

# EDITORIALES

---

## TEORÍAS ETIOLÓGICAS DEL REUMATISMO

La gran frecuencia y ubicuidad de las varias formas de la artritis incluso el reumatismo articular agudo y crónico, sus efectos desastrosos<sup>1</sup> y su asociación con graves lesiones cardíacas, dotan a los estudios de la enfermedad de sumo interés e importancia, y prueba palmaria del mucho interés en el asunto nos las aportan las nuevas sociedades, nacionales así como internacionales, dedicadas al estudio del mismo. Desde hace algún tiempo los autores han hecho hincapié en la contagiosidad de la dolencia,<sup>2</sup> y Newsholme ha hecho notar que el reumatismo se presenta en epidemias revestidas de periodicidad irregular, a plazos de tres, cuatro y hasta seis años. Indican infección séptica ciertas de sus características, por ejemplo, la naturaleza de la fiebre, la artritis, la tendencia a las recaídas, los sudores, anemia, leucocitosis, y sobre todo la gran propensión a la endocarditis y la invasión de las membranas serosas.

Barlaro<sup>3</sup> ha repasado recientemente la historia de la etiología de los reumatismos, en particular con respecto a su origen infeccioso, y resume así sus deducciones: Existe una serie de procesos articulares que no llegan a la supuración, y que reciben el nombre común de reumatismos articulares. No encuadran en ellos ciertos procesos de índole nerviosa, como los de la tabes, la siringomielia, etc., pero sí pueden entrar algunos musculares. Ciertos autores usan la denominación de artritis para todos los casos, o sea un término que corresponde a un proceso inflamatorio, que si bien exacto en dadas ocasiones no lo será en otras. No conociéndose aún el elemento causal, es prematuro borrar la palabra reumatismo. Es difícil hacer encuadrar todos los casos clínicos dentro de las líneas generales de una entidad nosológica, pero en la actualidad existe una serie de cuadros nosológicos que pueden estudiarse bajo esa denominación común. En la antigüedad, la palabra reuma significaba catarro y fluxión, pero poco a poco se creó una relación entre artritis y reumatismo, hasta que en 1836, Bouillaud encontró el reumatismo cardíaco. Más tarde el reumatismo extendió su radio de acción a una forma localizada en los músculos. Después de esta primera etapa, empieza la segunda en 1866 en una discusión en el seno de la Sociedad de los Hospitales

---

<sup>1</sup> En Inglaterra calculan que el reumatismo acarrea pérdidas anuales por valor de unos 87,000,000 de dólares, y esto no acaba de representar el total.

<sup>2</sup> Véase el BOLETÍN de septiembre, 1928, página 1087.

<sup>3</sup> Barlaro, P. M.: Prensa Méd. Arg. 15: 1333 (mzo.) 1929.

de París, a propósito del reumatismo blenorragico, hasta que Bouchard declaró en 1881 que todas las enfermedades infecciosas pueden presentar, entre sus manifestaciones contingentes, determinaciones articulares absolutamente distintas del verdadero reumatismo. Con el uso de salicilato se acentuó más ese distinguo. Esa segunda época puede ser llamada la etapa bacteriológica, pues el avance de la microbiología permitió estudiar los procesos capaces de producir determinaciones articulares, y también los llamados reumatismos crónicos.

Una porción de investigadores han aislado microbios de las lesiones reumáticas. Achalme, Thiroloix y Triboulet describieron uno que toma el Gram, y Triboulet y Lyon cultivaron un diplococo. Meyer fué el primero en demostrar en 1897 que el estreptococo coexistía frecuentemente en las tonsilitis y los reumatismos, y que produce artritis, endocarditis y pericarditis reumáticas en las conejos. Vinieron después otra multitud de autores que mencionaron el estreptococo como factor específico. Lasague y otros autores franceses hace años apuntaron la asociación con la infección amigdalina, y ya se sabe que las amígdalas son focos de muchos microorganismos sépticos, en particular estreptococos. Por otro lado, Mantle indicó en 1887 que el reumatismo se debe a un micrococo, y Max Schuller comunicó en 1892 que había descubierto microbios en el líquido sinovial de las articulaciones inflamadas crónicamente. Como se verá, hay dos escuelas, una de las cuales cree que el microbio específico es un micrococo, al cual se ha dado el nombre de *Micrococcus rheumaticus*, y otra que inculpa a un estreptococo.

