Hospital de Niños Manuel Artiarán.
Sección Medicina Interna
del Prof. Eugenio Cienfuegos.

Cátedra Extraordinaria de Pediatría
del Prof. Arturo Baeza Goñi.

ARTRITIS REUMATOIDEA Y ENFERMEDAD DE CHAUFFARD-STILL

Por el Dr. EMILIO URETA R.
Jefe de Clínica.

En el presente trabajo nos proponemos hacer una revisión de los conceptos existentes sobre las Artritis Reumatoideas, pero también consideramos de utilidad definir la posición y jerarquía de la llamada Enfermedad de Still-Chauffard-Ramond. Nos induce a ello la circunstancia de haber observado en los últimos años varios casos de reumatismos crónicos en niños, ante los cuales aparecieron numerosas dificultades para encuadrarlos en un diagnóstico exacto. La vasta literatura existente lleva, en cierto modo, a un confusionismo, ya que algunos autores han llegado a describir formas de la enfermedad de Still, que en sus extremos ya nada tienen de los requisitos exigidos por el creador del cuadro. Además, esta literatura es generalmente parcial y en los tratados de Pediatría no se le da la extensión que merece esta temible enfermedad por la cual nos permitiremos dar una visión de conjunto de ella.

Antes de entrar en materia, las artritis reumatoideas, aclararemos algunos conceptos taxonómicos, que es necesario puntualizar en bien de la justicia y de la prioridad científica.

En 1896, Chauffard y Ramond describieron, para el adulto, un cuadro de reumatismo crónico con características bien precisas. Un año después, 1897, Still describe, para la infancia, un cuadro similar, caracterizado por tres síntomas primordiales y cuya aparición cronológica es variable:

1. **Poliartropatía**, simétrica y, a menudo, homogénea, llegando al reumatismo fibroso deformante con atrofia muscular de probable origen central.

2. **Adenopatía**, que al menos en el primer momento, es supraarticular y que sufre las mismas fluctuaciones que los empujes articulares, y

3. **Esplenomegalia**, indolora y de tamaño variable.

A estos elementos primordiales se agregan signos complementarios: compromiso del estado general, emaciación considerable y anemia. La temperatura no sería jamás normal, pero sí poco elevada, 37.9 - 38.2. El cuadro sanguíneo se caracteriza por: hipocitemia y al principio discreta leucocitosis con neutrofilia y luego, leucopenia con neutropenia absoluta o relativa.

En 1924, Felty describe, para los adultos, un síndrome caracterizado por: esplenomegalia, artritis crónicas, anemia y leucopenia. Hay enflaquecimiento y cansancio progresivos; puede haber pigmentación parda u ocre en las partes descubiertas de la piel, poliadenopatía y hepatomegalia. La anemia es de grado moderado y normocítica. La leucopenia puede ser muy pronunciada: 800 a 4,200 leucocitos, con promedio de 2,500, pero la fórmula leucocitaria es variable. En los casos publicados hubo neutropenia con linfocitosis relativa o linfopenia con discreta eosinofilia (neutrofilia relativa). Es común la gastritis aclorhídrica.

Enunciados así estos tres cuadros, se ha podido ver que la Enfermedad de Still es para el niño, lo que la Enfermedad de Chauffard-Ramond es para el adulto. El Síndrome de Felty no sería otra cosa que la misma enfermedad mirada desde el punto de vista hematológico.

El nombre de Enfermedad de Still es el usado habitualmente en Pediatría, pero conforme a las reglas de prioridad científica debe llamarse Enfermedad o Síndrome de Chauffard-Ramond-Still.

Los autores uruguayos Carrau y Praderi transcriben una clasificación muy ordenada de las variedades de "Still". Un resumen muy bueno de esta clasificación lo da Díaz Nielsen y es el siguiente:

A) Formas según la edad.

1. En el niño, tenemos la enfermedad de Still propiamente dicha, con comienzo insidioso, progresión relativamente rápida, con empujes, con artritis deformantes, adenopatías y comunmente esplenomegalia, sin lesiones endocárdicas.

2. En el adulto, originando la variedad tipo Chauffard-Ramond, forma con menos tendencia a generalizarse, artropatías más localizadas, sin esplenomegalia y, a veces, dicen, con lesiones endocárdicas.

B) Formas según el comienzo y la evolución.

1. Formas de comienzo brusco, simulando entonces en ese momento, la fiebre reumática.

2. Formas de comienzo disimulado, con escasas o leves artropatías.

3. Formas graves, con mal estado general y evolución generalmente fatal.

4. Formas leves, con sintomatología muy apagada.

C) Formas según la extensión y distribución topográfica de la sintomatología.

1. Formas extendidas, abarcando numerosas articulaciones.

2. Formas limitadas a escasas articulaciones.

3. Formas completas, con artropatías, adenopatías, esplenomegalia, fiebre y mal estado general.

4. Formas frustras o incompletas, sin esplenomegalia, con escaso infarto ganglionar o sin él, con tumefacciones articulares y paraarticulares, con escasa fiebre o sin ella, con conservación del estado general, con evolución a veces hacia la curación.

5. Formas asociadas, en las que hay conjunción con otros síntomas o afecciones, no propios ni ligados a la enfermedad de Still, por ejemplo, procesos tuberculosos, endocarditis, hepatomegalia, lesiones óseas, etc.

Ahora bien, ¿se podría hablar de la enfermedad de Still en un cuadro sin esplenomegalia, sin adenopatías, con buen estado general, con lesión endocárdica?

Nosotros creemos que la enfermedad de Chauffard-Still constituye un síndrome perfectamente bien individuali-

zado, con caracteres específicos propios, dentro de las artritis reumatoideas y que su precisión diagnóstica tiene una enorme importancia, pues determinará el pronóstico y en muchos casos el tratamiento.

Queremos recalcar el hecho que en este síndrome los síntomas primordiales pueden aparecer cronológicamente en forma variable. Conocemos un caso, de la Clínica del Prof. Alessandri, en el que el síndrome articular fué precedido largo tiempo por una enorme esplenomegalia.

Al entrar en materia, deseamos establecer, que incluimos en ella al Síndrome de Chauffard-Still y al Síndrome de Felty, que para nosotros no es otra cosa que el aspecto hematológico del primero. Naturalmente, la especificación del Síndrome es útil, ya que ello nos puede demostrar el mayor compromiso del sistema retículo-endotelial, lo cual explicaría su rebeldía a los tratamientos usuales y el beneficio que nos puede dar la esplenectomía.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS ARTRITIS

Desde el punto de vista de los reumatismos, nos interesan especialmente las diartrosis. Recordemos que la articulación está formada por varios elementos: por un lado el hueso y el cartilago que lo recubre, y por otro, la cápsula, la sinovial y los ligamentos. Todos estos elementos están íntimamente relacionados en forma tal que constituyen un todo único desde los puntos de vista anatómico y funcional.

La evolución natural de toda artritis tiene un período exudativo, otro período predominantemente proliferativo y otro predominantemente adhesivo o anquilosante.

Una artritis puede curar en un período fundamentalmente exudativo y no pasar a un período ulterior. Hay artritis que pueden pasar del período exudativo al anquilosante sin pasar casi por el período proliferativo. Hay también otras artritis que nunca evolucionan hacia la anquilosis. Todo lo anterior está condicionado por el germen, terreno, etc.

En las artritis (alteración inflamatoria) lo principal es la atrofia epifisiaria y en las artrosis (alteración degenerativa), la proliferación deformante.

En las artritis, el cartilago es invadido por el pannus y secundariamente enferma, en cambio, en las artrosis enferma primeramente el cartilago, produciéndose en él la estriación y la labiación; en lo que respecta a la cápsula no se afecta en las artrosis, mientras que en las artritis se inflama y ulte-

riormente se retrae; en cuanto a la sinovial, es el origen fundamental de todos los trastornos de la artritis por su inflamación, por su proliferación y por la creación del pannus. A esto habría que añadir en las artrosis la existencia de los cuerpos libres intraarticulares.

Los reumatismos agudos y crónicos pierden, a medida que avanzamos en el conocimiento de su patogenia, su importancia articular, siendo este compromiso sólo un síntoma del cuadro general y esto más en los agudos, quedando más propiamente articulares los crónicos. Con seguridad, en el futuro, dentro de los cuadros que se engloban en las artritis reumatoideas, se harán algunas separaciones que dado nuestros conocimientos no es posible aún especificar.

CLASIFICACION DE LAS ARTRITIS REUMATOIDEAS

Para la medicina griega, reuma, traducía el conjunto de las enfermedades catarrales de las mucosas, influídas por variaciones atmosféricas. Las inflamaciones articulares se llamaban artritis y debido a la sensibilidad de éstas a los cambios climáticos, se produjo la confusión de conceptos que aún hoy subsiste.

La palabra Reumatismo engloba a "un conjunto de afecciones del aparato articular y muscular, caracterizado por alteraciones morfológicas, funcionales, objetivas o subjetivas, entre las que resalta la hinchazón, el dolor y la incapacidad funcional y muy especialmente, por las distintas variedades de las artropatías".

El valor de la palabra Reumatismo estriba en la circunstancia que nos permite acoger en su seno numerosos procesos que no conocemos aún exactamente, pero que tienen una evidente realidad clínica. Es una palabra que consagró el uso y que debemos aceptar, como dice Marañón, "sin puritanismos filológicos".

Hemos revisado numerosas clasificaciones de los reumatismos y a menudo nos encontramos con que el cuadro presentado por tal o cual enfermo no encuentra en ellas un casillero adecuado. Frecuentemente un cuadro por su forma clínica caería bajo un título bien definido, pero por su etiología debería caer en otro. Es así cómo vemos que ninguna clasificación es satisfactoria, pero siempre sentimos la necesidad de ubicarlo, de rotular al enfermo de alguna manera y por esto hemos acogido como práctica la clasificación de Jiménez Díaz. En ésta introducimos una modificación en lo que se

refiere a las artritis primariamente crónicas. Lo hacemos a la luz de los conocimientos más recientes y en el afán de facilitar su mejor estudio.

Jiménez Díaz divide las artritis primariamente crónicas en: infección focal, periartitis destruens, Still-Chauffard y reumatoide. Nosotros mantenemos la artritis reumatoide y la subdividimos en: artritis reumatoídea propiamente tal, Chauffard-Still, Síndrome de Felty, Psoriasis artropática y Enfermedad de Marie Strümpell.

He aquí la clasificación de Jiménez Díaz con la modificación a que nos referimos:

La clasificación adoptada en el Congreso de Reumatismo de 1934, en Aix les Bains, se funda en un criterio etiológico y basta revisarla para darse cuenta de los enormes vacíos de que adolece, pues si hay algo que no se conoce bien en numerosos reumatismos es la etiología. Puede deducirse, pues, lo poco estable de su existencia ante los conocimientos, cada vez más completos, que día a día se van teniendo.

De todas maneras, debemos confesar que no tenemos la pretensión de hacer una clasificación de los reumatismos,

pero sí, de modificar levemente una en forma tal que nos ponga de acuerdo con lo que sabemos en la actualidad.

Frecuencia: La Artritis Reumatoídea es una enfermedad poco frecuente. Como dato ilustrativo diremos que en los 2 últimos años se han hospitalizado en nuestro Hospital 10,106 niños, de los cuales tan sólo 6 han presentado la enfermedad.

Edad: La enfermedad puede iniciarse en cualquiera época de la vida, llamando la atención que los casos más tempranos tienen tendencia a adoptar el tipo de Still, lo cual nos demuestra que esta forma representa una reacción infantil, hasta cierto punto de tipo linfático, ante la noxa que produce la artritis reumatoídea.

Como casos de iniciación precoz citaremos a Gentili, quien observó la enfermedad en un lactante de 4 meses. Díaz Nielsen presenta un caso de 18 meses.

Los casos de nuestro Hospital se iniciaron a los 3, 7, 9, 9, 9 y 11 años.

Sexo: La mayoría de los autores asegura que la enfermedad es más frecuente en el sexo femenino. De nuestros casos, 4 fueron mujeres y 2 hombres.

ANATOMIA PATOLOGICA Y ASPECTO RADIOLOGICO

Fishberg divide las alteraciones radiológicas en tres estados:

- I. Sólo se aprecia un ligero grado de atrofia epifisiaria.
- II. Disminuye la amplitud de la hendidura articular, y
- III. Se aprecian fenómenos de subluxación, de erosión ósea, de destrucción más o menos intensa de la parte cartilaginosa y ósea de la articulación.

Spackman hace un buen estudio de las artritis reumatoídeas y distingue los siguientes periodos:

I. Proliferación inflamatoria de la sinovial y de la cápsula, creación del pannus que invade la cavidad articular y que afecta la superficie del cartílago, irregularidad de la zona de calcificación provisoria, en tanto que el hueso queda absolutamente indemne en toda su extensión, observándose solamente un cierto grado de atrofia, de decalcificación del mismo.

II. Los trastornos aparecen más acentuados: la cavidad articular va disminuyendo y la proliferación de la cápsula viene a constituir una estructura bastante gruesa. La cavidad articular empieza a ocluirse, las epífisis tienden a fundirse; el pericondrio aparece también destruido y fundido en parte, la

zona de calcificación intermedia aparece aumentada en algunos sitios y destruida en otros y con una intensa atrofia en las epífisis.

III. Casi ha desaparecido todo resto de línea articular, ha desaparecido la zona de calcificación provisoria y el cartílago, además, se han unido las epífisis. Todo el hueso aparece intensamente decalcificado y atrófico, la cápsula retraída, engrosada y calcificada en parte.

En una de nuestras enfermitas, Obs. 3, que ha alcanzado la evolución más avanzada, se practicó una resección ósea ortopédica. El informe anátomo-patológico del trozo extraído fué el siguiente:

“Examen macroscópico: Dos trozos de hueso de 5 x 3 y de 4½ x 3, con médula grasosa y bastante sustancia esponjosa. Los dos trozos unidos por tejido fibroso aparentemente engrosado y por grasa. Ambos corresponden aparentemente a los dos cóndilos femorales y la cara articular cubierta por un periosteo engrosado. En el mayor, la cara interna articular sin periosteo, se ve sustancia esponjosa y hasta médula amarilla. También en el otro cóndilo, en forma simétrica, se ve una zona menor sin periosteo.

Examen microscópico: La sustancia cortical del hueso muy delgada y recubierta por gruesas capas de tejido conjuntivo con muchos vasos; el crecimiento del hueso es por calcificación del periosteo, faltando completamente cartílago. Las trabéculas de la médula ósea escasas. La médula ósea misma exclusivamente grasa. El tejido conjuntivo no tiene lesiones inflamatorias, ni tampoco nódulos reumáticos.

Microscópicamente corresponde a un engrosamiento acentuado del periosteo y del tejido fibroso endoarticular con rarefacción de la sustancia cortical y de las trabéculas óseas sin lesiones visibles”.

