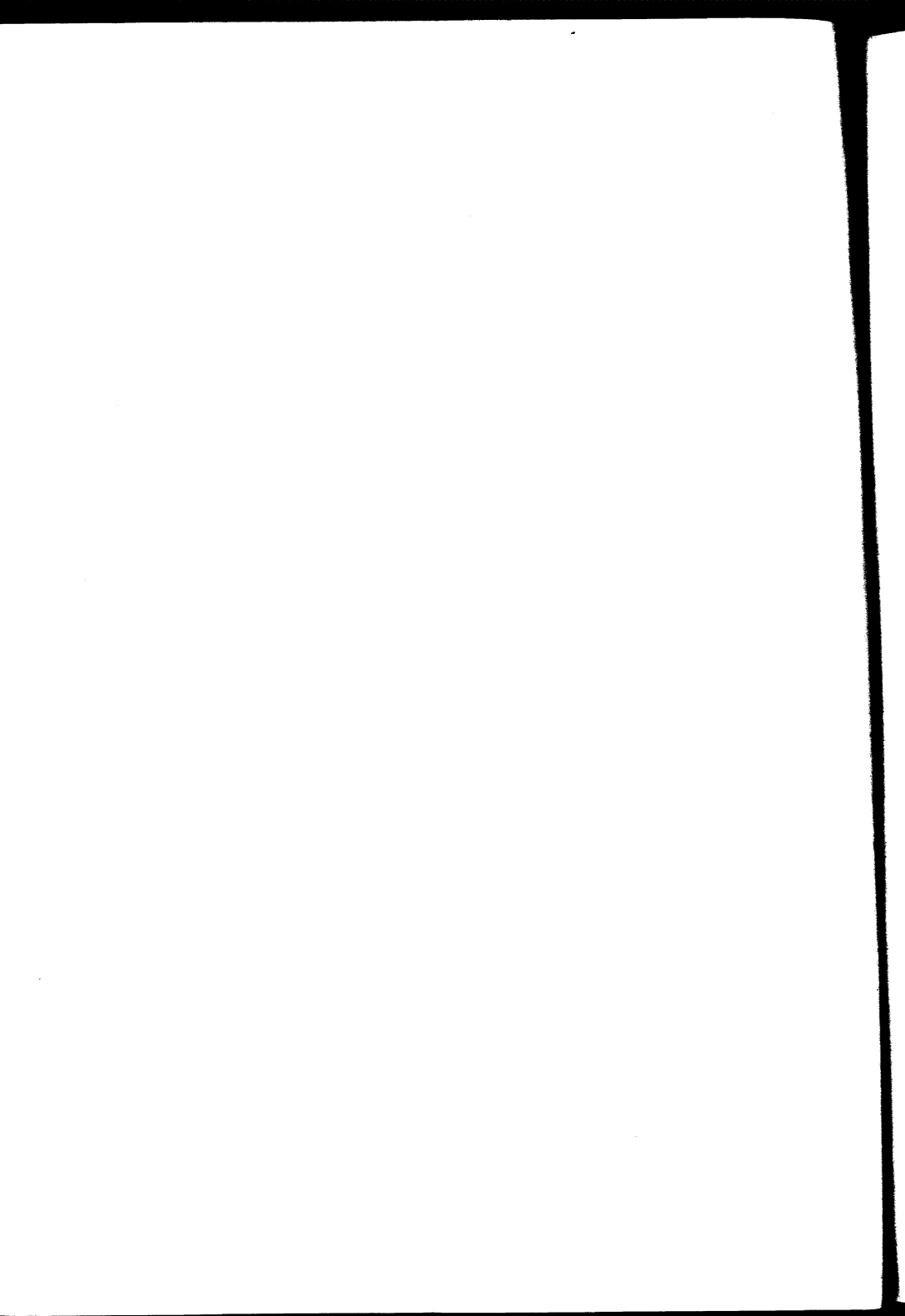
EMILIO HANSEN

QUE ES MI ÚNICO ORGULLO Y Á QUIEN TODO LO DEBO



A LOS MIOS

A MIS AMIGOS



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

Reumatismo articular tuberculoso es el título del trabajo que hoy presento á vuestra consideración, para optar al título de Doctor en Medicina.

El Dr. Alejandro A. Raimondi, Director del Hospital Tornú, que ha querido tener la gentileza de acompañarme en este acto, en calidad de padrino, fué quien me sugirió la idea de escribir sobre este tema, tan nuevo y tan interesante, y fué él, también, quien en todo momento me dió enseñanza teórica y práctica, frutos de su inteligencia en el estudio y perseverancia en el trabajo.

Al separarme de ustedes, señores Académicos, señores Consejos y señores Profesores, los recuerdo á todos con cariño y gratitud, y si he de particularizarme con algunos de vosotros, sean ellos G. Aráoz Alfaro, D. Cranwell, M. V. Quiroga, E. Zárate, A. Ayerza, que fueron para mí

las verdaderas fuentes del saber donde saciaba mi sed de conocimientos.

Ya que agradezco á quienes me ayudaron á terminar mi carrera, es justo que lo haga también con quien me indujo á comenzarla; pero este sincero agradecimiento hacia persona tan querida, no ha de poder llegarle por intermedio de estas páginas, y será necesario que ascienda á los cielos, en forma de fervorosa plegaria, en busca del que fué á ocupar su lugar entre los buenos, y que en vida se llamó Exequiel Castilla.

A los doctores Guerrero y Ochoa, del Hospital Tornú, mi profundo agradecimiento.

A los doctores J. Paz, J. Maqueda, M. Carpio, F. Ruiz, A. Valdivieso, mis afectos.

A mis compañeros de estudios, doctores E. Fonticiella, O. Hernández Castro y Héctor De Cusatis; á mis compañeros de internado en los hospitales, Casa de Expósitos y Hospital Dr. E. Tornú, toda mi amistad.

A los que me acompañan en la Comisión Directiva del Círculo Médico Argentino y Centro «Estudiantes de Medicina», y en especial al Presidente, Dr. Alberto Viñas, mis saluciones.

HISTORIA

PRELIMINARES

Al comenzar el estudio del reumatismo tuberculoso, debo declarar que no apporto dato nuevo alguno á los magníficos estudios hechos por Antonio Poncet, de Lyon, sobre este tema; mi misión se limita á consignar la opinión de algunos médicos argentinos al respecto, á mencionar una serie de observaciones personales que he podido seguir en el medio hospitalario y, sobre todo, repetir á cada paso las palabras de Poncet y de Leriche, que están de acuerdo en un todo con mi manera de pensar sobre esta enfermedad.

Con Antonio Poncet, profesor de Clínica quirúrgica de la Universidad de Lyon, en 1896 nació una nueva entidad mórbida que debía rápidamente tomar derecho de

ciudad, en detrimento de austeras teorías sostenidas por los más ilustres médicos de la era pasada. Y aún hoy, que la obra de Poncet se halla plagada de casos concretos y de todo rigor científico que demuestran la solidez de sus concepciones, se suelen levantar voces en contra de su indestructible veracidad.

El tema que nos ocupa era desconocido por completo para los antiguos, los que no veían, en todo lo que fuera artritis, otra causa productora que el fantástico «humorismo».

Más tarde resultó impropia la palabra, y fué entonces necesario buscarle un reemplazante, y este fué la no menos precisa y concreta de «artritis», que á su vez debió de ceder el sitio á las «diátesis».

Concepciones y observaciones de autores clásicos hicieron suponer una cierta correlación entre las manifestaciones articulares del reumatismo y la denominada diátesis escrofulosa.

En 1840 comienza con Bouillaud la historia moderna del reumatismo, separando el articular agudo del complejo grupo de las afecciones reumatismales.

En 1845, Bonnet pone de relieve las frecuentes relaciones que existen entre las manifestaciones reumáticas y la presencia de antecedentes hereditarios ó lesiones viscerales bacilosas en un mismo enfermo.

Quince años después, Füller publica una estadística de 119 reumáticos con antecedentes manifestamente tuberculosos.

En 1853, Charcot hace notar la frecuencia de lesiones bacilosas en sujetos atacados de reumatismo crónico, y en sus lecciones clínicas, en 1864, ratifica sus observaciones.

En 1866, Lorrain, continuando la obra de Bouillaud, separa el reumatismo blenorragico.

Trousseau, Pollock, Peter, Guéneau de Mussy, á pesar de haber observado la coexistencia de lesiones bacilosas y articulares en un mismo sujeto, no quisieron reconocer como único el proceso etiológico. Esta misma dualidad de lesiones es sostenida por Coyrand en 1888 y por Pouly en 1902.

En 1874, Gübler, en una tesis inspirada á Pöwell, presenta á consideración una nueva forma de reumatismo, del que hace resaltar, particularmente, las localizaciones cardíacas. Esta tesis fué la que llevó á Poncet al estudio de las localizaciones abarticulares del reumatismo tuberculoso.

En 1876, Laveran publica en el *Progres Medical* el caso de un soldado atacado de reumatismo tuberculoso á forma granfúlica, que ha quedado clásico, y al que el autor citado interpretó como reumatismo de Bouillaud. Priou, basándose sobre la observación de Laveran, atribuye la ausencia de granulaciones aparentes, en un caso observado por Pöwell, á su rápida curación.

Bouchard en 1899 establece la diferencia que existe entre el reumatismo agudo y el crónico y demuestra que las enfermedades infecciosas, como la neumonía, blenorragia y sarampión, provocan localizaciones articulares

secundarias que pueden ser de curso agudo, sub-agudo ó crónico y reciben de él el nombre de pseudos-reumatismos infecciosos.

Poncet basado en la observación de Bonnet, de que gran parte de las artritis reumáticas se transforman *in situ*, en tumores blancos ó fungosos y en la coexistencia de semejantes lesiones en los portadores de lesiones óseas ó viscerales, dedujo la influencia preponderante del bacilo de Koch en la etiología de la mayor parte de los casos de reumatismo.

Esta clara concepción, tuvo en 1896 su comprobación clínica en un muchacho de 15 años que entra al servicio de cirugía de Poncet, con una coxo-tuberculosis supurada, en el que se observaban, además, lesiones pulmonares, sinovitis de las vainas de las manos, poliartritis de las articulaciones de las falanges y un sinnúmero de ganglios en el cuello, de cuya naturaleza bacilosa no cabía la menor duda. Pocos días después de su entrada al hospital, tuvo un ataque de reumatismo articular agudo en las rodillas y tobillos. El enfermo mejoró y luego el ataque se repitió.

Ya en 1893, Maclaure describe bien la forma pseudo-reumática de la tuberculosis, pero no ve en ella, más que un modo de comenzar de la gran infección.

En 1897, Barjon, en su tesis inaugural, deja bien establecido que la tuberculosis de los padres es la principal fuente del reumatismo tuberculoso deformante, así tam-

bién, como en el reumatismo crónico, es ella una de las causas eficientes más preponderante.

Dreyet en un niño de 3 años y en otro de 13, establece la importancia que tiene la herencia tuberculosa sobre la aparición de la poliartritis crónica deformante juvenil.

Berard y Destot presentan al Congreso Francés de Cirugía, reunido en 1897, doce casos de reumatismo crónico deformante del que describen la anatomía patológica. El mismo día Poncet presenta al mismo Congreso un estudio sobre el pseudo-reumatismo tuberculoso crónico.

Luego Poncet establece las localizaciones abarticulares del reumatismo tuberculoso y más tarde, en colaboración con Mailland, describe en una monografía de la obra Médico-quirúrgica de Critzmann, su magnífica concepción sobre la tuberculosis inflamatoria, á la que bien podemos llamar: *tuberculosis sin lesiones específicas*. En 1905, Valentin en el servicio de Paviot, observa en 108 viejos atacados de tuberculosis pulmonar constatada clínicamente, 12 con reumatismo articular crónico. Luego en 63 autopsias de viejos tuberculosos, encuentra el 20.8 % con lesiones articulares de reumatismo crónico.

En 1903, Poncet, publica en colaboración con Leriche, una nueva obra, en la que trata con más amplitud el tema de la tuberculosis inflamatoria y de cuyo estudio se desprende el siguiente apotegma: *La tuberculosis no es única en sus manifestaciones*, lo que nos lleva por simple deducción á decir que al lado de lesiones esclerosantes imborrables, engendra otras de naturaleza puramente con-

gestiva y por lo tanto fugaces y todas ellas debidas al bacilo de Koch ó á sus toxinas.

Por último en la sesión del 13 de Marzo de 1906 Poncet y Leriche comunican á la Academia de Medicina de París, el resultado de sus estudios sobre la anatomía patológica del reumatismo tuberculoso en sus formas agudas y crónicas y establecen que, ellos pueden ser la manifestación primera de una tuberculosis en estado latente.

En 1909 publican estos autores el libro titulado «Reumatismo tuberculoso» y en 1913 su importante obra sobre la tuberculosis inflamatoria.

Entre nosotros Bonorino Udaondo en su tesis de 1908, presenta 9 casos de reumatismo tuberculoso de formas varias y en 1913 M. Arana, escribe su tesis de doctorado sobre un caso de reumatismo tuberculoso agudo en una niña de 19 años de la sala de Güemes en el Hospital de Clínicas.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Si el reumatismo tuberculoso hace su aparición en sujetos portadores de gruesas lesiones pulmonares ú óseas, su etiología queda desde ya demostrada.

Pero, con frecuencia sucede que un ataque de reumatismo suele ser el primer síntoma de una tuberculosis que comienza y de esto se desprende la enorme importancia que tendrá en la práctica su conocimiento.

No hay edad de la vida que predisponga más que otra al reumatismo, pero ciertas de sus formas, tienen algunas predilecciones. Así la forma aguda, ataca con más frecuencia á los niños y jóvenes y la crónica, á los viejos.

La aparición en sujetos delgados, de tórax deformados, de hábitos tuberculosos aunque sin lesiones, de una fluación articular es, puede decirse, una confirmación real.

El frío y en especial el frío húmedo, ocupa un lugar preponderante entre las causas ocasionales, que se pone de manifiesto en las personas que por su profesión están

obligadas á actuar en ese medio, como ser: los marineros, lavanderas, lava pisos, mineros y poceros.

Poncet y Leriche, refiriéndose á la forma secundaria del reumatismo tuberculoso, dicen que su aparición puede hacerse en las condiciones siguientes: en un tuberculoso en plena evolución, ó en los tuberculosos curados.

