

# ENFERMEDAD REUMÁTICA

Dr. S. TARNOPOLSKY

Jefe del Centro Antirreumático de la Facultad de Medicina

(Buenos Aires)

**S**inonimia. — A pesar de la índole práctica con que deseamos caracterizar estas disertaciones, a cada una de ellas precederá la sinonimia de los cuadros expuestos, por dos razones: 1.ª) Los nombres de estas enfermedades son numerosos, y es preciso conocerlos porque no sólo en la bibliografía especializada sino en la general, aparecen muchos de ellos, sin que los autores se preocupen de aclararlos suficientemente. El lector, con frecuencia, no tiene *in mente* el mismo cuadro que ha tenido presente el autor. 2.ª) La mayoría de los nombres no son arbitrarios, responder a una concepción de la enfermedad o a alguna característica digna de ser recordada. La sinonimia es como una introducción al estudio de la enfermedad.

Damos los nombres sin comentarlos. Ello nos dilataría excesivamente: Enfermedad de Bouillaud. Estado reumático. Fiebre reumática. Granulomatosis reumática. Infección reumática. Reumatismo poliarticular agudo. Reumatismo cardiovascular. Reumatismo verdadero. Reumatismo propiamente dicho. Reumatismo en sentido estricto. Reumatismo febril. Reumatismo infeccioso. Reumatismo juvenil. Reumatismo infantil.

Hemos referido 15 nombres. No son todos. No citamos las variantes de los expuestos, ni los que combinan algunos de ellos, ni los más antiguos: nos limitamos a los empleados modernamente, o a los que, aunque poco difundidos, han sido sugeridos por autoridades en la materia.

## Concepto y generalidades

La enfermedad reumática es una *enfermedad infecciosa de etiología desconocida, presumiblemente estreptocócica*. Esta teoría se afirma cada vez más, aunque la prueba definitiva falte. En su patogenia el factor alérgico aparece modernamente como fundamental y ello explica que las sulfamidas sean útiles en la profilaxis, pero no en el tratamiento.

Se localiza en los tejidos derivados del *mesénquima*, y «produce poliartitis cuando agrede las articulaciones; corea, cuando ataca el cerebro y enfermedad cardíaca cuando compromete el corazón».

Afecta a niños y jóvenes de cualquier sexo y en todo clima, pero los cálidos y secos parecen menos aptos para el desarrollo de esa enfermedad y de sus recidivas, como se ha visto llevando niños enfermos de un clima frío a uno cálido.

Su *caracterización clínica* es tan *perfecta*, sobre todo si se añade a ella la prueba terapéutica, que la consideramos *enfermedad específica*. Si a los elementos clínicos, y a la prueba terapéutica con salicilato, añadimos su lesión anatomopatológica, las dudas acerca de su especificidad, quedan en el terreno del puro academismo. Pero la prueba crucial, la anatomopatológica, no es posible *in vivo*. En la práctica, suelen presentarse casos de diagnóstico diferencial difícil, que nosotros, para finalidades prácticas, resolvemos teniendo en vista el corazón. Si en un caso de diagnóstico diferencial difícil existe la sospecha de compromiso cardíaco, lo consideramos enfermedad reumática. Siempre que se presenta la duda diagnóstico-diferencial, la peor posibilidad es ésta y a ella nos atenemos para el tratamiento.

Todo el problema clínico y social de la enfermedad reumática radica en el *corazón*. Ya nadie considera la carditis como una complicación del reumatismo, sino como la más importante de sus determinaciones, a veces la primera, antes de la artritis o sin ella. Puede no ser ostensible con el primer o posteriores ataques, pero sólo la evolución, durante años, dará la seguridad de que el corazón no se ha lesionado.