Ganglio (de Díaz Nielsen): “Macroscópicamente se hallan aumentados de volumen, a veces sólo los vecinos a las articulaciones tomadas; en otros casos existe una hipertrofia ganglionar generalizada. Son ganglios de consistencia dura, sin mayor periadenitis y agrupados en paquetes.

Microscópicamente existen signos de inflamación banal aguda; hiperplasia de los elementos que constituyen los senos linfáticos, así como los elementos reticulares del tejido linfático, mientras que los cordones y los folículos linfáticos están disminuidos y con tendencia a atrofiarse (Pehu). La cápsula también presenta lesiones de fibrosis”.

Rad. 45509. Oriana D. Obs. 1. 22-Mayo-44.
Puede apreciarse una intensa descalcificación de los huesos. Esta radiografía muestra las características de una Artritis.

Rad. 45504. M. V. Obs. 2. Mayo-43
En estas placas pueden verse además de la osteoporosis intensa, subluxaciones y destrucción epifisiaria. Corresponde a una artrosis.

Rad. 39604. E. G. Obs. 3.
Se ven claramente puentes óseos entre las epifisis y desaparición de la interlínea
articular. Corresponde a una anquilosis.

María V. M. 13 a. Med. N.º 78353. R. foto 1845. Obs. 2. 8-Nov.-44.
La cara aparece abotagada por la tumefacción de las articulaciones
témpero-maxilares.

Bazo: Loeper, Lemaire y Patel, efectuaron una esplenectomía terapéutica en un caso de Enfermedad de Chauffard-Still y dan el siguiente informe anátomo-patológico del bazo:

"Caracteres macroscópicos: Consistencia firme, adherente en algunas partes (periesplenitis).

Examen microscópico: En medio de una hiperplasia considerable del retículo, los senos sanguíneos están vacíos de elementos celulares. El revestimiento endotelial de los senos está en proliferación y las karioquinesis son numerosas. Los vasos sanguíneos aparecen normales, pero hay cierta placa de degeneración de contornos irregulares, sin núcleos, semejando viejos vasos en degeneración hialina.

Los folículos de Malpighi están intactos.

Conclusión: Bazo hiperplástico a expensas del retículoendotelio (retículoendoteliosis)".

Serosas: Es frecuente encontrar las grandes serosas con adherencias, sobre todo el pericardio, más raramente las pleuras y el peritoneo.

Corazón: El endocardio generalmente está sano, sin embargo, Bayles encontró lesiones valvulares muy semejantes a las de la enfermedad de Bouillaud en un 22 % sobre 23 casos de artritis reumatoideas autopsiados. El mismo autor recalca la posibilidad de que ambos procesos hubieran podido existir asociados, como se ha visto con cierta frecuencia. Últimamente, Young y Schwedell, de Nueva York, en 38 casos autopsiados por ellos, encuentran lesiones cardíacas en 33, 25 de las cuales parecen de origen reumático, en tanto que las 8 restantes eran de naturaleza infecciosa inespecífica.

ETIOPATOGENIA

Teoría infecciosa: El origen infeccioso, seguramente estreptocócico, es hoy día casi universalmente aceptado.

Se fundamenta el estado infeccioso en las modificaciones de los elementos sanguíneos, neutrofilia; en las variaciones de la eritrosedimentación y en la fiebre.

Exponemos a continuación algunos de los numerosos estudios que se han realizado con el objeto de precisar la etiología. Ello nos dará la ocasión de recordar parte de lo que se ha hecho y de ver lo mucho que resta por hacer.

Muchos autores han practicado estudios sobre Hemocultivos en las artritis reumatoidea, obteniendo resultados muy diferentes. Algunos encuentran un resultado positivo en un

60 % de los casos, cultivando unos un estreptococo hemolítico, otros un estreptococo viridans (Cecil, Richards).

Mac Ewen, Currier, Alexander y Bunim han hecho hemocultivos de una enorme cantidad de individuos normales, de otros con amigdalitis o con diferentes tipos de enfermedades sépticas y en enfermos de artritis reumatoidea y de artrosis. Los resultados los transcribimos, pues son elocuentes:

Positivos en individuos normales	20 %
En individuos con amigdalitis	55 %
En Enfermedad reumática	30 %
En artritis reumatoidea	25 %
En artritis gonocócicas	27 %
En artrosis	19 %, en-

fermedad esta última, que no es infecciosa.

Estos resultados nos demuestran que las estreptococcias asintomáticas son más frecuentes de lo que se cree o que existen técnicas de cultivo tan sensibles que el contagio externo del medio se hace con facilidad. Como vemos, los enfermos de artritis reumatoidea no dan cultivos positivos con mayor frecuencia que otros tipos de individuos.

También se han hecho cultivos del líquido articular. Cecil y Nichols han encontrado resultados positivos con cierta frecuencia, pero los resultados de casi todos los autores han sido completamente negativos en este sentido.

Para sostener que la enfermedad sea originada por el estreptococo se han estudiado otros aspectos, por ejemplo, la aglutinación de los diferentes tipos de estreptococos por el suero de enfermos de artritis reumatoidea, la titulación de la propiedad antifibrinolítica y de la antiestreptolisina de la sangre de estos enfermos.

Cecil, Nicholls y Stainsby han hecho aglutinaciones frente a razas de un estreptococo hemolítico que han aislado con gran frecuencia de las amígdalas de estos enfermos y de los hemocultivos de los mismos y a los cuales llaman raza tipo AB13 y afirman que más del 90 % de los sujetos con artritis reumatoidea dan aglutinaciones fuertemente positivas para estos gérmenes y que, en cambio, los sujetos normales no dan nunca aglutinación positiva. Los resultados de estos autores serían de tan típico valor diagnóstico que llegan a creer que esta prueba puede compararse a la aglutinación por el bacilo de Eberth en el diagnóstico de la fiebre tifoidea. Dawson, Olmstead y Boots han demostrado que no sólo es

esa raza, sino que la NY5 se aglutina también tanto como la AB13. Mac Ewen ha estudiado el problema y concluye en que el AB13 es un germen muy aglutinante y que, desde luego, los enfermos con artritis reumatoidea lo aglutinan con mucha frecuencia. Jiménez Díaz, Arjona y Yuste han estudiado la misma raza, enviada por Cecil y Nicholls, y han visto que efectivamente es mucho más aglutinante que otros estreptococos hemolíticos y que estos enfermos de artritis reumatoidea lo aglutinan con mayor frecuencia que los individuos normales, pero que no sólo hay individuos normales que aglutinan el AB13, sino que hay sujetos que no han tenido nunca una infección estreptocócica y que, sin embargo, lo aglutinan. También vieron, estos autores, aglutinarse el AB13 con sangre tomada del cordón umbilical de recién nacidos.

En cuanto al estudio de la antiestreptolisina de la sangre de estos enfermos y de la actividad antifibrinolítica del suero, existen numerosos trabajos en estos últimos años (Dawson y colaboradores, Myers y Keefer, Mac Ewen, Wilson, etc.) y se llega a la conclusión de que con cierta frecuencia en estos reumatismos infecciosos crónicos, aumentan estas sustancias antigénicas en el plasma, pero también lo hacen en otras enfermedades que nada tienen que ver con las artritis reumatoideas. Para Jiménez Díaz la génesis estreptocócica en esta enfermedad no es tan clara como para poderla afirmar.

Crowe cree que los causantes de la artritis reumatoidea serían los estafilococos tipos E y D y fundamenta su criterio en el hallazgo de estos gérmenes en la orina de estos enfermos y no otros tipos, y que la preparación de vacunas a base de estos gérmenes produciría buenos resultados en ellos, pero se ha visto que este método terapéutico, en ciertos casos, tiene una acción inespecífica.

Otros autores han inculcado como causante de la enfermedad a un colibacilo especial, pero para la mayoría el germen causante sería un estreptococo de cualquier tipo.

Para el Prof. Charlín muchas de estas artritis reumatoideas serían producidas por la toxemia tuberculosa partida de un foco ganglionar. Fundamenta su criterio en el hecho de que muchos de estos enfermos se muestran tuberculino sensibles, presentando reacción general y de Foco y mejorando con el tratamiento tuberculínico no sólo su estado general, sino también sus artropatías. El Prof. Charlín sostiene que ante toda artritis reumatoidea, cuya etiología posible no se encuentre o ante cualquiera enfermedad esencial, debe practicarse sistemáticamente el tratamiento tuberculínico de mucha, tal es

no se practica el tratamiento de prueba antilúético, pero haciendo siempre un estudio completo del enfermo para descartar una tuberculosis evolutiva que constituye una formal contraindicación a este tratamiento.

Teoría metabólica: En estos enfermos se observan también algunas alteraciones de la bioquímica de la sangre que traducen el trastorno del metabolismo. Aub señala un aumento del Metabolismo Basal, sin embargo, se ha visto que en muchos de estos enfermos es bajo. Diferentes autores han argüido la existencia de un hipertiroidismo, otros la de un hipotiroidismo en la génesis de la artritis reumatoidea. Vincent describió un "reumatismo hipotiroideo", por la existencia de síntomas somáticos generales que traducirían la hipofunción de esta glándula. Thompson ha señalado también la importancia de un factor hipotiroideo en la cronicidad y en la falta de respuesta a los medicamentos en algunos reumatismos crónicos. Por el contrario, varios autores piensan que no sólo existe un aumento del metabolismo basal en esta enfermedad, sino que existen en forma evidente síntomas de hipertiroidismo en cierta proporción de casos.

Un aumento del Metabolismo Basal podría explicarse por la existencia de fiebre y un Metabolismo Basal bajo puede corresponder a enfermos de artritis reumatoidea con hiponutrición, muchas veces considerable, asténicos, hipotensos y hasta hipotérmicos. En general, las variaciones del Metabolismo Basal están condicionadas por dos factores: el estado de nutrición y la actividad infecciosa. Ahora bien, esta enfermedad puede recaer en un individuo que padezca una enfermedad del tiroides y en tal caso es evidente que la marcha del reumatismo puede ser influenciada por esta alteración funcional de una glándula que interviene tan directamente en los procesos de calcificación de los huesos. Se sabe que un síntoma frecuente en el hipertiroidismo es la decalcificación de los huesos, por lo tanto, la artritis reumatoidea dará en estos enfermos una intensa osteoporosis, atrofia ósea intensa, etc. Thompson ha hecho notar que el Basedow y las artritis reumatoideas aparecen en las mismas edades, y otros autores (Spriggs, Bach, Duncan, etc.), han visto asociarse ambas enfermedades. Jiménez Díaz vió un caso de una señora de 34 años con ambas afecciones, en que la tiroidectomía, al tiempo que mejoró su hipertiroidismo, hizo desaparecer los signos de actividad de la artritis. También Duncan ha observado en algunos casos el buen resultado de la tiroidectomía, pero para Jiménez Díaz, este factor tiroideo que puede existir

no tiene una importancia esencial en la génesis de la artritis reumatoídea.

También se ha investigado si existen alteraciones del equilibrio ácido base en estos enfermos. Payne cree encontrar en ellos una "diátesis ácida", a la cual da una significación importante. Fox y v. Breemen han encontrado una disminución del pH del líquido sinovial en aquellos enfermos que tienen tendencia a la cronicidad de su artritis. Por otra parte, Boots, Cullen y otros, han encontrado un pH completamente normal en los líquidos articulares de estos enfermos.

Se ha investigado también si existe algún trastorno gotoso en las artritis reumatoídeas, con resultados negativos.

Pemberton y otros, han señalado un aumento del ácido láctico en la sangre de estos enfermos, pero otros autores no lo han encontrado.

Se ha pensado en la posibilidad de alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y en el metabolismo proteico. Pemberton ha sostenido que en el organismo de los reumáticos hay una incapacidad para la utilización de los azúcares, pero las curvas de glucemia han resultado normales para varios autores en la artritis reumatoídea. Lucky, estudiando el cociente respiratorio de estos enfermos, antes y después de la administración de azúcar, ha demostrado que el metabolismo hidrocarbonado es normal en ellos.

En lo que respecta a alteraciones en el metabolismo albuminoídeo, se ha señalado esta posibilidad desde dos puntos de vista:

I. Una intoxicación proteínica que desempeñaría un papel en la génesis de los reumatismos, intoxicación que sería más bien debida a una especial sensibilidad del sujeto (Magnuson), y

II. Como piensa la mayoría de los autores, atribuyendo a las proteínas un papel de agentes sensibilizantes, siendo en tales casos estos reumatismos enfermedades alérgicas, en que el alérgeno no sería un germen, sino las proteínas de determinados alimentos.

Metabolismo mineral: Cawadias señaló una alteración en la utilización del azufre, pero han sido sobre todo los trastornos del metabolismo del calcio los que han preocupado mayormente a los autores.

En la artritis reumatoídea existe una decalcificación de los huesos, una osteoporosis, que puede ser a veces muy intensa e incluso aparecer bastante generalizada, siendo más notoria en las vecindades articulares. En los casos que evolucionan

hacia la anquilosis existe un gran depósito de calcio en las proximidades de la articulación, aunque suele coincidir con una disminución del calcio en los huesos. Existe, pues, falta de fijación del calcio en los huesos y una tendencia de éste a depositarse en los tejidos periarticulares (tendones, ligamentos, cápsula), ayudando a la retracción y a la calcificación de la cápsula. Todo esto ha hecho pensar en la existencia de un trastorno primario en el metabolismo del calcio y por ello son numerosos los trabajos que existen al respecto. Algunos han encontrado hipercalcemia, otros hipocalcemia. Meneghello y Guasch han encontrado valores normales al igual que nosotros. La calcemia puede aumentar cuando la osteoporosis es intensa, la lesión reumática más extendida y la tendencia a la anquilosis más pronunciada. Jiménez Díaz ha encontrado hipocalcemia en artritis reumatoidea de individuos jóvenes, de carácter poco infeccioso, pero con gran dolor y con intensas alteraciones óseas. La administración de calcio en tales casos le fué de gran utilidad.

La hipercalcemia de la osteoporosis ha conducido a algunos autores a considerar que en los reumatismos crónicos tiene una importancia fundamental la alteración de los órganos que regulan el metabolismo del calcio. Sabemos que el depósito de calcio en los huesos se regula, aparte de la influencia de la vitamina D, principalmente por la acción de las paratiroides. Oppel señaló el hecho de que en algunos casos en que existía tendencia considerable a la anquilosis en algunos reumatismos crónicos, la extirpación de las paratiroides de un lado producía una considerable mejoría, tanto que algunos enfermos ya rígidos podían volver a moverse. A continuación de los trabajos de Oppel, numerosos autores, especialmente americanos, han practicado paratiroidectomías en estos enfermos y llegaron a creer que se había descubierto la manera de evitar sus anquilosis. En muchos casos se comprobó que lo que se había extirpado por paratiroides no era tal y, sin embargo, el resultado fué igualmente favorable, lo que induce a pensar que estos resultados, por lo menos, son en parte sugestivos.