La forma aguda del reumatismo tuberculoso se suele encontrar, como Poncet, Leriche y Mailland lo han establecido, en sujetos portadores de gruesas lesiones viscerales que han llegado á la fundición caseosa, en tanto, que la forma crónica hace su aparición en los que presentan lesiones minimas ó fibrosas en estado latente.

No existe localización bacilosa que exponga al paciente más que otra á las manifestaciones reumáticas. Con todo, al decir de Poncet y Leriche nunca han visto el reumatismo tuberculoso en sujetos atacados de tuberculosis renal.

Si en muchos tuberculosos su reumatismo queda ignorado, es en virtud de la poca importancia que se le concede en el interrogatorio, así como Trebeneau, interrogando á 100 enfermos con tuberculosis medicales y otros tantos con tuberculosis quirúrgicas tomados al azar, ha encontrado las cifras siguientes: 34 habían presentado antes, durante ó después de su infección, accidentes articulares. De estos 34 enfermos, 17 eran medicales y 17 quirúrgicos, lo que demuestra la igualdad de proporción en ambas formas.

Luc-Olivier Merson, alumno de Poncet, atacado de reu-

matismo en el curso de una tuberculosis pulmonar, cuidada en Leysin, hizo en 1903 una encuesta análoga á la de Trébeneau, y llegó á la conclusión de que, en 5 tuberculosos hay un reumático, ó sea el 20 %, y Mouxy encuentra el 22 % en el sanatorio de Hauteville.

Lionnet, en su tesis de 1909, encuentra el 10 % de reumáticos entre los niños tísicos, Schneider en los servicios de Mouisset y Roque, en 100 pleurales examinados, separando los cardíacos y renales y los aquejados de una enfermedad infecciosa capaz de producirla, encuentra que el 20 % presentan ó habían presentado manifestaciones reumáticas.

Leredde señala la frecuencia de las artritis y de fenómenos poliarticulares en el curso de las tuberculosis cutáneas.

Teissier y Roque, en una monografía del Nuevo Tratado de Medicina, de Gilbert y Brouardel (1905), elevan al 50 % el origen tuberculoso del reumatismo crónico.

Haurý, en su tesis sobre Tuberculides, encuentra en 50 enfermos, 15 que han presentado ó presentan dolores articulares. Boureyron, en la clínica de Gailleton, observa 12 casos de reumatismo en 30 enfermos de lupus ú otras manifestaciones cutáneas de la tuberculosis. En el mismo servicio encuentra el 20 % de los lúpícos con análogos fenómenos articulares.

Poncet, apoyándose en la ley de la coincidencia de lesiones, invoca la naturaleza tuberculosa del reumatismo de todos estos enfermos que hemos citado, y lógico es

que así sea, porque en medicina no se debe buscar diverso origen á las varias manifestaciones que puede presentar un sujeto, y máxime cuando, como en el caso presente, se trata de una infección, que al igual del sarampión, blenorragia y escarlatina, tiene derecho á producirlo.

Muchas veces se ha dicho que no podían ser de naturaleza tuberculosa las lesiones anatomopatológicas banales encontradas, pero este argumento ha perdido su valor desde la aparición de los estudios tan acabados hechos por Poncet sobre la tuberculosis inflamatoria.

El reumatismo tuberculoso no tiene predilección especial por ninguna articulación, pero, en general, las que se hallan sometidas á continuo juego, y esto depende de las profesiones, son las más atacadas. Así en un caso visto por nosotros, se trataba de una uña con infiltración pulmonar doble, que se ve obligada á suspender el aprendizaje de la guitarra por haberle aparecido dolores en las articulaciones interfalangianas.

Poncet y Leriche hacen notar la tendencia que existe en ciertas familias á presentar lesiones sinoviales, lo que parece demostrar una cierta afinidad del bacilo de Kock.

No siendo la tuberculosis, al decir de Poncet, única en sus manifestaciones, no lo es menos en sus lesiones, y por lo tanto, éstas pueden ir de lo complejo á lo sencillo, y refiriéndonos á articulaciones, diremos que éstas van de las lesiones hiperostosantes y fibroplásticas, hasta las

puramente inflamatorias, y esto depende de factores múltiples, entre los que figuran en lugar preponderante: la virulencia del germen, la acción más ó menos prolongada de sus toxinas y la naturaleza de éstas y del terreno en que estos elementos actúan.

Poncet aduce en apoyo de su teoría, tres clases de argumentos, que denomina: pruebas clínicas, experimentales y anátomo-patológicas.

Entre las primeras invoca la ley de la coincidencia de lesiones, que según lo hemos dicho más arriba, dice que, fenómenos patológicos múltiples revelados en un mismo enfermo, dependen de la misma infección causal. Habrán excepciones, pero ellas son las menos.

En los sujetos que presentan reumatismo, sin acompañarse de lesiones tuberculosas podría dudarse de su naturaleza, pero al cabo de poco tiempo aparecen lesiones que no dejan lugar á dudas. Esto que podría hacer creer en la enorme frecuencia del reumatismo tuberculoso primitivo, no es así: Tan solo sucede que, siendo el foco inicial no descubrible por nuestros actuales procedimientos clínicos y de laboratorio, pasa desapercibido y tan es así, que grande es el número de personas y sobre todo de ancianos que mueren de otra afección agena á la tuberculosis y á la autopsia, se encuentra en uno ó varios de sus órganos, lesiones bacilosas.

Transcribimos á continuación el juicio emitido por Calmette en una conferencia dada en Filadelfia en el año 1903.

«La bacterioscopia tiene por objeto la investigación

diecta del bacilo tuberculoso en los humores de la economía ó en la sangre. No se le puede considerar como un método de excepción, porque, aun tratándose de derrames serofibrinosos de la pleura sucede que, el 2 % de los casos, según Netter, permite descubrir la presencia del bacilo. Es tan constantemente infiel, cuando se trata de la sangre, que no hay ventaja en practicarlo.

El ingenioso método de bacterioscopía indirecta, conocido desde los trabajos de Jousset, con el nombre de «inoscopía», y que permite examinar la sangre centrifugada, después de la digestión artificial de la fibrina, ó después que esta ha sido hecha incoagulable por diversos artificios, es de una aplicación excesivamente delicada y susceptible de grandes errores, por consecuencia de la coexistencia de bacilos ácido-resistentes, no tuberculosos, para que se puedan interpretar con bastante seguridad sus resultados en clínica. Otro tanto se puede decir de los métodos de bacterioscopía basados en la hemólisis previa de los glóbulos sanguíneos. Al principio de la infección tuberculosa, los bacilos son siempre demasiados raros en la sangre ó en los exudados serosos para que se tenga alguna probabilidad de encontrarlos».

Algunos contemporáneos célebres, exigieron á Poncet el tubérculo como lesión anátomo-patológica, para reconocerle naturaleza tuberculosa á su nascente reumatismo y era lógico que tal prueba no se diera y á ella contestara Poncet, con su magnífica teoría sobre la tuberculosis inflamatoria, en colaboración con Leriche, que debía de

derrumbar por completo el aforismo de Virchow sobre la granulación como «única unidad tuberculosa» y las no menos célebres concepciones de Langhans, Schüppel y Köster.

Que el bacilo de Koch no es elemento indispensable para certificar la naturaleza de una lesión, lo prueban á diario los casos que se nos presentan y con todo, él ha sido visto por Dieulafoy, Dor, Griffon y Delbet.

¿Conque medios conseguiremos descubrir á este gérmen en un derrame pleral?

Del exámen directo al microscopio, nada se puede esperar; de la inoscopia hemos dado la autorizada opinión de Calmette. Con los cultivos no se ha llegado á nada positivo y en el mismo pié de adelantos se halla la inoculación á los animales de laboratorio.

A propósito de la presencia de bacilos en órganos atacados de tuberculosis, citaremos el caso publicado por Landouzy y Loederichs que ofrece todas las garantías científicas deseables, y en el que no encontraron bacilos, más que en un higroma de la rodilla.

Por otra parte, la demostración de que lesiones de aspecto banal, son bien manifestaciones de la tuberculosis inflamatoria, está en el hecho de que Bonnet, ya en 1845, insistía en la transformación frecuente de las artritis inflamatorias en tumores blancos. Por otra parte, es de observación común el caso de un enfermo tuberculoso, con lesiones cavitarias, con fuerte tos y abundante expectoración, que un buen día deja de expectorar, y simultanea-



mente se le declara un reumatismo poliarticular que, bien podrá pasar sin dejar rastros, ó bien localizarse en una articulación y hacerse luego fungosa.

La discusión aun subsiste entre los que atribuyen el origen de las lesiones á la acción directa del bacilo y los que sostienen que son sus toxinas las que obran.

En contra de la teoría llamada de la bacilemia, se levanta el hecho de observación vulgar, de la ausencia del bacilo en la sangre y en las lesiones. En cambio, la teoría de las toxinas atenuadas, á pesar de no ser por todos aceptada, parece ser la más de acuerdo con el momento.

Es posible que tal clase de lesiones se produzcan como resultado reaccional en contra de toxinas provenientes de gérmenes dotados de poca virulencia, y esto encuentra su demostración en el hecho de que, inyecciones de pequeñas dosis de tuberculina, empleadas en enfermos con lesiones pulmonares, ha traído la aparición casi constante de poussées de reumatismo, y citaremos, entre otros, los casos de Diem, Lannelongue, Poncet, Miliam y Arloing.

Por otra parte, los estudios de Auclair y Rodiguer han demostrado que de los bacilos de Koch se puede extraer por el cloroformo y el éter, ciertas substancias grasas que, inyectadas en el organismo, producen: la primera, lesiones esclerosantes, y caseificantes la segunda; y que los bacilos privados de estos productos serían inocuos para el organismo.

Verhoogen atribuye, sin razón, á las infecciones secundarias el rol preponderante. Sin dar mayor importancia

á esta opinión, repetiremos las siguientes palabras de Auclair: «No se debe sobre el campo de batalla acordar á las aves de rapiña el honor de la victoria, pues ellas vienen después de la derrota».

Tres hipótesis tienden á explicar cómo la toxi-infección por el bacilo de Koch produce el reumatismo tuberculoso. Sin encerrar ninguna de ellas todo el mérito, algo tienen todas de cierto.

La primera invocaba la presencia de toxinas difusibles emanadas de un pequeño número de bacilos, dotados de poca virulencia, y esta teoría pareció fundamentarse con la falta de éxito en las investigaciones del bacilo.

Las inyecciones de pequeñas dosis de tuberculina y la inclusión intraperitoneal en los cobayos, de sacos de colodium con bacilos en su interior, producían reacciones congestivas y fibrosas. Total, la teoría la explica Poncet, diciendo: «Las toxinas son segregadas por el bacilo en un punto cualquiera del organismo, luego lanzadas á la circulación; llegan á fijarse sobre ciertas articulaciones para producir en ellas lesiones á las que les falta la firma del bacilo, pero que no dejan de ser bacilosas».

La segunda hipótesis nos habla de venenos adherentes, pero exige para su comprobación la presencia de los bacilos.

La tercer hipótesis de la bacilemia se encuentra apoyada en la siguiente opinión de Pupier, que dice: que es posible obtener una clase de bacilos de Koch que no son capaces de crear en los tejidos más que lesiones infeccio-

sas simples. Arloing comparte esta opinión y agrega que para él todo reumatismo tuberculoso no es más que una bacilemia pasajera con detención y colonización en ciertos puntos.

Bard, en la tesis inspirada á Lasserre, emite la opinión de que el reumatismo tuberculoso comienza siempre por una granulía articular que puede pasar sin dejar rastros.

La teoría de la bacilemia es muy seductora para la mayoría, pero por el momento no se puede aceptar por completo, y vale más, al igual de Poncet, decir: «que la tuberculosis inflamatoria y el reumatismo tuberculoso que ella condiciona es función del veneno tuberculoso en el sentido más amplio del término».

Bajo tres llaves colocan Poncet y Leriche las observaciones de reumatismo tuberculoso:

- 1.^a Reumatismo tuberculoso con reacción específica.
- 2.^a Reumatismo tuberculoso sin especificidad anatómopatológica, pero sí bacteriológica.
- 3.^a Reumatismo tuberculoso sin lesiones anatómopatológicas ni bacteriológicas.

Entre los casos comprendidos en la primer llave, figura el ya clásico observado por Laveran en 1876, en un joven soldado muerto de un reumatismo articular localizado en la rodilla, y en el que encontró, en el curso de la autopsia, la sinovial articular sembrada de granulaciones miliares.

En el reumatismo tuberculoso sin lesiones anatómopa-

tológicas específicas, pero con especificidad bacteriológica, encontramos que si bien la busca del germen es casi siempre negativa, no sucede igual con la inoculación á los animales, como lo prueban los casos de Dor, Griffon, Dieulafoy, Delbet, Barbier y Milian.

El reumatismo tuberculoso sin lesiones anatómopatológicas ni especificidad bacteriológica es el que ha recibido de Poncet el nombre de tuberculosis inflamatoria, concepción ridícula para algunos y poco probable para otros, y que ha llegado á hacer escribir á A. Brocca, en la *Tribune Médicale*, una serie de artículos que hicieron vacilar á los más creyentes sobre el valor de la nueva teoría. Pero si tuvo enemigos encarnizados, tuvo y tiene sus defensores decididos, entre los que contaremos hombres de la talla de Forgue, Tripier, Teissier, Thevenot, Collet y muchos otros más.

Que aunque desprovistas de especificidad de lesiones, son bien de naturaleza tuberculosa lo prueban las experiencias de Carnot sobre el modo de reacción del páncreas frente á la infección tuberculosa.

Braillon, en su tesis, nos habla de las endocarditis tuberculosas puramente inflamatorias y las atribuye al veneno tuberculoso. Bernard y Salomon se expresan de igual manera sobre una cierta forma de nefritis, ciertamente tuberculosa. En un trabajo posterior, Bernard, en colaboración con Gougerot, han agrupado todas las investigaciones sobre este punto, y á lo que Poncet llama tuberculosis inflamatoria, no han hecho más que cambiarle

el nombre, denominándola «lesiones no foliculares de la tuberculosis».

Por último, diremos que Sergent, Lereboullet, Claisse, Lévi y H. de Rothschild, Menard, Roger, Garnier, Herloghe, Bouchut, Vincent, Weill, Moriquand, Peppo, Achiotte y Albertin se han ocupado de la estrecha relación que existe entre la tuberculosis inflamatoria, las alteraciones funcionales de la glándula tiroides y el reumatismo tuberculoso.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La forma más vulgar de la tuberculosis inflamatoria, es la que hoy se denomina reumatismo tuberculoso de Poncet.