Las *manifestaciones articulares* van desde la artritis múltiple, errática y pasa-

jera, hasta los mismos dolores llamados de crecimiento. En caso de artritis, cada articulación aparece con los clásicos síntomas y signos de la inflamación: dolor, calor, tumor, rubor. A ellos podemos agregar impotencia funcional. Estos signos desaparecen completamente, aun sin tratamiento. En plena evolución de la enfermedad, una articulación se restituye íntegramente a su normalidad anatómica y funcional cuando otra está en plena manifestación patológica. Que la artritis pase al estado crónico; que la enfermedad reumática se haga crónica, en el límite articular, es cosa sumamente dudosa. Pero la clasificación de la Liga Internacional lo admite, así sea provisoriamente, y llama a esta forma, crónica, subsiguiente a la aguda *artritis reumática subcrónica*. Este problema de la cronicidad, destaco, lo refiero solamente al ámbito articular: que la poliartritis fluxionaria, errática, pasajera, reducida espontáneamente o por el salicilato, con restitución *ad integrum*, se haga o no productiva, fija, irreductible, con lesiones definitivas: eso es lo discutible. La enfermedad en sí es crónica; lo poliarticular agudo es una fase.

La enfermedad es crónica. Lo agudo es una fase que inclusive puede faltar. La cardiopatía es factible sin ninguna manifestación clínica previa. Una valvulitis mitral, no atribuible a otra causa, insidiosamente instalada, se considera reumática. Y otra causa es bastante difícil de demostrar. La evolución de la enfermedad reumática es larga, interrumpida por *pousées* agudas, que tienen el carácter de recaídas o recidivas, pues este reumatismo no sólo no determina inmunidad, sino por el contrario, mayor sensibilidad para futuros ataques.

Anatómicamente tiene una lesión específica: el nódulo de Aschoff. Las tentativas para demostrar su inespecificidad son pocas; aunque no fútiles, son excepcionales. Sin mayores cargos de conciencia científica se puede seguir, todavía, sosteniendo la *especificidad del nódulo de Aschoff*. Es importante para el clínico saber que tiene una primera fase, exudativa o infiltrativa, que dura aproximadamente un mes, y que ha sido llamado *infiltrado reumático precoz*. En este momento es *reversible*, puede desaparecer, lo mismo que la artritis, dejando indemne la estructura donde asentó, y la estructura donde asienta con predilección es el corazón. Consecuencia práctica: la carditis y la subsecuente cardiopatía son evitables mediante un tratamiento enérgico y precoz. La reversibilidad del infiltrado precoz reumático parece suficientemente bien demostrada, en autopsias y en experiencias, como para imponer al médico general, el que primero ve a estos enfermos, la obligación de un diagnóstico rápido y un tratamiento sin titubeos. Se discute la capacidad del salicilato o del piramidón, en cuanto a profilaxis de la cardiopatía se refiere; y se traen a colación estadísticas que demuestran inoperancia. Pero sería interesante estudiar estadísticamente cuantos casos son diagnosticados oportunamente y tratados con corrección. Los resultados serían desastrosos para el prestigio de los médicos, y no digo, adviértase, de la medicina. Porque la medicina ha hecho adquisiciones que si la masa médica no ignora, no puede aplicar, por deficiencias de organización o de educación sanitaria.

El diagnóstico se hace clínicamente: la radiografía y el laboratorio no tienen, la primera, ninguna importancia desde este punto de vista; y el segundo muy poca. A lo único a lo que en la práctica hay que recurrir es a la eritrosedimentación, para estudiar la evolución de la enfermedad, y a la electrocardiografía, para tener noción de alguna lesión, así sea mínima, del músculo cardíaco. Entiéndase bien: estoy hablando sólo de un punto de vista diagnóstico en la práctica.

Si me obligaran a decir a qué elementos auxiliares de la clínica recurriría para decidir un diagnóstico que no aparece suficientemente claro con los datos recogidos a la cabecera del enfermo, diría que el *electrocardiograma*, en el que buscaría el alargamiento del intervalo PR y la *prueba terapéutica* con salicilato, en la cual con tanta razón insiste COSTA BERTANI.

Circunscriptos así los límites de la enfermedad, veamos algunos aspectos particulares, de los que más pueden interesar al práctico.

\* \* \*

*Etiología.* — Antiguas teorías etiológicas ponían en juego influencias nerviosas, químicas, autotóxicas. Las modernas teorías incriminan al estreptococo, a un virus filtrable y al bacilo de Koch.

La más verosímil es la *estreptocócica*. Cuenta en su favor con la casi unani-

midad de los autores norteamericanos. Tiene numerosas variantes; diversos tipos o cepas son defendidas por distintos autores. Unos hablan de la infección colaborando con deficiencia de vitamina C; otros lo admiten no actuando directamente, sino a través de un mecanismo alérgico; otros, asociado a otro germen o un virus; otros, se refieren a la atenuación que en su virulencia sufre el estreptococo reumatógeno por acción del mesénquima.