Leriche piensa que las artritis reumatoideas no son infecciosas como la enfermedad reumática, sino que son afecciones en las cuales intervienen en forma esencial dos factores: un aumento de función de las paratiroides y una alteración del sistema nervioso vegetativo. Esto último es evidente: el aspecto brillante de la piel, las alteraciones de la circulación, los datos de capilaroscopia obtenidos por Viel son convincentes.

tes. Leriche cree que una alteración en la innervación vegetativa de una extremidad, mejorando el aporte de sangre a la misma, altera el depósito de cal en los huesos. Apoyan las ideas de Leriche la frecuencia con que vemos éstasis capilar en estos enfermos, el comienzo de la enfermedad por las partes más distales de las extremidades, su coincidencia con la acrocianosis, etc., de un lado y de otro, según Leriche, en un aumento de función de las paratiroideas que originaría una movilización del depósito de calcio en los huesos, produciendo osteoporosis, hipercalcemia y facilitando el depósito de calcio en los tejidos periarticulares. De los 168 casos que estudió Oppel, solamente en 8 encontró valores normales, pero algo altos (entre 12 y 13 mgrs.) y en 4 había hipercalcemia franca. Leriche y Jung, en 20 casos, hallaron valores bajos en 3, normales en 14 y algo elevados en 3. Jiménez Díaz no ha encontrado alteración apreciable de la calcemia y da a ésta un valor secundario, como manifestación de la hipermovilización del calcio en enfermos con anquilosis y fuerte decalcificación ósea.

Estos trastornos deben ser tenidos como secundarios y no autorizan a basar una hipótesis hiperparatiroidea, mucho menos cuando algunos autores (Weissembach, Françon) comunican resultados terapéuticos brillantes con tratamiento por parathormona.

Jiménez Díaz hace notar que en diversas enfermedades de los huesos y articulaciones existen alteraciones en la fosfatasa del plasma; hay, por ejemplo, un aumento notable en el raquitismo, lo cual nos puede servir para medir la actividad y persistencia del proceso raquítico; en la enfermedad de Pager, como en la de Recklinghausen, hay también un aumento de la fosfatasa en el plasma. En los reumatismos infecciosos no hay modificación de la fosfatasa, pero en los reumatismos tróficos degenerativos, en las artrosis, ha sido encontrada constantemente aumentada por algunos autores. Esto constituye un argumento para sentar la diferente categoría de los dos tipos de reumatismos crónicos y, por otra parte, para afirmar en el caso concreto de las artritis reumatoideas que probablemente no existe un trastorno primario en el metabolismo del calcio.

Otra glándula de secreción interna, cuyo estudio puede tener relación con los reumatismos crónicos es el ovario. Munck describe un reumatismo que llama "Artritis ulcerosa sica", como consecuencia de la falta de función del ovario y Umber, que también considera específico a este reumatismo, lo llama "periartitis destruens". En la literatura se encuentran los

nombres de: reumatismo ovárico, reumatismo de origen genital, artritis ovarioprivá, etc., para este reumatismo que se presenta a veces en muchachas jóvenes, otras veces en mujeres de mayor edad, en la proximidad de la menopausia o después de la castración. Se puede deducir de todos los estudios realizados, que no es el ovario el que desencadena estos reumatismos con alteraciones febriles, con neutrofilia y con aceleración de la sedimentación, sino que se trata de reumatismos infecciosos cuya evolución puede ser modificada por una alteración de la función ovárica. Un ejemplo bastante elocuente lo constituyen los casos publicados por Reibold acerca de las artritis intercurrentes premenstruales de la adolescencia, en las cuales se produce una agudización en los días que preceden a cada menstruación. En estos casos el estudio ha demostrado que se trata de una infección y que en los días previos a la menstruación cambia la situación reaccional del organismo, intensificándose las manifestaciones reumáticas. Así, pues, no se puede hablar de una génesis endocrina en los reumatismos, pero en ellos tiene gran importancia determinar la fórmula endocrina de cada enfermo, hecho que puede ser de gran importancia terapéutica para hacer indicaciones útiles, v. gr.: extracto tiroideo, ovárico, etc.

Para Jiménez Díaz, la teoría metabólica, con sus formas: endocrina, vascular, vegetativa, etc., traduciría simplemente la evolución de una artritis reumatoidea condicionada por el hábito endocrino personal.

CUADRO CLINICO

La enfermedad se inicia la mayoría de las veces en forma insidiosa, pero se conocen casos de iniciación fulminante con gran fiebre, poliartropatías intensas y alta leucocitosis, simulando el cuadro de la Enf. de Bouillaud e incluso en los casos en que las artropatías son tardías, la leucemia. Sin embargo, lo corriente es el comienzo insidioso. Aparecen dolores musculares y articulares, fiebre moderada, inapetencia, astenia y enflaquecimiento. Todo esto puede preceder algún tiempo al cuadro articular. En general, la enfermedad se hace crónica desde el principio y abandonada a su evolución natural, sin el tratamiento oportuno, casi siempre sigue un curso progresivo. El compromiso articular suele comenzar por las pequeñas articulaciones de las manos y pies y posteriormente se van afectando otras articulaciones: hombros, codos, rodillas, raramente las caderas, la columna, las témporo-maxila-

res, etc. Las articulaciones más frecuentemente comprometidas son las metacarpo-falángicas, inter-falángicas, radio-carpianas, tibio-tarsianas, metatarsianas y la de los dedos de los pies. Es muy frecuente que el compromiso se haga simétrico y de aquí la importancia que se ha dado a un posible rol del sistema nervioso.

Uno de nuestros casos se inició con el cuadro completo de una polineuritis, con intensos dolores musculares, con contractura muscular defensiva, con disminución y abolición de los reflejos, pero con integridad de las sensibilidades. Cinco meses después se inició el cuadro articular. A este respecto, queremos recordar un caso observado por Sergent, en el cual coexistían de una parte, un cuadro algido y polineurítico típico de marcha extenso-progresiva, en el cual los empujes dolorosos evolucionaron paralelamente a los empujes articulares y de otra parte, trastornos tróficos poco comunes (caída rápida de los dientes, alopecia axilar). Los dolores, como en nuestro caso, desbordaban el territorio articular: eran dolores difusos a todos los miembros, dolores lancinantes, paroxísticos. En nuestra enfermita, el compromiso articular se hizo en forma absolutamente simétrico, lo que unido al cuadro polineurítico, muestra una coincidencia que no deja de ser altamente sugestiva.

Conocemos un caso de la Clínica del Prof. Alessandri en que un mes después de iniciado el cuadro articular, recurre a ese Servicio. Al examen se encuentra un bazo duro, de carácter fibroso, que llega casi a la cresta ilíaca y que por sus caracteres corresponden a una esplenomegalia antigua, de un año o más de evolución.

Algunas veces el estado infeccioso precede un tiempo variable a las artropatías, lo cual puede ocasionar enormes dificultades de diagnóstico.

SINTOMATOLOGIA

Aparte de síntomas de secundaria importancia y que analizaremos también, tres elementos dominan en las artritis reumatoideas: el síndrome articular, el síndrome muscular y el síndrome vascular.

1. **Síndrome articular:** Las articulaciones comprometidas se ponen injurgitadas, tumefactas, globulosas o fusiformes; la piel puede estar caliente, infiltrada y enrojecida. Hay dolor a la palpación y al efectuar movimientos pasivos o activos.

Al principio la deformidad articular se efectúa a expensas de los tejidos periarticulares. Pueden también comprometerse las vainas sinoviales de los tendones vecinos, produciéndose una deformación que rebalsa los límites articulares.

A veces hay derrames articulares, pero generalmente son de pequeña magnitud. Al mismo tiempo hay una contractura de la musculatura periarticular, que es uno de los elementos del síndrome muscular periférico, que da la forma a la alteración articular. Así se explica que cuando pasa una fase inflamatoria y se va reabsorbiendo el exudado, se va tendiendo a la retracción, a la anquilosis. Al hacerse la retracción capsular casi siempre se verifica una subluxación, que está condicionada por la retracción de la cápsula y por la tracción dominante de los músculos contracturados.

En las manos, la tendencia fundamental de las deformidades es a realizarse en flexión y al mismo tiempo en desviación lateral media. En los pies las deformidades son siempre más intensas a nivel de los dedos gordos y es frecuente que las anquilosis en los dedos de los pies se hagan colocándose en hiperextensión la primera falange y en flexión las restantes (anquilosis en bayoneta), pero también los dedos experimentan una desviación lateral hacia afuera, generalmente montándose unos sobre otros, siendo esto muy doloroso.

Las articulaciones están limitadas en sus movimientos, envaradas por la misma tumefacción. Hay xifosis a nivel de la columna cervical y entrabamiento a la masticación si están comprometidas las articulaciones temporomaxilares, como sucedió en uno de nuestros casos (obs. I).

Constituidas las artropatías pueden permanecer sin variación durante algún tiempo, pueden retrogradar, pero comúnmente existe tendencia a progresar. Este proceso se hace paulatinamente, o lo que es más común, por empujes acompañados de fiebre. Poco a poco se van comprometiendo otras articulaciones y la evolución las va llevando a la anquilosis. En el primer momento se trata de una pseudoanquilosis producida por dos factores: envaramiento periarticular producido por la misma tumefacción y contractura muscular defensiva.

Un hecho característico en esta enfermedad es que nunca estas artritis llegan a la supuración.

2. **Síndrome muscular:** Está constituido por tres elementos:

1. Dolores musculares;
2. Contractura muscular, y
3. Atrofia muscular.

Los dolores musculares, a veces, aparecen simultáneamente con los articulares. Pueden presentarse a lo largo de los músculos, pero generalmente asientan en las vecindades de sus inserciones.

La contractura muscular es intensa y en gran parte de tipo defensivo. Puede ser en parte antiálgica, pero en gran parte no es así, sino que traduce evidentemente un compromiso neurológico que contribuye a la creación del cuadro. La prueba está en que antes que exista inflamación muy intensa o motivos para dolores fuertes, se deforman las articulaciones. En este sentido tiene gran importancia un caso publicado por Kahalmetter, de un enfermo con una hemiplegia que contrae una artritis reumatoídea que sigue su evolución, viéndose que en la mano no hemipléfica aparece una deformidad típica "en ráfaga", que no aparece en el lado de la hemiplegia, lo que se debe a que en un lado pudo hacerse libremente la contractura y no en el otro, estableciéndose esta diferencia, a pesar de que los dolores y los fenómenos inflamatorios eran iguales en ambos lados.

No basta la inmovilidad para explicar la atrofia muscular y evidentemente hay algo más. Es muy frecuente encontrar creatinuria en estos enfermos y se ha visto que la administración de glucocola la aumenta lo mismo que en los distrofos musculares. Hay, pues, una miodistrofia sobre la que Charcot fijó su atención y le hizo pensar en un posible trastorno nervioso en estos enfermos.

A nosotros nos ha llamado la atención la similitud de aspecto y evolución en dos casos nuestros, uno de miodistrofia y otro de artritis reumatoídea. Ambos mejoraron sus manifestaciones musculares en forma apreciable al hacer ambos una ictérica, aspecto sobre el cual volveremos al hablar del tratamiento.

La atrofia muscular es en algunos casos considerable, llegando a quedar los miembros casi reducidos a la piel, cubriendo los huesos.

El síndrome muscular es algo más que una simple atrofia por inactividad y una simple contractura antiálgica; existe una enfermedad del músculo que evoluciona paralelamente a la de la articulación y que a veces domina el cuadro, originando en forma principal los fenómenos de invalidez.

3. **Síndrome vascular:** Fenómenos vasomotores. Con gran frecuencia hay sudoraciones en las extremidades.

Si el enfermo se sienta con las piernas colgando, la piel se pone roja, tan roja como sólo se observa en la enfermedad de Raynaud o en la troboangitis obliterante. Se trata de una hiperemia péndula que se acompaña de una gran injurgitación de las venas. Si ahora el enfermo se tiende, el color de las piernas tarda en desaparecer y esto se hace mucho más lentamente que en sujetos normales. Si levantamos la pierna se observa un temblor constante, que unido a la atrofia muscular, nos indica el compromiso evidente del sistema neuromuscular. Inmediatamente la extremidad se pone pálida, las venas se quedan vacías y al bajar el miembro tardan en llenarse. Hay, pues, un trastorno de la circulación manifestado por la hiperemia pendular, por la isquemia intensa y por la plenitud retardada de las venas.

Los otros síntomas de la artritis reumatoidea son los siguientes:

1. **Adenopatías:** Los ganglios hipertrofiados se presentan con bastante frecuencia. Son ganglios de consistencia elástica, firme, de tamaños variables, que nunca presentan adherencias entre sí, ni con los planos vecinos y que nunca llegan a la supuración.

Frecuentemente son ganglios vecinos a las articulaciones afectadas, pero también pueden presentarse a distancia y aun ser generalizados. Pueden ser axilares, inguinales, epitrocleares, cervicales y también viscerales, mediastínicos y también mesentéricos y del hilio hepático. Son ganglios indoloros o poco sensibles, pero pueden serlo durante los empujes articulares febriles. Pasados éstos, pueden regresar algo, pero nunca desaparecer.

2. **Esplenomegalia:** Puede ser de variable intensidad. El bazo se presenta duro o de consistencia blanda, firme y de tamaño variable. Incluso en la forma de Chauffard-Still puede faltar. Nosotros lo hemos encontrado palpable en las observaciones 1 y 2. La esplenomegalia puede preceder largo tiempo a las manifestaciones articulares y en ciertos casos puede complicarse de periesplenitis. En la forma de Still, Portis lo encontró palpable en 9 de sus 12 casos, o sea, en un 75 %. La intensidad de la esplenomegalia la hemos encontrado aumentada durante los empujes febriles articulares.

3. **Fiebre:** Puede ser de tipo intermitente o recurrente. En general, es moderada y de duración muy diferente. Al-

ternan períodos febriles o subfebriles de distinta duración con largos períodos de apirexia. En uno de nuestros casos, obs. 2, presentaba períodos altamente febriles de 1 a 3 días de duración seguidos de meses de apirexia.

Este síntoma difícilmente falta y es así que se le ha considerado como uno de los elementos fundamentales de la forma de Chauffard-Still.

4. **Hepatomegalia:** Puede presentarse manifiesta durante las crisis febriles. Es tanto más apreciable, cuando menor es la edad del enfermo. En la forma de Still se le ha encontrado en un 30 % de los casos.

5. **Piel y anexos:** Generalmente se presenta pálida, a veces, y en ciertas regiones francamente lívida, azulada. Es brillante y adelgazada, atrófica, principalmente en la vecindad de las articulaciones. Frecuentemente existen traspiraciones, en ciertos casos de muy mal olor, obs. 1, siendo éste sui géneris. En ciertos casos son copiosas, siendo necesario cambiar ropas al enfermo varias veces al día, otras veces se presentan acompañando sólo los accesos febriles y, en otras, la piel está solamente fría y húmeda.

La piel es asiento de pigmentaciones anormales, de color bronceado u ocre, de vitiligos, de psoriasis, de prúrigos, de eritemas de tipo morbiliforme o puntiforme, en raras ocasiones petequial.