Dejando de lado las manifestaciones granúlicas, por ser de observación excepcional, la abordaremos en su forma puramente inflamatoria.

En la forma aguda se trata de lesiones inflamatorias sin la menor reacción específica y en ausencia del germen y que según la localización de la lesión en la sinovial, en las partes periarticulares ó en las extremidades óseas, pueden tomar en el primer caso la forma hidrópica y con *restitutio ad integrum*, y en el segundo caso la forma seca, ulcerosa, plástica y anquilosante desde el primer momento.

A la abertura de una articulación afectada de este tipo de lesión, encontramos la sinovial espesada, sobrevascularizada ó bien blanquea é infiltrada por un edema gela-

tinoso que hace salida en la cavidad articular y deja exudar una pequeña cantidad de líquido dentro de la articulación. Este edema franco que dificulta el libre juego de la articulación, invade las partes blandas periarticulares, aumentándolas considerablemente de volumen. El líquido contenido en el interior de la juntura es tan escaso, que así se explica que hayan quedado sin resultado buen número de punciones. Si se consigue extraer, se presenta como un líquido claro y citrino, caracteres que pueden ser alterados por la presencia de sangre ó pus. Poncet extrajo de una articulación un líquido conteniendo grumos blancuzcos, semejantes á los que se ven en el pus de los abscesos fríos.

Estos líquidos se coagulan con facilidad, y los exámenes con ellos practicados, dejan rarísima vez encontrar el bacilo de Koch. (Dor, Dieulafoy, Griffon y otros). Al examen citológico se nota un aumento de los linfocitos y pocos polinucleares. La serorreacción aglutinante de Courmont da buenos resultados, lo mismo que la inoculación al chanco de la India.

Bajo dos formas se presenta á nuestro estudio, la forma crónica del reumatismo de Poncet. Una de ellas, atrófica ó medulizante y la otra plástica hiperostósante. Ambas formas pueden ser á tipo seco ó á tipo hidrópico, siendo este último el testimonio de la reacción que toma la sinovial en el proceso. La que se hace á tipo seco tiene tendencia á la anquilosis.

En la forma atrófica medulizante, el proceso puede ir

acompañado de deformación (reumatismo nudoso, reumatismo dislocante) ó bien estas faltan (osteoporosis reumática).

En esta última forma, se trata de un reumatismo crónico con avivamientos subagudos en concordancia con las lesiones viscerales, y que termina en una atrofia ósea generalizada.

En el caso que citan Poncet y Leriche, las extremidades articulares eran de aspecto normal y sólo se notaba una rarefacción muy marcada en los cartílagos de revestimiento. Estos eran delgados, casi translúcidos; sobre los bordes había zonas donde el cartílago había desaparecido por completo, no viéndose más que el hueso al desnudo.

En gran número de huesos se encontró el tejido rarefacto y la médula con el aspecto de la médula infecciosa de la viruela y de la fiebre tifoidea. Al examen histológico la médula demuestra una proliferación abundante de mielocitos y hematoblastos nucleados, en tan gran número, que se tocan unos á otros sin formar aglomeración.

El tipo deformante de la forma atrófica, es mucho más común que el anterior, y como éste no ofrece al estudio lesiones específicas. Lo que domina el cuadro es la atrofia que todo lo invade. La sinovial espesada, congestionada, tomentosa; los cartílagos despulidos al principio, luego desgastados, ulcerados y hasta desaparecen después, dejando las extremidades óseas al descubierto. En el interior de la articulación suele encontrarse un poco de líquido.

El hueso es asiento de dos procesos diametralmente opuestos; por un lado, rarefacción, y por otro hiperproducción.

La rarefacción ósea se presenta bajo el aspecto de una delgada lámina de hueso ebúrneo, que oculta un tejido esponjoso á mallas ensanchadas, llenas éstas de médula amarillenta, grasosa. El proceso comienza generalmente por las cabezas de las falangetas, lo que trae por consecuencia la laxitud de las articulaciones vecinas y de ahí las deformaciones tan corrientes en los dedos. Estas deformaciones se acusan bajo la forma de hinchamientos que se acompañan de retracciones fibrosas, atrofias musculares, que llegan á dar á las extremidades formas caprichosas (en golpe de viento, en Z, etc.)

La clínica es la única capaz de determinar la naturaleza tuberculosa de esta clase de lesiones.

La forma dislocante deriva de la forma precedente; los ligamentos son los que estirados é inflamados permiten á las extremidades articulares un juego anormal. Los segmentos articulares á menudo poco hinchados, deslizan unos sobre otros, se subluxan creando las deformaciones más bizarras. Así en el caso de Poncet y Leriche las articulaciones interfalangianas, radio carpiana, escápulo humeral y tarso metatarsiana se subluxaron sin causa apreciable alguna y sin el más mínimo dolor. En las manos y pies la reducción era imposible, no así en los hombros donde, con un pequeño esfuerzo se remitía á la cabeza humeral in situ, en el que permanecía solo

un momento. A la radiografía el esqueleto era normal.

En las formas localizadas se observa la monoartritis deformante del dedo gordo y la monoartritis dislocante radio carpiana de Madelung.

La forma plástica hiperostósante da lugar á la formación al nivel de la articulación de un tejido óseo compacto por parte de la diáfisis y de vegetaciones óseas ó cartilaginosas, por parte de la cápsula fibrosa. La soldadura ósea no se hace de golpe, sino que el hueso pasa antes por un estado osteomalácico, que le deja como rastros, hundimientos y saliencias que se han de perpetuar en virtud del proceso plástico.

En la forma plástica de la tuberculosis inflamatoria, existen dos tipos extremos por la clase de lesiones que engendran y son, la artritis seca senil y la artritis anquilosante.

La primera, se presenta comúnmente bajo la forma de morbus coxae senilis, sin predilección alguna por la edad del paciente, que puede ser un adolescente ó un viejo. Sus lesiones son: desgastes óseos en las superficies articulares, producidas por un proceso de osteitis rareficiente á iniciación central, toda vez que la periferia es asiento de una osteitis condensante y de una proliferación desordenada. A esto se agrega un proceso general de reblandecimiento, que junto con las proliferaciones periféricas que van á llenar la cavidad, dificultando el juego de la articulación, caracteriza el proceso.

Macroscópicamente, la articulación afectada se presen-

ta con sus partes blandas periarticulares considerablemente espesadas, formando á la articulación un manguito fibroso que mantiene fuertemente aplicadas ambas superficies articulares, en las que todo movimiento es imposible. A causa de esta presión combinada sobre un mismo sitio, el cartílago se desgasta en las partes centrales y crece exhuberante, todo alrededor. El reblandecimiento óseo puede llegar á producir tales trastornos en las extremidades óseas, que éstas queden reducidas á informes muñones.

No hay en toda la lesión un solo elemento que atestigüe su naturaleza tuberculosa y ésta es solo descubrible por la clínica.

La artritis anquilosante es, según Poncet y Leriche, la lesión más elevada de la série, pues el proceso osificante se encuentra en ella al estado puro, y lleva directamente á la sinóstosis ósea, sin intervención del manguito fibroso, puramente por cicatrización de la sinovial inflamada.

Al principio es proceso es puramente edematoso y congestivo, sin exudación alguna de líquido intra-articular y poco á poco se van haciendo falsas membranas, de origen seroso que han de ser luego sólidas adherencias. La sinovial á su vez prolifera y se encuentra así constituida una anquilosis fibrosa. A esto se agrega la participación que toman los tejidos periarticulares.

El cartílago sufre también. En unos sitios se desgasta por completo, permitiendo la soldadura ósea y en otras crece exhuberantemente.

A su vez el hueso reacciona á la constante irritación y produce estalactitas que han de dar lugar á la formación de anquilosis ósea central.

En otro caso los tejidos extrasinoviales son los que más reaccionan, constituyendo la forma fibrosa periférica por oposición á la anterior.

El proceso óseo puede invadir las partes blandas periarticulares y constituir así, la anquilosis cerclada, tan bien conocida por los veterinarios.

Lorentz y Cloquet, insisten sobre la frecuente localización, de esta lesión en la columna vertebral de los tuberculosos, á la que llega á transformar en una barra rígida, por osificación de las fibras ligamentosas que unen las vértebras entre sí. Lorentz encuentra en 704 tuberculosos, 68 con rigidez vertebral, de los que el 55 % tienen menos de 40 años.

Según Bonnet, la osificación de los ligamentos se hace en largas placas, pasando superficialmente de una vértebra á otra, sin tocar los fibro-cartílagos, en forma de una especie de vaina. La naturaleza tuberculosa de estas anquilosis, ha sido precisada por Marie y Poncent en la tesis de Moutet y Gerspacher. Sobre 60 observaciones de espondilosis rizomélica, por lo menos 20 reconocen etiología tuberculosa.

Los estudios radiográficos de Berard y Destot, los han llevado á la comprobación de que, en la poliartritis seca tuberculosa hay rarefacción del tejido óseo, sobre todo al nivel de las cabezas de las falanges. La superficie diar-

trodial á consecuencia de la presión continua, crece exuberante alrededor de la cabeza falangiana y llega á constituirse un encajamiento, por formación de una verdadera vaina ósea.

Los estudios histológicos de Poncet y Leriche los han llevado á decir: «Que en ciertos puntos de las preparaciones se ven capilares neoformados rodearse de células embrionarias y edificar así, pequeños nódulos puramente inflamatorios, pareciendo nódulos tuberculosos perivasculares clásicos. Entre tanto su evolución es bien diferente. Estos capilares proliferan y las células endovasculares tienden á fusionarse entre sí. No se encuentran en parte alguna, células gigantes».

En resumen, la tuberculosis inflamatoria no es única ni en sus lesiones ni en sus manifestaciones. Solo la granulía articular está de acuerdo con las exigencias de los partidarios de la teoría de Virchow.

ESTUDIO CLINICO

El reumatismo tuberculosos que naciera en 1896 á raíz de los estudios de Poncet y sus discípulos, presenta al estudio clínico dos grandes variedades: él es primitivo ó secundario. El primitivo, el más interesante, es «el que abre la escena patológica, aquel que es la primera manifestación de la infección tuberculosa». El reumatismo secundario «es aquel que se presenta en un sugeto antes atacado de tuberculosis».

El reumatismo tuberculoso primitivo que ataca á un sugeto portador de lesiones bacilosas ignoradas, adquiere por consiguientes un gran valor diagnóstico, pues él es capaz de llevarnos al despistamiento de la probacilosis y se comprende la enorme ventaja que reporta este conocimiento para la institución de un tratamiento precoz.

Egmann relata tres casos sobre diez y seis, en los que el reumatismo tuberculoso procedió á la tuberculosis pulmonar. Mazot, bajo la instigación de Poncet, estableció

las siguientes proporciones: de cien enfermos de los hospitales de Lyon con lesiones articulares diagnosticadas reumáticas, trece veces se trataba de la entrada en escena de una tuberculosis visceral; sobre cien tuberculosos declarados, en doce se podían encontrar en su pasado, como primer indicio de su enfermedad, un reumatismo agudo.

Las articulaciones son atacadas ya sea por el bacilo mismo ó bien por sus toxinas, lo que puede llevarlas á su tuberculación con el paso consiguiente á la fungosidad ó bien aún resolverse á pesar de la presencia del bacilo, hecho este relatado por Griffon á la Sociedad Médica de los hospitales, en 1903 á propósito de un enfermo del servicio de Dieulafoy.

Este reumatismo suele anunciarse en forma aguda ó subaguda atacando, ya una sola articulación ó bien varias al mismo tiempo.

Todo lo contrario que el reumatismo de Bouillaud, este no vuelve á tocar por segunda vez una articulación que ha visitado y deja la mayoría de las veces, la huella de su paso.

Si bien es cierto, que al igual que el articular agudo toma varias articulaciones á la vez, es menos fugaz que éste y se inmoviliza más comunmente.

En otros casos esta forma no se limita á la serosa articular, sino que en el 15 % de los casos se extiende á las grandes serosas. Este es el tipo observado por Bezançon en una joven con una poliartritis aguda, que tomada por reumatismo de Bouillaud, no cedió ni en 30 días á la me-

dicación salicilada, al cabo de los cuales se hizo una localización endocárdica y luego meníngea, peural y por último peritoneal, de las que falleció. A cada nueva localización se notaba un aumento de temperatura y recrudescencia en los síntomas generales.

La poliartritis es frecuente de los 27 á los 30 años.

Las fluxiones se repiten á intervalos variables y con tanta mayor frecuencia, cuanto que el sujeto atacado estaba en menos condiciones hereditarias para ser tuberculoso. Por el contrario, en sujetos de fuerte tara, en los alcoholistas, en los surmeneés, es rara esta forma por ser rápida la aparición de la lesiones mortales.

La forma más banal del reumatismo tuberculoso, es la artralgia, en la que el enfermo siente una serie de manifestaciones reumatoides más ó menos localizadas, que son el testimonio de lesiones banales del hueso ó de la sinovial. A estas algias articulares se suelen agregar otras menos durables, como ser: las mialgias, neuralgias faciales, ciáticas, intercostales, revelando la intoxicación por el veneno tuberculoso.

Las algias articulares son sordas, aumentadas por el movimiento y el cansancio, resistentes y todo tratamiento calmante y se localizan con marcada predilección en las grandes articulaciones y en la columna vertebral. No se acompañan de enrojecimiento ni de aumento de volumen en las articulaciones que tocan y son erráticas.

Las algias no son manifestación única del reumatismo tuberculoso primitivo, pues suele encontrárselas en tuber-

culosos con lesiones caseosas, fungosas y aún en tuberculosos curados.

El reumatismo tuberculoso agudo está caracterizado al igual que el de Bonillaud, por la fluxión rápida de varias juntas á la vez y por el estado grave del enfermo, y de ahí, que con tanta frecuencia se haya hecho el diagnóstico de articular agudo y que grande fuera la sorpresa al ver este reumatismo, casi banal, evolucionar en tumor blanco.

