

M.D.B. 35/12

EL REUMATISMO TUBERCULOSO

Año 1914.

Núm. 2797.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EL REUMATISMO TUBERCULOSO



TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ARTURO A. CROCCO



LIDRERÍA "LAS CIENCIAS"
CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, el abajo firmante,

de la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales,

de la Universidad Nacional de Córdoba,

declaro que:

la tesis presentada por el/la

señalado/a en el presente,

ha sido elaborada por el/la mismo/a,

sin la intervención de terceros,

y que el/la mismo/a es el/la autor/a de la misma.

En fe de lo cual, firmo en la ciudad de Córdoba,

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

Artículo 162 del R. de la F.

Firmado y sellado en la ciudad de Córdoba,

a los _____ días del mes de _____,

del año 20____.

El/la Encargado/a de la Facultad,

Firmado y sellado en la ciudad de Córdoba,

a los _____ días del mes de _____,

del año 20____.

El/la Encargado/a de la Facultad,

Firmado y sellado en la ciudad de Córdoba,

a los _____ días del mes de _____,

del año 20____.

El/la Encargado/a de la Facultad,

Firmado y sellado en la ciudad de Córdoba,

a los _____ días del mes de _____,

del año 20____.

El/la Encargado/a de la Facultad,

Firmado y sellado en la ciudad de Córdoba,

a los _____ días del mes de _____,

del año 20____.

El/la Encargado/a de la Facultad,

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

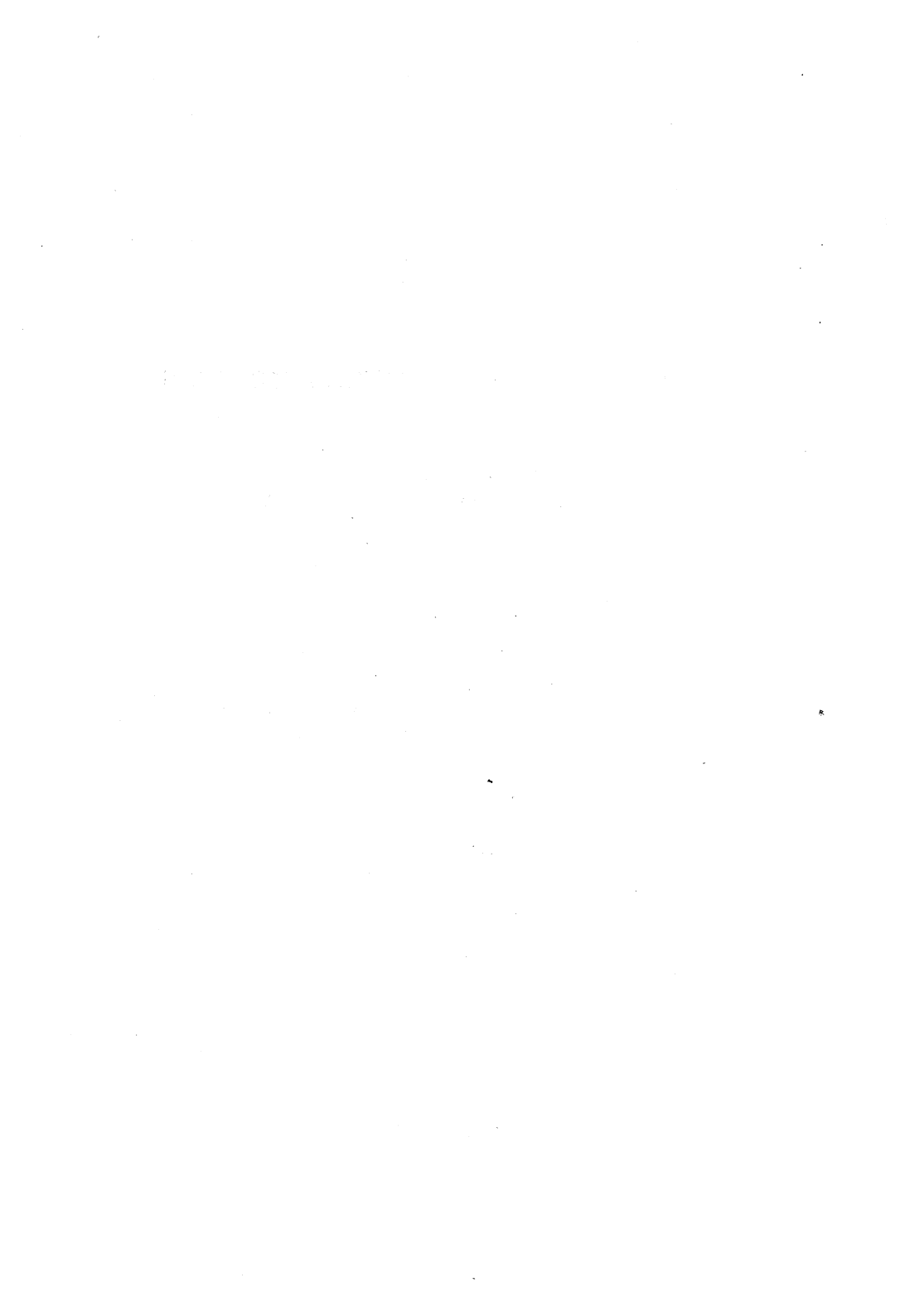
Miembros titulares

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

» » DESIDERIO F. DAVEL



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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

THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

PUBLISHED WEEKLY

CHICAGO, ILL.

VOLUME 10, NUMBER 1, JANUARY 1917

Subscription Price, \$5.00 per Annum

Single Copies, 15 Cents

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Entered as Second-Class Matter, May 26, 1882, Post Office at Chicago, Ill., under No. 383.

Acceptance for mailing at special rate of postage provided for in Act of October 3, 1917.

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Copyright, 1917, by American Medical Association.

Printed at the American Medical Association Press, Chicago, Ill.

Subscription orders, notices of change of address, and all correspondence should be sent to the

Editor, American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Claims for missing issues will only be considered if made immediately on receipt of succeeding issue.

Advertisements should be sent to the Business Manager, American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Entered as Second-Class Matter, May 26, 1882, Post Office at Chicago, Ill., under No. 383.

Acceptance for mailing at special rate of postage provided for in Act of October 3, 1917.

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Copyright, 1917, by American Medical Association.

Printed at the American Medical Association Press, Chicago, Ill.

Subscription orders, notices of change of address, and all correspondence should be sent to the

Editor, American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Claims for missing issues will only be considered if made immediately on receipt of succeeding issue.

Advertisements should be sent to the Business Manager, American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN

- » » LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » DOMINGO CABRED
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » FRANCISCO SICARDI
- » » TELÉMACO SUSINI
- » » NICASIO ETCHEPAREBORDA
- » » EDUARDO OBEJERO
- » » J. A. BOERI (Suplente)
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » JOSÉ ARCE

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos Titulares

Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
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.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» 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.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	{ » MARCELO T. VIÑAS.
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JOSÉ T. BACA

» JUVENCIO Z. ARCE

» P. N. ARATA

» F. DE VEYGA

» ELISEO CANTON

» JOSÉ M. RAMOS MEJIA



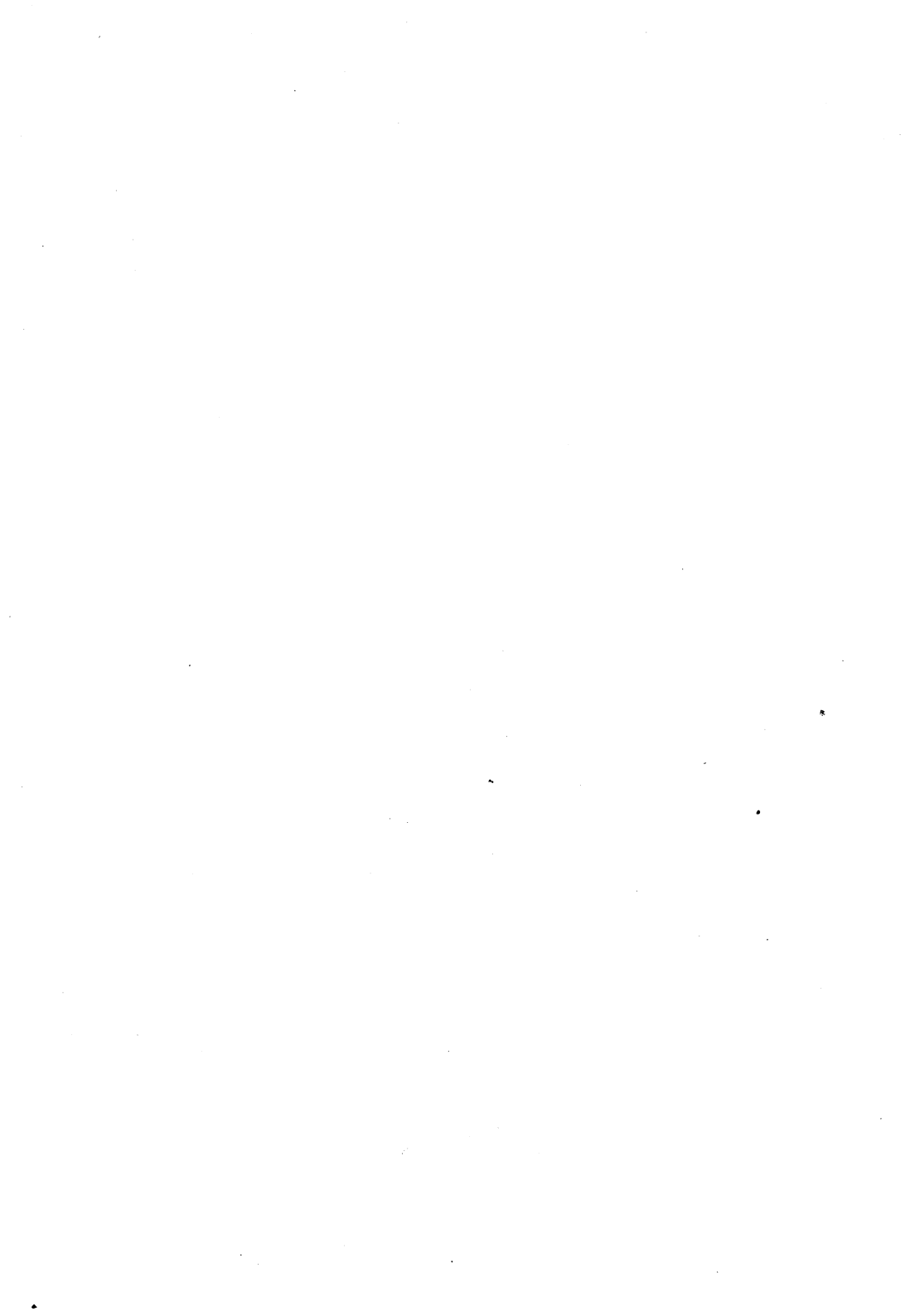
ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	„ LEOPOLDO URIARTE
„	„ JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
„	„ ENRIQUE ZARATE (en ejere).
Clínica Médica.....	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
„	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	„ BENJAMÍN T. SOLARI
„	„ JOSE T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	„ ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	.. PEDRO BELOU
Botánica Médica.....	.. RODOLFO ENRIQUEZ
Histología.....	.. JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología.....	.. FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	.. ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	.. FELIPE JUSTO
Semiología y ejercicios clínicos.....	.. MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	.. CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	.. ROBERTO SOLÉ
Materia Médica y Terapéutica.....	.. CARLOS R. CIRIO
Medicina Operatoria.....	.. JOAQUÍN LLAMÉIAS
Patología externa.....	.. JOSÉ MORENO
» Dermato-sifilográfica.....	.. PEDRO CIUTRO
» Genito-urinaria.....	.. CARLOS ROBERTSON
Clinica Epidemiológica.....	.. NICOLÁS V. GRECO
Patología interna.....	.. PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmológica.....	.. BERNARDINO MARAINI
» Quirúrgica.....	.. JOAQUÍN NIN POSADAS
	.. FERNANDO R. TORRES
	.. PEDRO LABAQUI
	.. JORGE L. FACIO
	.. ENRIQUE B. DEMARIA
	.. ADOLFO NOCETI
	.. MARCELINO HERRERA VEGAS
	.. JOSÉ ARCE
	.. ARMANDO R. MAROTTA
	.. LUIS A. TAMINI
	.. JOSÉ MA. JORGE (hijo)
	.. MIGUEL SUSSINI
	.. LUIS AGOTE
	.. JUAN JOSÉ VITÓN
	.. PABLO MORSALINÉ
Clinica Médica.....	.. RAFAEL BULLRICH
	.. IGNACIO IMAZ
	.. PEDRO ESCUDERO
	.. MARIANO R. CASTEX
	.. PEDRO J. GARCÍA
	.. MANUEL A. SANTAS
Clinica Pediátrica.....	.. MAMERTO ACUÑA
	.. GENARO SISTO
	.. PEDRO DE ELIZALDE
	.. JAIME SALVADOR
Clinica Ginecológica.....	.. TORIBIO PICCARDO
	.. OSVALDO L. BOTTARO
	.. ARTURO ENRIQUEZ
	.. ALBERTO PERALTA RAMOS
Clinica Obstétrica.....	.. FAUSTINO J. TRONGÉ
	.. JUAN B. GONZALEZ
	.. JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina legal.....	.. V. JOAQUIN GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....
 Botánica y Mineralogía.....
 Química inorgánica aplicada.....
 Química orgánica aplicada.....
 Farmacognosia y posología razonadas....
 Física Farmacéutica.....
 Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....
 Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
 » ADOLFO MUJICA
 » MIGUEL PUIGGARI
 » FRANCISCO C. BARRAZA
 » JUAN A. BOERI
 » JULIO J. GATTI

 » FRANCISCO P. LAVALLE
 » J. MANUEL IRIZAR

 » FRANCISCO P. LAVALLE

 » RICARDO SCHATZ

Asignatura

Farmacognosia.....