A veces existe una manifiesta dilatación de las vénulas superficiales en los dedos y manos y al examinarlas con un microscopio capilar, en las fosas unguinales, se ve que el flujo sanguíneo es lento e irregular.

Sullivan y Hess demostraron que en esta enfermedad disminuye el contenido de cistina de las uñas.

Los nódulos subcutáneos son mucho más raros que en la enfermedad reumática, pero han sido encontrados por Still y otros autores. Parece que hubiera algunos enfermos especialmente sensibles para dar síntomas cutáneos, que en gran parte son manifestación de la alteración del sistema nervioso vegetativo.

6. **Desnutrición pronunciada:** Hay gran emaciación, la grasa casi desaparece por completo, lo que unido a las atrofas musculares, llega en ciertos casos extremos a dejar al enfermo reducido casi a piel y huesos. Esta desnutrición general guarda relación con la gravedad del caso y en la forma de Chaffard-Still típica es considerable y progresiva, hasta llegar a la caquexia. Las articulaciones tumefactas hacen con-

traste con las partes vecinas atrofiadas y debido a las alteraciones circulatorias es frecuente la presentación de escaras en todas las regiones en que las partes duras hacen contacto mantenido con la cama y ropas.

7. Corazón: La pericarditis es frecuente, el derrame es pequeño y puede ser seroso o purulento. La mayoría de las veces constituye un hallazgo de autopsia. Portis la encuentra en un 25 % de los casos.

La miocarditis es rara.

En cuanto a la endocarditis existen grandes diferencias de apreciación. Para algunos autores basta encontrar signos de ella para descartar la artritis reumatoídea o para pensar que se trata de una forma asociada a la enfermedad reumática. Se han descrito numerosos casos de esta asociación y últimamente a base de más detallados estudios anátomo-patológicos se ha encontrado un compromiso valvular tan frecuente que se llega a pensar que las artritis reumatoideas y la enfermedad reumática no sean sino manifestaciones diferentes de etiología común. Bayles encuentra un 22 % de lesiones valvulares semejantes a las de la enfermedad reumática, en 23 casos de artritis reumatoídea autopsiados, pero sugiere que es posible que ambas enfermedades hubieran existido simultáneamente.

Recientemente, Young y Schwedell, de Nueva York, dan cuenta del estudio anátomo-patológico de 38 casos de artritis reumatoideas, en 33 de las cuales (87,3 %) encontraron lesiones cardíacas; 25 de ellas parecían de origen reumático, en tanto que las 8 restantes eran de naturaleza infecciosa inespecífica. Sólo en 8 casos se comprobó un proceso reumático activo y en 3 había antecedentes de enfermedad reumática y probabilidad de ellos en 2. La frecuencia con que se encuentran lesiones reumáticas en el corazón, en estos estudios y otros, parece sugerir una estrecha relación entre la artritis reumatoídea y la enfermedad reumática.

8. Aspecto sanguíneo: Eritrosedimentación: La sedimentación globular está frecuentemente aumentada, siempre durante las etapas febriles y con frecuencia precede a éstas. En uno de nuestros casos, obs. 2, se elevaba a 70 y 80 mm el día antes de aparecer el empuje articular febril, por lo cual constituye un índice valioso de pronóstico y quizás hasta de profilaxis. Los valores varían entre 20 y 50 mm., pero la hemos encontrado, en la iniciación de uno de nuestros casos, hasta de 106 mm. La persistencia de una sedimentación elevada involucra un pronóstico desfavorable.

Hemograma: Hay anemia de grado variable, generalmente moderada, normocítica, pero puede llegar a ser intensa en los casos graves.

Generalmente hay leucocitosis de 8,000 a 20,000 elementos, con neutrofilia y desviación a la izquierda. La leucocitosis varía según los periodos de actividad de la enfermedad. En una de nuestras enfermitas, obs. 2, alcanzó a 18,000 y durante un empuje articular febril se produjo una discreta leucocitosis de 8,000 elementos con una neutrofilia de 94 % y una desviación a la izquierda de 28 %.

Puede existir eosinofilia moderada.

En la forma de Chauffard-Still existe leucopenia muy pronunciada de 800 a 4,200 leucocitos por mm³. En los casos publicados ha existido neutropenia con linfocitosis relativa o linfopenia con discreta eosinofilia (neutrofilia relativa). También se han descrito casos con fiebre más o menos alta y con leucocitos en cantidad normal (leucopenia relativa). Nuestra obs. 2 corresponde a esta forma en varios hemogramas.

COMPLICACIONES

1. **Ictericia:** Puede aparecer como complicación rara, a consecuencia de una crisis hemolítica. En nuestra observación 2 se presentó con posterioridad a un violento empuje articular y febril de 40°. La bilirrubinemia directa fué de 35 mgrs. por mil y hubo reticulocitosis de 1,7 % en 1,000 elementos contados.

2. **Neumonía y bronconeumonía:** Aparecen con frecuencia en estos enfermos desnutridos y en los cuales podemos también suponer una mala circulación pulmonar, lo que unido a la hipostasia por su posición de decúbito obligada, facilitaría su aparición. Una de nuestras enfermitas (obs. 1) presentó 2 neumonías y numerosas congestiones activas en el mismo pulmón y foco.

3. **Onixis y paraonixis:** Se presentan como consecuencia de la mala circulación distal de las extremidades. Nuestra observación 2 las ha presentado con carácter supurativo, en varias oportunidades.

4. **Nefritis:** Han sido descritas con las características de focales, con hematuria, albuminuria y cilindruria. Nuestras enfermitas fueron siempre hipotensas, lo que guardó relación lógica con su deficiente estado nutritivo. La observación 2

mantuvo siempre una albuminuria entre 1 y 2 gramos por mil y en algunas ocasiones presentó discretas hematurias.

5. **Escaras de decúbito:** Los enfermos de artritis reumatoidea tienen gran tendencia a presentarlas, aún en regiones no sometidas a presión, sino a roces mantenidos de las ropas. Nuestra enfermita de la obs. 1 las presentó hasta en las rodillas, tratándose en estos casos de verdaderas "escaras por roces mantenidos".

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La evolución es variable. El comienzo es generalmente insidioso. El curso se muestra eminentemente crónico desde el principio y el progreso se hace por empujes. En ciertas ocasiones la sintomatología se apaga y las artropatías manifiestan cierta regresión, pero pasado un tiempo variable, a veces, muy prolongado, un nuevo brote febril hace perder lo ganado y deja las lesiones en un grado más avanzado de evolución. La marcha de la enfermedad es lenta, muchas veces de años y llama la atención la influencia que sobre ella ejercen las variaciones estacionales, siendo los empujes más frecuentes y graves al final del invierno y en la primavera.

Para Leichtentritt, la enfermedad de Chauffard-Still presenta una evolución crónica y de tipo septicémico, semejándose mucho a la de la endocarditis lenta, con la diferencia que en ésta hay endocarditis y en aquélla, periartritis.

El pronóstico es desfavorable. La mayoría de los enfermos fallecen aún jóvenes, a consecuencia de complicaciones o de alguna enfermedad intercurrente, de las cuales son fácilmente víctimas. La invalidez, debida a sus artropatías y atrofas, es la regla. El pronóstico desfavorable está condicionado por la intensidad del cuadro, por la persistencia del mal estado general y por la eritrosedimentación acelerada en forma permanente.

La Asociación Americana de Reumatismo resume el pronóstico en la siguiente forma:

25 % de los enfermos siguen una evolución progresivamente fatal;

25 % sanan, y

50 % mejoran con los tratamientos.

En la forma de Chauffard-Still, el pronóstico es siempre fatal, aunque se han descrito casos con supervivencia de varios años.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico positivo se hará por el comienzo insidioso, a principios de la segunda infancia, por el estado febril acompañado de leucocitosis moderada y de eritrosedimentación medianamente acelerada. Además, la presencia de artropatías deformantes, de evolución progresiva en calidad y cantidad, el compromiso manifiesto del estado nutritivo, sin lesión cardíaca manifiesta o con signos de pericarditis, son elementos de juicio que tienen gran valor. La incidencia en el sexo femenino, siendo más frecuente, también nos sirve.

Los hemocultivos no tienen un gran valor, como lo hemos expuesto anteriormente.

La piel atrófica, húmeda y el conjunto de los síndromes articulares, muscular y vascular ya expuestos, serán para nosotros elementos de juicio de positivo valor.

En la forma de Chauffard-Still recordaremos: las artropatías simétricas, con gran participación periarticular y con escasa lesión ósea radiológica, las adenopatías, la esplenomegalia, la fiebre y el mal estado general. Bessau, practicando exámenes de líquidos articulares, ha establecido que en la enfermedad de Still, dicho líquido revela un predominio de leucocitos polinucleares (artritis leucocítica), en cambio en los líquidos extraídos de artritis secundarias graves con lesiones cartilaginosas existe predominio linfocitario (artritis linfocítica).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial puede ser sumamente difícil, incluso imposible, en el primer momento, sobre todo cuando existe un estado infeccioso acompañado de síntomas como adenopatías, esplenomegalia, leucocitosis y anemia, sin que aparezcan las artropatías, cosa que sucede con cierta frecuencia. Naturalmente, que ya establecidas éstas, el diagnóstico se nos facilitará enormemente, sin dejar de tener presente que pueden concurrir en un mismo enfermo varias afecciones, v. gr.: Enfermedad de Bouillaud y Artritis reumatoidea. Haremos el diagnóstico diferencial en orden de importancia:

1. **Enfermedad reumática:** En la enfermedad reumática, la piel se presenta generalmente indemne, pero se encuentran a menudo nódulos subcutáneos que también se han descrito, pero raramente, en las artritis reumatoideas. Recalcamos el

hecho que en nuestro país estos nódulos han sido encontrados muy raramente. En la enfermedad reumática, la piel está pálida, pero sin los caracteres atróficos que la caracteriza en las artritis reumatoideas. La fiebre, sin tener una evolución característica en la primera, es generalmente continua mientras dura la artritis o la endocarditis; en la segunda, la fiebre es discontinua e irregular. En la enfermedad reumática las artritis son fugaces y en el niño comprometen escasas articulaciones, en las artritis reumatoideas las artropatías son constantes y progresivas, son crónicas desde el principio y presentan un gran compromiso periarticular, al contrario de la enfermedad reumática en que el compromiso es predominantemente articular. En las artritis reumatoideas, las artropatías son, además, simétricas desde su comienzo. La enfermedad reumática se inicia frecuentemente con angina y hay taquicardia, en las artritis reumatoideas la angina es rara. En ésta no hay compromiso evidente del corazón, en cambio, en la Enfermedad de Bouillaud es la regla y la sedimentación globular es casi siempre muy alta, siendo generalmente moderada en la artritis reumatoidea. Aquella obedece bien al salicilato y al piramidón; ésta, es absolutamente rebelde a ellos.

2. **Reumatismo focal:** Suelen existir focos manifiestos: dientes, amígdalas, senos paranasales, oídos, apendicitis crónica, colecistitis, infecciones intestinales, pielitis, bronquiectasias, vesiculitis, prostatitis, anexitis, etc. El hemocultivo puede resultar positivo para ciertos gérmenes específicos (gonococo, bacilo de Eberth, colibacilos, etc.).

El aspecto radiológico en las artritis focales es muy importante: hay atrofia epifisiaria desde el comienzo, en las artritis reumatoideas hay sólo descalcificación.

3. **Reumatismo de Poncet:** Generalmente compromete pocas articulaciones y sigue un curso crónico, parejo, sin empujes. Pueden existir adenopatías satélites que evolucionan produciendo periadenitis y tendencia al reblandecimiento. Existen antecedentes de tuberculosis y el cuadro es tuberculinosensible, es decir, responde a una inyección de tuberculina con reacción local, focal y, a veces, general: fiebre, inapetencia, cefalea, etc. Las pruebas de tuberculina tienen en nuestro país un valor muy relativo por la tuberculización masiva de la población, que se presenta ya alrededor de los 10 años.

4. **Reumatismo crónico sifilítico:** Existe y puede tomar las formas más variadas. No tiene características propias, pero hay que buscar los estigmas y reconocer los antecedentes. Las

reacciones específicas y el tratamiento de prueba son de gran valor.

5. **Reumatismo gonocócico:** Las artritis gonocócicas son generalmente únicas, pero pueden ser múltiples. Existe rápida tendencia a la anquilosis y la punción articular revela el germen. Coexiste frecuentemente con el foco genital y obedece al tratamiento de sulfamidas.

6. **Reumatismo escarlatinoso:** Presenta escasas artropatías, poco intensas y generalmente de poca duración. El antecedente de la escarlatina es decisivo.

7. **Reumatismo crónico deformante:** No existe fiebre, ni adenopatías, ni esplenomegalia. Es poco frecuente en el niño y, por otra parte, presenta intensas y precoces alteraciones óseas y cartilaginosas al examen radiológico.

8. **Artrosis:** No se presentan en el niño y los trastornos generales de origen nervioso o endocrino dominan el cuadro clínico.

9. **Polisinovitis crónica de Bauer:** En esta enfermedad se comprometen las vainas sinoviales periarticulares, con un cierto carácter simétrico y aún con esplenomegalia. Es un cuadro muy semejante al Still, tanto que algunos autores lo consideran como una variedad de él.

10. **Hemopatías esplenó y adenomegálicas:** Las artritis reumatoideas y especialmente la forma de Chauffard-Still pueden confundirse con ellas especialmente en el período preartropático. Leucemias, linfogranulomatosis, mononucleosis infecciosa, etc. El estudio sanguíneo nos aclarará el diagnóstico, unido ello a la ausencia de artropatías.

11. **Miopatías:** La fusión de las masas musculares y el mal estado general pueden hacer pensar en la artritis reumatoidea, pero la falta de fiebre y de artropatías eliminan la confusión. Díaz Nielsen cita un caso en el que tuvo estas dificultades. Nosotros tenemos un caso actualmente en que junto a la distrofia muscular grave existe intensa osteoporosis en los huesos de los pies.

TRATAMIENTO

En las artritis reumatoideas se han ensayado innumerables tratamientos. Cada autor, según su propio concepto etiopatogénico, ha ensayado el suyo. Llegando en numerosas ocasiones a conclusiones entusiastas, que luego se desvanecen ante la marcha progresiva de la enfermedad. No debemos olvidar que ésta evoluciona por empujes y que puede presentar largos pe-

riodos de inactividad, lo cual puede y ha conducido a interpretaciones prematuras y falsas.

Weissembach, citado por Losada, preconiza los siguientes principios generales de tratamiento para las artritis reumatóideas:

a) El tratamiento debe ser precoz, porque las posibilidades de éxito están en relación directa con dicha medida.

b) El tratamiento debe ser continuo y recurrir a todos los procedimientos necesarios.

c) El tratamiento debe ser prolongado y continuado hasta la curación o detención de la tendencia evolutiva de la enfermedad. Nada es más perjudicial en esta dolencia que efectuar tratamientos titubeantes y sin sistematización. Como regla general, en los casos precoces (con menos de dos años de evolución), el tratamiento debe prolongarse por término medio de uno y medio a dos años".