Su duración es variable; la fiebre, moderada al principio, calor, rubor y dolor en la junta afectada y este dolor es más acentuado al nivel de la interlínea articular; los enfermos adelgazan considerablemente en pocos días y son presos de profusos sudores; entretanto la afección toma una de estas cuatro rutas: 1.º la artropatía desaparece, pero la tuberculosis invade las vísceras; 2.º la articulación se tuberculiza más y más con artritis fungosas, tumor blanco y posibilidad de artritis anquilosantes múltiples; 3.º á veces el reumatismo evoluciona hacia la cronicidad, tomando al nivel de las pequeñas juntas (manos y pies) la forma de reumatismo crónico deformante; 4.º en fin, la curación es posible sin tuberculización ulterior.

El tratamiento á base de salicilato es casi siempre ineficaz; igual cosa sucede con la antipirina, y así un enfermo de Jaboulay toma en dos meses 280 gramos de antipirina y por 20 días salicilato de sodio sin obtener mejoría. Otro enfermo de Bonnet toma durante 5 días un gramo diario de antipirina sin resultado alguno.

Refiriéndonos á un ataque de reumatismo tuberculoso agudo, es de común observación casos análogos á los que bosquejamos á continuación: Una enferma, hija de padres alcoholistas, con un miembro de su familia muerto tuberculoso, que un buen día, sin anuncios, nota un fuerte dolor en una ó varias juntas. Esta ó estas se ponen dolorosas, inmóviles, rojas é hinchadas; los dolores son más intensos á la noche como consecuencia de la fatiga diurna; el estado general se empeora poco á poco; aparecen sudores profusos y la enferma llega á tener 37.2 á 38° de temperatura. Se examinan sus órganos y no se encuentra nada en ellos; se ensaya la medicación específica del reumatismo articular agudo y esta cura salicilada fracasa. Se piensa entonces en un pseudo reumatismo infeccioso, pero la ausencia de enfermedad alguna, hace desechar la idea. De pronto, un buen día, las localizaciones articulares comienzan á retroceder en casi todas las juntas, pero persiste con tenacidad en una ó dos, raramente más, las que bien pronto tomarán una marcha crónica ó se transformarán en una anquilosis ó en un tumor blanco.

En otro caso, análogo en un principio al anterior, se verá aparecer luego de la retroceción de las manifestaciones articulares, los signos clínicos de una infiltración de vértice ó de una orquitis bacilosa. En otros casos, la artropatía presente en el momento del ataque visceral, lo acompaña en su curso, reagrándolo.

Reumatismo tuberculoso agudo secundario.—Aquí las lesiones bacilosas se desarrollan en sujetos portadores de

lesiones viscerales ó serosas. Su frecuencia, con relación á los otros reumatismos, es de 50 % y se le encuentra en el 10 % ó 20 % de los tuberculosos.

Bezançon hace notar que hay que tener gran cuidado en tomar todas las artritis, aparecidas en un baciloso, como de ese origen.

Las formas que afecta esta variedad son análogas á las del primitivo y como este, puede curar aún cuando las lesiones viscerales sigan su curso.

Al igual que para la forma anterior, haremos un ejemplo y decimos ejemplo, como si relatásemos uno de los tantos casos observados.

En un enfermo portador de lesiones pulmonares, ciertamente tuberculosas, se ve de golpe un buen día aparecer una ó varias articulaciones de doloridas. Estas pueden curar ó bien pasan á la fungosidad, cronicidad ó anquilosis.

Por otra parte, es común observar el balanceo que existe entre las bronquitis bacilares y las artritis; las primeras mejoran y las segunda empeoran y así vice-versa.

La aparición de una artritis reumática en el curso de una tuberculosis visceral, era mirada hasta no hace mucho tiempo como un feliz presagio, en razón del supuesto antagonismo existente entre la tuberculosis y el artritis-mo. Hoy en día, tal manera de pensar no tiene derecho á subsistir y máxime, después de las estadísticas que hemos mencionado.

Reumatismo crónico.—El reumatismo crónico tuberculoso, la forma más frecuente del reumatismo crónico ge-

neral es, puede decirse, patrimonio exclusivo de los viejos. A pesar de esto, Weil y Barbier lo han observado en la infancia. Valentín da como de origen tuberculoso, el 40% de los casos de reumatismo crónico en los viejos y lo atribuye á la acción lenta de la toxina bacilar. Para Teissier y Roque el 50% de los reumatismos crónicos son de origen tuberculoso.

En 1896 Poncet presenta un caso de reumatismo crónico para el que reclama el origen tuberculoso. En 1897 Berard y Destot presentan al Congreso de Cirugía, seis observaciones del mismo género. Más tarde Barjon, Mailand, Patel, Griffon Bentz y Leriche, basándose en buen número de observaciones, completan el estudio.

Esta forma del reumatismo tuberculoso se manifiesta en sugetos portadores de lesiones medicables ó quirúrgicas, por insignificantes que sean ó bien en sugetos exentos de toda lesión, pero sí con antecedentes hereditarios innegables.

El modo de comienzo puede ser brusco ó lento, lo más común es que sea acontinuación de tres ó cuatro ataques de reumatismo agudo.

La marcha más común del proceso, es de ser entrecortada por episodios subagudos y febriles; en el mejor de los casos, puede terminarse por la curación completa con *restitutio ad integrum*.

Ponchet y Leriche consideran al proceso para su división desde dos puntos de vista. Según el primero (anatómico), él puede ser atrófico ó hiperostósante, y según el

segundo (clínico), puede afectar estas cuatro variedades: *poliartritis deformante*, *polisinovitis crónica*, *artritis senil* y *reumatismo tuberculoso anquilosante*. Estas variedades pueden existir al estado aislado ó bien presentarse en un mismo sujeto.

Considerando más lógico su estudio desde el punto de vista clínico, adoptaremos la clasificación de Poncet y Leriche.

a) *Poliartritis crónica deformante tuberculosa*.—Esta variedad del reumatismo crónico no guarda relación alguna con la edad del sujeto, y así Devret señala su presencia en niños de 3, 10 y 13 años. Barbier cita hechos análogos.

Su presencia se manifiesta después de un ataque de reumatismo agudo, bien en la declinación del proceso ó bien dentro de la convalecencia. No tiene localización particular, aunque se nota más frecuentemente en las grandes articulaciones, en las manos y piés.

Ella hace su aparición en tres categorías de enfermos: 1.º en sujetos sin lesiones, pero sí con antecedentes hereditarios; 2.º en sujetos cuya poliartritis ha sido precedida de otras localizaciones viscerales; 3.º en aquellos atacados de un tumor blanco antes del comienzo de la poliartritis.

Las articulaciones afectadas se presentan aumentadas de volumen en forma difusa, luego la hinchazón disminuye lentamente y deja reconocer las deformaciones ocurridas

en las extremidades articulares, de las que llegan á cambiar la forma y hacer difícil el reconocimiento de la interlínea. A esto se agregan dolores agudos ó sordos, pasajeros é continuos, aliviados por el frío ó por el calor y que aumentan con el cansancio; los tegumentos están rojos y el enfermo acusa uno ó dos grados de temperatura.

Los tendones se relajan paulatinamente, llegando á tal grado de laxitud, que Patel las asemeja á las artropatías tabéticas.

A la palpación se puede apreciar la presencia de fungosidades sinoviales, así como crepitación, rozamientos y chasquidos al imprimírseles movimientos pasivos y un rodete sinovial de consistencia renitente.

Debido á los desgastes sufridos por las extremidades articulares, llegan á producirse actitudes viciosas que, fácilmente reductibles al principio, adquieren con el transcurso del tiempo caracteres de permanentes á consecuencia de las retracciones tendinosas y aponeuróticas, amén de las bridas fibrosas á las que el proceso da lugar. Por todas estas causas los movimientos quedan reducidos; así en las más, la extensión resulta difícil y luego imposible, lo mismo que la flexión que resulta casi pasiva. Luego los dedos se inmovilizan en flexión por retracción de la aponeurosis palmar y la mano se inclina hacia el borde cubital, á lo que se agrega la atrofia de los músculos cuyas funciones no se realizan.

Poncet cita como clásico de esta variedad, el caso del triunviro Jorge Couthon, quien atacado desde los 17 años

de reumatismo con atrofia, tuvo á los 26 adenitis cervicales y tuvo que recurrir á los 35 años á la famosa carretilla. Dos años más tarde tuvo una hemoptisis. Fué decapitado el 28 de Julio de 1894, habiendo sido necesario ponerle de costado en la guillotina, porque sus miembros no se podían extender.

La afección no ofrece siempre este cuadro sinistro. En algunos casos puede detenerse antes de comenzar las deformaciones, limitandose á un aumento de volumen por hidrartrosis articular.

La forma dislocante de esta variedad, es sumamente interesante, visto que dada la gran laxitud ligamentosa, los miembros pueden ejecutar alrededor de las junturas movimientos caprichosos, análogos á los llamados miembros de polichinela de las artropatías tabéticas.

El diagnóstico de estas variedades es más que todo clínico, á pesar de que los procedimientos de laboratorio atestigüen á veces su origen y sobre todo el examen de un líquido de vejigatorio como lo hace Mérieux.

Berard, Destot y Barjon, basándose en clichés radiográficos, sostienen que en la poliartritis deformante reumatisal, el proceso comienza por la desaparición de los cartílagos, mientras que en la poliartritis tuberculosa esta desaparición es tardía, siendo la rarefacción del tejido esponjoso la que da lugar á las deformaciones, conjuntamente con la hinchazón de las partes blandas periarticulares.

b) *Polisinovitis crónica*.—Esta variedad que puede ser crónica de golpe, se observa más frecuentemente como consecuencia de varios ataques agudos de reumatismo ó bien de simples dolores reumáticos en las junturas y puede ir desde la sinovitis seca hasta la sinovitis fungosa, pasando por los intermediarios, lesiones éstas que pueden coexistir en un mismo sujeto.

Poncet cita, para ahorrar descripciones, la historia de una mujer de 41 años que de niña tuvo una ósteo-artritis fungosa que, á pesar de un tratamiento intenso dejó una deformidad de naturaleza no muy clara. Luego tuvo ganglios cervicales y una sinovitis hidrópica múltiple y en los dedos, sinovitis crónica. Esta enferma tenía antecedentes hereditarios cargados (madre muerta á los 36 años de tisis, tres hermanos muertos jóvenes, uno con múltiples lesiones tuberculosas quirúrgicas y otro de mal de Pott) y antecedentes personales significativos.

c) *Artritis seca*.—El morbus coxæ senilis es la variedad más común de esta forma de reumatismo. Pertenece casi exclusivamente á los viejos y necesita gran número de años para evolucionar.

Comienza con dolores sordos, aumento de volumen de las junturas, por deformación ósea y al verificar en ella movimientos se producen chasquidos y rozamientos.

El frío ó el cansancio son suficientes para hacer aparecer los dolores, que comúnmente son vagos, erráticos y

no son influenciados por los movimientos que se imprime á la articulación.

La deformación á que pueden llegar las junturas es tan grande, que se imponen á primera vista. Esto no ocurre con la articulación coxo-femoral, la que queda oculta por las enormes masas musculares que la rodean y cuya lesión solo puede comprobarse por la limitación de los movimientos á su nivel.

Lesiones de esta naturaleza aparecen en sujetos portadores de lesiones fibrosas ó bien exentos de ellas, pero con antecedentes hereditarios cargados.

Poncet y Leriche han observado tres casos de artritis en sujetos jóvenes en los que simulaba una coxalgia banal, sumamente dolorosa.

Esta forma evoluciona sin fungosidad ni pus y sometida por largo tiempo á la inmovilización, suele curar.

d) *Reumatismo tuberculoso anquilosante*.—Ya nadie pone en duda de que el reumatismo es tan capaz, como la gonococcia, de producir anquilosis y la forma tuberculosa del reumatismo, suele presentarse como lesión primitiva en sujetos portadores de lesiones bacilosas banales.

Poncet en 1906, escribía que, el reumatismo franco no conduce sino á la anquilosis falsa pudiendo dar una retracción articular fibrosa ó muscular periarticular, pero no llevar á la anquilosis verdadera, ósea ú osteo-fibrosa.

La pretendida anquilosis reumática, solo se observa en sujetos á herencia bacilar más ó menos cargada.

La anquilosis puede sobrevenir á continuación de un ataque agudo ó sub-agudo y también á continuación de simples artralgias como en el caso de Barbier.

La localización, que depende del grado de virulencia y receptividad, puede ser mono ó poliarticular, siendo en este caso, las grandes articulaciones las que experimentan más el ataque, que se acompaña de un cortejo sintomático sumamente ruidoso. La edad del sujeto no tiene importancia alguna, aún cuando la juventud y la vejez tienen un cierto privilegio.

Sobre la predilección que tiene esta forma por las grandes articulaciones, citaremos el caso de Mouisset y Vallas: Una mujer de 32 años, con antecedentes bacilosos, se casa por primera vez y cuida á su esposo que murió tísico á los 18 meses del matrimonio. Vuelta á casar, su segundo marido muere tuberculoso á los 4 meses; á pesar de este ambiente, la mujer es sana y da á luz un niño sano. Sin embargo, en el mismo año que murió el segundo marido, fué atacada de dolores articulares erráticos, sin hinchazón ni enrojecimiento, é interesando todas las articulaciones. Estuvo dos años así, al cabo de los cuales se le declaró un reumatismo articular agudo, localizado en las grandes articulaciones de los miembros. Vallas reseco el codo, encontrando los tres huesos formando un solo block. Más tarde fué tratada por una tuberculosis fibrosa y nudosidades en los dedos.

Bonorino Udaondo cita el caso de un enfermo de la sala IV del Hospital de Clínicas, con artralgiás en el dedo gordo, sitio en el que luego se le hizo una anquilosis.

Una forma á localización no muy común, es en la columna vertebral en donde la lesión puede ir desde la anquilosis parcial hasta la denominada espondilosis rizomélica, que transforma á su víctima en un maniquí. El caso que cita Poncet sobre esta forma, es el del poeta Scarron, que á los 38 años tenía anquilosados los cuatro miembros y toda la columna vertebral; murió á los 50 años de tuberculosis. (Aubigné).

En la forma monoarticular, el proceso se inicia por un ataque de reumatismo articular en varias junturas; luego el proceso pasa y sólo queda tomada una sola juntura, que es la destinada á anquilosarse.

La rodilla es la más frecuentemente atacada, así como lo atestiguan las estadísticas de Poncet. En 5 observaciones publicadas hace varios años, da 7 para la rodilla, 6 para el codo, cuello de pie y cadera, 3 para el hombro, metatarso, falangiana y témporomaxilar, y 2 para las vértebras. Es de común observación el ataque á las articulaciones homólogas.