Catedrático Extraordinario

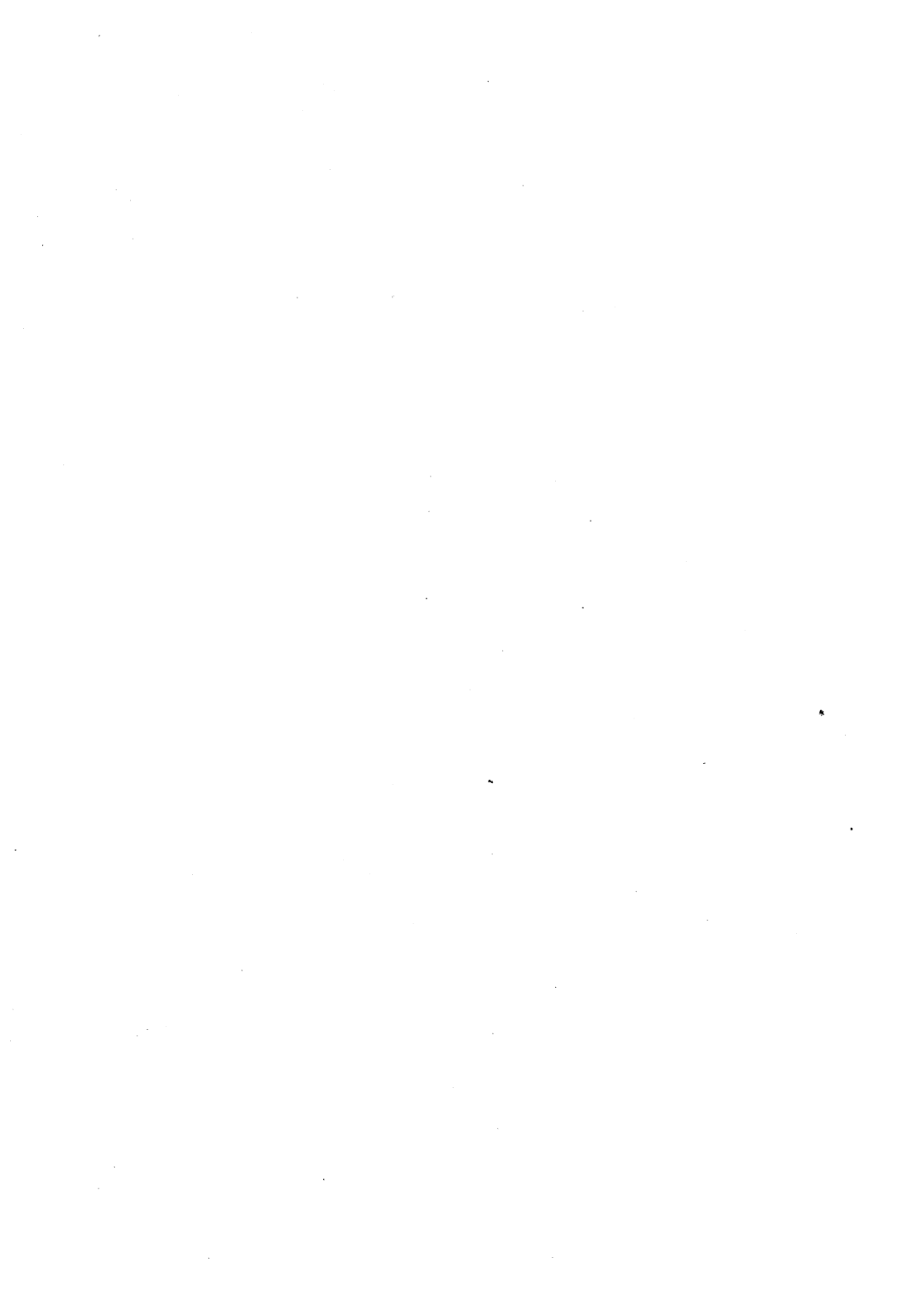
SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
 Farmacognosia y posología razonadas....
 Física farmacéutica.....
 Química orgánica.....
 Química analítica.....
 Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

{ SR. PASCUAL CORTI
 { „ RICARDO ROCCATAGLIATA
 „ OSCAR MIALOCK
 DR. TOMÁS J. RUMÍ
 SR. PEDRO J. MESIGOS
 DR. JUAN A. SANCHEZ
 „ 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

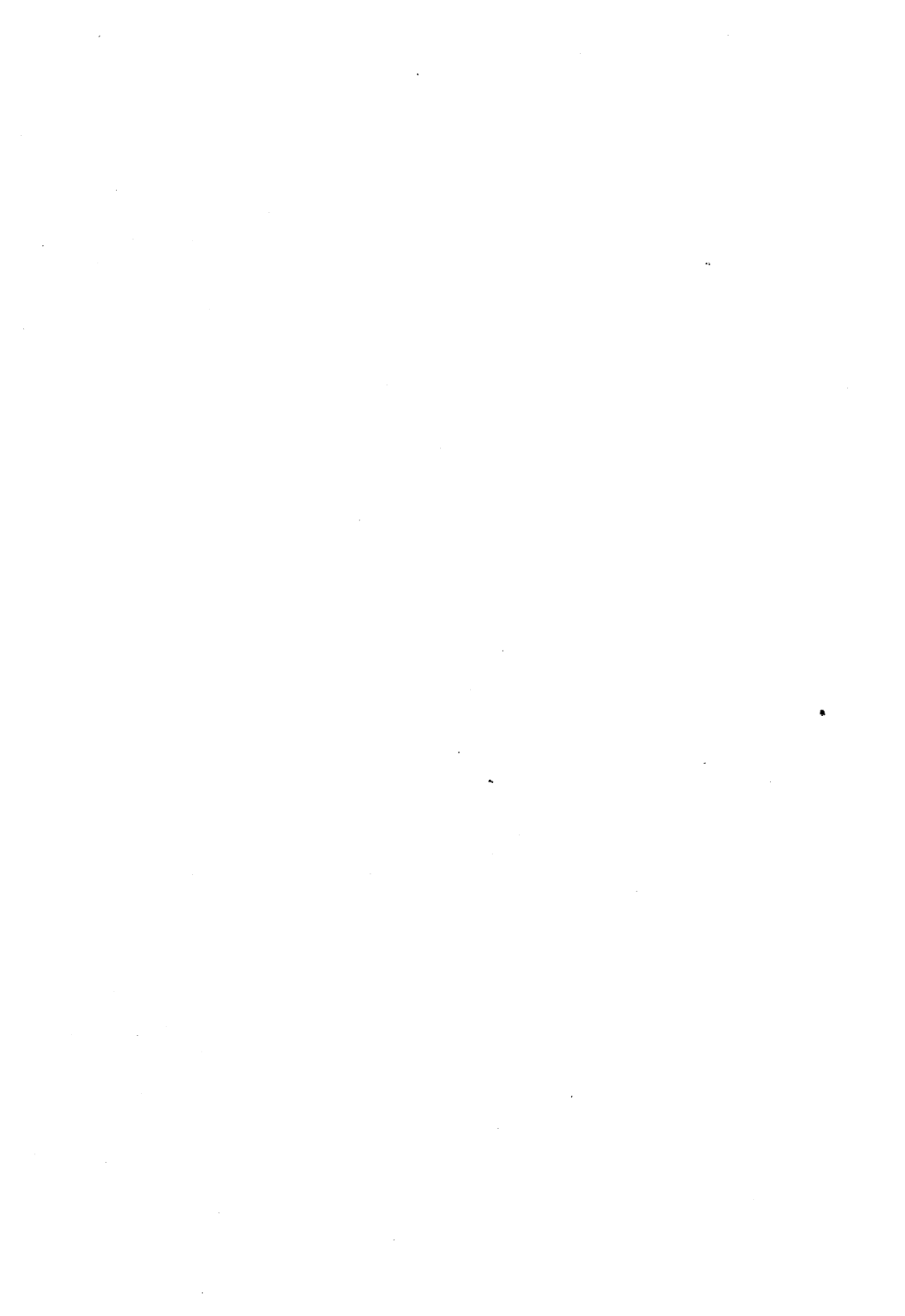
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	{ » J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas

Catedráticos titulares

1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO (int.)
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE



PADRINO DE TESIS :