En líneas generales el tratamiento puede dividirse en: higiénico, dietético, vitaminoterápico, quimioterápico, biológico, fisioterápico, quirúrgico y ortopédico.

1. **Tratamiento higiénico:** El enfermo estará en una pieza bien iluminada, alegre y ventilada. En los períodos agudos el reposo será absoluto para el enfermo y sus articulaciones. La cama debe ser blanda, pues fácilmente se presentan escaras de decúbito; las ropas no deben ser muy pesadas y mejor será usar a nivel de los miembros inferiores aparatos de mantención de ellas. La preocupación continua del médico ha de ser la de preservar la función articular y evitar las deformaciones, de aquí que los norteamericanos concedan extraordinaria importancia al tratamiento postural. Las articulaciones deben ser inmovilizadas y, a veces, es necesario aplicar la extensión continua. Debe recurrirse a los aparatos de yeso, con los que se alivia el dolor y al inmovilizar la articulación inflamada, se facilita la más rápida resolución de los procesos fluxionarios. La inmovilización se mantendrá sólo durante los períodos agudos, pues su mantención prolongada e innecesaria puede ser perjudicial.

2. **Tratamiento dietético:** La alimentación debe ser completa y suficiente, rica en grasas y proteínas. Para algunos no se debe dar exceso de hidratos de carbono, pues estos enfermos pueden tener una disminución de tolerancia para la glucosa. Se darán abundantes verduras y frutas frescas, ricas en vitaminas. La vitamina A ha sido encontrada subnormal en estos enfermos, las vitaminas B1 y B2, mejorarán las fun-

ciones intestinales, el apetito y el cuadro neuromuscular; la vitamina C (subnormal para algunos autores, Meneghello y Guasch y también nosotros la hemos encontrado normal) elevará su tasa en la sangre y la vitamina D ayudará a combatir la osteoporosis.

Vitaminoterapia: La administración de dosis elevadas de vitamina D, 100,000 ó más unidades, ha sido preconizada por varios autores. Entre nosotros, Fuentes Fuentes, ha conseguido alcanzar niveles de concentración capaces de ejercer acciones no tan sólo farmacológicas, sino terapéuticas, con dosis de 600,000 unidades, sin que hayan presentado los enfermos ningún síntoma de intolerancia. Las moléculas calciferólicas actuarían en el metabolismo de las células de los túbulos renales, acelerando la velocidad de reabsorción del ión fosfato, filtrado en el glomérulo, con lo cual baja el débito renal del fósforo.

3. **Tratamiento biológico:** Se han usado vacunas antiestreptocócicas, antipiógenas o autovacunas preparadas con el germen encontrado. Richeli y Gama, proponen la malarioterapia.

Las transfusiones de sangre y de plasma han demostrado ser útiles, pero desgraciadamente los resultados son pasajeros.

Se ha usado leche, proteínas, lipoides inespecíficos, yatrén, auto y heterohemoterapia, peptona, etc., sin resultados favorables.

Tuberculinoterapia: Para el Prof. Charlín constituye un método que debe emplearse en toda enfermedad cuya etiología no sea precisa. Se hará tratamiento de prueba, tal como se hace frecuentemente para la lúes.

En los casos tuberculino-sensibles, es decir, que presentan reacción de foco, deberá insistirse. Naturalmente que antes de iniciar el tratamiento, los enfermos deben ser rigurosamente estudiados para eliminar todo proceso bacilar en actividad, lo que constituye una seria contraindicación.

Gallardo de la Cerdá practicó la tuberculinoterapia en 22 casos de reumatismos crónicos, entre los cuales había varias artritis reumatoideas y obtuvo resultados satisfactorios: mejoró el estado general, reapareció el apetito y regresaron visiblemente las manifestaciones articulares.

El fundamento del método estaría en una desensibilización del organismo para la toxemia tuberculosa de origen ganglionar. La mejoría de estos enfermos puede explicarse por una acción absolutamente específica de la tuberculina y en

los casos de otra etiología, por la regresión de la sensibilización en enfermos que la presentaban sin que ella fuera causa de la enfermedad articular.

Recordaremos que algunos autores consideran que los enfermos de artritis reumatoídea presentan una especie de refracción a la tuberculosis; sin embargo, otros creen que son víctimas fáciles de ella, en virtud de su menor valencia fisiológica. Gambirassi y Accinelli han descrito casos de coexistencia de la enfermedad de Still con la tuberculosis pulmonar. Creemos, como el Prof. Charlin, que en los casos esenciales, debe hacerse la tuberculinoterapia de prueba.

b) Opoterapia: Se han usado numerosos extractos glandulares, que sólo tienen su indicación cuando se comprueban alteraciones endocrinas, especialmente ováricas y tiroideas.

4. Tratamiento quimioterápico: Casi no hay antiséptico que no haya sido ensayado en esta enfermedad: el azufre, el yodo, los arsenicales, el mercurio, el calcio, leucotropina, septicemina, sulfamidas, penicilina, metales coloidales, electrargol y sales de oro. Estas últimas, constituyendo la Autoterapia, merecerán un párrafo especial.

Como tratamiento sintomático se ha usado el piramidón, salicilato, aspirina, salofeno, etc. En general, estos preparados tienen indicación por su acción analgésica, antitérmica y sobre todo antiflogística.

Autoterapia: Fué el clínico francés Forestier, quien partiendo de la hipótesis del origen tuberculoso del reumatismo, preconizó el uso de las sales de oro en estos enfermos. El oro parece que estimula factores inmunitarios y, además, posee una acción bactericida, incluso para el estreptococo hemolítico. Sabin y Warren han demostrado que el oro tiene efectos curativos en artritis crónicas experimentales en ratones.

Las sales de oro deben usarse en suspensión oleosa y por vía intramuscular, pues así su absorción es más lenta y más fácil su administración. Por vía intravenosa se elimina el 80 % en las primeras 24 horas, en cambio por vía intramuscular la eliminación es lenta, a tal extremo que se ha comprobado oro en la orina de enfermos tratados, hasta 13 días después de la administración de sus sales, lo que explicaría los beneficios tardíos de esta terapia.

Dosis: Es conveniente iniciar el tratamiento con dosis pequeñas: 0.0025 gr. en suspensión oleosa y por vía intramuscular, alcanzando a 0.005, 0.012 y 0.025 gr. cada 6 días y según la tolerancia, repetir 5 ó 6 veces las dosis in-

dicadas. Se continúa con 0.05 gr. cada 8 a 10 días, hasta completar una dosis total de 0.75 a 1 gr. Con descansos de dos meses entre cada serie, se pueden hacer tres y hasta cuatro, si fuera necesario.

Losada ha usado el Solganal oleoso al 20 % y el Auro-lipán como preparados oleosos; la Aloccrisina y el Thiosulfato de Oro y Sodio Abbott, como sales solubles, también por vía intramuscular y con iguales resultados.

Accidentes. Con las inyecciones se observa en la generalidad de los enfermos una intensificación de los dolores, lo que debe tenerse presente para evitar la suspensión injustificada de la terapia; pero, si las molestias son muy intensas, deben espaciarse las inyecciones y si esto no basta, disminuir las dosis.

Reacciones tóxicas: Se presentan con frecuencia (según los diferentes autores, desde el 21 al 77 % de los casos) y pueden ser muy diversas: prúrigos, urticarias, dermatitis, es-tomatitis, enteritis, hepatitis, nefropatías, neuritis, encefalitis, anemias hipocrómicas, anemias aplásticas, leucopenias, trombopenias, agranulocitosis, coriza, bronquitis, queratitis, úlceras corneales, etc. Como puede verse, los peligros de un tratamiento poco controlado son numerosos y fué ello lo que determinó en un comienzo la resistencia de los autores norteamericanos, a tal punto que Dick llega a decir "que le han hecho más impresión los peligros que el valor de la crisoterapia".

Entre nosotros, Manuel Losada, presenta una estadística de 20 casos tratados con sales de oro, habiendo obtenido alrededor del 80 % de resultados satisfactorios, algunos espectaculares y muy pocas reacciones tóxicas (8 a 10 %), atribuyendo esto último al uso simultáneo que hizo de calcio per os y vitamina C. Losada llega a la conclusión que la auroterapia debe entrar de lleno en el tratamiento de la artritis reumatoidea.

Contraindicaciones: La auroterapia está contraindicada en enfermos que padezcan afecciones hepáticas, intestinales, renales y de la piel (con excepción de las dermatosis que se influyen favorablemente con las sales de oro).

5. Tratamiento fisioterápico: Se han preconizado los ejercicios moderados, ya sea como gimnasia o con pequeños aparatos (triciclos). Los mensajes pueden ser de gran utilidad, cuando no hay actividad de las lesiones, pero están contraindicados durante ellas y en casos que se presenten subluxaciones o luxaciones.

También se ha ensayado la diatermia, luz ultra violeta, rayos infrarrojos sobre las articulaciones comprometidas. Además, se ha practicado, en la forma de Chauffard-Still la radioterapia del bazo. Los resultados no han sido satisfactorios.

6. Tratamiento quirúrgico y ortopédico: Defocación: La experiencia ha demostrado su inutilidad en esta enfermedad. Sin embargo, es útil vigilar los focos sépticos y aún extirparlos, pues pueden influir sobre el estado general del enfermo y actuar indirectamente en ciertas ocasiones, predisponiéndolo a nuevos empujes, por acción paraalérgica de estos focos.

En la forma de Still se ha practicado la esplenectomía, con resultados muy diferentes. Algunos autores no han obtenido beneficio alguno, pero creemos oportuno dar cuenta de los resultados obtenidos por Loeper, Lemaire y Patel, quienes esplenectomizaron a una mujer que padecía de una Enfermedad de Still rebelde, a los más variados tratamientos. La esplenectomía aportó rápidamente un gran alivio: los dolores desaparecieron en el curso de una semana, la tumefacción de las articulaciones se borró y éstas llegaron a estar libres en sus movimientos, la temperatura se normalizó y la anemia se atenuó en forma notable. Desgraciadamente la enferma falleció un mes después, víctima de una bronconeumonía.

Nosotros creemos que en los casos en que el Síndrome de Felty es manifiesto, la esplenectomía encuentra una indicación bien precisa.

El tratamiento ortopédico tiene su indicación desde el primer momento. Ya hemos mencionado la inmovilización, la tracción continua y los aparatos de yeso. Debe propender a evitar las malformaciones y las posiciones viciosas y en los casos con tendencia irreductible a las anquilosis, a procurarlas en posición útil, v. gr.: en los brazos, en flexión superior a 90°; en las extremidades inferiores en extensión en las rodillas y en ángulo de 90° para las tibio-tarsianas. En las formas muy crónicas corregirá las posiciones viciosas que la enfermedad ha originado.

7. Tratamiento mediante inducción de ictericia artificial por administración de bilis, sales biliares o sangre de icterícos. Hemos querido cerrar el capítulo de tratamiento con un método poco conocido, pero que para nosotros significa una sugerencia de incalculables probabilidades.

Observamos, en nuestro caso N.º 2, una ictericia que presentó los caracteres de hemolítica. Su duración fué de 16 días y su intensidad moderada. Doce días después de des-

aparecida la ictericia, la enfermita muestra una extraordinaria mejoría de su estado general: está alegre, su piel es rosada y su panículo adiposo más abundante. Las articulaciones de los hombros y brazos presentan una gran mejoría en sus movimientos, la chica puede levantar los brazos y flexar los codos. Sorprendidos por esta notable regresión del cuadro articular y mejoría del estado general, relacionamos ésta con la ictericia reciente y cosa extraordinaria, en la misma sala está hospitalizada otra enfermita que ingresó por una intensa miopatía que la mantenía en un estado de invalidez absoluta, por presentar grandes atrofas musculares a nivel de sus cinturas escapular y pelviana. Al cabo de tres meses, esta enfermita empieza a presentar ictericia cada vez más intensa, que posteriormente puede precisarse como ocasionada por una cirrosis hepática. Paralelamente a la progresión del cuadro icterico fué observándose una regresión de sus atrofas musculares, a tal punto que pudo levantarse y en la actualidad corre por la sala sin que sea posible apreciar nada de su primitiva e intensa mioatrofia.

Estos dos hechos: existencia de intensas atrofas musculares en dos enfermitas y mejoría del cuadro muscular, coincidiendo con la aparición de ictericia, nos llevó a la suposición que la ictericia actuó mejorando por un mecanismo desconocido, el cuadro muscular.

Nos proponíamos dar cuenta de este hallazgo, en forma original, en el presente trabajo, cuando al revisar literatura sobre artritis reumatoídea, nos encontramos con gran sorpresa, desagradable al principio, por perder nuestra prioridad y luego satisfactoria, porque viene a apoyar nuestra hipótesis, que Thompson y Wyatt habían ya usado la inducción artificial de ictericia mediante el empleo de bilirrubina, sales biliares y sangre de ictericos en el tratamiento de las artritis reumatoídeas, obteniendo con ello buenos resultados. Posteriormente, Roden de Inglaterra, poniendo en práctica estas experiencias, llega a conclusiones desalentadoras.

Sin embargo, para nosotros, que hemos tenido la ocasión de observar en forma evidente esta singular coincidencia, de atrofas musculares que mejoran al presentarse en estos enfermos ictericia y de encontrar que ya otros autores han puesto en práctica la provocación artificial de ictericias en artritis reumatoídeas, obteniendo con ello buenos resultados, estos hechos nos muestran la posibilidad de que un mejor estudio de estos fenómenos pueden iniciar una nueva era en

el tratamiento de esta temible enfermedad, cuya terapéutica hasta el momento no es de manera alguna satisfactoria.

Dejamos lanzada la sugerencia y nosotros mismos, ya estamos en vías de ponerla en práctica en los nuevos casos que se nos presenten.

CASUISTICA

OBSERVACION 58991. — O. D. Sexo femenino, Edad: 9 años.
Ingreso: 22-I-1943.

Antecedentes hereditarios: Madre de 25 años, R. W. (—), padece de dolores musculares periódicos. Padre de 38 años, sano, R. W. (—). Hija única. No hay antecedentes de contagio tuberculoso.

Antecedentes personales: Nacida de término en parto difícil, con forceps. La madre cuenta que durante el embarazo presentaba un gran aumento del abdomen y que el feto cambiaba fácil y constantemente de posición (¿hidroamnios?). Deambulación a los 11 meses.

Enfermedades anteriores: Trastornos nutritivos repetidos durante la lactancia. Sarampión al año de edad. A los 5 años presenta dolores musculares localizados en los muslos y antebrazos, sin síntomas objetivos (no hay aumento de volumen, ni cambio de coloración de la piel). Estos dolores se repiten en los inviernos siguientes. Coqueluche a los 6 años.