La localización vertebral del reumatismo tuberculoso en su forma anquilosante, presenta bastantes casos en la práctica y ha recibido de P. Marie el nombre de espondilosis rizomélica, y consiste en lesiones anquilosantes de la columna y á veces de los hombros y caderas. Lo notable de esta forma de anquilosis es que las demás articula-

ciones quedan libres. Los sujetos atacados de esta enfermedad, se presentan con el cuerpo echado adelante, lo mismo que la cabeza, la que no puede ejecutar ningún movimiento, ó si alguno es posible, es á costa de grandes dolores. La percusión de la columna es dolorosa, pero no en un sitio localizado como en el mal de Pott. No sufre, por otra parte, ninguna deformación.

Esta afección comienza generalmente por dolores sordos en el eje vertebral, en el que localizan sus lesiones sobre los cuerpos vertebrales ó bien en sus articulaciones, produciendo una alteración trófica, á forma lenta, que para Fiorentini es de etiología manifiestamente bacilosa, como lo corrobora en todos los casos la cutirreacción, y en los casos de Pic y Bomber de Villiers, por la autopsia.

La afección pertenece á los entrados en años; no aparece antes de los 40 años.

Grandclément publica un caso observado por Chandelux en un enfermo que, tuberculoso de 20 años atrás, portador de una vieja lesión renal tuberculosa muy mejorada y de una tuberculosis fibrosa del vértice derecho, se puso rígido, poco á poco, de la columna, caderas y hombros. A los 48 años este hombre estaba duro y encorvado.

Citaremos, para terminar, el caso que publica Bonorino Udaondo, de los archivos del profesor Ayerza: Un joven de 20 años, que ha sufrido de reumatismo en las rodillas y tobillos, entra al servicio por debilidad en la cintura y dolores. Al examen presenta las vértebras dorsales y lumbares soldadas en un block; en la cadera no se pueden

ejecutar movimientos debido á la contractura muscular. Después de dos años y medio de asistencia, se va del hospital por no notar mejoría.

Todas las lesiones anquilosantes son acompañadas á la larga por retracciones tendinosas y fibrosas, atrofia muscular y deformaciones óseas.

Respecto á la relación existente entre la tuberculosis y las escoliosis de la infancia, Poncet y Leriche publicaron una interesante monografía en el *Bulletin de l'Académie de Médecine*, de París, en el número del 4 de Octubre de 1910.

Para Monod, la influencia que se atribuye á las posiciones en la escuela, sobre el origen de las escoliosis infantiles, es insuficiente, dado que el alumno nunca permanece un lapso de tiempo muy largo en la misma posición. Para Poncet, la tuberculosis es la responsable, engendrando un proceso de ósteomalacia en los cuerpos vertebrales, y termina diciendo «que todos estos niños son tuberculosos».

Las estadísticas de Mosse, sobre 89 niños de 6 á 15 años atacados de escoliosis, 54 tenían signos de infiltración de vértece. Monod y Vignard observan en 51 escolióticos, un 20 % con signos de tuberculosis.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

Nadie negará la importancia que tiene un diagnóstico exacto, sobre la naturaleza de un ataque de reumatismo y sobre todo, cuando él nos conduzca á despistar el papel que juega el bacilo de Koch.

Sabido es cuán grande es la mortalidad que produce la tuberculosis, quien no respeta ni á jóvenes ni á viejos, ni á ricos ni á pobres; pero no siempre ella mata; en muchas ocasiones estropea al individuo con sus denominadas lesiones banales.

Su diagnóstico precoz tiene grandísima importancia para el enfermo, porque de esa manera podrá ser puesto á un tratamiento adecuado, que tendrá tantas más probabilidades de éxito, cuanto más precoz haya sido y para la familia que podrá tomar las medidas profilácticas que el caso requiere. Este diagnóstico, fácil al decir de Poncet, es laborioso en la mayoría de los casos, y muchas veces él sólo debe fundarse en los datos que la clínica ha puesto á nuestro alcance.

Como todo, diremos que delante de un caso de reumatismo se debe pensar tuberculosamente, así como delante de un paralítico general ó de un tabético, pensamos en sífilis.

Con Poncet diremos, que delante de un reumatismo, se debe ante todo demostrar que no es tuberculoso. Si no es tuberculoso, puede ser blenorragico. Para ello debemos examinar la uretra del enfermo, la que en caso positivo nos mostrará su gota purulenta. Si esta falta, no nos debemos desanimar; interroguemos minuciosamente al enfermo sobre su pasado. Muchas veces una metritis ó prostatitis nos revelarán el origen de un reumatismo que no lográbamos despistar.

Por otra parte, los caracteres del ataque de reumatismo blenorragico, son algo diferentes al de Poncet. Comienza generalmente por un dolor fijo, monoarticular y de aparición brusca, coincidiendo con una poussée febril.

Si no es blenorragico, puede ser escarlatinoso, pero en tal caso se encontrará la erupción clásica ó bien el enfermo ó los que le rodean, nos indicarán que ella se hizo. Los otros pseudos reumatismos infecciosos, pueden ser despistados teniendo en cuenta la presencia de la enfermedad causal.

El reumatismo articular agudo ó reumatismo de Bouillaud, tiene caracteres muy afines con el que describimos. Con todo, su aparición es más brusca, el estado general del enfermo más grave, la temperatura más elevada, son tomadas al mismo tiempo un gran número de articula-

ciones, la localización en éstas es muy fugaz é inestable, los sudores locales más profusos, el enrojecimiento y la hinchazón más marcados; en fin, en los antecedentes del enfermo pueden faltar los de orden baciloso. Pero todo esto es muy relativo, y sólo la marcha de la enfermedad será capaz de ponernos en posesión de la verdad, y así Barbier dice, que es la marcha, «el hecho que los enfermos entrados al hospital como reumáticos evolucionan en él como tuberculosos.»

Otro dato de gran valor nos suministra el empleo del salicilato de soda, cuya acción es tan eficaz en el tratamiento del reumatismo de Bouillaud, que ha adquirido y con razón, el nombre de medicación específica. En tal caso nos bastará administrar una dosis dada de esta sal, y si se produce mejoría en el estado del enfermo, pensaremos en articular agudo, y en caso contrario, en cualquier otra forma.

Una vez eliminados los reumatismos mencionados, pensaremos en el de Poncet.

Indaguemos los antecedentes hereditarios y personales, el medio en que vive y trabaja, forma de vida, alimentación y vicios, y sobre esto último hacemos notar la negativa formal que la mayoría de los enfermos oponen á declararlos, cuando en realidad son casi todos alcoholistas y fumadores.

La existencia de adenitis cervicales, fístulas y otitis en la niñez, son de mucha importancia como lesiones es-

crofulosas y que la mayoría de los enfermos ignoran ó dicen ignorar.

Si del interrogatorio no sacamos nada de concreto, recurriremos al examen objetivo del enfermo, tratando de reconocer el hábito, el temperamento, la existencia de micropoliadenopatías, de cicatrices en el cuello y en los puntos epifisarios en donde son deprimidas, palpar el epidídimo, practicar el tacto rectal para despistar abscesos de la márgen del ano, la camptodactilia de Landouzy y la retracción de las aponeurosis palmar ó plantar.

Por otra parte, el examen semiótico de ambos pulmones nos revelará la presencia de lesiones más ó menos extensas.

Todo lo que acabamos de decir es perfectamente lógico y nadie dudará de la naturaleza tuberculosa de un reumatismo aparecido en un enfermo que entre en el cuadro que hemos trazado.

Pero ahora bien. Sabemos que existe una forma de reumatismo tuberculoso, al que Poncet denomina primitivo, por cuanto él aparece en personas sin antecedentes hereditarios ni personales bacilosos y en los que la clínica y el laboratorio quedan mudos. Este diagnóstico depende, al decir de Poncet, de una impresión clínica, fruto de buen número de observaciones, entre las que mencionaremos las siguientes: aspecto del enfermo, estado general, etc., en fin, en todo lo que puede favorecer la eclosión de la tuberculosis en su forma reumatisal.

La evolución clínica, hemos dicho, debe de hacernos

pensar en su naturaleza. El que aparece bruscamente, intenso y que en poco tiempo se borra, ese no es tuberculoso. En cambio, sí lo es el que aparece arrastrándose poco á poco, el que se manifiesta, podríamos decir, con miedo, el que dura muchos meses, el que deja lesiones tras de sí en la mayoría de los casos.

El tratamiento es, lo hemos dicho, un buen medio diagnóstico y en la duda es preferible tratarlo como tuberculoso, dado que la alimentación no ha de producir tan grandes desastres en un Bouillaud como la dieta lo haría en el tuberculoso.

Los medios de laboratorio que pueden revelar la tuberculosis y hoy en día más en uso, son los siguientes: cuti-reacción de von Pircket y Vallée; oftálmo-reacción de Calmette; cito-diagnóstico; prueba del vejigatorio de Mérieux, inoculación á los animales de laboratorio; investigación directa del bacilo, ó por la inoscopia de Jousset, mucho más segura; por último, citaremos como el más exacto de los procedimientos de laboratorio, el sero-diagnóstico de Arloing y Courmont que, al decir de Poncet, es el que ha dado resultados más de acuerdo con la clínica.

La albúmino-reacción de Roger da con frecuencia buenos resultados.

Los estudios de Duglos sobre la urología en el reumatismo deformante, no han aportado nada de nuevo á la cuestión.

La tensión arterial ha suscitado al estudio á muchos observadores y la que se registra en aparato de Pachon

ha denotado un considerable descenso tanto en la máxima como en la mínima.

El pronóstico del reumatismo tuberculoso depende de circunstancias varias; en primer lugar del reumatismo y en segundo lugar de las lesiones viscerales que existan. Que para uno y otro caso hay variaciones, se demuestra, teniendo no sólo en cuenta la virulencia del germen, sino también del terreno en el que este se desarrolla.

La edad, la constitución física, las taras hereditarias, los medios de vida, la ausencia ó existencia de otra enfermedad anterior ó concomitante, como ser: el alcoholismo, paludismo ó sífilis, son factores todos ellos que tienen suma importancia y que varían de un sujeto á otro.

En el reumatismo tuberculoso primitivo, el pronóstico es el mismo que en el de Bouillaud, pues las fluxiones pueden ser sumamente agudas hoy, para mejorar mañana bastante y recaer al día siguiente con más intensidad, y esto puede repetirse por varios días, meses ó años.

A las lesiones que toman carácter sub-agudo ó crónico, el clínico debe desconfiarles y pensar en su naturaleza bacilosa.

Con frecuencia el clínico podrá pronosticar, cuándo un proceso pasará á la fungosidad ó absceso y es en estos enfermos en quienes las resecciones dan tan óptimos resultados.

La artritis crónica anquilosante tiene un pronóstico

sumamente sombrío, dado que los medios curativos á nuestro alcance son incapaces de detener al mal.

El reumatismo secundario es de pronóstico mucho más sonriente y sobre todo, cuando se trata de personas acomodadas que pueden someterse á un largo tratamiento de reposo.

El reumatismo crónico si bien no tiene pronóstico sombrío dado que sus lesiones no matan, como lo prueban los centenares de viejos que pueblan los asilos, produce en cambio alteraciones tales en las junturas, que llega á hacer de ellos seres inútiles aún á los 30 años, y esto es claro que depende de la localización.

Existe un balanceo curioso entre las lesiones viscerales graves y las poussées de reumatismo; cuanto más graves sean aquéllas, más leves serán éstas y cuanto más graves sean éstas, más posiblemente aquellas serán fibrosas.

TRATAMIENTO

Cuando se tiene que tratar á un enfermo, es deber de todo médico consciente de su misión, atacar al mal en su origen ó sea causa productriz. Ahora bien, puede ser que el predominio de cierto síntoma que nos alarme, nos obligue á posponer la medicación primera por esta segunda. En total haremos en el primer caso el tratamiento específico y en el segundo el sintomático.

Siguiendo el mismo raciocinio para con el reumatismo tuberculoso una vez diagnosticado como tal, debemos ante todo combatir la causa productriz que en este caso es la bacilosis y luego recurrir á la medicación analgésica y revulsiva que es la sintomática.

Con el primero, combatimos al mal en sus raíces y con el segundo no hacemos más que no dejarle echar hojas.

En el reumatismo tuberculoso el tratamiento que hemos llamado específico, adquiere doble importancia por el hecho, que siendo una manifestación de un foco latente

ó en plena evolución, pone en gran peligro la vida del paciente.

Esto adquiere mayor significación si se tiene en cuenta que la tuberculosis en sus comienzos es perfectamente curable.

Muchas veces los tratamientos no van dirigidos á curar el mal, por haberse verificado que es incapaz de hacerlo y en tal caso se le emplea para que vaya á ejercer una acción contensiva sobre sus lesiones, con lo que se conseguirá aplazar el fin.

El tratamiento inicial debe ante todo dirigirse á fortalecer al paciente, para presentarlo en las mejores condiciones posibles en esta larga lucha que va á iniciar contra tan cruel enemigo. Tal cosa se persigue con el empleo del aceite de hígado de bacalao, la zumoterapia (que tan lisongeros éxitos ha obtenido), el empleo de sales de hierro y arsénico, etc.

El tratamiento de toda tuberculosis cualquiera que sea su manifestación clínica, debe ser la aereación, reposo, buena alimentación y á propósito de esto diremos, que siendo por el estómago por donde ha de entrar la salud si es que entra, es á él á quien debemos dedicar los mayores cuidados y esto sobre todo lo deben observar los partidarios de la sobrealimentación y en especial los que emplean el aceite de bacalao.

La permanencia en las montañas es de la que los enfermos retiran mayores beneficios y en especial, altitudes que oscilen de 800 á 1.500 metros.

Las condiciones higiénicas de vida, tienen grande influencia en los resultados finales.

El clima, entre nosotros no ha sido bien estudiado; con todo el de Tucumán, Córdoba, Corrientes y República del Paraguay, goza de renombre.

Sobre el tratamiento medicamentoso debemos ante todo hacer presente el recalificante, instituido por Ferrer, por ser el más racional y con el que se consiguen mejores resultados. El doctor Raimondi usa con preferencia la fórmula siguiente:

Rp.