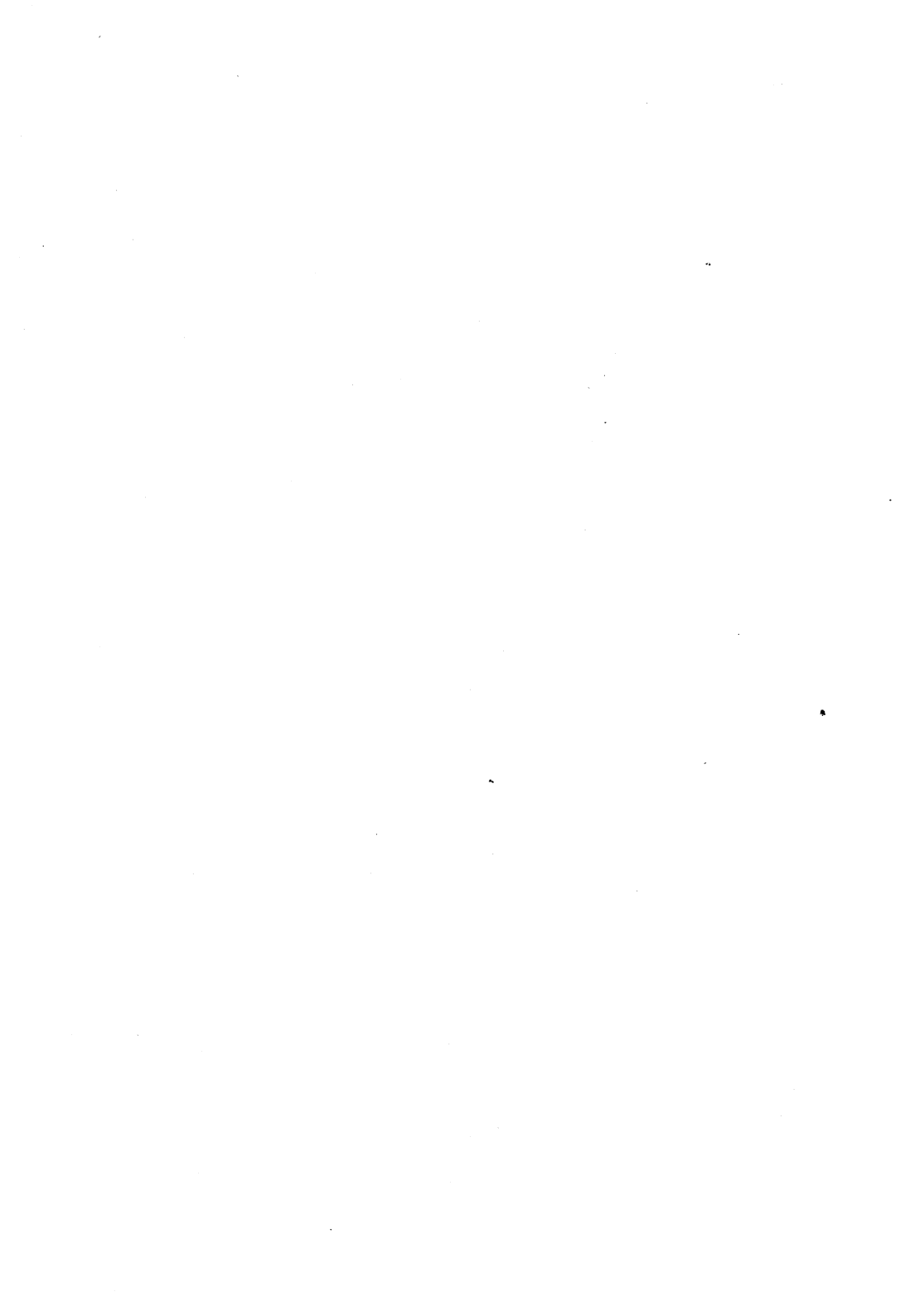
Doctor ISIDRO LOBO

Inspector General de Sanidad

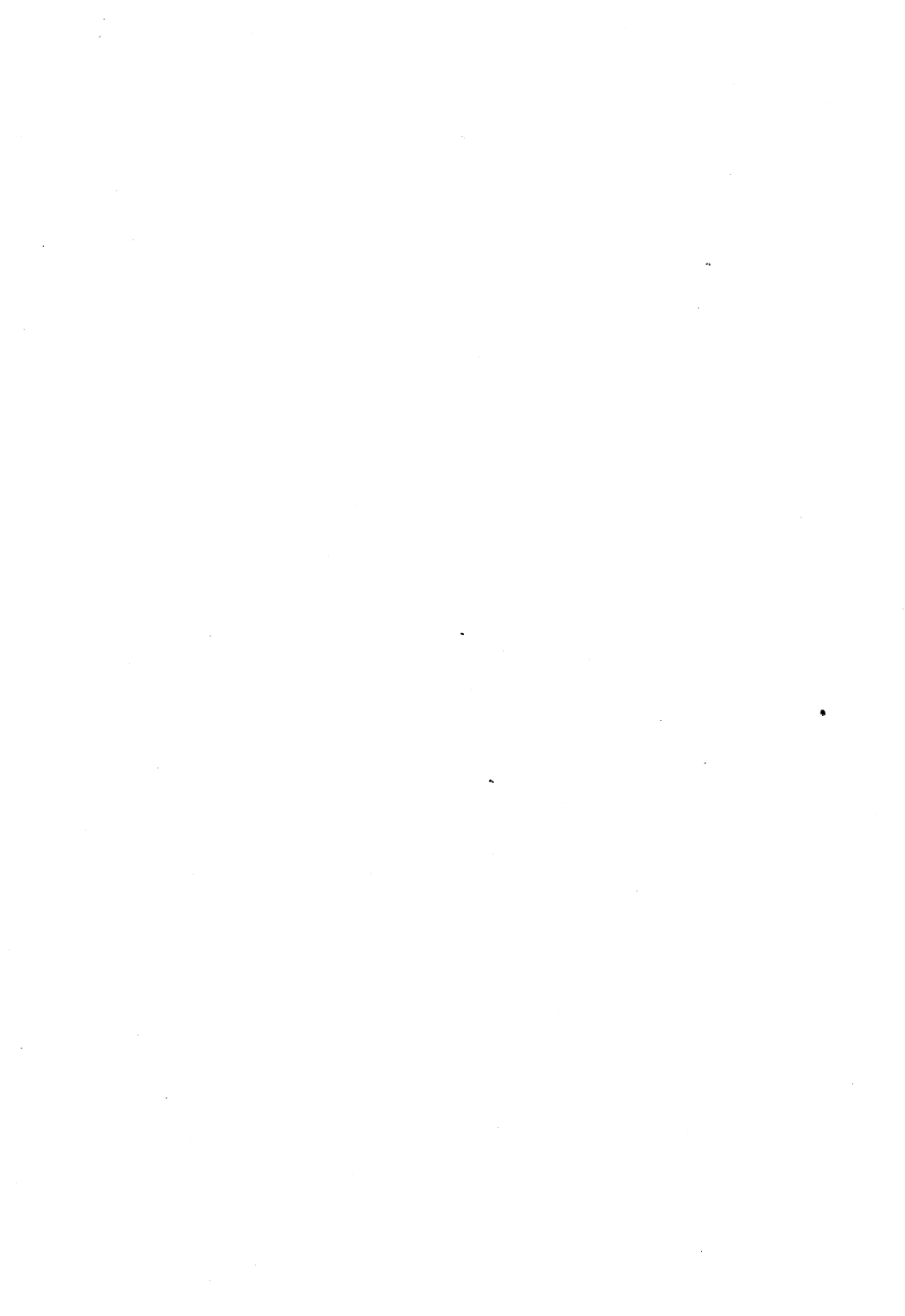
A LOS MIOS

A MI PADRINO DE TESIS

GRATITUD ETERNA



Al Doctor PABLO M. BARLARO



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Después de una labor de 7 años, hemos llegado á la cima, escalando paso á paso la escabrosa senda que constituye nuestra carrera.

Ya hemos llegado pues á la meta, pero no quiero transpasarla sin antes echar una mirada retrospectiva á todo ese enjambre de trabajadores que constituye nuestro brillante cuerpo docente.

Quiero hacer memoria de todos ellos, de los que con mano segura é inteligente me han guiado en todo momento indicándome el camino, camino erizado de espinas, lleno de inconvenientes y sinsabores, pero ¡justo es decirlo! siempre con la frente altiva y consciente de mis deberes, afronté todas esas dificultades y con esa labor tenaz de la hormiga las vencí, y si hoy presento á vuestra alta consideración este modesto trabajo, es para llenar un requisito que la Facultad exige á todos nosotros

para graduarnos, pues no otra cosa puede presentar una crisálida que llega al fin y que está próxima á su metamórfosis. Nos falta la experiencia que solo se se adquiere con el tiempo.

Antes de concluir con estas breves palabras, que bien podrían ser una lamentación del que ha vivido siempre en lucha anteponiendo el deber en todo y por todo, la rectitud y la justicia, en cualquiera de los actos de mi vida, antes de concluir digo, quiero recordar nuevamente mi gratitud al cuerpo de Profesores de nuestra querida Facultad.

Al doctor Arturo Schnäibel, mis agradecimientos por las pruebas de sincera amistad y franco afecto.

Al doctor Juan Antonio Buasso, mi reconocimiento.

HISTORIA

La historia del reumatismo tuberculoso data del día en que Poncet en el año 1896, á raíz de una observación clínica aisló esta forma de reumatismo, hasta ese momento unida á las demás y en un grupo cuyos caracteres clínicos aún hoy no son del todo definidos.

En efecto, hasta hace muy poco tiempo la palabra reumatismo, era un término aplicado con frecuencia pero cuyo concepto no era muy claro ; toda fluxión articular, todo dolor óseo ó muscular entraba en el grupo de los reumatismos.

Fué Bouillaud, uno de los primeros que estudió la cuestión. Con abundante material de observación y con crítica fina llegó á la conclusión de que no todos los reumatismos eran iguales, pues había unos que lesionaban el corazón con frecuencia y había otros que no, ese fué el origen de las famosas

leyes de Bouillaud que debemos tener presente en todo momento en los casos de reumatismo.

Tenemos pues aislado ya, el reumatismo poliarticular agudo infeccioso y los reumatismos monoarticulares ó que toman pocas articulaciones.

Más tarde cuando las observaciones, los métodos de investigación se profundizaron, aparecieron otros reumatismos y fueron Bouchard y Bourcy los que en 1883 dieron la carta de ciudadanía, por decirlo así, á los reumatismos infecciosos, al cual pertenece el que estudiamos.

Para estos autores « Toutes les maladies infectieuses peuvent présenter, parmi leurs manifestations contingentes, des déterminations articulaires, distinctes du vrai rhumatisme, avec lequel elles se confondent cliniquement, et relevant de l'infection générale de l'économie, que cette infection soit la maladie première, ou une infection surajoutée ».

Si agregamos á esto los estudios de Lorain sobre el reumatismo blenorragico, tenemos enumerados casi todos los tipos de reumatismo agudo.

Faltaba, sin embargo, uno, el reumatismo tuberculoso ó el pseudo reumatismo como también se lo llama, y le correspondió á Poncet hacer de él una entidad clínica, puesto que hasta entonces si bien había sido sospechado diremos por Bonnet en sus admirables lesiones clínicas, por Charcot, por

Fuller (en 1860), por Pollock, Trousseau, Peter, Gueneau de Mussy, Cornil y muchos otros, no habían insistido mayormente y el concepto general sobre dicha forma de reumatismo no se había difundido.

Fué Poncet, como decíamos, el que creó la entidad que hoy conocemos con el nombre de Reumatismo tuberculoso ó de Poncet, fué él el que dió las razones y la base anatómica y patogenética que dan vida y el derecho á la existencia á esta forma nueva de reumatismo.

En 1896, dice Poncet, «une observation clinique, dans l'espece plus demonstrative me révèle le rhumatisme tuberculeux».

Es la siguiente : Se trataba de un niño de 15 años que entró al servicio, que este distinguido profesor y cirujano, tenía en Lyon, y que presentaba una coxotuberculosis supurada y que el examen del aparato respiratorio reveló la existencia de lesiones pulmonares, de naturaleza igualmente tuberculosa. Tenía además lesiones en las sinoviales de las vainas tendinosas de la muñeca, poliartritis interfalángica y una pléyade de ganglios cervicales.

Al poco tiempo de entrar al servicio, dice Poncet, fué atacado de reumatismo articular agudo localizado á las rodillas y á los pies, lo cual intrigó á dicho autor y como consecuencia de las reflexiones

y estudios á que el caso dió lugar, fué que Poncet y sus discípulos, completaron poco á poco el cuadro de esta entidad que hoy tiende á ocupar su sitio en la nosografía médica.

Luego que Poncet hubo hecho la descripción de este nuevo tipo de reumatismo, muchos fueron los autores que se ocuparon de la cuestión, habiendo entre nosotros ya una tesis publicada en 1908 del doctor Bonorino Udaondo.

ETIOLOGÍA

La etiología del reumatismo tuberculoso, no encierra en sí misma, ninguna novedad y está ligada á las modalidades propias que acompañan al desarrollo de la tuberculosis en general.

De modo pues, y por regla general, el reumatismo tuberculoso aparece en sujetos evidentemente tuberculosos y que ya llevan la etiqueta de tales, pero puede también atacar á individuos que aparentemente están indemnes de esa enfermedad. Al primero podemos llamar reumatismo tuberculoso secundario y al segundo reumatismo tuberculoso primitivo.

Reumatismo tuberculoso primitivo — Llamamos así, como hemos visto, á la aparición del reumatismo en sujetos aparentemente sanos ; y decimos aparentemente porque ésta forma de reumatismo es ordinariamente secundaria, únicamente que la lesión

ó el foco tuberculoso escapa á la observación más fina y atenta del clínico.

Pero sea lo que fuere lo interesante es el hecho de que aparece un reumatismo en un sujeto que al examen más prolijo no demuestra tener ningún foco tuberculoso y que hace un reumatismo poliarticular agudo, con todo el aspecto de un reumatismo poliarticular agudo (Tipo Bouillaud), y que sin embargo no es, no obedece al salicilato de soda y muy poco á los analgésicos comunes.

En estos casos es realmente difícil determinar desde un principio, la causa etiológica y atribuir todo el cuadro á la tuberculosis, pero sin embargo, como veremos es posible aproximarse.

Esta forma aguda aparece por regla general en los niños y en los jóvenes, no así la forma crónica que se la observa comúnmente en adultos y en sujetos de edad madura, sin que esto sea una regla absoluta.

Reumatismo tuberculoso secundario — Se lo encuentra en los tuberculosos en plena evolución, ó en los tuberculosos que se dicen ó titulan curados.

La forma aguda se presenta al principio de la fusión caseosa, la forma sub-aguda ó crónica se observa comúnmente en las tuberculosis pequeñas.

Ahora, ¿existen ciertas localizaciones que exponen más que otras á la manifestación reumática ?

Parece que no, la frecuencia es igual en cualquiera de las formas, sin embargo debemos hacer notar que en ciertas localizaciones tuberculosas es poco frecuente encontrar el reumatismo como por ejemplo : la peritonitis tuberculosa, la tuberculosis renal, testicular.

En cuanto á la edad como factor etiológico tiene gran influencia, en efecto, en los niños es mucho más frecuente que en los adultos, bajo forma aguda, y en los viejos se observa comúnmente bajo la forma crónica.

PATOGENIA

El agente causante de esta afección puede actuar sobre la articulación de varias maneras :

Acción directa del bacilo — En primer lugar puede ser la acción directa del bacilo, es él «en persona» digamos así, el que engendra bajo la acción de causas no bien conocidas, alteraciones pequeñas que dan lugar á un reumatismo.

Hace ya varios años que Arlonig en la tesis de uno de sus discípulos, había indicado que el bacilo de Koch podía atenuarse en su virulencia á tal punto de no producir en los tejidos sino reacciones mínimas.

El hecho está por otra parte comprobado experimentalmente ; cultivando bacilos sobre papa y en caldos glicerizados, después de mucho tiempo, es posible obtener bacilos que no responden al tipo

primitivo ; son bacilos largos con un poco de movilidad, que se tiñen con todos los colorantes y algunos de los cuales se decoloran con los ácidos diluïdos.

Estos bacilos si bien han perdido el gran poder de infección que les es habitual, tienen sin embargo la facultad de producir pequeñas reacciones de tipo inflamatorio y que por sí solos pueden determinar un reumatismo.

Este bacilo, de virulencia disminuïda y que como hemos dicho no puede producir ya más una lesión tuberculosa típica como lo haría estando en plena virulencia, puede determinar en ciertos animales una tuberculosis septicémica atenuada, respondiendo en un todo también á ciertos tipos de reumatismo tuberculoso (Arlonig lo ha obtenido experimentalmente).

En resumen, el reumatismo tuberculoso entra en el casillero de las lesiones inflamatorias que puede producir el bacilo de Koch, sin originar los elementos que hasta hace poco tiempo se creyeron típicos ó patognomónicos de esta afección, es decir, el fólculo y la célula gigante.

Ahora bien, el mecanismo que interviene en la producción de estas lesiones puede reducirse á dos tipos : A la localización articular primitiva de un bacilo poco virulento ó á la infección sanguínea por este mismo bacilo atenuado en su poder, determinando secundariamente localizaciones articulares.

A parte de estas dos formas el bacilo puede actuar en toda su intensidad y con toda su virulencia, como es la forma granúlica y que corresponde á la lesión típica de la tuberculosis folicular ; es el reumatismo granúlico del tipo descrito por Laveran.