Una demostración incuestionable, como la que se puede obtener en el caso de la difteria o del paludismo, no existe, pero hay hechos muy persuasivos y de consecuencias prácticas: niños reumáticos llevados de Nueva York a Costa Rica, ven desaparecer la flora estreptocócica de su faringe al mismo tiempo que las recidivas reumáticas. Vuelven a Nueva York y reaparecen los estreptococos y los accesos reumáticos. Las sulfamidas, que hacen desaparecer los estreptococos de los frotis de exudados faríngeos, son un gran medio de profilaxis de las recidivas reumáticas, pero su acción es eficaz mientras dura su administración. No refiero otras pruebas, pues son de laboratorio, y quiero circunscribirme a nociones clínicas.

El agente bacteriológico, por sí solo, sería insuficiente para determinar la enfermedad. Haría falta un terreno, una predisposición, y los autores ingleses hablan de un tipo constitucional prerreumático, cuya descripción coincide con lo que nosotros llamamos asténico o hipoplástico. La transmisión hereditaria o el contagio se haría siguiendo en las familias una línea de menor resistencia, constituida por los niños con ese hábito. Estos niños son los que deben ser mejor atendidos desde el punto de vista profiláctico.

Ligado a esta cuestión un autor ha dicho que en los pícnicos y atléticos de tez morena la marcha de la enfermedad es lenta; y en los asténicos, de pelo rubio, tez amarillenta o pálida, e iris pardo o azulado, la marcha es rápida y grave. Es una observación al alcance de todos los médicos; conviene retenerla. Quien la documentara podría rectificar o ratificar un dato importante.

El contagio se admite. No hay que pensar en un contagio del carácter del que estamos habituados a conocer en otras enfermedades infectocontagiosas. No tiene su acentuación ni su generalización, ni su peligrosidad, pero se han observado epidemias en ejércitos y casos de convalecencia. Se hace a través de la gota de saliva; y con aspirina, apenas se insinúa la angina, han logrado autores ingleses evitar la recidiva.

La alergia es indiscutible, actualmente, como mecanismo, pero hasta ahora de la teoría alérgica no se ha deducido ninguna consecuencia práctica. Sería alérgico no sólo el cuadro articular, sino también la transformación de la endocarditis reumática en lenta. Artropatía y nódulos reumáticos, inclusive el nódulo Aschoff se obtienen mediante experiencias de sensibilización.

De la teoría focal sólo diremos, un poco esquemáticamente, que la extirpación de amígdalas ni previene ni cura un ataque de enfermedad reumática. Cuando lo cura se trató de un error de diagnóstico; no era una enfermedad reumática, sino una artritis focal. Parece más cierto que previene un cierto número de recidivas. Yo nunca hago extirpar una amígdala si no existen razones locales para ello: cuando la amígdala infectada ha dado síntomas o signos locales. El hecho de ver criptas con caseum, ya no es suficiente para la indicación operatoria con fines de terapéutica antirreumática. Quien quiera puede aportar estadísticas, no con docenas de casos, sino con miles de casos, que se han publicado en pro y en contra de la extirpación. Yo no acudo a ninguna técnica agresiva sino cuando es claramente necesario. Operar «por las dudas» no me parece tan discutible, como dar salicilato, durante mucho tiempo, también «por las dudas». Pero así como dudamos cuando no hay razones locales, procedemos sin contemplaciones a la erradicación del foco, cuando se muestra virulento.

### Cuadro clínico. Equivalentes del reumatismo. Formas atípicas

No me voy a extender en el cuadro clásico, tan bien conocido por todos, con sus pródromos de angina y trastornos gastrointestinales, 10 a 15 días antes del ataque; y su período de estado con los síndromes articular, cardíaco, biológico, más diversas manifestaciones cutáneas y viscerales.