Fosfato tricálcico.....	0.40	grs.
Carbonato de calcio.....	0.30	»
Magnesia hidratada.....	0.15	»
Cloruro de sodio.....	0.05	»

Por otra parte la ignipuntura da grandes resultados y sobre todo en lo referente al dolor pleural. Optimos resultados hemos obtenido con el Pantopón, en los dolores.

En las formas hemoptoicas, las bebidas á base de cloruros de calcio, extracto de ergotina dan excelentes resultados.

Dejando por terminada esta rápida é incompleta revista de la medicación antituberculosa volvemos á ocuparnos del tratamiento del reumatismo tuberculoso, proclamando desde ya, la superioridad de la aspirina sobre los demás analgésicos, en las formas dolorosas.

Hemos ensayado la aspirina en sujetos con dolores articulares, que no eran calmados ni con linimentos salicilados, ni con criogenina, ni con antipirina y menos aún con el salicilato de soda y á quienes ha bastado un sello de 0.50 gramos de aspirina para poder dormir tranquilamente por la noche, cosa que hacía tiempo no lograban.

La aspirina tiene el inconveniente de todos los compuestos salicilados, es decir, de producir después de varios días de uso, trastornos gástricos é intestinales que obligan á suspender su empleo, aparte de que como ya hemos dicho, en un tuberculoso debe cuidarse ante todo el estómago. Este, á veces, serio inconveniente, puede ser salvado con la asociación del bicarbonato de sodio en partes iguales.

Para el Dr. Raimondi la acción de la salipirina y el salofeno es menos eficaz y más insegura que la de la aspirina.

La aspirina tiene otro inconveniente en contra de su empleo prolongado y es que es depresiva para el miocardio y es necesario asociarla á la cafeína.

Se ha usado la exalgina, el piramidón y el opio. Rocha Faria, de Rio de Janeiro usa el arrenal á la dosis de IV gotas y la iodalosa, á la dosis de II gotas, tres veces por día, con buenos resultados.

De la criogenina no tenemos una opinión tan optimista como las de Thevenot, Chatain y Bonorino Udaondo; el primero declara que la criogenina es al R. tuberculoso

lo que el salicilato de sodio es al R. de Bouillaud; y el tercero, menos categóricos, pero no menos erróneo, dice que la criogenina es el medicamento de elección en contra de los dolores del R. tuberculoso. Que su acción es eficaz en buen número de casos, no cabe duda, porque es sabido que la criogenina entra en el grupo de los anti-térmicos-analgésicos; pero al decir de los Drs. Raimondi y Guerrero del Hosp. Tornú y según las conclusiones de nuestra reducida práctica, sus resultados son mediocres como analgésico y óptimos como antitérmico. Con todo tiene la ventaja sobre la aspirina de su inocuidad para con el estómago, el no ser depresible para el miocardio y el de poderse administrar á dosis más elevadas.

Algunos autores considerando exagerado saturar todo el organismo con un analgésico para que vaya á actuar sobre una ó dos articulaciones, han propuesto la inyección intra-articular de salicilato de sodio ú otra sal cualquiera.

Según los autores, se han conseguido buenos resultados. Nosotros no tenemos experiencia alguna al respecto.

El tratamiento local en las formas dolorosas del R. tuberculoso lo hacemos comunmente con linimentos del tipo siguiente:

Rp.

Mentol	2 grs.
Cloroformo	ââ
Salicilato de metilo	20 »
Alcohol alcanforado	150 »

Se friccionan dos ó tres veces por día las articulaciones y luego se les envuelve en algodón y se vendan.

Otra forma que se emplea en el Hospital Tornú y sobre todo por Guerrero es la siguiente:

Rp.

Salicilato de metilo	ââ
Guayacol	4 grs.
Mentol	2 »
Lanolina	80 »

(Pomada).

Se la emplea en la misma forma que la anterior.

El colargol en pomada al 3 ó 4% da buenos resultados.

La revulsión por la puntas de fuego en las formas hídrópicas y dolorosas; la aplicación local de varias capas de tintura de yodo ó fricciones con linimentos á base de trementina, son buenas en las artralgias.

El masage, la electricidad, los baños calientes á 46° grados, la congestión pasiva de Bier á dado resultados muy diversos, las fricciones con jabón blando de potasa, la helioterapia con la que se dice se han obtenido notables resultados, la inmovilización así también como la compresión aldonada.

En Italia últimamente se han ensayado los baños de barro, según parece con halagüeños resultados.

En las estaciones termales es crecido el número de los mejorados.

CASOS CLINICOS

Observación I

HOSPITAL TORNÚ, PABELLÓN A, SALA I, CAMA 55

Servicio del Dr. Guerrero

F. A., 37 años, español, casado, guarda de tranvía. Ingresa el 11 de Diciembre de 1913, teniendo 50 kilogramos de peso.

Antecedentes hereditarios.—El padre y la madre muertos; ignora la causa. Fueron siempre sanos. El padre era buen tomador de toda clase de bebidas. Cuando adulto, tuvo paludismo.

Antecedentes personales.—Fué criado por la madre al pecho hasta los 4 meses; luego con leche de vaca. Vivió desde niño en el campo, dedicándose á las faenas agrícolas.

Cuando niño, tuvo ganglios escrofulosos en el cuello,

que cedieron á un largo tratamiento, en el que intervinieron los baños de mar y el aceite de hígado de bacalao.

Hace diez años tuvo un chancro sifilítico en el glande, ulceraciones en la boca y frecuentes cefalalgias. Fué tratado en el Hospital Español con inyecciones de aceite gris.

Enfermedad actual.—Comenzó hace un año con un resfrío acompañado de fuerte tos, abundante expectoración mucopurulenta, sudores nocturnos, gran fatiga y debilidad general, pérdida de apetito. En un año dice haber bajado 25 kilogramos de peso.

Hace 8 meses comenzó á sentir dolores sordos en la rodilla derecha, la que en poco tiempo fué aumentando de volumen, sin cambio alguno en la coloración de la piel. Por dos veces le fueron aplicadas puntas de fuego sin mayor resultado.

Estado actual.—Sujeto bien constituido, de esqueleto normal, poco desarrollo muscular, escaso panículo adiposo, piel seca, mucosas decoloradas. En el cuello se palpan gran número de pequeños ganglios.

Aparato respiratorio.—Laringe: voz casi extinguida. Tos, mucha. Fosas escapulares y espinosas, deprimidas. A la palpación: hay un aumento de las vibraciones vocales en la parte superior derecha y en casi toda la izquierda. A la percusión: submatítez en la parte superior del pulmón derecho y en casi todo el izquierdo. A la ausculta-

ción se oyen rales crepitantes en el tercio superior derecho y rales de la misma naturaleza en los $\frac{3}{4}$ superiores del izquierdo.

Bases movibles.

Las lesiones pulmonares, según la clasificación de Turban, son de 3º.

Aparato circulatorio.—Corazón normal, tonos debilitados. Pulso pequeño, igual, poco tenso: 90 pulsaciones por minuto.

Aparato digestivo.—Normal.

Aparato génito-urinario.—Normal.

Sistema nervioso.—Normal.

Miembros.—Nuestro enfermo presenta la rodilla derecha aumentada de volumen, y este aumento se ha hecho visiblemente, á expensas de las extremidades óseas que se hallan también deformadas. Acusa dolores á la palpación, sobre todo al nivel de la interlínea articular y en los fondos de saco sinoviales; en éstos se nota la presencia de un tejido pastoso. El muslo derecho se halla disminuido de volumen por atrofia muscular.

Los dolores que siente el enfermo, bastante intensos, aumentan durante la noche, y en el día le dificultan la marcha.

Diagnóstico.—Tuberculosis pulmonar y reumatismo tuberculoso hiperostósante.

Tratamiento.—Como tratamiento á su lesión visceral se ha empleado el general: reposo, alimentación; terpina, fosfato de cal; inhalaciones de terpinol y eucaliptol para su laringitis.

En contra del aumento de volumen de su rodilla, se ha empleado, por dos veces, la revulsión por puntas de fuego, sin conseguir detenerlo. En contra de los dolores se han practicado gran número de fricciones con linimento Stockes y pincelaciones con tintura de yodo, sin obtener resultado. Luego una pomada á base de mentol y salicilato de metilo, no dió mayor resultado. Por último, recurrimos á la aspirina, dándole un sello de 0.50 gramos asociado á bicarbonato de sodio (0.20 gramos) por la mañana y otro igual por la noche al acostarse. Desde ese día, el enfermo nos manifestó que se sentía sumamente aliviado, que sus dolores nocturnos, que le ocasionaban largos insomnios, se han calmado casi por completo.

Suspendimos por dos días los sellos de aspirina, y le dimos dos, en análogas condiciones, de 0.70 gramos de criogenina. Luego el enfermo nos dijo que la segunda noche los dolores habían reaparecido. Volvimos á la aspirina por espacio de 15 días, sin volver á escuchar quejas del enfermo. Después de esta fecha pidió el alta por encontrarse mejorado y sin dolores en la rodilla.

Como se ve, no ha resultado la criogenina, el específico de los dolores del reumatismo baciloso, y sí la aspirina.

Observación II

P. F., 7 años, argentino, escolar. Visto en el Consultorio Externo del Hospital Tornú.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió tuberculoso, según consta en los archivos del Hospital Tornú, en cuyo Consultorio Externo fué atendido. La madre, que en la actualidad concurre al mismo Consultorio, es tuberculosa averiguada y se halla sometida á un tratamiento tónico y recalcificante.

Tiene un hermano de dos años, que es sano.

Antecedentes personales.—Fué criado al pecho por la madre. Ha vivido siempre en la ciudad. A los tres años tuvo sarampión, del que curó sin complicación alguna.

Enfermedad actual.—Comenzó hace un mes con dolores en ambas rodillas, las que paulatinamente fueron aumentando de volumen, luego se pusieron rojizas y calientes. Los dolores, que son bastante intensos, se exacerbaban por la noche, como consecuencia del cansancio diurno. Por momentos, ellos llegan á ser tan fuertes, que le

obligan á permanecer inmóvil en la cama, á pesar del espíritu travieso del niño.

Desde hace un mes, ó sea desde mediados de Febrero del año en curso, el niño tose fuertemente, sobre todo por la mañana, y expectora una buena cantidad de mucosidades ligeramente amarillentas. De noche suele recordarse y se encuentra bañado en sudor. Tiene inapetencia y adelgazamiento correlativo.

Estado actual.—Sujeto bien constituido, de esqueleto normal. Escaso desarrollo muscular y panículo adiposo casi nulo; piel seca; mucosas conjuntival y bucal decoloradas. En las regiones cervicales, inguinales y axilares se palpan gran número de pequeños ganglios.

Voz ronca. Tos, mucha. Tipo respiratorio: costo-abdominal.

Pulmones.—Derecho, por delante, á la palpación: aumento de vibraciones en la parte superior. A la percusión: submatitez en las fosas claviculares. A la auscultación: respiración soplante y ruda en el mismo sitio. Izquierdo por delante: Vibraciones poco aumentadas; ligera submatitez en el vértice; respiración poco soplante. Derecho por detrás: Vibraciones aumentadas en el vértice; submatitez en el lóbulo superior: respiración soplante. Izquierdo por detrás: Vibraciones normales; percusión normal; respiración soplante.

Bases móviles.

Clasificación de las lesiones según Turban: segundo grado.

Aparato circulatorio.—Corazón normal. Pulso igual, poco tenso, 84 por minuto.

Aparato digestivo.—Normal.

Sistema nervioso.—Normal.

Miembros.—Examinadas sus rodillas, por ser ese el único sitio donde el enfermo acusa dolor, constatamos que se hallan ligeramente aumentadas de volumen, de coloración normal, dolorosas á la palpación, sobre todo al nivel de la interlínea y en los fondos de saco.

La exploración manual nos da la sensación de una pequeña cantidad de líquido derramada dentro de la articulación.

Teniendo en cuenta los antecedentes hereditarios, tan cargados del enfermo, el aspecto de él, que es el de un baciloso, y además las lesiones pulmonares que hemos mencionado, hacemos diagnóstico de reumatismo tuberculoso primitivo á forma hidrópica.

Con este diagnóstico, basado más que en nada en la observación del enfermo y en la ley de la coincidencia de lesiones, instituímos un tratamiento mixto. Ante todo el general é higiénico y luego el recalcificante y tónico.

En contra de los dolores é hinchamientos de las rodillas, recetamos un linimento salicilado del tipo que citamos en el capítulo «Tratamiento» y siendo posible ha-

cerle tomar sellos, le prescribimos dos de 0,20 grs. de aspirina á tomar uno por la mañana y otro por la noche.

En el transcurso de un mes que hemos examinado á nuestro enfermo, la hinchazón ha desaparecido, lo mismo que los dolores. El estado general es bastante satisfactorio. Las lesiones pulmonares, sino mejoradas, por lo menos no han avanzado.

Observación III

HOSPITAL TORNÚ, SALA II, PABELLÓN A, CAMA 33

Servicio del Dr. Guerrero

M. A., 34 años, argentino, casado, panadero. Peso á la entrada, 57 $\frac{1}{2}$ kgrs.

Antecedentes hereditarios.—Madre muerta de un aneurisma aórtico. El padre de pulmonía. Tiene dos hermanos que viven sanos. Tres murieron de viruela. La esposa es sana y tiene dos hijos sanos.

Antecedentes personales.—Criado por la madre. Vivió en el campo desde chico. A los tres años tuvo fiebre tifoidea y á los 14 sarampión, y pocos días después varicela. A los 31 años tuvo pulmonía, de resultas de la cual ha quedado siempre delicado.

Estado actual.—Hace dos años comenzó á sentir algo como frío en las rodillas y pantorrillas. Después de un año de estar así, tuvo un fuerte resfrío, con tos y abun-

dante expectoración muco-purulenta, gran dolor retroesternal.

Así pasaron dos meses, fecha en que se hizo examinar. El facultativo le recomendó se pusiera en cama por un largo plazo. Quedó en ella dos meses, al cabo de los cuales se levantó sumamente débil y siempre con el dolor retroesternal, fuerte tos y copiosos sudores nocturnos. En este corto tiempo perdió 8 kgrs. de peso.

Hace seis meses comenzó á sentir agudos dolores que, partiendo de la cadera irradiaban á ambas piernas. Poco después las rodillas aumentaron de volumen lo mismo que los tobillos; apareció una hiperestesia cutánea en estas regiones, dolores articulares más acentuados por la noche y que se aliviaban con aplicaciones calientes. Sudores locales en ambas piernas é impotencia funcional.