Acción de las toxinas — Además de la acción del microbio, sus toxinas pueden por sí solas actuar y provocar la reacción articular que nos producirá el reumatismo tuberculoso.

Las toxinas tuberculosas que originan esta manifestación son de distinto tipo : las toxinas difusibles, y las endotoxinas, como las llamaba Pfeiffer, ó toxinas adherentes como las denominaba Poncet.

Antiguamente se creía que la toxina tuberculosa no era capaz de producir lesiones anatómicas, hoy día las investigaciones modernas han determinado con toda precisión el valor que ellas tienen en clínica.

En efecto, la inyección de tuberculina á pequeñas dosis repetidas originaba en los órganos, especialmente en el riñón manifestaciones congestivas y reacciones fibrosas.

Si la experiencia se hace con cápsulas de colodum, según el método de Roux y Nocard, daba los mismos resultados ; producción de focos congestivos y de focos fibrosos y actualmente hay quien afir-

ma que congestión y esclerosis son dos manifestaciones frecuentemente originadas por la tuberculosis.

Si vamos un poco más allá, llegaremos aún más lejos, á las hiperplasias celulares, y más, á las neoplasias inflamatorias y á los tumores malignos.

¿Cómo concebimos entonces la acción de las toxinas ? El bacilo de Koch puede estar ubicado en cualquier parte del cuerpo, y como sabemos, segrega sustancias tóxicas difusibles que lanzadas á la circulación en el punto de origen, son arrastradas por el torrente circulatorio y llevadas al seno del organismo.

Ahora bien, pero el caso especial del reumatismo, las toxinas se fijan en la articulación, produciendo las lesiones propias de esta toxina, que nunca llevan, volvemos á repetirlo el sello habitual del bacilo de Koch, pero que en manera alguna puede negarse que ellas sean una manifestación de la toxina tuberculosa ; las pruebas que se han dado á este respecto son ya bastante numerosas, Poncet mismo ha agotado el tema en este sentido.

La toxina que actúa en la forma que terminamos de describir, es la llamada toxina soluble ó difusible del bacilo de Koch.

Existe otra sustancia tóxica capaz también de producir lesiones anatómicas, pero que no circula como la anterior, no es segregada por el bacilo, sino

que está en el interior de él y que se pone en libertad, ya porque el bacilo haya sido destruído ó porque algún líquido especial las disuelva.

Auclair, que ha estudiado el punto con bastante detención, ha extraído del bacilo de Koch sustancias grasas cuya inyección producía alteraciones anatómicas de distinto orden, el extracto etéreo, que es una sustancia caseificante y el extracto clorofórmico que es una sustancia esclerosante. La primera producía por consiguiente una caseificación en las regiones inyectadas y la segunda un nódulo inflamatorio con poca tendencia á la evolución, originándose cicatrices espesas próximas á las queloides.

Si la inyección se hacía en las vísceras, éstas respondían también con una esclerosis pero con células gigantes.

Más tarde las experiencias de Armand Delille en las meníngeas, de Jousset, de Bernard y Salomón en el riñón, de Oppenheim y Loeper sobre las cápsulas suprarrenales, de Courroux y Ribadeau Dumas en el hígado, demostraron acabadamente la función de la toxina tuberculosa en las esclerosis parciales ó difusas de las distintas vísceras, de manera pues que el reumatismo tuberculoso no escapa tampoco á la ley general.

Si al bacilo de la tuberculosis desengrasado completamente por el éter y el cloroformo, se lo inyecta en el organismo, no reproduce ya, ninguna lesión específica de la tuberculosis.

En resumen, estas toxinas producen como lesión característica una vascularización anormal y una infiltración de tejido embrionario con tendencia á la organización y formación de focos de esclerosis.

Intervención de la glándula tiroidea — Se ha hablado que en el mecanismo íntimo de la producción del reumatismo tuberculoso intervenía la glándula tiroidea. Sergent, Claisse, Levi y de Roschild, Menard, etc., han llamado la atención sobre la relación que hay entre el reumatismo crónico y la insuficiencia tiroidea basándose en la constatación de los buenos efectos de la opoterapia tiroidea sobre ciertos reumatismos crónicos.

El hecho es evidente. ¿Pero acaso es un hecho contrario á la existencia del reumatismo crónico tuberculoso ? ¿No puede existir una relación entre la tuberculosis y la glándula tiroidea ?

Creemos que sí, las toxinas tuberculosas como todas las toxinas bacterianas ó de cualquier naturaleza que sean, penetran á la circulación y van á influenciar directamente en su funcionamiento á todos los órganos de la economía, no escapando por

cierto la glándula tiroidea á esta influencia del tóxico.

Si la glándula tiroidea es impregnada por la toxina tuberculosa se producirá una insuficiencia tiroidea, pero una insuficiencia de origen tuberculoso y donde la opoterapia dará buenos resultados.

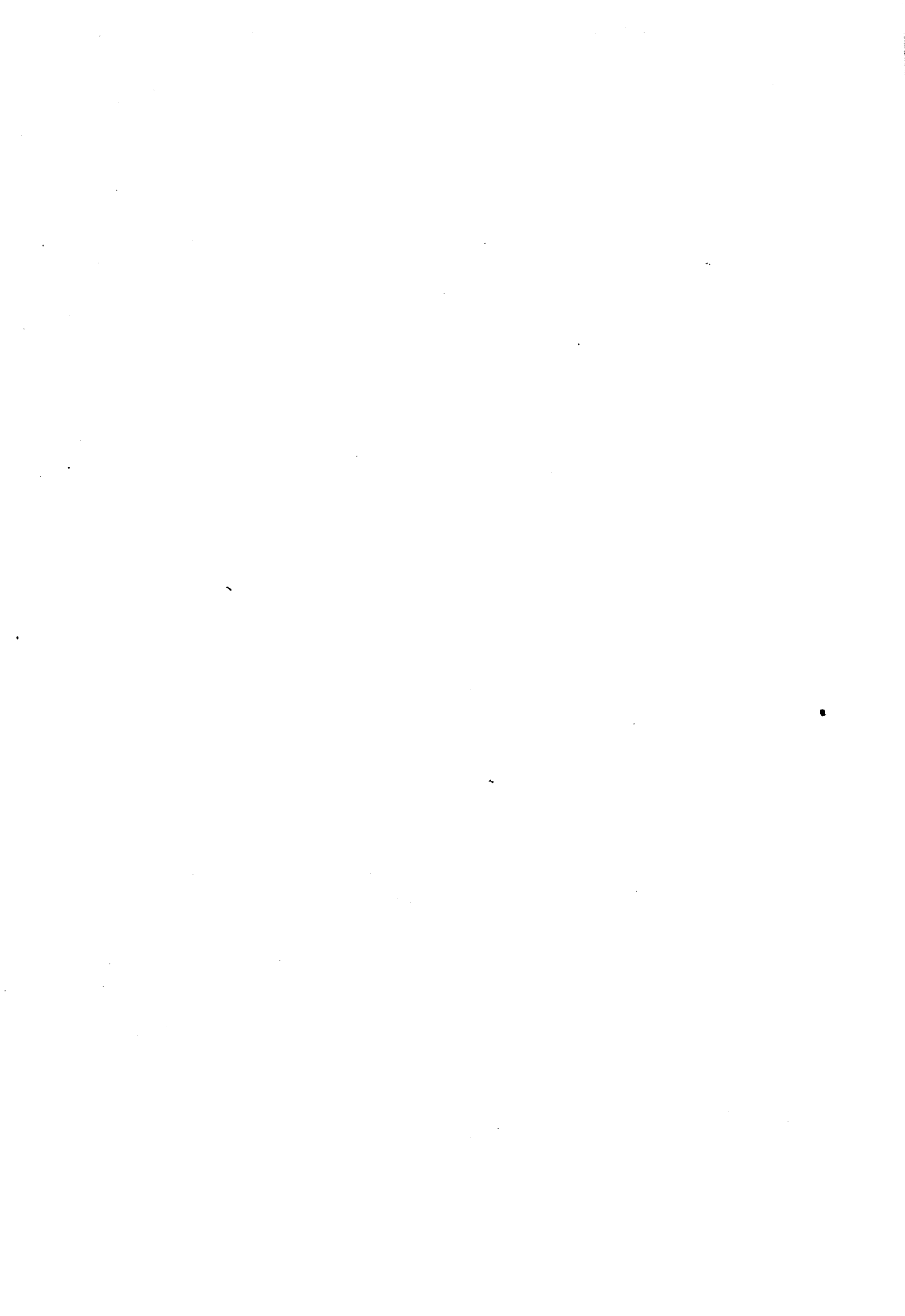
Como resumen final de la patogenia del reumatismo tuberculoso podemos decir :

1º Que muchos reumatismos tuberculosos son originados por el bacilo en « persona » y en toda su virulencia.

2º Que otros reumatismos tuberculosos pueden ser originados por la localización primitiva ó secundaria de un bacilo atenuado en su virulencia.

3º Que un buen número de reumatismos, quizás la mayoría, son causados por las toxinas bacilíferas, ya sean las toxinas solubles, ó ya las endotoxinas.

4º Por último, algunos reumatismos son producidos por una insuficiencia tiroidea de origen tuberculoso.



ANATOMÍA PATOLÓGICA

Dividiremos el estudio de la anatomía patológica en dos partes : el estudio morfológico y el histológico en sus dos tipos, el reumatismo tuberculoso agudo y el reumatismo tuberculoso crónico.

Reumatismo tuberculoso agudo — La anatomía patológica de esta forma no ha sido todavía perfectamente estudiada dado lo difícil que es poder hacer la necropsia de casos de esta naturaleza.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar un caso clínico de reumatismo tuberculoso agudo, que se había presentado unos meses antes de la necropsia, y en el cual sólo encontramos una pequeña cantidad de líquido en la serosa articular, los ligamentos, la sinovial y los cartílagos estaban completamente sanos.

Así como en nuestro caso, en los demás, pasa lo mismo, ó el reumatismo agudo se cura, ó da paso

á las formas crónicas, difícil es, por consiguiente, hacer una necropsia de un caso agudo dado el poco tiempo que subsiste como tal.

Pero en fin, á algo concreto se ha llegado y es al establecimiento de dos tipos anatómicos, como substratum del reumatismo agudo, que son : la granulia articular y la tuberculosis articular inflamatoria.

La granulia articular descripta en el año 1876 por Laveran, es una forma muy rara, y coincide por regla general con una tuberculosis miliar. Laveran la encontró en un soldado atacado de artritis tuberculosas múltiples y que murió con los síntomas de una tuberculosis granúlica generalizada.

Al examen macroscópico mostró la existencia de granulaciones típicas, sobre la sinovial articular completamente congestionada.

Las granulaciones tuberculosas hacían proeminencia sobre la serosa, haciéndose apreciables al tacto.

Esta observación ha permanecido casi única en la historia del reumatismo tuberculoso agudo, puesto que los otros casos que se han publicado no responden al tipo granúlico puro, sino que se trata de tipos mixtos, en que la lesión granúlica está asociada á lesiones fungosas y supuradas.

Tuberculosis articular inflamatoria — Las lesiones inflamatorias que produce la tuberculosis se encuentran en la sinovial, en el cartílago, en los ligamentos y en los tendones vecinos.

La sinovial puede encontrarse más ó menos espesada, los vasos pueden estar aumentados y presentar la serosa, por lo tanto, un tinte más ó menos rojizo, ó estar disminuídos y en este caso la sinovial está como anémica.

Otras veces esta membrana está infiltrada total ó parcialmente, ó se encuentra invadida por un edema gelatinoso que deja transudar un líquido de aspecto variable, unas veces citrino, otras hemorrágico, otras seroso ó seropurulento. En ella no se encuentran ni granulaciones, ni tubérculos, ni folicúlos.

El cartílago presenta á veces un tinte gris claro ú obscuro, su superficie está generalmente despuída con manchas ordinariamente rojizas, otras veces color borra de vino y surcada de rugosidades de tamaño, forma y dirección variable.

Comúnmente los ligamentos están tumefáctos de un color grisáceo é íntimamente ligados á la sinovial y al tejido fibroso peritendinoso. Otras veces tanto los tendones como los tejidos periarticulares se encuentran infiltrados y edematosos.

La cavidad articular á veces está seca, otras

llena de líquido, pero raras veces esta cantidad llega á distender los fondos de saco sinoviales. Ordinariamente solo se recoge unos cuantos centímetros cúbicos de un líquido claro, citrino, rojizo, espeso ó seropurulento.

El examen microscópico de este líquido no revela jamás el bacilo de Koch, tampoco han sido más felices los que han hecho cultivos.

El estudio citológico demuestra un predominio de los linfocitos. El método de investigación de Jousset, por regla general da resultados positivos.

La sero-reacción aglutinante de Arlonig y Courmont ha dado resultados positivos en una buena cantidad de casos, pero indudablemente de todos los métodos de investigación, el que mayores pruebas ha dado es la inoculación al cobayo.

Sin afirmar por esto que los casos negativos de inoculación no sean tuberculosos, pensamos con el profesor Landouzy, «que l'inoculation possède une valeur absolue quand le résultat est positif, mais que les résultats négatifs doivent être interprétés».