Insisto, sí, sobre el carácter polimorfo de la enfermedad. Hay que acostumbrarse a pensar en ella ante cualquier manifestación infecciosa, y ante cualquier

cuadro visceral, poco claro. Las formas abarticulares, entre las cuales adquiere particular relieve la pleuropulmonar y la apendicular, la primera por su frecuencia y la segunda por el planteo terapéutico, deben estar en la mente de todo médico. La primera se resuelve fácilmente con la prueba salicilada, pero la segunda... ¿quién se atreve a indicar salicilato cuando se duda de una apendicitis, aunque haya presunciones en favor del reumatismo? ¿Cómo correr el albur de un error, posible cualesquiera sean las precauciones tomadas? Es más fácil escribir un artículo sobre las manifestaciones pseudoapendiculares del reumatismo, que diagnosticarlo y tratarlo, reclinando la operación que se ha insinuado en la mente. Todos los artículos hablan de diagnóstico realizado después de la operación. Es que antes muy pocos se atrevían a sostener la teoría reumática, no sólo ante la duda planteada por un colega o por la familia, sino ante la propia conciencia.

Antes de la introducción del piramidón se suscitaba un problema diagnóstico similar con la nefritis, durante el tratamiento salicilado. ¿Era una nefritis salicilica y se debía suspender el salicilato o era una nefritis reumática y había que aumentar la dosis de salicilato? Ahora la duda se resuelve suspendiendo la droga e instituyendo el tratamiento con piramidón.

Las formas clínicas son infinitas. RAMOND, que se ocupa in extenso de ellas, las enumera según la sintomatología, según la evolución y la gravedad, según el terreno; y así considera formas monoarticulares, poliarticulares, articulares ligeras o intensas, mixtas, articulares y extraarticulares o viscerales puras; formas abortivas, prolongadas, de comienzo brusco, de recaídas malignas, llamadas infecciosas, y que simulan granulias, tifoidea, etc.; reumatismo del niño, reumatismo del adulto. Como ven, no son pocas y todavía hay más, pues otros autores las clasifican desde otros ángulos.

Esta extraordinaria variedad se debe en parte a que la enfermedad reumática no sólo es una enfermedad de «invasión», sino de «reacción». Cada enfermo reacciona a su manera. También los presuntos gérmenes parecen ser de muy distinta virulencia y agreguen todavía los resultados de la mutua reacción entre germen y terreno.

Más interés que el conocimiento de esta enumeración interminable tiene el conocimiento de las formas atípicas, de las frustas, por sus consecuencias sobre el corazón. Aquí el médico práctico tiene un papel extraordinario: el hallazgo de las formas frustas es el primer paso para la prevención de la cardiopatía, y esta función difícilmente puede ser realizada por el especialista, que sólo ve casos avanzados y nunca enfermos con síntomas banales, nada alarmantes, aparentemente, pero de graves consecuencias cardíacas como son los de comienzo insidioso.

«Los cuadros atípicos, dice EDSTRÖM, no constituyen la excepción, sino la regla. Entre el comienzo de la fiebre reumática con poliartrosis aguda típica o la carditis reumática primaria, que puede pasar completamente inadvertida, existen todas las formas intermedias.»

Las formas atípicas son equivalentes del reumatismo. Entre ellas hay que tomar en cuenta los llamados dolores de crecimiento, que deben suscitar una completa investigación clínica, de laboratorio y electrocardiográfica. Pero los dolores de crecimiento son bastante orientadores. El dolor sugiere reumatismo. Pero no lo sugieren los vómitos de repetición, en forma de crisis; las epistaxis espontáneas y repetidas; las amigdalitis agudas; los procesos febriles agudos indeterminados, que se aclaran cuando desarrollan soplo. En cada uno de estos casos hay que pensar en enfermedad reumática, a la que se incorpora también, como forma atípica, el tortícolis agudo. Como equivalente de la corea, LEVIN cita tics, manías, gestos y «payasadas».

Del diagnóstico diferencial se puede decir lo mismo que de las formas clínicas: es inagotable, y se puede plantear con todos los cuadros de la patología. Las formas infecciosas puras se diferenciarán de la granulias, melitocócica, tifoidea, etc. Casi todas las enfermedades infecciosas pueden determinar artritis; la artritis focal tiene con frecuencia una fase poliarticular y errática; casos atípicos de gota y artritis reumática, también pueden tenerla, sobre todo en su iniciación. La endocarditis reumática suscita otros diagnósticos diferenciales, sobre todo con la endocarditis lenta.