Estado actual.—Sujeto de piel blanca y seca; bien constituido, de escaso desarrollo muscular y panículo adiposo nulo.

Mucosas decoloradas, y sobre todo la del paladar, que tiene color papel, signo este, que para Guerrero es un indicio de tuberculosis.

En la región cervical se palpan algunos ganglios aumentados de volumen.

La voz es clara. La tos escasa y la expectoración abundante, y en ella se encuentran bacilos de Koch. Tipo resp.: costo abdominal.

Los pulmones al examen clínico nos dan signos de in-

filtración en el lóbulo superior derecho y en el vértice izquierdo.

Clasificación de Turban: 2.º grado.

Aparatos digestivo y génito urinario.—Normales.

Sistema nervioso.—Normal.

Miembros.—En ambos tobillos se nota un ligero aumento de volumen, piel normal, las depresiones normales desaparecidas; dolor espontáneo y provocado. A la palpación se tiene la sensación de poco líquido dentro de la junta.

Diagnóstico.—Reumatismo tuberculoso secundario á forma hidrópica y tuberculosis pulmonar.

Tratamiento.—Recalcificación, criogenina y ésta sin resultado.

Luego se le dieron 2 sellos de aspirina por día y envolturas saliciladas en los dos tobillos. Los dolores se calmaron y la hinchazón desapareció lentamente.

Observación IV

HOSPITAL TORNÚ, SALA II, PABELLÓN A, CAMA 38.

Servicio del Dr. Guerrero

A. P., 30 años, argentino, casado, agricultor. Ingresa al hospital el día 10 de Noviembre de 1913. Peso al ingresar 84 Kgrs.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió siendo ya viejo, de cáncer á la garganta. La madre murió hacen varios años de fiebre tifoidea. Tiene 15 hermanos, todos sanos.

Antecedentes personales.—Fue criado por la madre al pecho. Vivió siempre en el campo. Cuando niño tuvo varicela.

Durante los inviernos se resfriaba con suma facilidad.

Enfermedad actual.—Comenzó hace 4 años con dolores en el tobillo izquierdo en forma de puntadas al hacer cualquier movimiento y aumento de volumen. El dolor tomó luego el otro tobillo y más tarde las dos rodillas, hinchándose menos la derecha. Los dolores en estos sitios

eran sordos y duraban todo el día, dificultándole la marcha.

Estos ataques se repitieron varias veces en la pierna izquierda solamente.

Desde hace 11 meses comenzó á toser y poco después tuvo una hemóptisis que el enfermo avalúa en 1 litro de sangre. Después de esto pasó mucho tiempo echando esputos estriados de sangre, que aún le duran. Gran debilidad física y pequeños dolores en el pecho y en la espalda.

Estado actual.—Sujeto bien constituido y conformado. Buen desarrollo muscular y adiposo. Piel seca. No se palpan ganglios. Mucosas bien coloreadas.

Voz clara. Tos poca. Respiración costo abdominal.

Al estudio clínico los pulmones presentan signos de infiltración en la mitad superior del derecho y en el vértice del izquierdo.

Clasificación de Turban: lesiones de tercer grado.

Demás apartatos y sistemas normales.

Miembros.—El enfermo presenta el tobillo izquierdo ligeramente aumentado de volumen, doloroso á la palpación fuerte, renitente y sin cambio alguno en la coloración de la piel. Al afirmar el pie correspondiente en el suelo, dice que los dolores aumentan, al punto de que por momentos le imposibilitan la marcha.

Se hace diagnóstico de reumatismo tuberculoso primitivo poliarticular á forma hidrópica y tuberculosis pulmonar.

Como tratamiento se le hace el de todo baciloso. Para evitar los esputos sanguinolentos se le da á beber una bebida con ergotina y cloruro de calcio.

Para sus dolores reumáticos se le hacen pincelaciones con tintura de yodo tres veces por día. Pero con todo no se consigue mejoría. El enfermo dice haber tomado anteriormente salicilato de sodio, sin resultado. Se le formulan dos sellos diarios de 0.50 grámos de aspirina. Durante quince dias toma estos sellos y nos confesó no haber sentido más los dolores.

Observación V

HOSPITAL TORNÚ.—PABELLÓN C.—CAMA 9

Servicio del Dr. Ochoa

F. C., argentina, 19 años, casada. Ingresa al Hospital el día 11 de Febrero de 1914.

Antecedentes hereditarios.—Los padres vivene sanos. Tiene 3 hermanos vivos. que son sanos y 4 muertos

Antecedentes personales.—Fué criada por la madre. Vivió en el campo hasta los 18 años. Cuando niña, tuvo sarampión.

Regló por primera vez á los 13 años, después siguió siempre bien.

Hace dos años tuvo un embarazo á término con niño vivo.

Enfermedad actual.—Dice haber sentido dolores reumáticos en las rodillas y en el hombro derecho. Hace 4 años comenzó, á raíz de una bronquitis, á esputar sangre, poca tos. Más tarde tuvo una pequeña hemóptisis, después de la cual aumentó la tos y apareció una fatiga persis-

tente aún hoy; sudores nocturnos, adelgazamiento, dolores en las espaldas.

Estado actual.—Bien constituida, buen desarrollo. Piel seca. No se palpan ganglios. Mucosas pálidas.

Voz clara. Tos poca. Respiración costal.

Pulmones —Por delante: Vibraciones normales, Sonoridad normal á la percusión. Respiración vesicular ruda en el vértice derecho; y respiración vesicular en el izquierdo.

Por detrás: Vibraciones normales. A la percusión; submatitez en la regiones supra é infra espinosa y en la interescapular derechas; ligera submatitez en el vértice izquierdo. A la auscultación: respiración ruda en el lóbulo superior derecho y rales subcrepitantes en ambos tiempos, en la misma parte. En el vértice izquierdo, respiración ruda.

Miembros.—En el hombro derecho la enferma acusa un dolor no muy intenso, diurno, que no aumenta con el cansancio, ni á la presión, ni con los movimientos. La piel es normal y á la palpación no se nota nada de anormal.

Diagnóstico.—Reumatismo tuberculoso primitivo á forma artrálgica-tuberculosis pulmonar con lesiones de tercer grado, según la clasificación de Turban.

Tratamiento general.—Fricciones con un linimento salicilado y aspirina. Los dolores desaparecen casi por completo. Ignipuntura en las espaldas por los dolores que acusa la enferma.

Observación VI

HOSPITAL TORNÚ, PABELLÓN D, SALA IX, CAMA 12

Servicio del Dr. Raimondi

Petrona U., argentina, 30 años, casada, sirviente. Ingresa al hospital el día 13 de Marzo de 1914. Peso á la entrada, 44 kgrs. 500 grs.

Antecedentes hereditarios.—El padre es sano. La madre murió hace mucho tiempo, ignora la causa. Tiene cinco hermanos, uno de ellos tuberculoso. Una hermana murió tísica. El marido es sano.

Antecedentes personales.—Fué criada por la madre. Vivió hasta los 15 años en el campo. Cuando chica tuvo sarampión. Ha tenido cuatro embarazos á término y un aborto de un mes. Después del primer embarazo quedó con una metritis hemorrágica que le ocasionaba grandes pérdidas de sangre.

Enfermedad actual.—Comenzó á mediados del mes de Febrero con dolores en la espalda, fuerte tos, abundante expectoración y una hemóptisis abundante que luego se

transformó en expectoración estriada de sangre que duró por espacio de 21 días. Gran fatiga respiratoria.

Desde hace 10 meses siente dolores en la rodilla izquierda que le imposibilitan la marcha y que aumentan con el descanso de la noche. Luego los dolores se extendieron á toda la pierna del mismo lado.

La enferma refiere la siguiente observación personal: que los dolores se hacen más agudos y persistentes cuando la tos disminuye y se calman los días que ésta es intensa.

El día antes de ingresar al hospital tuvo una segunda hemóptisis y durante los cuatro primeros días de estadía en el hospital tenía esputos sanguinolentos como puede verse en el cuadro térmico.

Estado actual.—Bien conformada. Músculos y tejido adiposo escasos. Piel seca. No se palpan ganglios.

Voz clara. Tos poca. Tipo respiratorio: costal.

Pulmones.—Por delante: Fosas supra-claviculares deprimidas. Vibraciones vocales aumentadas en ambos vértices. A la percusión: sub-matitez en ambos vértices. Respiración soplante en los vértices á la auscultación.

Por detrás: Fosas supra é infra espinosas deprimidas. Vibraciones aumentadas en el vértice izquierdo y en toda la región escapular derecha. Submatitez en ambos vértices. A la auscultación: rales crepitantes en toda la región escapular derecha y respiración soplante. Respiración soplante en el vértice izquierdo.

Bases movibles.

Aparato digestivo, circulatorio y génito urinario.—Normales.

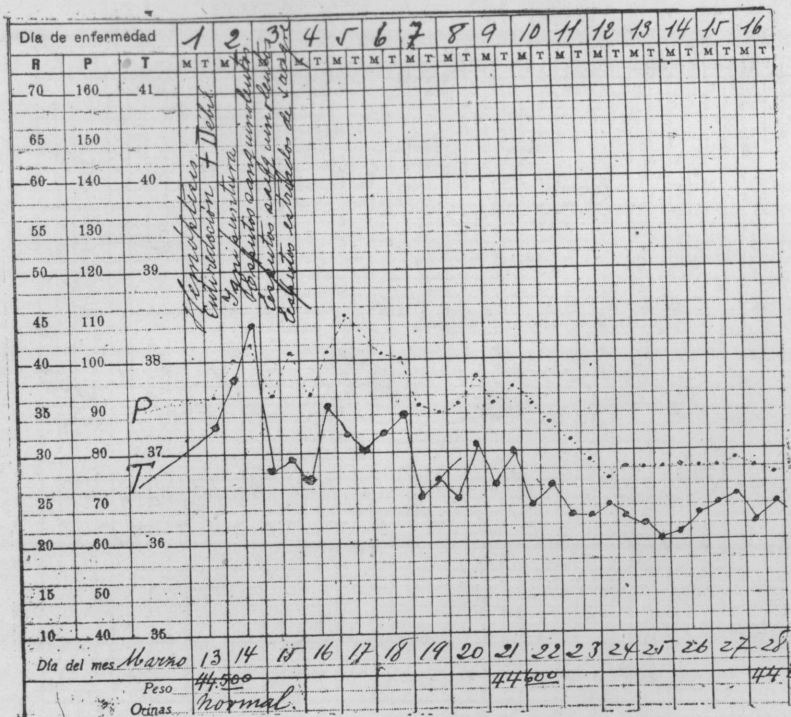
Miembros.—Presenta la enferma la rodilla izquierda aumentada de volumen, la piel está ligeramente rojiza y sumamente sensible á cualquier excitación, las depresiones normales de la región han desaparecido por completo. A la palpación se nota la presencia de líquido en la cavidad articular. A la presión, la enferma acusa un dolor intenso, sobre todo al nivel de la interlínea. Los dolores son también espontáneos y se calman un tanto por el reposo.

Diagnostic.—Tuberculosis pulmonar con lesiones de segundo grado (Turban). Reumatismo tuberculoso secundario á forma hidrópica.

Tratamiento.—En esta enferma no se ha empleado nada más que el tratamiento general á base de reposo, buena alimentación, gran aire, recalcificación, revulsión en las espaldas con puntas de fuego en tres ocasiones con intervalos de 20 á 30 días. Como podrá verse en el cuadro térmico adjunto, la temperatura cayó en un grado y medio en solo 4 días; el peso de la enferma ha ido en aumento así de 44 y medio que pesaba al entrar tiene hoy 47 kilogramos con 400 gramos. El estado general es bastante satisfactorio, tanto que la enferma anda levantada. Los dolores en las rodillas no los siente más y la hinchazón ha desaparecido.

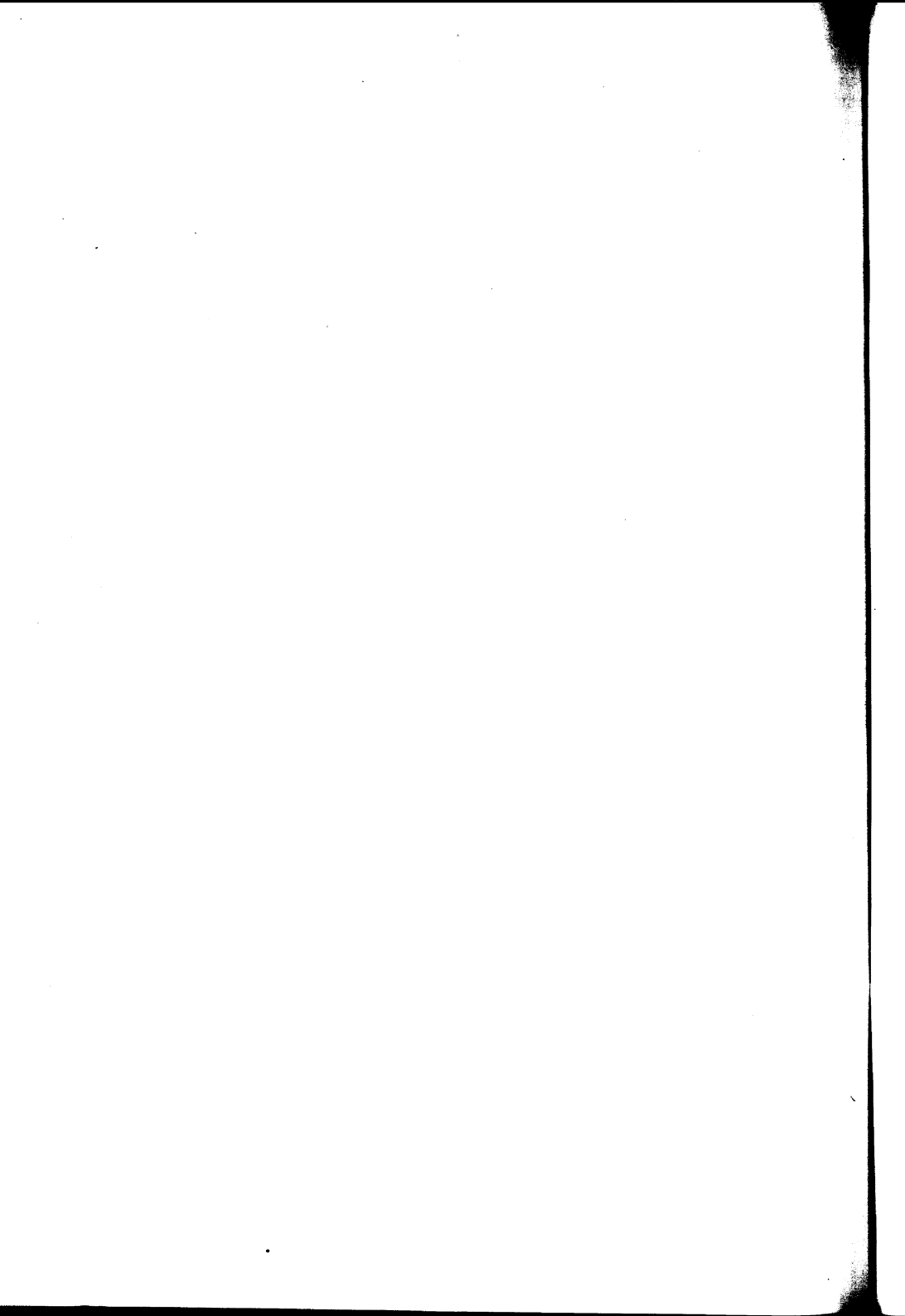
Desde el 27 de Abril el Dr. Raimondi le viene practicando inyecciones de cinamato de sodio asociado á glicero fosfato de sodio, lo que sin duda ha contribuido al mejoramiento en general.