En resumen, fuera de los casos de granulia articular, el reumatismo tuberculoso se caracteriza por la formación de exudados ó adherencias, cuyo examen bacteriológico es negativo y cuyas lesiones anatómicas son de muy poca importancia, pudiendo sufrir dos evoluciones en relación con su localización.

En la primera, como hemos tenido ocasión de observarlo en uno de nuestros casos, la reparación se ha hecho ad integrum, y en la segunda á predominio periarticular y óseo la evolución plástica es más frecuente, pudiendo á veces producirse la anquilosis d'emblée.

1 Reumatismo tuberculoso crónico — Su clasificación es distinta según los diferentes puntos de vista que se tomen en consideración.

Puede ser un reumatismo atrófico rarefaciente ó un reumatismo hiperostósico, según que la reacción del hueso produzca una disminución ó un aumento del tejido óseo que forma parte de la articulación.

Puede ser seco ó húmedo según la reacción de la serosa y de los tejidos periarticulares.

Teniendo en cuenta la extensión de las lesiones, puede dividirse el reumatismo crónico en una forma localizada y otra generalizada.

Describiremos ahora la forma atrófica, la forma hipertrófica y la forma seca.

En la forma atrófica estudiaremos : la atrófica simple, la atrófica deformante y la atrófica dislocante.

La forma atrófica simple se caracteriza por la rarefacción ó atrofia del tejido compacto del hueso.

Este se presenta aparentemente normal, ya sea corto ó largo, pero haciendo un corte de ellos, se descubre la lesión anatómica.

La capa compacta en vez de mantener su espesor normal, está completamente adelgazada, los canales tienen su calibre ensanchado, el canal medular está aumentado, las mallas del tejido esponjoso se hacen mayores y aún la médula ósea sufre la acción de ese elemento invisible, que ha actuado sobre el hueso, y se presenta de un color rojo-violáceo que en contacto con el aire se torna de un rojo carmín. Es la médula fetal que caracteriza á las grandes infecciones y á las grandes anemias.

El aspecto del hueso, como hemos dicho hace un momento, es el de un hueso sano, no habiendo por consiguiente deformaciones esqueléticas, lo cual da á este tipo de reumatismo tuberculoso, su sello particular. Por otra parte, es muy raro.

El examen histológico lo diremos en dos palabras: se trata de una médula que por sus elementos morfológicos corresponde en un todo al tipo de las médulas infecciosas; abundante proliferación de mielocitos (neutrófilos y eosinófilos), y gran aumento de hematoblastos, el tejido adiposo normal ha casi desaparecido.

La forma atrófica deformante no corresponde realmente al tipo atrófico, es una mezcla de atrofia

y de hipertrofia, por lo cual más bien convendría llamarle reumatismo deformante, sin mencionar la palabra atrofia, porque no corresponde exclusivamente á este tipo de lesión.

En efecto, al lado de la atrofia, del desgaste óseo, vemos los osteofitos y las hiperproducciones óseas que dan el carácter particular á esta forma de reumatismo, localizado por regla general en las extremidades de los dedos de las manos y de los pies. Los ligamentos, el tejido periarticular, están afectados, lo mismo que la sinovial que se encuentra muy vascularizada é infiltrada por tejido embrionario, que más tarde se hace fibroso, como los tejidos que lo rodean.

La forma atrófica dislocante es otra variedad clínica muy interesante.

La lesión se localiza sobre todo en los tejidos periarticulares, los cuales presentan una pequeña infiltración, una pérdida de su resistencia habitual, lo cual hace que las extremidades óseas articulares, por los movimientos á que están expuestas y debido á la ausencia de la tensión habitual de los ligamentos, adquieran posiciones anormales.

La radiografía muestra la integridad del esqueleto óseo de la articulación. Es pues simple y exclusivamente una lesión periarticular.

Cualquiera de estas tres formas recientemente mencionadas ataca varias articulaciones á la vez, son por lo tanto poliarticulares.

Algunos tipos son monoarticulares, como *el hallux valgus* que se localiza particularmente en el dedo gordo del pie y que Poncet cree de naturaleza tuberculosa, lo mismo que la monoartritis dislocante radiocarpiana ó enfermedad de Madelung, que como su nombre lo indica, es una lesión localizada únicamente en la articulación de la muñeca.

Forma hipertrófica : Esta forma tampoco corresponde á un tipo único, pues al lado del crecimiento óseo, junto á la hiperostosis, existen otras lesiones en un todo comparables á la osteomalacia. Por una parte el hueso se ablanda y por otra se espesa.

Dos son los tipos anatómicos que se describen : el morbus coxus senilis y el reumatismo tuberculoso anquilosante.

Morbus coxus senilis : Este tipo que, como su nombre lo indica, ataca á la articulación coxofemoral, no sólo se presenta en la edad avanzada, sino en cualquiera, se caracteriza por una rarefacción central del hueso y una proliferación desordenada en su perifería. Los tejidos que rodean á la articulación están lesionados : son atacados por una infiltración fibrosa.

Al lado del morbus coxus seniles podemos colocar lesiones idénticas que se producen en otras articulaciones, como ser la rodilla y la muñeca, y que no son más que variantes de localización de una misma forma.

Reumatismo tuberculoso anquilosante : Es esta forma, dice Poncet, la más elevada de la serie, porque el proceso osificante se encuentra en todo su estado de pureza.

Junto á ella, en que el tejido óseo se produce sin procesos intermediarios, existe otra forma que comienza con una lesión inflamatoria y exudativa de la sinovial, continúa con la organización de las falsas membranas neoformadas, por la esclerosis de los tejidos periarticulares y concluye con la fusión de las extremidades óseas, realizando innumerables tipos clínicos, hasta la espondilosis rizomélica, que para muchos es de naturaleza tuberculosa, blenorragica para otros, tanto que esta enfermedad se la conoce con el nombre de blenorragismo, y para los restantes es de naturaleza desconocida.

Histología del reumatismo tuberculoso — Ya en el curso de nuestras descripciones anteriores hemos tocado en algunos puntos la histología de esta afección y hemos dejado traslucir que la mayoría de las veces no presentan una lesión característica

y es precisamente de este desacuerdo entre la Anatomía Patológica y la Clínica, que ha nacido el concepto de la tuberculosis inflamatoria, y el reumatismo tuberculoso no es al fin más que una localización articular de esta forma.

Es necesario tener presente, pues, lo que antecede y no confundirlo con las artritis tuberculosas benignas, con las tuberculosis articulares atenuadas, con las caries secas del tipo tuberculoso y que presentan el sello de la enfermedad ; el reumatismo tuberculoso no tiene ninguno.

La lesión que domina en estos tipos de tuberculosis es la vascular, es la congestión y la infiltración. La congestión de la sinovial, de los tejidos articulares y periarticulares acompañada de una infiltración de tipo granuloso, es decir, de células neoformadas, células embrionarias con la tendencia á su evolución, á formar tejido conjuntivo adulto con sus capilares propios, y á la formación de nódulos perivasculares típicos. Pero en ningún momento se encuentran folículos, ni células gigantes.

Estas alteraciones histológicas se hacen más aparentes y tienen un mayor valor diagnóstico, cuando se localizan en los tendones, en los cartílagos, en las aponeurosis, tejidos que comunmente están casi desprovistos de vasos y en los que una vascularización es indicio casi seguro de una tuberculosis inflamatoria.

Aparte de esto, existen casos en que se encuentra en un mismo individuo y á veces en una misma articulación, focos que corresponden, unos, al tipo de la tuberculosis inflamatoria y otros, vecinos á veces, al de las lesiones francamente tuberculosas, entonces pues la demostración de la etiología de estas lesiones inflamatorias no admiten ninguna duda, no es posible pensar en que el agente causal sea otro.

Una hipótesis se ha emitido, sosteniendo el origen nervioso de estas lesiones.

Las toxinas, ó aún si se quiere la falta de la secreción tiroidea actuarían sobre los nervios, los cuales serían indirectamente los factores que intervienen en la producción de las lesiones antemencionadas.

No tenemos sino que echar una mirada sobre ciertas enfermedades, en el tabes por ejemplo, donde veremos atrofas de los huesos, hiperóstosis, infiltraciones articulares y periarticulares, y sin embargo, el agente causal de la sífilis ya no existe más, no podemos pues atribuir al treponema la producción de estas alteraciones.

Algo análogo podría suceder perfectamente en la tuberculosis.

FORMAS CLÍNICAS

Seguiremos la clasificación de Poncet, si bien algunas de las formas descritas por este autor tienen mucha analogía con las artritis tuberculosas; anátomo-patológicamente la diferenciación es imposible.

Las manifestaciones reumáticas de origen tuberculoso pueden presentarse bajo tres formas: ya como simples dolores articulares, ya como verdaderas artritis agudas, ó revistiendo el carácter de una artropatía crónica.

Artralgias — Se denominan á los dolores articulares que se observan en los tuberculosos y que como todas las algias que sufren los infectados por el bacilo de Koch, son la expresión de pequeñas alteraciones de orden inflamatorio, siendo á veces la primera etapa de una toxiinfección que revestirá más tarde caracteres de cierta gravedad.

Son los huesos ó sinoviales de una ó varias articulaciones los que están atacados, siendo la localización, más común en las articulaciones grandes que en las pequeñas.

En la región ó regiones atacadas, el paciente experimenta dolores, la mayor parte de las veces rebeldes á toda terapéutica, que se calman por el reposo, exacerbándose por el contrario por el movimiento ó la fatiga.

Es del mayor interés clínico el conocimiento de estas algias que á veces se observan en tuberculosos en plena evolución caseosa ó en sujetos que han mejorado de una lesión tuberculosa conocida, pero que otras veces son el síntoma premonitor de una tuberculosis latente ó la primera manifestación de lesiones de mayor virulencia que estallarán luego á más ó menos largo plazo.

Objetivamente, las regiones afectadas, no presentan nada característico, no se observa tumefacción, ni enrojecimiento alguno.

Estas hiperestesias articulares que es necesario distinguir de otras manifestaciones abarticulares de la tuberculosis reumatismal, como son las hiperestesias musculares y óseas, son de una variabilidad y fugacidad extremas. Ciertas coxalgias y males de Pott, cuya curación brusca nos sorprende, no son

sino manifestaciones artrálgicas del reumatismo tuberculoso.

Lo mismo podríamos decir de algunos dolores yuxtaepifisarios observados en los niños, que entran en el grupo de las osteitis de crecimiento.

Reumatismo tuberculoso agudo — La sintomatología que esta forma presenta es muy semejante á la del reumatismo poliarticular agudo ó á las formas agudas de los pseudo reumatismos de otra naturaleza.

De comienzo repentino, se caracteriza por la fluición rápida de una ó varias articulaciones, junto á un estado general grave. El malestar, el estado del pulso y la fiebre tienen mayor relación con la infección general que con la manifestación articular.

Se localiza habitualmente en las grandes articulaciones, rodilla ó cadera, con menos frecuencia en el codo, muñeca, cuello del pie, etc.

Puede presentar intervalos de calma, durante su evolución, variables de meses á años, carácter que lo asemeja más al reumatismo franco; unas veces desaparece en algunos días, otras persiste durante varias semanas y otras pasa al estado crónico localizándose sobre una ó varias articulaciones con una fijeza tenaz.

Puede terminar por la curación completa, restituyéndose ad integrum la articulación ó sufrir la transformación fungosa ó anquilosarse.

Consideraremos dos variedades según las condiciones de su aparición :el reumatismo tuberculoso agudo primitivo y el reumatismo tuberculoso secundario.

Reumatismo tuberculoso agudo primitivo—Hay dos formas : en una al mismo tiempo que es atacada la serosa articular por el proceso infeccioso, lo son también otras serosas de la economía, como la pleura, el pericardio, etc. ; en la otra se localiza únicamente en las articulaciones.

La primera forma es poco común, muy típica en su evolución, es fácil reconocerla. Aparece por lo general en sujetos jóvenes aparentemente sanos, atacando varias articulaciones, con fiebre, disnea, pulso frecuente, etc., dando el aspecto de una infección grave. Las articulaciones tumefactas, rojas y dolorosas, no permiten hacer el más mínimo movimiento.

Más tarde sucede una nueva agravación del estado general y el proceso ha atacado á otra serosa : pleuras, meninges, peritoneo, etc.

Generalmente estos enfermos mueren á causa de

las diversas localizaciones de la infección, pero esto no es absoluto, pues algunos sobreviven.

Su duración es irregular, puede ser de pocos días ó de meses, alternando, períodos de exacerbación con otros de calma.

Una observación de Bezançon dará una idea mejor del cuadro sintomático de esta variedad clínica :

Se refiere á una joven que bruscamente es atacada de poliartritis agudas, haciéndose el diagnóstico de reumatismo poliarticular agudo febril y el tratamiento en consecuencia. Permanece en ese estado durante un mes, sin mejoría, ni agravación hasta el día en que presenta signos de endocarditis, á los cuales suceden fenómenos de meningitis, de pleuresia y por último una peritonitis que concluye con la enferma.

Esta variedad de reumatismo tuberculoso presenta muchos puntos de contacto con la granulía articular que hemos mencionado anteriormente. El cuadro clínico es más ó menos el mismo, la diferencia existe en las lesiones anatómicas.

La segunda forma, aquella en la que el proceso se localiza únicamente en las articulaciones, es la más común.