En época más reciente, Small<sup>4</sup> ha declarado que, en los casos recientes, los cultivos repetidos han revelado un estreptococo hemolítico, al cual ha llamado *S. cardioarthritidis*, y ha preparado un suero que evoca inmunidad activa, y una vacuna que ha empleado con éxito en el reumatismo crónico. Otro autor<sup>5</sup> ha repasado últimamente el papel etiológico del estreptococo en la artritis. Hace unos 16 años, T. W. Hastings abrió nuevos campos a la investigación al utilizar la antigua técnica de Wassermann para comprobar la sangre de artríticos crónicos en cuanto a anticuerpos estreptocócicos, y ése es el método que ha seguido ahora Burbank. En sus artritis aisló principalmente estreptococos del grupo *faecalis* entre los verdosos y del *infrequens* entre los hemolíticos, y para él, ambos microbios son por lo menos factores etiológicos muy importantes en la artritis crónica del hombre, sobrepuestos a alguna deficiencia coexistente. Como esos microbios se encuentran más frecuentemente en el intestino, para él éste constituye una de las vías principales de la artritis.<sup>6</sup>

<sup>4</sup> Véase el BOLETÍN de septiembre, 1928, pp. 1088-1089.

<sup>5</sup> Burbank, Reginald: New York Acad. Med. Bull. V (2ª serie) 176, 1929.

<sup>6</sup> En cambio, para Keating el foco primario radica en la garganta o aparato respiratorio, infectándose secundariamente el intestino.

Realizó hemocultivos sistemáticamente en todos sus artríticos, pero la investigación resultó por mucho tiempo infructuosa. Juzgó entonces que el no obtener colonias procedía de alguna substancia inhibidora de la sangre misma, probablemente, alexina, por lo cual se puso a neutralizarla con peptona. La primera o segunda placa son las más susceptibles de revelar colonias positivas, pero éstas pueden presentarse desde el segundo al décimoquinto día. La estación ejerce un marcado influjo sobre los hallazgos bacteriológicos, pues a fines de noviembre, y en diciembre y enero, es que se presentan verdaderos estreptococos, en tanto que en el verano y en la primavera los cultivos suelen ser negativos.<sup>7</sup> Al inocular los cultivos en cobayos, ratones y conejos, los resultados fueron negativos en las dos primeras especies, pero en los conejos se presentaron alteraciones típicas, y pudo aislarse el microbio del conejo artrítico, repasarlo en otro conejo, y producir en éste síntomas semejantes; es decir, que parecen haberse cumplido los postulados de Koch.

En su Conferencia Hektoen de la Fundación Billings, ante el Instituto de Medicina de Chicago, el 29 de marzo de 1929, Swift<sup>8</sup> hizo notar que, al considerar la etiología del reumatismo, conviene recordar que hipótesis y teorías se encuentran todavía en el período de formación, modificación y revisión. Según él, con respecto al papel etiológico de los estreptococos, caben tres hipótesis: Localización electiva; estreptococos específicos que segregan una toxina específica, y un fenómeno alérgico. La hipótesis alérgica ofrece una explicación razonable de ciertas observaciones discrepantes. Esa teoría no establece netamente el papel etiológico de los estreptococos en el reumatismo, sino que nos ofrece la mejor explicación de por qué diversas razas pueden evocar un cuadro clínico y microscópico semejante, y permite, además, continuar las investigaciones de la enfermedad, a fin de lograr más resultados. En la terapéutica, un problema importante, aun por resolver, consiste en encontrar algún modo de fortalecer la inmunidad para mermar la propensión a la reinfección, o de aparecer ésta, en que la reactividad se aproxime a la inmunidad, sin hipersensibilidad.