El cuadro clínico, la enfermedad antecedente, el carácter de la artritis, las pruebas biológicas, la carditis, ayudan a resolver las dudas.

El diagnóstico diferencial entre las enfermedades reumáticas y relacionadas entre sí, es considerablemente *facilitado por las pruebas terapéuticas*. Estamos redactando un trabajo que se ha de titular «El valor diagnóstico diferencial de la terapéutica en reumatología» en el cual extendemos a casi todas las formas de reumatismo el concepto ya conocido en la que tratamos hoy. En efecto, cada forma tiene una medicación que hemos bautizado con el nombre de «medicación de primera fila», que no sólo es para ella la mejor, sino también un test diagnóstico. Así la prueba terapéutica enfoca los dos diagnósticos posibles: si dudamos entre enfermedad reumática y forma poliarticular aguda de la gota, no sólo podemos recurrir a la prueba salicilada, para afirmar o eliminar al Bouillaud, sino que, fracasada la primera y reducidos ya al diagnóstico de gota, lo podemos afirmar positivamente con la prueba del cólchico.

Finalmente vamos a recordar algunas nociones de *terapéutica*. Hay dos grandes medicaciones, que llamamos de *primera fila*, por no decirles específicas: el salicilato y el piramidón. Su valor parece equivalente, pero empezamos siempre con salicilato, porque nos permite aplicar el principio que hemos denominado «*mínimo útil o máximo tolerado*», con el que agotamos rápidamente las posibilidades terapéuticas del medicamento y colocamos la terapéutica sobre bases firmes. Este principio nuestro, que también generalizamos a casi todos los medicamentos anti-reumáticos, sólo puede aplicarse con las medicaciones cuya intolerancia se manifiesta clínicamente con síntomas que no significan un daño grave o permanente. Los daños del piramidón sólo se pueden descubrir precozmente mediante la ayuda del laboratorio y esto dificulta la aplicación del principio que enunciamos.

Actualmente se está estudiando *la salicilemia* como método de control de la saliciloterapia. Esto sólo tiene importancia para la investigación. No entrará en la práctica como no entró, por innecesaria, la dosificación en cada caso de la sulfamida o penicilina en sangre, para que sepamos la dosis útil. Con el salicilato podemos apreciar aún más rápidamente y más exactamente, por los resultados clínicos, la dosis útil y la tóxica, sin peligros.

La vía oral es la mejor. Basta en la mayoría de los casos. Sólo recurrimos a las otras, por fracaso o intolerancia de la oral. El gota a gota endovenoso sólo se puede aplicar en el hospital. El gota a gota rectal es cómodo y practicable también en el domicilio de los enfermos, pero tiene peligros — a veces mortales — en los niños, en quienes está proscripto.

La dosis, ya lo hemos dicho, no se fija por líneas arbitrarias, establecidas *a priori*. El criterio es el expuesto «mínimo eficaz o máximo tolerado»; no dar menos de lo necesario, pero tampoco más. Y antes de proclamar la salicilatorresistencia o el fracaso de la medicación, agitar todas sus posibilidades, llegando al máximo de tolerancia. Empezamos el tratamiento con 10 a 12 gramos en el adulto — día y noche — y medio a un gramo por año de edad en el niño. Agregamos bicarbonato a pesar de los embates que está sufriendo esta clásica conducta. Esperamos, antes de eliminarlo, mayor experiencia.

El salicilato no tiene contraindicaciones absolutas, salvo una nefritis anterior al reumatismo o el embarazo. Quizá sea exagerado decir contraindicación absoluta para el embarazo; preferiría decir que esas circunstancias obligan a una mayor prudencia.

Cuando habiendo llegado a altas dosis, bien toleradas, las manifestaciones articulares no ceden rápidamente, nos sentimos más inclinados a pensar antes en error de diagnóstico que en salicilatorresistencia. Hemos visto que a veces la resistencia desaparece al cambiar de vía.

Ni el salicilato, ni el piramidón, bastan por sí solos. Tan importantes como ellos, o más, es el reposo. La prolongación suficiente del reposo, la regulación de la vuelta a la vida corriente, es una de las tareas más difíciles y de mayor responsabilidad que cabe al médico.