Se observa en personas jóvenes entre 20 y 30 años de edad y los ataques reumáticos se repiten



á intervalos variables, sin orden ninguno hasta que hace aparición alguna otra manifestación de mayor virulencia.

Parece que existe cierta relación entre el estado general del sujeto y la aparición de las fluxiones articulares. Sin estas, tanto más numerosas, cuanto que el paciente es de una herencia ó un pasado patológico menos preparado para la infección tuberculosa. Inversamente en los individuos que por cualquier causas (herencia, exceso de trabajo, mala alimentación, hacinamiento, etc.), están más predispuestos á la infección por el bacilo de Koch los accidentes de esta naturaleza son raros ó únicos.

Su iniciación no tiene nada de particular, manifestándose por una ó varias poussées poliarticulares semejantes á las del reumatismo verdadero. Sin embargo, la marcha y la duración de estos ataques es de lo más irregular, unas veces desaparecen en pocos días, otras se suceden á intervalos más ó menos regulares y algunos, sin ser influenciados en lo más mínimo, por el tratamiento salicilado, permanecen estacionarios durante un tiempo bastante largo.

El estado general del enfermo se agrava, el pulso se hace frecuente y pequeño, la temperatura aumenta, hay enflaquecimiento, pérdida de fuerzas y del apetito, desarrollándose todo el cuadro de una tuberculosis latente, sin que el examen clínico más

minucioso denote signos de auscultación alguno, siendo solamente los accidentes articulares los que llaman la atención.

En presencia de estos casos en que el tratamiento específico no da resultado, dudamos de la existencia de un reumatismo poliarticular agudo infeccioso y pensamos en un pseudoreumatismo, pero, sólo cuando comienza el segundo período, cuando el pretendido reumático se ha transformado en un verdadero tuberculoso, es cuando generalmente se hace el diagnóstico etiológico retrospectivo de su anterior afección articular.

Esta forma de reumatismo agudo tuberculoso puede terminar de distintas maneras, constituyendo otros tantos tipos clínicos: 1º por la desaparición completa de las artropatías sin dejar reliquia alguna; 2º por el retroceso de unas artropatías y la terminación por anquilosis de otras; 3º por la transformación fungosa de las lesiones del reumatismo tuberculoso, y 4º haciendo continuación al proceso inflamatorio agudo, otro crónico.

Reumatismo tuberculoso agudo secundario Se llama así á las fluxiones reumatismales susceptibles de revestir todo el cuadro y aspecto clínico del reumatismo verdadero, que aparecen en tuberculosos clínicamente comprobados.

Presentan la misma sintomatología y pueden adquirir todas las formas y evolucionar de la misma manera que las manifestaciones semejantes, descritas anteriormente en el reumatismo tuberculoso agudo primitivo.

Reumatismo crónico tuberculoso — Puede ser crónico desde un principio y hacer continuación á un reumatismo agudo, presentarse como primera manifestación tuberculosa, ó hacerlo en sujetos que ya llevan un foco anterior de esta enfermedad. Ataca más comunmente á los adultos y viejos que á los niños y jóvenes.

Ordinariamente su marcha es larga, alternando con ataques agudos ó sub-agudos febriles, llevando al miembro enfermo á la impotencia funcional, pero sin embargo, existen casos, en que la curación ha sido completa.

Clínicamente se distinguen 4 formas :

La poliartritis deformante tuberculosa.

Las polisinovitis crónicas.

La artritis seca senil y

El reumatismo tuberculoso anquilosante.

Poliartritis deformante tuberculosa — Hace aparición en cualquier época de la vida, siendo más co-

mún alrededor de los veinte años de edad. Se localiza con preferencia en las articulaciones de las manos y de los pies, pero puede, aunque con mucha menor frecuencia, hacerlo en cualquier otra articulación.

Puede presentarse en sujetos en que el examen clínico no demuestra ninguna otra lesión bacilosa, ó en enfermos en que su manifestación articular ha sido precedida de otra localización tuberculosa, pulmonares, articular, etc.

En estos casos la tuberculosis de los órganos no reviste mayor gravedad, es de marcha lenta y ordinariamente sus lesiones son del tipo fibroso.

La evolución clínica de esta afección puede dividirse en dos períodos :

En un principio, lo que llama la atención son los dolores, de intensidad variable, y un aumento de volumen de la articulación afectada, la cual rodeándola una especie de rodete saliente, renitente, correspondiendo á fungosidades de las partes blandas.

El hinchamiento que no es sino la expresión objetiva de un derrame articular, va disminuyendo paulatinamente, hasta que, palpando, se puede percibir las modificaciones que han sufrido las extremidades óseas.

Entra entonces en el segundo período, en el que se nota una atrofia marcada de las epífisis, que, unida á la distensión capsular y á la relajación ligamentosa, da á la articulación una laxitud anormal.

Haciendo efectuar algunos movimientos á la parte atacada se perciben frotos y crepitaciones que corresponden á la desaparición de los cartílagos y á las lesiones óseas.

Es entonces cuando la parte enferma puede adquirir posiciones viciosas, fáciles de corregir en un principio, pero que más tarde permanecen indelébles, máxime teniendo en cuenta que á las lesiones articulares se unen otras periarticulares y una marcada atrofia muscular.

Ahora bien, si este es el cuadro común diremos, de evolución, de esta forma de reumatismo tuberculoso, el proceso, puede en algunos casos, raros por cierto, detenerse en el primer período y persistir solamente el derrame articular y el rodete fungoide que lo rodea. Más, esta hidartrosis es susceptible de variar en su cantidad, disminuir temporariamente, para volver luego á su volumen primitivo, constituyendo entonces la variedad denominada hidartrosis intermitente.

En otros casos más raros aún, pero no menos interesantes, son los ligamentos los principal-

mente afectados y debido á esta falta de medios de unión, las extremidades óseas se sub-luxan las unas sobre las otras ; es la forma dislocante del reumatismo tuberculoso.

Cualquiera que sea la variedad que revista esta forma de reumatismo crónico, las lesiones que se producen jamás llegan á la supuración.

Durante su evolución se presentan las mismas crisis dolorosas, las mismas intermitencias que en el reumatismo franco, no siendo más ilustrativos para el diagnóstico los fenómenos objetivos ó subjetivos de la parte enferma.

Es necesario para poner en evidencia la etiología, hacer una investigación lo más minuciosa posible, un examen clínico prolijo y agotar los procedimientos de laboratorio y así llegaremos en la mayor parte de los casos á poder poner la etiqueta que corresponde á estas artropatías.

En caso de tener que dejar el diagnóstico en suspenso, decía Poncet, conviene más tratar estos enfermos como tuberculosos que como reumáticos.

Berard y Destot, Barjon, creyeron demostrar por medio de la radiografía diferencias netamente apreciables entre la poliartritis deformante tuberculosa y artritis reumatisal simple, pero, si bien es cierto que las particularidades que estos autores

hacían notar como propias á cada forma, existen, hay casos en que la tuberculosis puede dar el esquema radiográfico de la poliartritis reumática verdadera.

Polisinovitis crónica — Como su nombre lo indica, es una manifestación inflamatoria de la tuberculosis, en las sinoviales, en las que puede producir toda clase de reacciones, desde la sinovitis seca, hasta la sinovitis fungosa.

De sintomatología semejante á las sinovitis reumáticas, ordinariamente coexisten con inflamaciones crónicas, de naturaleza, también tuberculosa, de las vainas tendinosas y de las bolsas serosas.

De evolución y pronóstico como la forma anteriormente descrita, puede revestir, desde su comienzo, el carácter crónico ó suceder á ataques agudos de reumatismo tuberculoso ó bien ser precedidas de dolores reumatoideos rebeldes.

Artritis seca senil — La forma más característica de esta clase de reumatismo es la conocida con el nombre de morbus coxus senilis.

Es una forma de artritis que jamás llega á supurar, dando lugar á veces á una desviación de

la cabeza femoral, á una especie de luxación espontánea que puede hacerla confundir con la coxalgia.

Afección propia de la vejez, los dolores que ocasiona son poco intensos y nunca presenta tumefacción la región afectada ; se caracteriza por los crujidos que se producen en la articulación cuando se trata de mover el miembro enfermo ; por otra parte, estos movimientos se pueden hacer sin ocasionar ningún aumento de sufrimientos al paciente á pesar de las deformaciones de la extremidad articular.

De evolución lenta sus lesiones tienden comúnmente á la evolución fibrosa.

Reumatismo tuberculoso anquilosante — El reumatismo tuberculoso, junto con el reumatismo blenorragico son, quizás, las dos causas más frecuentes de las anquilosis óseas ; los demás reumatismos infecciosos y poli-articular agudo tienen muy poca tendencia á la sinostosis.

Desde hace mucho tiempo, una gran cantidad de autores, han podido observar numerosas artritis anquilosantes, cuya naturaleza no era evidentemente blenorragica y que no pudieron determinar con exactitud la verdadera causa de la adherencia ósea. Se le llamó, pues, durante mucho tiempo, artritis plástica, anquilosis reumatismal, diátesis reumática

dad que no la conocemos aún en todas sus manifestaciones clínicas !

Tanto en uno como en otro caso, una vez pasados los primeros momentos, las articulaciones permanecen dolorosas, el menor movimiento, el menor choque y aún á veces el más leve contacto, arranca gritos á los pacientes ; los miembros toman posiciones viciosas porque nadie osa corregirlas dado el dolor inmenso que el efectuarlo trae aparejado y por qué, digámoslo bien claro, á pesar de la corrección no obtendríamos una curación, y sí, multiplicaríamos los sufrimientos al enfermo, sobreviniendo igualmente la anquilosis.

A todos estos fenómenos, subjetivos unos y objetivos los otros, acompañan fenómenos locales de edema, tumefacción, atrofas musculares, etc., más tarde el proceso fibroso se instala y la radiografía muestra bien pronto el ataque de la neoformación osteo-calcárea que sufre la articulación. La anquilosis está formada.

Forma mono-articular : Como bien lo dice Poncet no debemos confundir esta forma de reumatismo, con los tumores blancos espontáneamente curados por anquilosis, no se trata pues de artritis tuberculosas que han evolucionado hacia la curación, sino de otra forma cuyo aspecto es bien distinto.

Comienza bruscamente como una forma mono-articular de un reumatismo poli-articular agudo infeccioso, poco tiempo después lo invade el tejido fibro-calcáreo y la anquilosis se hace. No hay el período fungoso de la artritis tuberculosa.



DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Diagnóstico — En algunos casos en que la localización articular hace aparición en sujetos manifiestamente tuberculosos, el diagnóstico es sencillo.

Pero no debemos olvidar que muchas veces el reumatismo tuberculoso aparece como primera manifestación de la invasión del bacilo de Koch y con un cuadro sintomático análogo al del reumatismo poli-articular agudo infeccioso ; entonces la cosa es más difícil, y es la evolución ulterior la que comúnmente nos induce al diagnóstico.

En presencia de estos enfermos, en que se ha hecho uso de toda la terapéutica analgésica, desde el salicilato hasta la antipirina, sin mayores resultados, el clínico comienza á sospechar la existencia de un pseudo reumatismo, y descartando una complicación articular de la blenorragia, llega casi siem-

pre á demostrar la existencia de un reumatismo tuberculoso.

En otros casos, más fáciles pero no menos raros, el médico es impresionado desde el primer momento por el aspecto del sujeto, su estado general, etc., y buscando otros datos personales, familiares ó hereditarios que lo ilustren en ese sentido, establece la etiología del proceso articular.

A veces, sin embargo, el diagnóstico es imposible y solo la aparición ulterior de otra manifestación francamente tuberculosa, es la que nos permite hacer el diagnóstico retrospectivo.

A más de la investigación clínica, los Rayos X y los medios de laboratorio, la sero, la cuti, la dermo y la oftalmoreacción, así como, cuando es posible, la inoculación al cobayo de los líquidos articulares, son elementos de gran importancia para establecer el diagnóstico y que siempre debemos tener en cuenta.

Pronóstico — A excepción de la granulia-articular, generalizada y de la forma aguda difundida por las serosas, el pronóstico del reumatismo tuberculoso en sí, como afección, no tiene mayor importancia, no hace peligrar mayormente la vida del enfermo.

Como afección articular, una forma la artritis plástica anquilosante generalizada es grave, transforma á los sujetos atacados, en verdaderos inválidos á unos, obligando á otros, á la postración perpétua en el hecho.

Las otras formas están subordinadas á las condiciones individuales, herencia, edad, medio social, etcétera, como á la aparición ó coexistencia de otras manifestaciones tuberculosas.

Tratamiento — Comprobado el diagnóstico etiológico, estos enfermos deben ser tratados como todo tuberculoso : sobrealimentación (cuando es posible), aire libre y puro y reposo.

Localmente hay que prevenir y evitar el paso de las lesiones inflamatorias á procesos fungosos, supurativos ó anquilosantes.

En los casos agudos, en que el fenómeno dolor domina la escena, debemos inmovilizar la parte enferma y administrar toda clase de analgésicos, llegando hasta la morfina si es necesario. Es conveniente además hacer la revulsión local con tintura de yodo, vejigatorios ó puntas de fuego.