Enfermedad actual: Se inicia hace 5 meses con ciertas lesiones de la piel, que fueron diagnosticadas, en Talca, como sarna. Se le indican baños de creolina, con lo cual, según la madre, las lesiones empeoran. Por este motivo, se le prescriben aplicaciones de L. U. V. A la octava aplicación presenta dolores musculares en los muslos, brazos y antebrazos; aparece dificultad para la deambulación que aumenta hasta hacerla imposible. Poco después aparece edema en la cara y piernas. Un examen de orina revela indicios de albúmina y de glucosa. Es traida a nuestro Hospital desde Talca.

En recepción y en nuestro Servicio de Niños Mayores se comprueba una chica lúcida, inteligente, tranquila. Faz, vultuosa, que da la impresión de estar edematosa. La piel es pálida, en ciertas partes livida, brillante y con lesiones generalizadas de tipo pruriginoso.

Boca: Dentadura en regular estado, lengua saburral, faringe roja, las encías sangran fácilmente. Se aprecia un discreto trismus.

Cuello: Pequeños ganglios submaxilares, libres, indolores.

Tórax estrecho, con poca movilidad.

Corazón: Soplo sistólico mesocardiaco de mediana intensidad.

Pulmones: Percusión (—). Auscultación, algunos roncós diseminados.

Abdomen de paredes delgadas, depresible. Hígado de borde cortante, a 1 cm. bajo el reborde costal derecho. Bazo se percute y se palpa.

Extremidades superiores: Atrofia muscular acentuada en la cintura escapular. Ambos codos aumentados de volumen en forma de huso. Limitación

de los movimientos de las articulaciones de los hombros y codos. Dolor a la palpación de las masas musculares.

Extremidades inferiores: atrofia discreta de la cintura pélvica. Limitación de los movimientos de ambas rodillas, que tienden a la flexión. Discreto edema maleolar.

La palpación de la musculatura en la cara, extremidades y abdomen da la sensación de acartonamiento.

Exámenes practicados:

Examen neurológico: a) Antecedentes: comienzo lento, impotencia refleja, como defensa a los dolores primero, sendo-impotencia condicionada después, que en los miembros superiores alcanza caracteres parapléjicos. Ningún trastorno esfinteriano; sensibilidad normal; emotividad.

b) Posición pasiva, acostada; activamente sólo mueve los dedos de las manos, las manos, antebrazos y flexa ligeramente los brazos. Limitados movimientos de lateralidad de la cabeza, tronco, cintura y extremidades inferiores. Ligera flexión de las piernas sobre los muslos y limitada movilidad de los dedos de los pies. Pasivamente todos los movimientos están limitados por reacciones defensivas de dolor, no en articulaciones ni trayectos nerviosos, sino en las masas musculares. Sin embargo, no hay hipertonía. El tonus es más bien normal. Desviando la atención de la enfermita, es posible ampliar bastante el campo de los movimientos pasivos. Ninguna articulación dolorosa a la palpación. La musculatura es poco desarrollada y no hay clara atrofia de músculos, salvo en los hombros en que el deltoides de ambos lados y músculos escapulares se observan poco desarrollados. No hay fibrilación, ni espasmos.

Reflejos oculares normales; glossofaríngeo, lento; abdominales, normales; epicondileo, radial, rotuliano y aquiliano: abolidos. Babinski (—).

Sensibilidades normales. En la movilidad activa de manos y antebrazos no hay ataxia.

c) Otras observaciones: transpiración y exhalaciones corporales de muy mal olor. Intelecto normal. Hay cierta sospecha de teatralidad en gestos y expresiones. Da la impresión de estar frente a una emotiva histeroide. (Dr. Garafulic).

Examen de orina: Normal.

Hemogramas:

Fecha:	28-I-43	3-III-43
Hemáties:	4.560.000 x mm. ³	3.740.000
Hemoglobina:	90 %	80 %
Valor globular:	1,00	1,08
Leucocitos:	13.500	8.800
Plaquetas:	normales	normales
Fórmula:	%	%
Basófilos	0	0

Eosinófilos:	1	0
Juveniles:	0	0
Baciliformes:	8	14
Segmentados:	67	62
Linfocitos:	20	16
Monocitos:	4	8

Reacciones de Wassermann y Kahn: (—).

Radioscopia de tórax: Normal.

Líquido céfalo-raquídeo: La punción da salida a líquido agua de roca, a gran presión. Se extraen 15 cc., cuyo examen revela lo siguiente:

Albumina: 0.10 gr. x mil. — Cloruros: 7.20 grs. x mil. — Glucosa: 0.50 gr. por mil. — Glóbulos blancos, 0. — Pandy (—).

Examen de deposiciones: No hay pus ni huevos de parásitos.

Nuevos exámenes de orina revelan numerosos cristales de oxalato de calcio y regular cantidad de glóbulos blancos aislados.

Mantoux al 1 x 10,000 (—).

Eritrosedimentación: 106 mm., 40, 40, 20 y 20 mm.

Diagnóstico: Polineuritis (crónica o secundaria a la afección dermatológica con alteración metabólica).

Evolución: Presenta una pequeña febrícula, fluctuante entre 37 y 38°. Durante su estada presenta en dos ocasiones fiebre que alcanza a 38.5 y 38.8, correspondiendo ambas a condensaciones de la base del pulmón izquierdo y que ceden bien con sulfatiazol.

Tratamiento: Régimen alimenticio rico en grasas, proteínas y vitaminas. Vitamina C, betaxina fuerte (0.025 gr.), dos veces al día. Estricnina $\frac{1}{2}$ mgr. dos veces. Posteriormente masajes en las piernas y brazos.

Con el tratamiento establecido, se aprecia una franca mejoría del estado general; el día de su alta, que es solicitada por la familia, se anota lo siguiente:

"Buen estado de ánimo, alegre, se siente mucho mejor. En la cara ha desaparecido prácticamente la antigua vultuosidad. Menos transpiración y ahora de olor menos desagradable. Cabeza, cara y cuello, nada de especial; buenos reflejos pupilares y fátigeos. Extremidades superiores: buena movilidad del miembro derecho, limitada del izquierdo; se aprecia atrofia muscular en ambos miembros, reflejos abolidos, sensibilidades conservadas. Va mejorando la contractura y movilidad, pero en forma excesivamente lenta. Extremidades inferiores: atrofia muscular, hipotonía, limitación de los movimientos activos en ambos miembros (mucho mayor en medio líquido); reflejos abolidos. Babinski (—); sensibilidades conservadas. La regresión es también muy lenta, pero apreciable. Eritrosedimentación 20 mm. Es retirada del hospital a los 70 días de estada.

II. Hospitalización: Es rehospitalizada a los 13 y medio meses, el día 17-V-1944. Durante todo el tiempo que estuvo afuera, sus lesiones musculares empeoraron. Al examen encontramos lo siguiente:

Niña en posición activa. Psiquis lúcido. Mal estado nutritivo, con casi desaparición del panículo adiposo. Piel seca, descamada, con elementos de prúriga.

Cabeza: Cara congestionada, infiltrada, con tinte ligeramente cianótico. Ojos: conjuntivas rojas. Pupilas con reacciones normales. Boca: labios secos. Lengua húmeda, saburral. Dentadura en regular estado. Faringe roja. Amígdalas hipertrofiadas.

Tórax: Pulmones: Submatidez en el tercio superior del hemitórax izquierdo, respiración sopiante en ambas bases. Corazón: Choque impulsivo de la punta, tonos timbrados, alargamiento del primer tono, reforzamiento del segundo. Pulso tenso, irregular, frecuente. Presiones: 110/75.

Abdomen depresible, indoloro. Hígado bajo el reborde. Bazo se palpa.

Extremidades: Atrofia de la musculatura, aumento de volumen a nivel de las articulaciones de ambos codos y rodillas. Limitación de los movimientos en las articulaciones de los hombros, codos, caderas y rodillas. Escasa movilidad de los dedos que presentan sus articulaciones semi anquilosadas en flexión. Micropoliadenia inguinal bilateral. Edema duro en los maleólos.

Examen oftalmológico: Blefaritis costrosa. Escasa secreción conjuntival. Epífora.

Examen de otorrino: Ligera hipertrofia de las amígdalas. Rinitis con tendencia atrófica. Secuela de otitis media supurada crónica derecha. A la presión de la amígdala izquierda sale pus. Se indica la amigdalectomía.

Otros exámenes:

Hemogramas:

Fecha:	5-VII-44	17-VIII-44
Hematies:	4.240.000	4.020.000
Hemoglobina:	80 %	78 %
Valor globular:	0,97	0,97
Leucocitos:	9.600	9.500
Plaquetas:	normales	normales
Fórmula:	%	%
Juveniles:	0	0
Baciliformes:	10	0
Segmentados:	60	63
Linfocitos:	24	28
Monocitos:	4	3
Basófilos:	0	0
Eosinófilos:	2	6
Cél. de Türk:	0	0

Pigmentación tóxica de los neutrófilos Leucocitos normales

Secreción faríngea: No hay desarrollo de bacilo de Loeffler.

Electrocardiograma. Informe: "Ritmo normal. Desviación moderada del eje eléctrico a la derecha. Electrocardiograma normal. Dr. Schiffrin".

Tiempo de coagulación: 5 minutos.

Tiempo de sangría: 2 minutos.

Examen de orina: Normal. No se puede, por el momento, determinar la creatinuria.

Eritrosedimentaciones: (1 hora): 22, 15, 40, 10, 15, 20, 25, 25, 17, 28, 20, 30, 17, 16, 25 y 23.

Radiografías: N.ºs 42499, 43500, 43501 (22-V-44): "Intensa descalcificación y atrofia ósea del esqueleto de los pies y manos. Las superficies articulares mismas no presentan alteraciones".

45509, 45510, 45511 y 45512 (9-X-44): "No se aprecian cambios con las radiografías anteriores del 22-V-44".

Mantoux al 1 x 10,000: (—).

Diagnóstico: Artritis reumatoidea.

Tratamiento: Dieta rica en proteínas, grasas y frutas. Vitaminas C y B1. Se practica tonsilectomía bilateral. Compresas calientes en las extremidades y masajes articulares y musculares suaves.

Evolución: Durante los 157 días que permaneció en el hospital, no presentó fiebre, sólo en cortos periodos apareció una febrícula hasta 37,5°. El estado general mejoró, ganó en ánimo y en peso. En el último mes de estadía se hizo 3 inyecciones de tuberculina, soluciones 24, 22 y 20, sin experimentar reacción alguna a ellas.

Comentario: La presente observación nos muestra una niña de 9 años de edad, que desde los 5, presentó en varias ocasiones dolores musculares de tipo reumático (influenciados por los cambios atmosféricos).

La enfermedad que motiva la hospitalización se inició 5 meses antes con lesiones de la piel de tipo prurigoide y con intensas mialgias generalizadas que la llevan a la inmovilidad total. El cuadro se caracterizó al principio por la desnutrición general, por las alteraciones de la piel y por los dolores musculares generalizados e intensos, acompañados de atrofia muscular acentuada y progresiva, con inmovilidad de las articulaciones, las cuales al examen superficial no presentaban lesión manifiesta. Los reflejos tendinosos estaban abolidos y las sensibilidades conservadas. No había alteración de los esfínteres. Todo lo anteriormente expuesto nos llevó al diagnóstico de Polineuritis, seguramente de tipo carencial. Se trató con buena alimentación, con vitaminas C y B1 a grandes dosis y posteriormente con masajes. El estado general mejoró y desaparecieron los dolores, con lo cual volvieron

los movimientos, pero sin que haya alcanzado a recuperar la deambulación por su intensa atrofia muscular.

Los hemogramas revelaron siempre una anemia discreta, leucocitosis moderada y neutrofilia con desviación a la izquierda. La sedimentación globular que al principio era de 106 mm., descendió progresivamente hasta llegar a 20.

En pleno tratamiento fué retirada por la familia.

Poco después de un año reingresa a nuestro hospital. Esta vez se aprecia un estado general pésimo, precaquético. La piel presenta caracteres atróficos, casi no existe pánículo adiposo y la musculatura casi no existe.

Las articulaciones de las manos y pies, de las extremidades superiores e inferiores se presentan aumentadas de volumen e inmovilizadas. Llama la atención el carácter simétrico de estas artropatías, las cuales han adoptado una posición defensiva en flexión. El estudio radiográfico de ellas revela una intensa descalcificación y atrofia ósea epifisiaria.

Se palpan pequeños ganglios en el cuello y axilas. El bazo es palpable, pequeño.

Los hemogramas revelan una anemia discreta, normocroma y una neutrofilia con menor desviación a la izquierda que en la primera estada. Las sedimentaciones fluctúan entre 15 y 40 mm.

En las dos hospitalizaciones, la evolución fué subfebril, presentando sólo alzas a consecuencia de dos neumonías intercurrentes.

No se encontró en ningún momento lesión cardíaca clínica, ni electrocardiográfica.

Por el estado infeccioso, acompañado de mal estado general, por sus artropatías fijas, de evolución progresivamente crónica y anquilosante, de carácter simétrico, con compromiso radiológico manifiesto; por la falta de compromiso del corazón, por sus lesiones cutáneas (atrofia, prúrigo), por su cuadro neuromuscular (dolores, atrofas, contracturas), por su cuadro neurovascular (cianosis, sudoraciones), y por las adenopatías y esplenomegalia, acompañado todo esto de sedimentación acelerada y de anemia, leucocitosis neutrófila con desviación a la izquierda, hacemos el diagnóstico de artritis reumatoídea, forma de Chauffard-Still.

Recalamos como hecho singular los dolores musculares de tipo reumático, que presentó la enfermita desde 4 años antes de iniciar en forma franca su afección y la evidente polineuritis que precedió casi en un año a sus manifestaciones articulares. En la literatura sólo hemos encontrado un caso,

descrito por Sargent, en que existió concomitantemente una artritis reumatoidea y una polineuritis de gran intensidad.

Nuestra observación correspondería a una artritis reumatoidea secundaria a una polineuritis de origen seguramente infeccioso, como lo apoyan los siguientes hechos: Evolución febril, sedimentación acelerada, leucocitosis neutrófila y mal estado general.

Con el tratamiento se consiguió, en la primera hospitalización, una mejoría del estado general, aumento de peso, cesación de los dolores y regresión parcial de los movimientos en sus articulaciones inmovilizadas. En la segunda, ya establecidas sus artropatías, sólo se logró un leve aumento de peso y quizás la no aparición de nuevos empujes. Fué retirada por la familia con sedimentación subnormal y con hemograma que no demostraba proceso infeccioso en actividad, pero sin conseguir regresión alguna en su cuadro mioarticular.

OBSERVACION 78353.

M. V. — Sexo femenino. Edad: 13 años.

Ingreso: 24-IV-1943.