Como se vé, en este caso no ha sido necesario recurrir á ningún tratamiento especial para los dolores reumáticos. Mejorando el estado general de la enferma, han mejorado sus lesiones y su reumatismo ha desaparecido: Esto está de acuerdo con lo que escribimos al comienzo del capítulo «Tratamiento».



Historia VI





Observación VII

HOSPITAL TORNÚ, PABELLÓN D, SALA IX, CAMA 9

Servicio del Dr. Raimondi

M. A. O., argentina, 22 años, casada. Ingresa el 6 de Marzo de 1914.

Antecedentes hereditarios.—El padre vive, pero es enfermo de los pulmones; era buen bebedor hasta hace poco tiempo. La madre murió hace 14 años; no sabe de qué. El marido vive sano. No tiene hijos, en 4 años que lleva de casada.

Antecedentes personales.—Fué criada por la madre. Vivió siempre en el campo. Estando en la República Oriental, hace año y medio, tuvo fiebre tifoidea, que le duró mes y medio. En la región glútea tiene un trayecto fistuloso desde hace muchos años.

A los 12 años regló por primera vez; después siguió siempre bien.

Enfermedad actual.—Desde hace dos meses la enferma siente fuertes dolores en el hombro derecho, que se ex-

acerban por la noche. Las inspiraciones profundas la aumentan.

Desde hace 26 días siente dolores de cabeza, y en el pecho y espaldas. Por las tardes tiene fiebre. Últimamente, comenzó á toser y á expectorar, con estrías sanguinolentas. Inapetencia y pérdida de peso. Constipación habitual.

Estado actual.—Bien constituida, esqueleto normal, escaso desarrollo muscular y panículo adiposo nulo. Piel seca. No se palpan ganglios. Mucosas pálidas.

Voz clara. Tos, mucha. Tipo respiratorio: costal.

Pulmones.—Por delante: fosas supraclaviculares deprimidas. A la palpación: aumento de vibraciones en ambos vértices. A la percusión: submatitez en ambos vértices. A la auscultación: respiración tubaria en el vértice derecho y unos que otros rales subcrepitantes en el izquierdo.

Por detrás: fosas supra é infra-espinosas deprimidas. Aumento de vibraciones en ambos vértices. Submatitez en ambos vértices. A la auscultación: disminución del murmullo vesicular en el vértice derecho y respiración ruda, con uno que otro ral crepitante en el ángulo inferior del omóplato del lado izquierdó.

Bases movibles.

Pulso igual, poco tenso, 100 por minuto.

El resto del organismo en estado normal.

Miembros.—El hombro derecho de la enferma no ofrece nada de anormal, y sólo á la palpación profunda se le

hace sentir dolor. Espontáneamente dice dolerle bastante, sobre todo por la noche.

Los movimientos son libres en la articulación y la piel conserva sus caracteres normales.

Diagnóstico.—Tuberculosis pulmonar con lesiones de segundo grado (Turban). Reumatismo tuberculoso primitivo á forma artrálgica mono-articular.

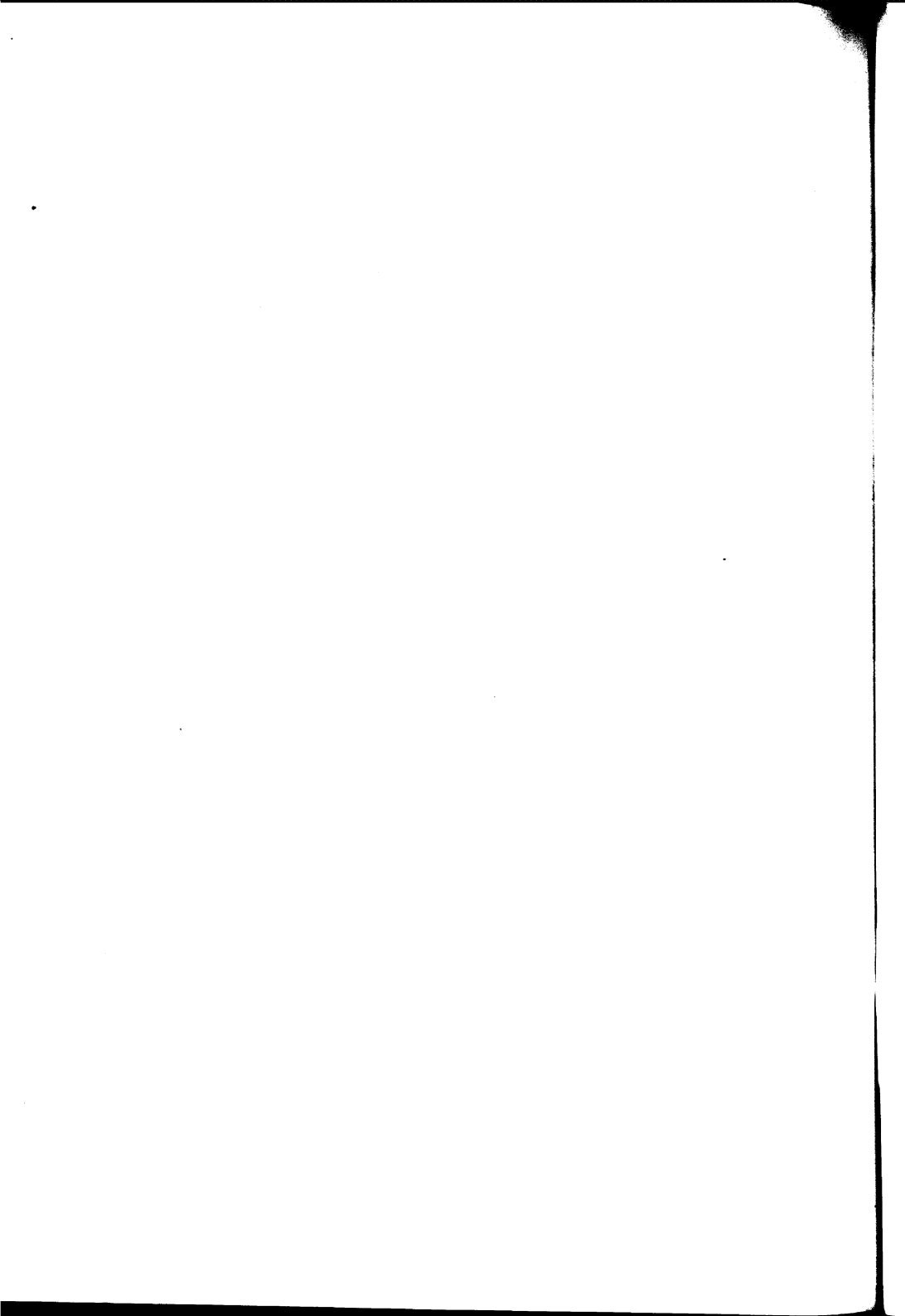
Tratamiento.—En esta enferma, al igual que en la anterior, se ha hecho únicamente tratamiento general, recalificación, revulsión é inyecciones de cinamato de sodio.

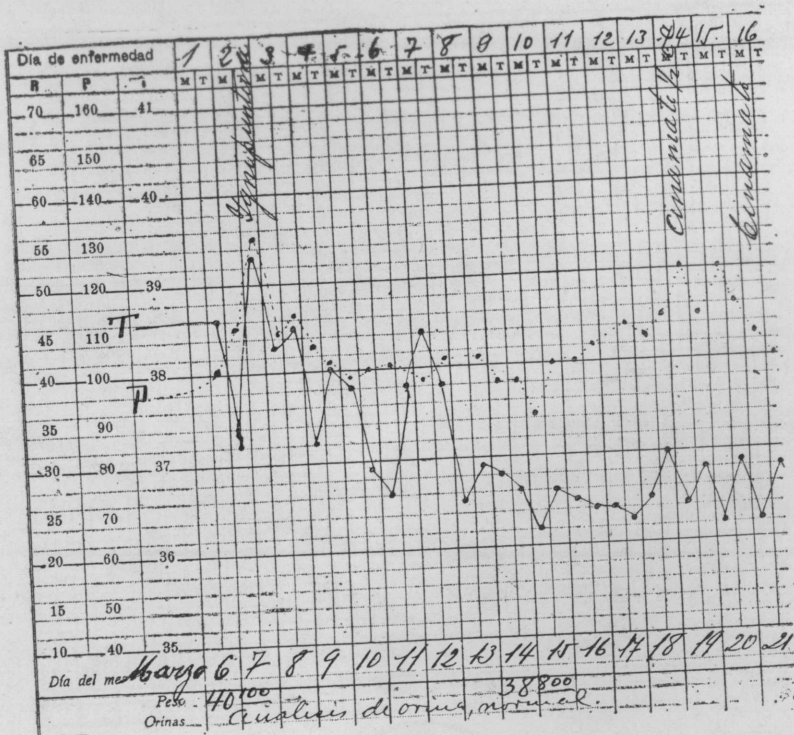
Al segundo día de su entrada, se le hizo ignipuntura en las espaldas. A los 14 días, estando la enferma apirética, el Dr. Raimondi comienza el tratamiento con el cinamato de sodio, que se prolonga hasta fin de Abril, alcanzando un total de 21 inyecciones.

La enferma, que al ingresar al hospital tenía fuerte tos, hoy se halla libre de ella. Su estado general ha mejorado sensiblemente y se deja traslucir en el aumento de peso, que en 80 días que la enferma lleva de hospitalización, ha alcanzado á 5 kilogramos.

Con la mejoría del estado general, la enferma ha visto desaparecer los dolores de su hombro, que solamente reaparecen cuando ejecuta un esfuerzo.







Historia VII





Historia VII



Buenos Aires, Mayo 1.º de 1914

Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor titular Dr. David Speroni, y al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colón, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Mayo 14 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2789 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Curabilidad de la artritis tuberculosa.

M. V. Quiroga.

II

Diagnóstico específico (tuberculina) de la tuberculosis.

Speroni.

III

¿La diferenciación bio-química de los bacilos de Koch (ácido y no ácido resistentes) tiene valor para el pronóstico de las lesiones tuberculosas?

R. Colón.

BIBLIOGRAFÍA

Alamartine.—Le rhumatisme tuberculeux articulaire et abarticulaire. (Revue de Chirurgie), Mai de 1907.

Aparici.—Le rhumatisme tuberculeux existe-t-il? (Tesis de Burdeos), 1907.

Arana.—Reumatismo tuberculoso. (Tesis de Buenos Aires), 1913.

Bandelier et Kaepke.—Diagnostic et traitement de la tuberculose. (Tesis de Paris), 1904.

Bonorino Udaondo.—Reumatismo tuberculoso. (Tesis de Buenos Aires), 1907.

Delore.—Pathogenie du rhumatisme tuberculeux.

Dieulafoy.—Manuel de Pathologie Interne, t. IV, 1911.

Fessel.—Reumatismo tuberculoso. (Tesis de Río de Janeiro), 1912.

Griffon.—Société Médical des hôpitaux, 1903.

Laccetti.—Sintomi e diagnosi della coxite tubercolare, Nápoli, 1910.

Lépine.—Pathogenie des rhumatisme. (Revue de Médecine), 1906.

Lozano.—Reumatismo tuberculoso. (La Prensa Médica de la Habana), 1914.

Mailland.—Rhumatisme tuberculeux et tuberculose inflammatoire. (Archives Générales de Médecine), t. I, n.º 24, Mai de 1805).

Martin.—Des osteo-arthritis infectieuses consécutives à des manifestations articulaires du rhumatisme tuberculeux. (Tesis de Lyon), 1906.

Melchior.—Der tuberkulose gelenterhumatismus. (Centralblatt für die Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie), t. XII, 1909.

Mouxy.—Le rhumatisme tuberculeux au Sanatorium d'Hauteville. (Tesis de Lyon), 1905.

Patel.—Rhumatisme tuberculeux. (Revue de chirurgie), 1901.

Poncet.—L'histoire du rhumatisme tuberculeux. (Société de médecine de Paris), Mai 25 de 1907.

Poncet.—Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux; tuberculose inflammatoire et ses localisations osteo-articulaires. (Bulletin de l'Académie de Médecine), Avril de 1906.

Poncet.—Scarron et Couthon atteints de rhumatisme tuberculeux. Gazette des Hôpitaux), Janvier de 1905.

Poncet.—Tuberculose inflammatoire. (Discussion à la Société de chirurgie de Paris), 1908.

Poncet et Leriche.—Rhumatisme tuberculeux, 1909.

Poncet et Leriche.—La tuberculose inflammatoire, 1912.

Poncet et Mailland.—Rhumatisme tuberculeux, 1903.

Raynaud.—Pseudo-rhumatismes infectieux et rhumatisme tuberculeux. (Tesis de París), 1904.

Revista Médica del Rosario de Santa Fe, 1914.

Revue de Médecine, 1911.

Thevenot.—Rhumatisme articulaire tuberculeux. (Bulletin médical), 1903.