Evitaremos en lo posible la anquilosis y las atrofias musculares por el masaje, la electrización y la movilización metódica, pero cuando aquella es inminente conviene colocar el miembro en una posición

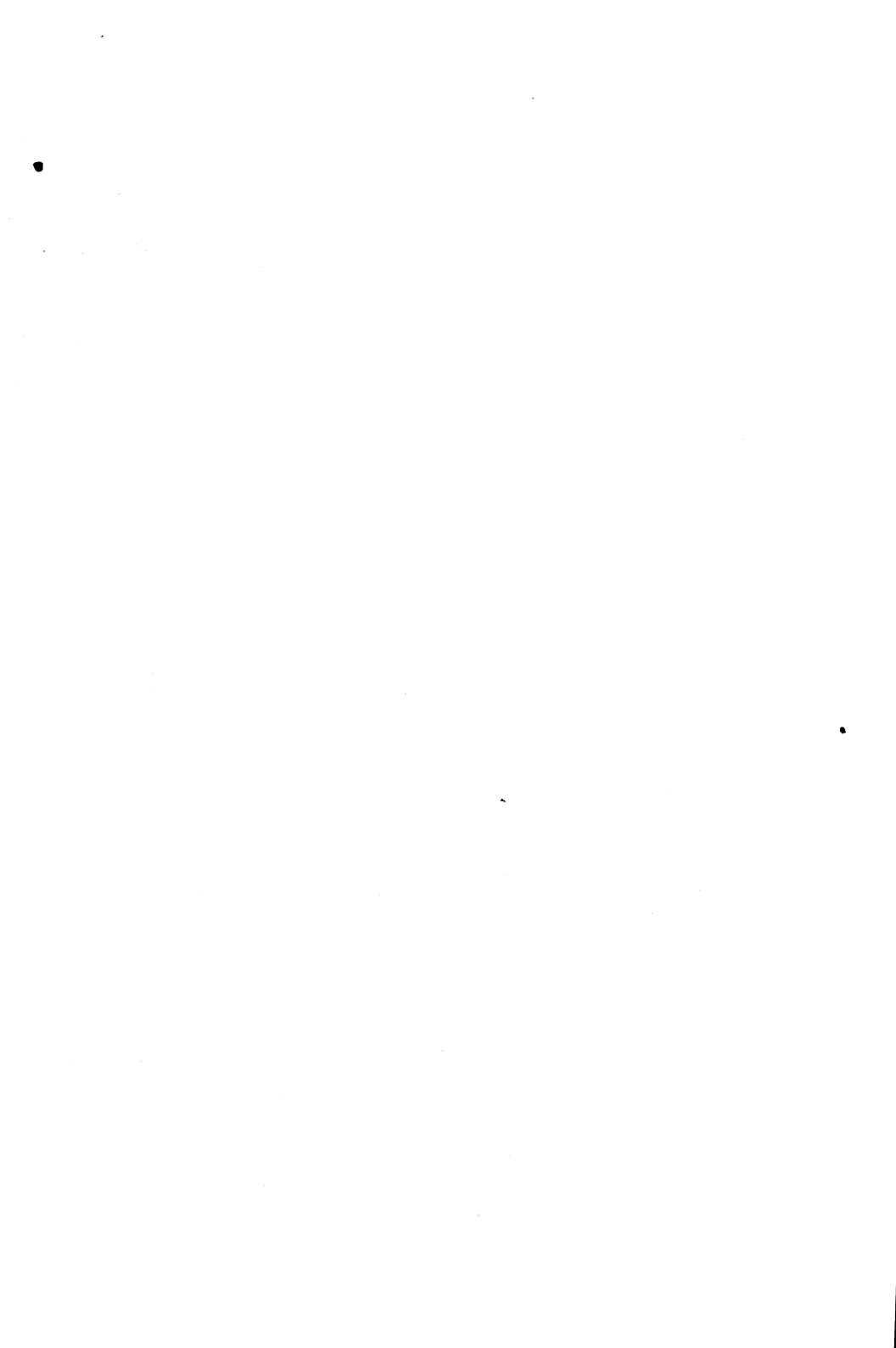
que aún sin movimiento pueda ser útil al enfermo. Se ha preconizado la congestión pasiva por el método de Bier pero sus resultados no son muy halagadores.

En las grandes hidartrosis puede intentarse una punción inmovilizando y comprimiendo luego la articulación, pero no la aconsejamos sino en los casos en que el derrame articular sea extremadamente grande, porque ordinariamente el líquido se reproduce fácilmente, habiendo corrido el riesgo de agregar á la ya existente, una infección de otra naturaleza.

El tratamiento con que se ha obtenido mejores resultados es la helioterapia ; es la exposición de la articulación enferma á la acción directa de los rayos solares, unida á una medicación tónica ordenada, que ha resuelto casos en que toda otra terapéutica había fracasado.

En caso de anquilosis, particularmente en la articulación del codo, cuando el estado general del sujeto es bueno, la intervención quirúrgica está indicada ; la resección simple típica, si no en todos los casos devuelve la movilidad á la articulación afectada, hace útil por lo menos, colocando en buena posición, un miembro que, anteriormente no podía prestar al enfermo servicio alguno.

Observaciones Clínicas



OBSERVACION I

Hospital Rawson.—Abril de 1913.

N. N., español, 26 años, soltero, empleado.

Antecedentes hereditarios — Padres muertos, no sabe de qué

Antecedentes familiares — Una hermana murió de tuberculosis pulmonar. Tiene otros dos sanos.

Antecedentes personales — Recuerda haber tenido sarampión en su infancia. No ha tenido blenorragia, ni enfermedad alguna. No es alcoholista, ni fumador.

Enfermedad actual — Empezó hace unos días, con dolores en las articulaciones, especialmente en las rodillas, con hinchazón de las mismas y con fiebre.

El apetito disminuyó notablemente, las fuerzas decayeron y en esas condiciones ingresó al servicio.

Estado actual — La inspección del enfermo nos revela un sujeto de poco desarrollo, talla 1,57 m., muy escaso panículo adiposo, de tórax estrecho y una desviación de la columna vertebral en su región dorsal, hacia adelante y hacia la derecha. Su facies pálida, de mejillas ligeramente sonrosadas, se pone rojo a la menor emoción y aún a veces al preguntarle algo, en la cama adopta posiciones variables, pero siempre de acuerdo con sus articulaciones doloridas.

Labios pálidos.

Lengua ligeramente saburral.

Dientes mal conservados, muchos faltan.

Mucosa bucal rosada.

Faringe, pequeño catarro.

Amigdalas normales.

Aparato circulatorio — Pùlso 102, regular, poco tenso, igual, poco amplio, de rapidez normal, tensión Potain 14.

Región precordial : Punta en el 4º espacio intercostal, se ve y se palpa, abarca una superficie de 2 cm². No hay choque difuso y las matiteces están normales.

Auscultación — En todos los focos se oyen los tonos normales, a excepción del 2º pulmonar, que está algo reforzado.

No se oyen ruidos anormales.

Debemos hacer presente que en el curso del tratamiento salicilado que se hizo al enfermo, apareció un soplo en el foco aórtico que nos hizo pensar en la posibilidad de una lesión, pero más tarde desapareció.

Aparato respiratorio — Pulmón izquierdo normal.

Pulmón derecho : A la inspección se muestra retraído. Su excursión es menor, las vibraciones están disminuídas ; á la percusión está submate, el murmullo vesicular apenas se oye.

Abádomen—Retraído, no hay venas y no se percibe nada anormal á la palpación, ni á la percusión.

Hígado y bazo : normales.

Riñón : orinas normales.

Sangre : ligera linfocitosis.

Examen de las articulaciones — Nuestro enfermo presentaba una tumefacción muy aparente, rojiza y caliente, de las dos rodillas, especialmente la derecha. Los tobillos estaban en las mismas condiciones, pero no tan hinchados.

En la muñeca izquierda se notaban los mismos fenómenos, pero no con tanta intensidad ; había do-

lor, ligera tumefacción é impotencia funcional del miembro causada por el dolor.

Al mismo tiempo se podían notar en este enfermo deformaciones óseas que radicaban sobre todo al nivel de los dedos de la mano, cuya base anatómica era un aumento del tejido óseo de las cabezas de las falanges, falanginas y falangetas.

El pie lo mismo estaba deformado; había un pie plano.

Observaciones — El enfermo estuvo en el hospital como 8 meses, durante los cuales se le hizo el tratamiento de reposo, al principio tónico, yoduro en inyecciones y salicilato de soda. Este último fué suspendido por no darnos resultado.

Más tarde, por temor a la anquilosis, se le dieron masajes.

Pues bien, este enfermo, mejoró, pero a pesar de todo quedaron las tumefacciones óseas y las rodillas igual, con una hinchazón y una deformación evidentes. Quedó igualmente un pequeño grado de retracción tendinosa y ligamentaria que impedía caminar fácilmente. Lo hacía a pequeños pasos y con un tipo de marcha defectuoso, caminaba encorvado y con las rodillas encogidas.

OBSERVACION II

Hospital de Clínicas.—Sala 8, 27 de enero de 1914.

J. M., turco, 17 años, soltero, sastre.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes individuales — En su infancia ha estado enfermo, pero no sabe de qué. No ha tenido enfermedades venéreas. No fuma ni es bebedor.

Enfermedad actual — Hace cuatro meses y medio que se halla enfermo. Comenzó sintiendo intensos dolores en las articulaciones, dolores que variaban de localización y de intensidad, llegando a hacerle guardar cama algunos días.

Nota además que sus articulaciones se deforman, que se hinchan.

Refiere haber tenido fiebre en algún momento y que tiene sudores nocturnos.

Tiene poca tos, con expectoración. No ha habido hemóptisis.

Estado actual — Sujeto en regular estado de nutrición, de piel blanca ; se observa una erupción papulosa en casi todo el cuerpo. Se palpan algunos ganglios. Tiene que cambiar de posición porque siente dolores guardando siempre la misma, sin embargo el decúbito dorsal le es más cómodo.

Ojos normales.

Dientes mal implantados y mal conservados.

Lengua saburral.

Nariz y oídos : nada de anormal, lesiones de impétigo.

Cuello bien conformado, se observan latidos.

Aparato circulatorio — Pulso : regular, igual, de buena tensión y amplitud, frecuente.

Corazón : A la inspección se observa un choque difuso y un ligero levantamiento de la región precordial.

A la palpación se nota el choque de la punta en el 5º espacio intercostal, algo por fuera de la línea mamilar.

A la percusión, gran y pequeña matitez ; normales.

A la auscultación, se oyen los tonos limpios en los distintos focos, estando acentuado el segundo tono en el foco aórtico.

Aparato respiratorio — Pulmón derecho : Expiración ruda en el vértice, lo demás bien. Pulmón izquierdo, normal.

Abdomen — Normal.

Examen de las articulaciones — A la inspección no se observa nada que llame la atención, pero al pretender mover algunas articulaciones provocamos grandes sufrimientos, que se ponen más en evidencia si se pretende hacer caminar al enfermo. Los dolores son tales que le hacen casi imposible la marcha.

Algunos décimos de temperatura á la tarde, llegando á veces á 38°.

Cutireacción positiva.

Examen de esputos : nada de importancia.

Examen de sangre : ligera leucocitosis y linfocitosis.

Examen de orina : normal.

Tratamiento : general y reposo.

Sale de alta con una ligera mejoría el 13 de febrero.



OBSERVACION III

Hospital de Clínicas. — Sala 4, 13 de marzo de 1914.

T. Z., 17 años, argentino, soltero, agricultor.

Antecedentes hereditarios y familiares — Padre. y madre sanos. Dice tener dos hermanos, uno enfermo de eczema crónico y una hermana sana. Ha tenido otros tres hermanos que fallecieron siendo muy pequeños, no sabe de que enfermedades.

Antecedentes personales — A los 12 años tuvo sarampión y dice que tres años antes sufrió una larga enfermedad, muy febril que lo retuvo tres meses en cama, por más que no sabe precisar de qué parte de su cuerpo estaba enfermo. Después fué siempre sano y fuerte y dispuesto para el trabajo pesado de la tierra. No es bebedor ni fumador.

Enfermedad actual — Hace 7 ú 8 meses, empezó á sentir un dolor periódico de casi un día de duración en la pequeña falanxe del dedo índice de la mano izquierda. A los pocos días pasó lo mismo en las falangetas de ambas manos, para pasar luego á las otras falanges. Casi conjuntamente con el dolor apareció la hinchazón y á los dos días comenzaron á hincharse ambas articulaciones tibio-tarsianas, y las falanges de los dedos gruesos de los pies. En las primeras había fuerte dolor é hinchazón que le impedían caminar, pero en los segundos sólo escozor. Un poco de fiebre acompañó diariamente á este proceso.

Algunos días después se hincharon ambas rodillas acompañándose de dolor. Al mismo tiempo se le hincha la lengua del lado izquierdo, y las manchas que aparecen en ella las tenía desde hace mucho (3 meses antes por lo menos).

Cuatro meses después de haberse enfermado, se empezó á quejar de fuertes dolores en los codos.

Dice que tuvo grandes dolores de cabeza, antes aún de enfermarse, diarios y vespertinos.

Estado actual — Joven de talla elevada, de tejido muscular y adiposo poco desarrollados. Sistema óseo, bueno. Piel obscura, bronceada, con intensi-

dad especial en las regiones zigomáticas y en la nariz, tomando el aspecto de un lupus.

Cabello abundante, lacio y negro, no tiene bigotes ni barba.