Nuevo apoyo a la teoría estreptocócica lo ofrecen las investigaciones de Cecil, Nicholls y Stainsby,<sup>9</sup> pues empleando una modificación de la técnica de Clawson en 20 a 30 cc. de sangre encontraron un micrococo positivo al Gram en 48 (61.5 por ciento) de 78 artríticos crónicos. Ese micrococo parece corresponder a los estreptococos hemolíticos atenuados, aunque también se aislaron algunos anhemolíticos o verdes. Al inyectar el estreptococo "típico" en los conejos, la mayoría de éstos manifestaron poliartritis no supurante crónica, y frecuentemente los

<sup>7</sup> Según Rosenau, la enfermedad es más frecuente en este país en la primavera y en Inglaterra en el otoño, siendo muy afín a la corca, la angina estreptocócica, la escarlatina y la fiebre puerperal, o sea el grupo llamado estreptocócico.

<sup>8</sup> Swift, H. F.: Jour. Am. Med. Assn. 92: 2071 (jun 22) 1929.

<sup>9</sup> Ceçil, R. L., Nicholls, E. E., y Stainsby, W. J., Arch. Int. Med. 43: 571 (mayo) 1929.

cultivos de la sangre o articulaciones revelaron el microbio. Este fué descubierto también en la sangre de varios enfermos de artritis deformante avanzada.

Para terminar, recordemos que, como dice Osler, se han aislado muchos microbios, en particular de las amígdalas, que provocan artritis, endocarditis, etc., al ser inyectados en la sangre de los animales, pero esto no demuestra que sean el factor etiológico del reumatismo. El punto no puede considerarse como decidido, pero la teoría de que un microbio específico es la causa, tiene mucho en apoyo suyo, y conviene con la etiología de las enfermedades infecciosas agudas en general. Hay muchas pruebas contrarias a la teoría de que se trata de una piogenia leve, pues los salicilatos son ineficaces en las estreptococias corrientes, y la evolución clínica de la artritis estreptocócica es muy distinta; por ejemplo, las articulaciones reumáticas jamás supuran, y el aislamiento de estreptococos quizás sólo indique la existencia de invasores secundarios, como sucede en la escarlatina y la difteria.

---

#### FIEBRE ONDULANTE

La primera descripción clínica de la fiebre melitense u ondulante fué la que Marston escribiera en 1861, acentuando en particular la irregularidad de la pirexia. El mismo punto fué recalcado por Chartres en 1866, y por Hughes en su descripción clásica de 1897. Considerada al principio esa fiebre como limitada a la isleta (Malta) de la cual tomara su nombre, y su causa restringida a la leche de cabra, es en nuestros días que se ha descubierto su ubicuidad casi mundial y que la leche de cabra sólo representa uno de los varios agentes causantes. En el Hemisferio Occidental, el primer caso descrito fué el de Craig en los Estados Unidos en 1905, y en los Estados Unidos también fué que Evans apuntara en 1918 la semejanza de la fiebre mediterránea con el aborto contagioso del ganado.

Por una extraña coincidencia, dos grandes investigadores, ambos laureados por sus servicios a la ciencia, Francis en los Estados Unidos y Nicolle en Túnez, llamaron el año pasado, casi simultáneamente, la atención del mundo civilizado sobre la difusión y peligro que va revisitando la dolencia. Prueba de su distribución casi universal la ofrecen los seis casos estudiados por Manson-Bahr y Willoughby, que procedían de la India, el Perú, el África Oriental e Inglaterra, y su importancia queda patentizada por el hecho de que hay partes de Europa, así como de los Estados Unidos, en que parece abundar más que la misma tifoidea.

Hasseltine<sup>1</sup> ha sumariado recientemente nuestros conocimientos de la fiebre ondulante. Lo primero que recomienda es que se la

---

<sup>1</sup> Hasseltine, H. E.: Pub. Health Rep. 44: 1659 (jul. 12) 1929.