Esta chica es traída desde el Hospital del Salvador con el siguiente resumen: Su enfermedad se inició hace dos años con un cuadro poliarticular febril y doloroso de ambos miembros superiores e inferiores que en poco tiempo llegó a la inmovilidad de ellos. Ingresó al Servicio del Prof. Alessandri el 19-III-42, donde se hizo tratamiento antireumático, sales de oro, autohemoterapia y ultratermia, sin resultados apreciables, por el contrario, prácticamente se reagravó, pues la enfermedad se hizo extensiva a las articulaciones de las caderas y columna cervical. No se comprobaron lesiones cardíacas ni viscerales. La sedimentación fué siempre alta y fluctuó entre 20 y 75 mm. Se descarta la Enfermedad de Bouillaud y el reumatismo infeccioso, igualmente el Hodgkin y leucemia entre otros. Se piensa en un reumatismo de etiología no precisa, tal vez el Reumatismo de Poncet. La radiología de tórax es siempre negativa.

El 13-II-42 se inicia tuberculinoterapia de prueba, previos exámenes destinados a descartar una tuberculosis evolutiva, primeramente en el Servicio de Medicina y posteriormente en el Servicio del Prof. Chardín a donde fué trasladada en enero del 43. En este último ha estado tratándose hasta abril de 1944, con varias series de tuberculina, con soluciones fluctuantes entre 27 y 29 ceros. El efecto conseguido ha sido el siguiente: Mejoría parcial del estado general, apetito y ánimo, disminución de las transpiraciones nocturnas y de los dolores articulares, reaparición de cierta movilidad de los miembros superiores y columna cervical.

Maria V. M. 13 a. Med. N.º 78353. R. foto 1845. 8-Nov.-44. Obs. 2.
Puede apreciarse la intensa atrofia muscular, haciendo contraste con las articulaciones tumefactas.

Maria V. M. 13 a. Med. N.º 78353. R. foto 1845. 8-Nov.-44. Obs. 2.
Intensa atrofia de la musculatura de las piernas.

María V. M. 13 a. Med. N.º 78353. R. foto 1845. 8-Nov.-44. Obs. 2.

Intensas deformaciones de las manos. En el dedo índice derecho se ve claramente una onixis.

Eliana G. 12 a. Obs. N.º 3. R. foto 05. 24-Feb.-38.
En esta foto y en las siguientes se pueden apreciar las intensas deformaciones
que produce esta temible enfermedad.

Eliana G. 12 a. Obs. N.º 3. R. foto 05. 24-Feb.-38.

Eliana G. 12 a. Obs. N.º 3. R. foto 05. 24-Feb.-38.

Eliana G. 12 a. Obs. N.º 3. R. foto 05. 24-Feb.-38.

Como este progreso se estaciona, se estima útil el traslado a un Servicio de Niños para su más completo estudio.

Ingresa al Servicio de Niños Mayores de nuestro Hospital el 24-IV-44. En el examen se encuentra lo siguiente:

Psiquis normal, piel sana, pálida, muy delgada a nivel de las articulaciones, pániculo adiposo muy disminuido. Musculatura atrófica. Posición semipásiva, en decúbito dorsal, con los muslos flectados sobre la pelvis y las piernas sobre los muslos. Antebrazos flectados y las manos sobre éstos. En las manos hay flexión de las falanges entre ellas y de éstas sobre los metacarpianos. Todas las articulaciones se presentan engrosadas y algunas de aspecto fusiforme, destacándose un claro contraste con la atrofia de las regiones vecinas. Llama la atención el carácter simétrico de estas artropatías. Temperatura 36.8°. Pulso 92, regular, blando.

Presión arterial: 90/60.

Sistema osteoarticular: Columna cervical con buena movilidad pasiva y activa.

Hombros: Aparentemente libres.

Codos: Ambos con movilidad muy limitada.

En el resto de las articulaciones de los miembros hay gran limitación de los movimientos y deformaciones de diferentes grados. Onixis del dedo anular derecho.

En los miembros inferiores hay gran limitación de la movilidad de todas las articulaciones, con deformación de ellas y muy dolorosas a los movimientos pasivos. En ambas regiones tibiotarsianas y pies, edema de mediana intensidad, más a derecha.

Articulaciones temporomaxilares: Discreta limitación de los movimientos, que son ligeramente dolorosos.

Cabeza: Ojos: Pupilas iguales, con buenas reacciones. Nariz leonina. Boca: Labio superior infiltrado. Lengua húmeda y limpia. Dentadura en regular estado. Amígdalas enrojecidas. Micropoliadenia cervical discreta.

Tórax: Ensanchado en la base (respiración abdominal).

Corazón: Tonos limpios, bien diferenciados.

Pulmones: Nada de particular.

Abdomen de paredes depresibles, delgadas, indoloro.

Hígado: (—). Bazo: No se palpa.

Tratamiento: Se le indica reposo absoluto y el régimen normal del hospital.

Evolución y exámenes practicados:

Examen de otorrino: "Amigdalitis crónica. Ligera hipertrofia del corneo inferior derecho. Amígdalas de aspecto irregular, medianamente hipertroficadas y algo enrojecidas a nivel de los pilares. Compresión negativa. Se indica tonsilectomía bilateral".

Examen oftalmológico: "O. D. I. examen papilar (—). Fondo (—)".

Orina (25-IV-44): Albúmina 1 gr. por mil. Resto normal.

Eritrosedimentación (25-IV-44): 49 mm.

26-IV: La temperatura alcanza a 38.2°. Un hemograma revela lo siguiente:

Eritrocitos: 4.280.000 x mm.3.

Leucocitos: 17.100.

Hemoglobina: 82 %. 13.12 grs.

Valor globular: 0.97.

Plaquetas: Desiguales, en proporción normal.

Juveniles: 0 %. Baciliformes: 12. Segmentados: 46. Linfocitos: 37. Monocitos: 4. Eosinófilos: 0. Basófilos: 0. Cél. de Türk: 1.

Anisocitosis y anisocromia (+). Intensa pigmentación patológica de los neutrófilos.

Dos días después la temperatura alcanza a 37.2° para continuar normal.

27-IV: Reacción de Kahn (—).

Radiografías: 43296-97-98 (4-V-1944): "Intensa osteoporosis de los huesos de ambos antebrazos y manos.

Codos: Reducción manifiesta del espacio interarticular. En la extremidad inferior del húmero derecho, se observa una zona clara, redondeada, de aspecto quístico.

Manos: Los signos de atrofia son más manifiestos. Reducción del espacio articular radio-carpiano en ambos lados e intercarpiano. Deformaciones de ambas manos.

Múltiples subluxaciones de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas.

Defecto óseo en la extremidad distal del segundo metacarpiano izquierdo.

Aspecto de artritis reumatoidea crónica". Dr. Hasbun.

Radiografía en decúbito dorsal (26-IV-44). 43183: "No se observan lesiones pulmonares".

Radiografías N.ºs 45503-04-05-06-07 (9-X-44): "No se observan modificaciones apreciables con respecto a las radiografías anteriores".

17.º día de hospitalización: Hemograma normal.

24.º día: Desde ayer tiene dolores en el pie derecho, el cual se presenta aumentado de volumen y con calor localizado en la articulación tibio-tarsiana, sobre la cual se ve aumento de la circulación venosa superficial.

Sedimentación: 70 mm. Se indica piramidón 0.30 gr. cada 4 horas.

A las 22 horas presenta vómitos, escalofríos y exageración de sus molestias dolorosas. Temperatura 37°.

25.º día: Temperatura 39.2°. Pulso 156. Persiste el cuadro anotado ayer. El abdomen se presenta doloroso a la palpación y con circulación venosa colateral.

Hemograma:

Eritrocitos: 4.750.000.

Leucocitos: 7.900.

Eos.: 0. Bas.: 0. Juv.: 1. Baciliformes: 28. Segmentados: 65. Linfocitos: 4. Monocitos: 0. Células endoteliales: 2. Normocitosis con hipocromía discreta. Poiquilocitosis discreta. Neutrófilos con escasas granulaciones patológicas, pero con vacuolas en el protoplasma. Flaquetas disminuidas al frotis.

Se suspende el piramidón y se indican 0.50 gr. de sulfatiazol cada 4 horas.

26.º día: Temperatura 37.4º. Ha disminuído el dolor en la articulación tibio-tarsiana derecha.

En los días siguientes la temperatura se normaliza y la inflamación articular del pie derecho regresa paulatinamente.

30.º día: Persiste escaso dolor en el pie derecho, el cual está aún edematoso, pero con menor dolor y rubor en la articulación tibiotarsiana. Abdomen blando, indoloro. Se palpa el bazo, pequeño y blando. Se suspende el sulfatiazol. El total administrado en la cura fué de 13 grs.

32.º día: Menos dolor y menor edema. Hay mayor movilidad en el pie.

38.º día: Se queja de dolor al hombro y pie derechos. Sedimentación globular: 74 mm. Continúa afebril, pero cada 3 ó 4 días la temperatura sube a 37.2 ó 37.4 en las tardes.

46.º día: Secreción nasal: Hay desarrollo de bacilos de Loeffler (tipo corto). **Electrocardiograma:** Normal.

54.º día: Tiempo de coagulación: 5 minutos. Tiempo de sangría: 1 minuto. En los días siguientes se practican cuatro transfusiones de plasma, en total 260 c.c., con el objeto de prepararla para la tonsilectomía.

58.º día: Sedimentación: 95 mm.

59.º día: Se practica tonsilectomía bilateral.

62.º día: El post-operatorio fué satisfactorio. Sedimentación: 86 mm. Hemograma: Revela una leucocitosis de 14,600 elementos, con neutrofilia de 71 % y moderada pigmentación patológica de los neutrófilos.

74.º día: La temperatura sube a 38.9º y al examen pulmonar se encuentra broncofonía en el tercio superior del pulmón derecho. Hay también dolor en la región paraumbilical derecha. Examen de orina: Albúmina 2 grs. por mil. Resto (—).

76.º día: Presiones 80/60. Afebril.

Hemograma: Eritrocitos: 4,040,000. Leucocitos: 10,700. Hemoglobina: 58 %. Juv.: 0. Baciliformes: 15. Segmentados: 66. Linfocitos: 15. Monocitos: 3. Eosinófilos: 1. Basófilos: 0.

Intensa pigmentación tóxica de los neutrófilos.

87.º día: Se indican transfusiones de 80 c.c. cada 3 días.

Examen de secreción faríngea: Hay desarrollo de neumococos. No hay estreptococo hemolítico.

100.º día: Presenta una nueva alza de temperatura de 38.8º, que dura un día. Se aprecia dolor en el punto vesicular.

117.º día: Las articulaciones tibiotarsianas están muy dolorosas y edematosas. Examen de orina: Albúmina 1.60 gr. por mil. Algunos glóbulos rojos y blancos.

Creatinuria: El Laboratorio contesta que se estudiará un método para dosificarla.

En los días siguientes, las sedimentaciones fluctúan entre 50 y 20 mm.

138.º día: Mantoux positivo débil. Sedimentación: 21 mm.

147.º día: Ha pasado sin molestias articulares. Hemograma normal. Sedimentación: 20 mm.

179.º día: Los controles radiográficos no demuestran variación.

199.º día: Sedimentación: 25 mm.

200.º día: La temperatura asciende a 38º. Vomitó en dos ocasiones. Se aprecia dolor al hipocondrio derecho. El hígado se palpa doloroso, a 2 cms. bajo el reborde.

202.º día: Temperatura hasta 39.8º. Lloro de dolor de cabeza. Intenso dolor en ambas articulaciones tibiotarsianas. Edema en el dorso del pie derecho. Transpira profusamente. Se indica piramidon 0.30 gr. cada 4 horas.

Hemograma: Normal.

Serinas: 41 grs. por mil. Globulinas: 33.5; Alb. total: 74.5.

Fosfemia: 2 mlgrs. %.

Calcemia: 92.2 mlgrs. %.

Colesterinemia: 1.03 gr. por mil.

203.º día: La temperatura ha caído en crisis y continúa normal durante todo el resto de su hospitalización.

207.º día: Hemograma normal. Sedimentación: 10 mm. Aparece tinte subictérico de la piel y mucosas. Orinas muy teñidas. Pequeños ganglios en ambas axilas. Abdomen blando. Hígado a 3 cms. Bazo se palpa.

Se practican los siguientes exámenes: Reacción de Takatz Ara: Positiva (++)+. Orina (—). Van den Bergh: Prueba directa rápida positiva. Bilirrubinemia: 35 mlgrs. por mil. Igual 7 unidades.

Hemograma: Eritrocitos: 4.200.000. Leucocitos: 7.800. Baciliformes: 30 %. Segmentados: 66 %. Linfocitos: 4 %. Ligera anisocitosis con escaso predominio de macrocitos normocromos y microcitos ligeramente hiperocromos. Neutrófilos con escasa pigmentación tóxica. Muy considerable aumento de los linfocitos medianos y grandes con caracteres juveniles.

213.º día: Aumenta la intensidad de la ictericia. Abdomen blando. Hígado a 2 cms. Bazo se palpa.

214.º día: Reticulocitosis de 1.7 % en mil elementos contados.

216.º día: Ha desaparecido el tinte icterico de la piel, pero persiste discretamente en las conjuntivas.

Sedimentación: 47 mm.

223.º día: La ictericia ha desaparecido totalmente.

235.º día: Desde hace poco se aprecia una evidente mejoría del estado general. La piel es rosada, de aspecto sano y existe una mayor movilidad de las extremidades superiores, especialmente de la derecha. La chica puede levantar los brazos y flexar mejor los antebrazos.

237.º día: Continúa sin novedad apreciable.

Exámenes:

Hemograma: Eritrocitos: 3.930.000. Leucocitos: 7.100. Fórmula normal. Escasos neutrófilos con pigmentación tóxica.

Ascorbinemia: 0.9 mlgr. % (5-XII-44).

Fosfemia: 5.7 mlgrs. %.

Calcemia: 10 mlgrs. %.

Fosfatasa: 10.7 U. Bodansky.

Posteriormente, esta chica ha continuado mejor en su estado general y en sus lesiones articulares. Actualmente puede sentarse en la cama, naturalmente que en forma limitada, debido a las lesiones de su columna.

Comentario: Esta observación corresponde a una chica de 13 años, que es traída a nuestro Servicio desde el Hospital del Salvador, a donde recurrió al iniciarse su enfermedad dos años atrás. Esta se inició con un cuadro febril y poliarticular que al principio comprometió las cuatro extremidades y en un nuevo empuje, durante su hospitalización, se afectan sus caderas y columna cervical. En el Salvador fué tratada con salicilato, sales de oro, ultratermia, autohemoterapias y tuberculina, consiguiéndose con esta última una discreta mejoría de su estado general y articular, pero debido al estacionamiento en su progreso es trasladada a nuestro Hospital.

Al examen comprobamos una niña desnutrida, con poliartropatías múltiples de las extremidades y columna y cuyas lesiones óseas revelan al estudio radiográfico intensa atrofia epifisiaria y subluxaciones en las pequeñas articulaciones de las manos. Hacemos el diagnóstico de artritis reumatoídea en un grado avanzado de evolución y se instituye un tratamiento dietético a base de un régimen completo, rico en proteínas, grasas y vitaminas; además, se procede a la defecación: tonsilectomía.