Ojos : Escleróticos con manchas negruzcas diseminadas en su superficie.

Boca : Dentadura conservada, lengua, un poco saburral, más coloreada en sus bordes y haciendo ver sobre éstos y en ambos lados manchas oscuras, de un color parduzco, en número de 6 á 7 y superpuestas en el borde izquierdo, 3 en el derecho. A su entrada presentaba sobre el paladar duro, en el lado izquierdo una pequeña mancha que actualmente no existe. Sobre el helix, en el pabellón de ambas orejas, se nota también una coloración oscura bastante marcada.

Fauces : Al tragar dice que siente una molestia á la altura del hueso hioides y que en dos ocasiones desapareció después de haber esgarrado con estrías de sangre y á consecuencia de la tos.

Cuello : Delgado, alargado, con una cadena posterior de pequeños ganglios que comienzan en la nuca y se extienden hasta las cápsulas. Fosas supraclaviculares pronunciadas.

Torax : Alargado, en cambio están disminuídos sus diámetros transversales y antero-posterior. Hundimiento xifoídes.

Fosas infraclaviculares, muy acentuadas ; notándose claramente sus espacios intercostales, á causa de la saliencia de las clavículas, costillas y esternón.

Tipo respiratorio, costo abdominal con predominio del segundo.

Pulmones—A la palpación las vibraciones son normales. A la auscultación se notan pequeños rales bronquiales diseminados. Percusión nada de anormal en la caja torácica, pero sobre la clavícula izquierda se nota submatitez.

Corazón—Area cardíaca, normal. Reforzamiento del segundo tono pulmonar ; los demás tonos son normales.

Pulso : Frecuencia, 84 por minuto, regular, igual, de tensión disminuída.

Abdomen—Hígado, borde superior corresponde á la 5ª costilla, borde inferior al reborde costal. Vientre algo renitente y doloroso al tacto, máxime sobre el colon ascendente. En la fosa ilíaca izquierda, hay gorgoteo. Bazo normal, no se palpa.

Durante la evolución de la enfermedad en esta sala, ha habido variedad múltiple de localizaciones articulares y hasta hubo días en que desaparecieron las anteriores manifestaciones articulares por com-

pleto. En los últimos días de su enfermedad la as-
tenia se pronunció notablemente y la pigmentación
en sus pómulos hizo una poussé aguda, extendién-
dose mucho y aumentando la intensidad de su co-
loración. El 3 de mayo comienza la disnea, una gran
cantidad de rales se oyen en ambos pulmones y al
día siguiente el soplo ; muriendo con una neumonia
caseosa, aguda y doble.



OBSERVACION IV

Hospital de Clínicas — Sala 5ª, 14 de abril de 1914.

C. de P., 21 años, soltera.

Antecedentes hereditarios — Padres muertos hace varios años; la madre de enfermedad al vientre, el padre de fiebre, sin poder precisar bien.

Antecedentes familiares — Tiene cinco hermanos sanos.

Antecedentes individuales — No recuerda las enfermedades que ha tenido, sólo menciona sufrir ataques al corazón que no sabe explicar, y frecuentes resfríos.

Enfermedad actual — Hace ocho meses cayó en cama con fiebre y dolor y tumefacción en todas

las grandes articulaciones, dolor que le imposibilitaba moverlas, y un dolor intensísimo al corazón. Continuó así durante tres meses, recuperando poco á poco el movimiento en todas las articulaciones, excepto en la rodilla izquierda cuyos movimientos quedaron muy limitados, é hinchándose notablemente cada vez que camina, exacerbándose los dolores cuando hace algún movimiento.

Refiere que el médico que la atendió le prescribió salicilato de soda.

Estado actual — (16 de abril de 1914)—Enferma en regular estado de nutrición, guarda una actitud indiferente, sin otra particularidad.

Aparato circulatorio — Pulso regular, igual, de buena tensión, 70 pulsaciones por minuto.

Región precordial : Nada de particular.

Choque de la punta en el 5º espacio intercostal, línea mamilar, no existe choque difuso ; normal á la percusión la grande y pequeña matitez.

Auscultación : Foco mitral, soplo sistólico, de timbre ligeramente metálico y que no impide oír parte del primer tono. Se propaga hacia la axila.

Foco tricúspideo y aórtico, normales. En el foco pulmonar el segundo tono está aumentado de intensidad.

Aparato respiratorio — Pulmón derecho, normal.

Pulmón izquierdo: Ligera submatitez en el vértice y á la auscultación murmullo vesicular, disminuído en esta misma región.

Abdomen—Nada de particular.

Examen de sus articulaciones.

Miembros superiores: Ambas muñecas indoloras, inmovilizadas en ligera flexión.

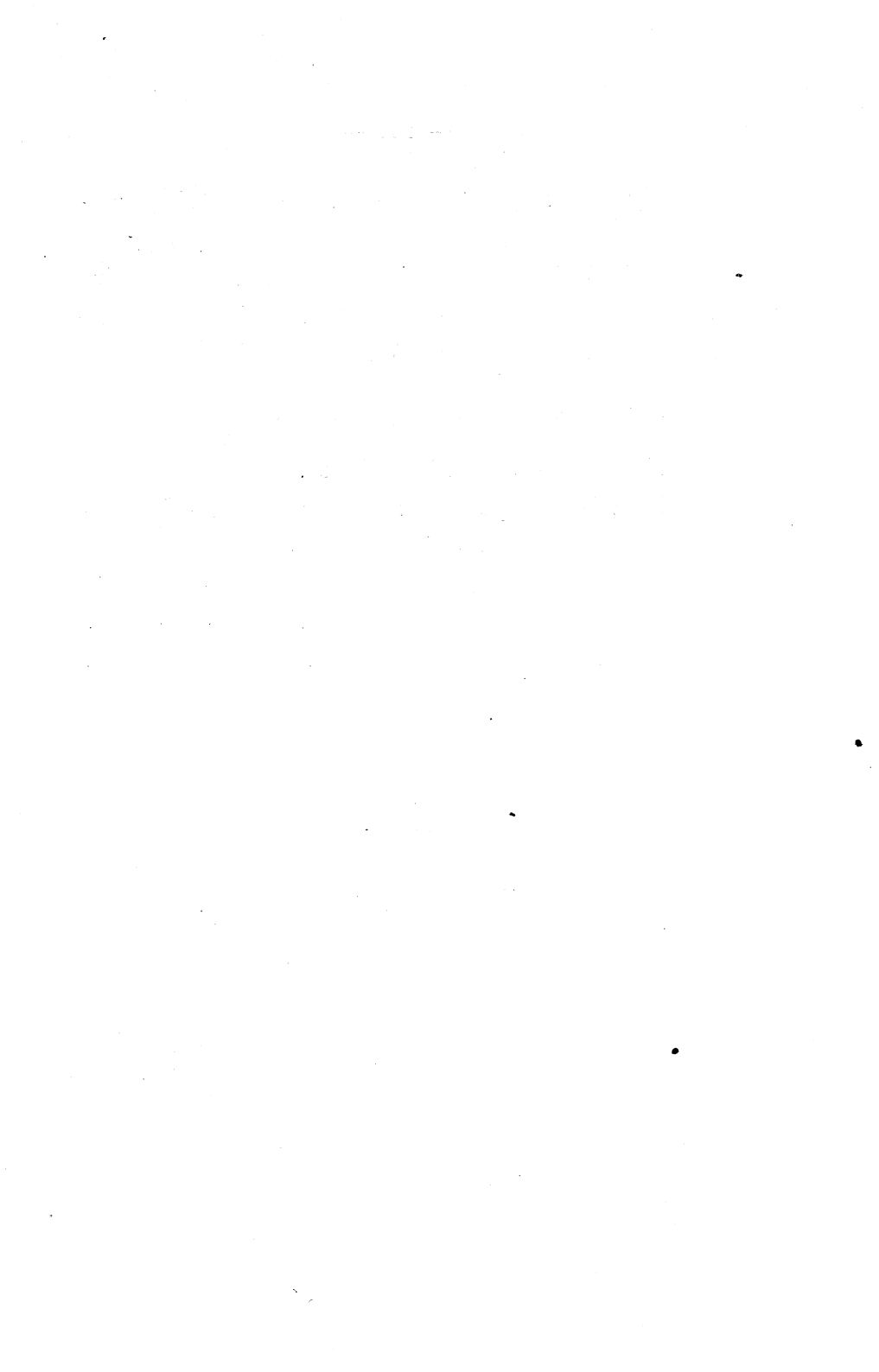
Miembros inferiores: Rodilla izquierda inmovilizada en extensión, fondos de saco, inferiores; dolorosos. No hay enrojecimiento ni hinchazón manifiesta.

Cuti-reacción, positiva.

Anáilsis de orina, normal.

Tratamiento, tónico y reposo.





Buenos Aires, Mayo 19 de 1914.

Nómbrese al señor consejero doctor Marcial V. Quiroga, al profesor titular doctor Ignacio Allende y al profesor suplente doctor Ignacio Imaz, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la « Ordenanza sobre exámenes ».

L. GÜEMES

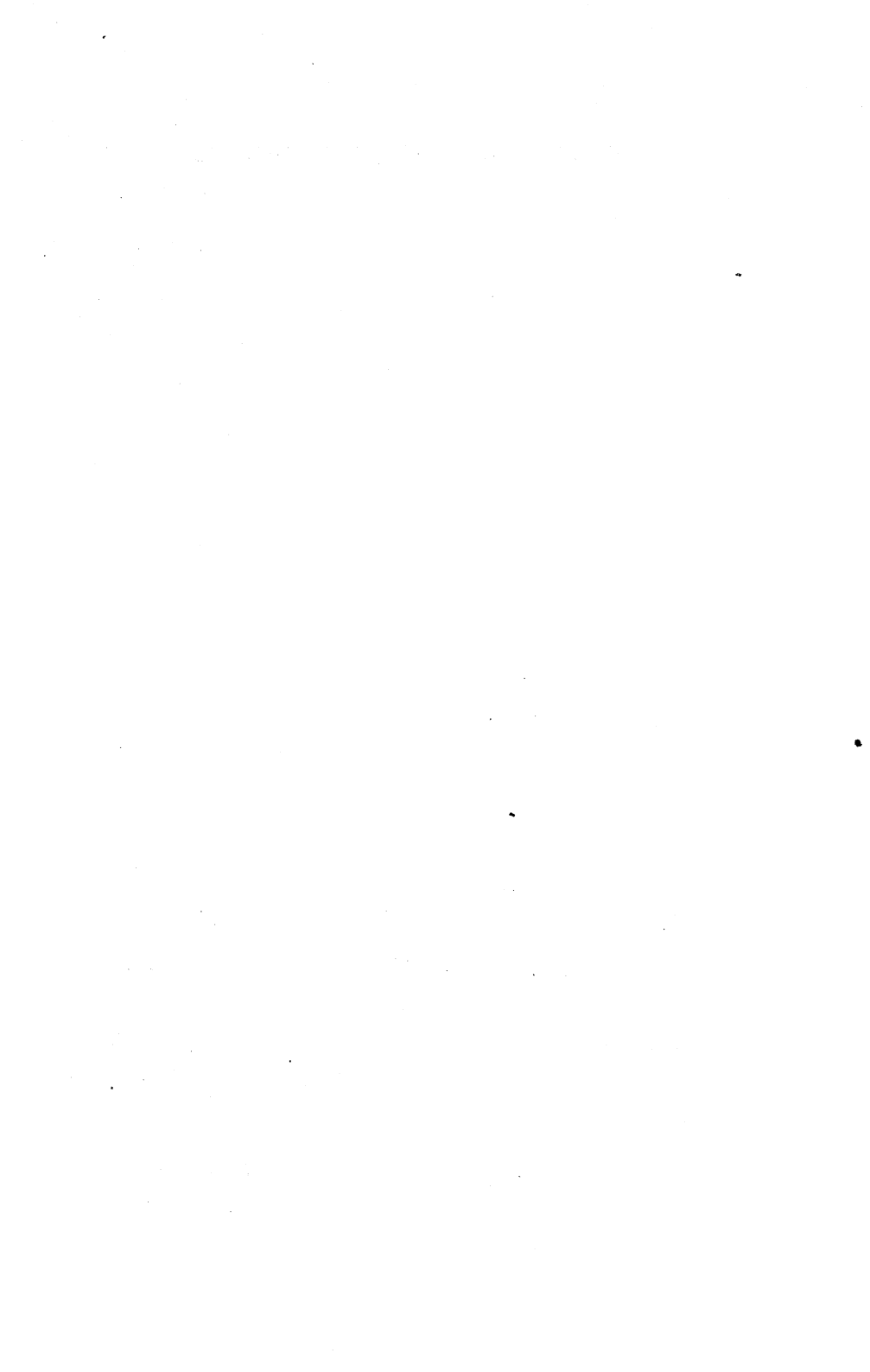
J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires, Mayo 28 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2797 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.
Secretario.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico diferencial con el pseudo-reumatismo
sifilítico.

M. V. Quiroga.

II

¿Reumatismo hemofílico ? Diagnóstico diferencial
con el tuberculoso.

I. Allende.

III

La helioterapia en el tratamiento de las tuberculosis
osteo-articulares. Necesidad de la creación
de *solariums* en nuestros hospitales.

I. Imaz.