La evolución de su enfermedad se ha caracterizado por presentar largos períodos de inactividad, alternados por cortos empujes febriles, observándose, antes que ellos aparezcan, un aumento de la velocidad de sedimentación y durante ellos una reacción sanguínea caracterizada por neutrofilia elevada con desviación a la izquierda. En varias ocasiones se practicaron masajes musculares y movilización pasiva de las extremidades, respetando las manos, pues en ellas existen subluxaciones que contraindican este tratamiento. Los resultados han sido aparentemente útiles, pues desembarazaron las articulaciones entrabadas.

A los 200 días de hospitalización aparece el mayor empuje articular y febril, que dura tres días y cuya mayor tem-

peratura se presenta al tercero, alcanzando a 39.8°, para luego descender en crisis y continuar afebril hasta la actualidad.

Siete días después de este accidente aparece ictericia de mediana intensidad y que presenta los caracteres de hemolítica. Esta ictericia tarda 16 días en desaparecer. Ocho días más tarde se empieza a apreciar una mejoría evidente del estado general (mejor apetito, reaparición del color rosado de la piel y aumento del pániculo adiposo) y del cuadro articular (mejor movilidad de sus articulaciones). La chica puede levantar sus brazos y poco después consigue, incluso, enderezarse en la cama.

La circunstancia de aparecer una ictericia y pocos días después manifestarse una gran mejoría del estado general y muscular, habiendo permanecido en el Servicio 7 meses sin mejoría alguna, nos obligó a relacionar ambos fenómenos. Todo esto, unido a la singular coincidencia de existir otra enfermita en la misma sala, afecta de una miodistrofia grave, que también mejoró en forma casi absoluta, después de presentar ictericia, ha motivado de nuestra parte cierto optimismo terapéutico, tal como lo hemos consignado en el capítulo dedicado al tratamiento.

OBSERVACION 10999.

E. G. — Sexo femenino. Edad: 12 años.

Ingreso: 23-II-38.

Antecedentes hereditarios: Madre falleció hace 3 años, se ignora la causa. Era reumática. Padre aparente sano. Once hijos, todos de tiempo. Tres fallecieron, dos de bronconeumonía y uno de ataque (?). No hay antecedentes de tuberculosis.

Antecedentes personales: Nacida de término en parto normal.

Enfermedades anteriores: Estado gripal hace tres años.

Enfermedad actual: Se inicia hace tres años con un cuadro febril acompañado de dolores articulares, que fué diagnosticado como gripe. Esta enfermedad duró 15 días, se levantó y pudo andar bien, pero 8 días después presenta aumento de volumen doloroso e impotencia funcional en la rodilla izquierda. Se le diagnostica reumatismo poliarticular agudo. Al cabo de un mes cae a la cama, situación que se ha prolongado hasta la actualidad. El cuadro articular se hace más intenso y va comprometiendo poco a poco mayor número de articulaciones. Durante 6 meses se trató con salicilato, con pequeñas interrupciones, se ignora en qué dosis, pero no se consiguió influir favorablemente el cuadro. No ha presentado anginas.

Ingresa al Servicio de Cirugía de nuestro Hospital el 23-II-1938. Al examen se anota lo siguiente:

Estado general bueno: Peso 20 kilos. Psiquis lúcido. Piel sana, pálida. Musculatura muy atrofiada. Estática y dinámica: Nulas.

Ojos: Conjuntivas limpias. Pupilas iguales, con buena reacción.

Boca: Lengua limpia, húmeda. Dentadura en buen estado, sólo una pequeña carie.

Faringe: Amígdalas pequeñas, algo enrojecidas.

Cuello: Nad: de especial.

Tórax: Muy aplanado en sentido antero-posterior.

Corazón: Punta se ve latir en el quinto espacio, a un y medio centímetro por dentro de la línea mamilar. Tonos reforzados.

Pulmones: Percusión y auscultación (—).

Fulso: 110. regular, blando. Respiraciones: 26 por minuto. Arritmia respiratoria.

Abdomen depresible, indoloro. Hígado a nivel del reborde. Bazo no se palpa.

Sistema osteo-articular: Brazo derecho: Hombro libre. Flexión completa del antebrazo sobre el brazo por anquilosis del codo. Anquilosis de la muñeca y dedos, quedando libres únicamente el índice y el anular. Muñeca en flexión.

Brazo izquierdo: Hombro libre. Codo anquilosado en extensión. Luxación de la muñeca. Aumento de volumen con movilidad limitada de las articulaciones de los dedos.

Extremidades inferiores: Anquilosis de ambas articulaciones coxo-femorales. Muslo derecho en aducción máxima, flexión y rotación interna. Rodilla anquilosada en flexión. Pie valgus. Articulaciones anquilosadas, quedando libres sólo las interfalángicas.

Izquierdo: Rodilla anquilosada en flexión. Pie equino hueco. Quedan libres sólo las articulaciones interfalángicas.

Columna: Movilidad sólo dorsal superior y cervical.

Atrofia muscular generalizada.

Movimientos activos y pasivos de las articulaciones, dolorosos.

Sensibilidades normales.

Hemogramas:	12-VII-39	2-XI-39
Hematies:	4,320,000	4,320,000
Leucocitos:	11,200	9,300
Basófilos:	0 %	0 %
Eosinófilos:	2	2
Juveniles:	0	0
Baciliformes:	8	8
Segmentados:	64	34
Linfocitos:	22	52
Monocitos:	4	4

Evolución: Esta enfermita, durante sus hospitalizaciones, no presentó alternativas de interés. En el Servicio de Cirugía se hizo lo siguiente: Tracción continua radiocarpiana derecha y de las rodillas. Yesos correctivos en los cuatro miembros. Movilización de codos y muñecas. Yeso pelvi medio bilateral. Tracción continua de los miembros inferiores con dispositivos para movilizar caderas y rodillas.

Es enviada al Servicio del Prof. Charlin para someterse al tratamiento de tuberculina. Permanece en ese Servicio 5 meses, durante los cuales mejora algo su estado general, pero sus lesiones articulares no regresan, por el contrario, las anquilosis se hacen más firmes.

Comentario: Presentamos esta observación por haber intervenido en ella durante nuestra asesoría en el Servicio de Cirugía de nuestro Hospital y en la Clínica Oftalmológica del Salvador, donde se practicó la tuberculinoterapia.

Desde luego llama la atención en esta enfermita, el comienzo agudo de su enfermedad, lo que llevó al médico particular que la atendía al diagnóstico de Reumatismo poliarticular agudo y al largo tratamiento salicilado, sin obtener beneficio alguno con él. La enfermedad evolucionó en forma progresiva y por empujes, comprometiendo en forma crónica sus articulaciones y dejando indemne al corazón. Dos y medio años después de iniciada la afección recurre a nuestro Hospital, donde se comprueba una artritis reumatoidea en un grado avanzado de evolución. Las articulaciones están anquilosadas, clínica y radiológicamente; existen luxaciones y puentes de tejido óseo entre las epífisis de las diartrosis. El único tratamiento posible es el quirúrgico correctivo y ortopédico, con el cual se consigue mejorar las posiciones viciosas.

Esta enfermita constituye un ejemplo elocuente de la necesidad que existe en diagnosticar la artritis reumatoidea en forma precoz, pues de lo contrario, la enfermedad seguirá su evolución natural, llevando al enfermo a un estado de invalidez tal que aun la cirugía correctiva encontrará serios tropiezos en habilitar sus miembros en forma útil.

Terminamos nuestro comentario y trabajo, recalcando el hecho de que no hay nada más perjudicial para un enfermo de artritis reumatoidea, que un tratamiento titubeante y sin sistematización.

BIBLIOGRAFIA

- BAYLES, T. — A. J. of M. Sciences. 1943.
- BOLAND, E.; HEADLEY, N. y HENCH, PH. — "The effect of Penicillin in Rheumatoid arthritis". J. Am. Méd. Ass., 126, n. 13, p. 820. 1944.
- CARLSON, G. W. — Evaluación del tratamiento médico en la artritis reumatoidea. Wisconsin. M. J., 41: 42-45. 1942.
- CARRAU, A. y PRADERI, J. A. — An. Fac. Méd. Montevideo. T. XX, p. 292. 1935.
- CECIL, R. L. — Rheumatoid arthritis. J. Am. Med. Ass., 109: 1220. 1933.
- CECIL, R. L.; KAMMERER, W. H. y DE PRUME, F. J. — Sales de oro en el tratamiento de las artritis reumatoideas. Estudio de 245 casos. Ann. Int. Med. 16: 811-827. 1942.
- CHARLIN C., C. — Medicina Oftalmológica (Tuberculinoterapia, p. 327). Santiago de Chile. 1941.
- CIENFUEGOS, E. — Formas clínicas y diagnóstico de la enfermedad reumática. Rev. Chil. Pediatría, n. 2-3, p. 228. 1942.
- CRAVEN, E. B. — Esplenectomía en las artritis crónicas con esplenomegalia. Síndrome de Felty. J. Am. Med. Ass. Marzo 1924.
- DAVIS, D. B. y ROSIN, S. — Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in Los Angeles Children. A. Hospital Study. J. of Ped., 24: 502, V. 1944.
- DEBRE, R.; BROCA, R. y LAMY, M. — Arch. Med. Enfants, abril, 1930. (Cit. Baeza Goñi, Rev. Chil. Pediatría, p. 490. 1930).
- DIAZ NIELSEN, J. — Enfermedad de Still. Arch. Arg. de Pediatría. Año XII, Tomo XVI, n. 2. 1941.
- DIAZ NIELSEN, J. — La enfermedad reumática en el niño. Prensa Méd. Arg., n. 1, año XXXI, 3-I-1944.
- DIAZ NIELSEN, J. y KIRCHMAYR, E. — Pericarditis en la Enfermedad de Still. La Semana Médica, n. 11, 1943.
- FIELD, C. E. — Caso mixto de enfermedad reumática y artritis reumatoidea. Arch. Dis. Child. Sept. 1941.
- FABRES, M. — Un caso de reumatismo crónico. Rev. Chil. Pediatría, n. 2, p. 49. 1932.
- FELTY. — Bulletin John's Hopkins Hospital, 35: 36. 1924.
- FUENTES F. H. — El Débito Renal del Fósforo en dos Reumatismos Crónicos y su Modificación con la Vitamina D. Tesis. Santiago de Chile. 1942.
- GALLARDO DE LA CERDA. — Tuberculinoterapia en los reumatismos articulares crónicos. Tesis. Santiago de Chile. 1939.
- GAMBRASSI, A. y ACCINELLI, A. — Enfermedad de Still: dos observaciones. Arch. Arg. de Pediatría, p. 377. 1938.

- GARCIA, G.; AGUILERA y VALLE. — Artritis reumatoidea. Rev. Chil. Pediatría, n. 9, p. 928. 1942.
- GARRETON, A. — El reumatismo cardíaco evolutivo. Santiago de Chile. 1927.
- GLANZMANN. — Lecciones de Pediatría. 1942.
- GUZMAN, A. — Anatomía Patológica del Reumatismo Infantil. Rev. Chil. de Pediatría, n. 2-3, p. 324.
- HERRMANN, G. y MOREL, C. — Tratado de Anatomía Patológica. 1927.
- HOLT, L. E. y HOWLAND, J. — Tratado de Pediatría, t. II. 1943.
- INFANTE, R. — Sseudo-reumatismo poliarticular gonocócico. Arch. Hosp. Roberto del Río, IV, n. 1, p. 15. III-1933.
- JIMENEZ DIAZ, C. — Lecciones de Patología Médica, t. IV. 1940.
- JONES, T. D. — The Diagnosis of Rheumatic Fever. J. Am. Med. Ass. Vol. 126, n. 8, p. 481. 1944.
- LOEPER, M.; LEMAIRE, A. y PATEL, J. — Sur le traitement par la splénectomie du Syndrome dit de Chauffard-Still. Presse Medical, p. 625. 1937.
- LOSADA, M. — Tratamiento de la artritis reumatoidea. Rev. Méd. Chil. III-1944.
- LOSADA, M. — Tratamiento de la artritis reumatoidea. El Día Médico. Año XVI, N.º 42, X-1944.
- MENEGHELLO, J. y GUASCH, J. — Tres casos de artritis reumatoidea. Rev. Chil. de Pediatría, n. 11, p. 921. 1944.
- MONTERO, BLANCA. — Enfermedad de Still. Rev. Chil. de Pediatría, n. 3, p. 212. 1943.
- NICHOLS, E. H. y RICHARDSON, F. L. — Arthritis deformans. J. M. Research, 21: 142. 1909.
- OSGOOD, R. B. — The control of Arthritis New England J. Med. 204: 243. 1920.
- PEMBERTON, R. y FOSTER. — Arch. Int. Med. 25: 243. 1920.
- PHILIPPI, R. A. — Enf. de Still y artritis purulenta. Actas de las Reuniones Clínicas del Hospital Manuel Arriarán. Rev. Chil. Pediatría, n. 12, p. 628. 1930.
- PFAUNDLER y SCHLOSSMANN. — Enfermedades de la Infancia. IV, p. 597. 1934.
- RAMOND, L. — Rhumatisme chronique poliarticulaire avec adénopathies et splénomégalie. Syndrome du Chauffard-Still. Presse Medical, p. 239. 1938.
- RODEN, D. — Trat. artr. reum. en los niños. British Med. J. I-1942.
- SERGEANT, E. y MAMOU, H. — Sur un cas de rhumatisme de Chauffard-Still associé a une polyneurite extenso-progressive. Soc. Med. des Hôpitaux de Paris. p. 1110. 1933.
- SMITH, R. M. y GALLUP, H. E. y OSGOOD, R. B. — Practice of Ped. IV, 33: 7. 1944.

- SMYTH, C. J.; FREYBERG, R. H. y LAMPE, J. — La Roentgenterapia en las artritis reumatoideas de la columna vertebral. *J. Am. Med. Ass.* 117: 826. 1941.
- STILL, — One form of chronic joint disease in children. *J. Med. Chir. Soc. London*, 80: 47. 1897.
- STRUMPELL, — Patología y Terapéutica de las Enfermedades internas. 1930.
- SULLIVAN y HESS, — The Cystine Content of the Finger Nails in Arthritis. *J. Bone y Joint Surg.* 16: 185. 1934.
- THOMPSON, H. E. y WYATT, B. L. — *Arch. Int. Med.*, 61, 481. 1938.
- THOMPSON, H. E.; WYATT, B. L. y HICKS, R. A. — Chronic Atrophic Arthritis. *Ann. Int. Med.* Vol. 11, n. 10, p. 1792. 1938.
- URRUTIA, D. y VAISMAN, S. — Enfermedad reumática. Santiago de Chile. 1941.
- YOUNG, D. y SCHWEDELL, J. B. — El corazón en la artritis reumatoidea. *Amer. Heart J.* 28: 1. VII-1944.
- WATSON, R.; ROTHBARD, M. D. y SWIFT, — The Use of Penicillin in Rheumatic Fever. *J. Am. Med. Ass.* Vol. 126, n. 5, p. 274. 1944.
- WINTROBE, — Clinical Hematology. 1942.