

NUEVOS HORIZONTES EN REUMATOLOGÍA

La manera de abordar el problema del reumatismo.

M. G. GOOD.

M. D. (Londres).

No hay duda de que el reumatismo, debido a su amplia incidencia y alta frecuencia, y desde ambos puntos de vista, salud general y economía, representa uno de los mayores problemas con que se enfrenta la medicina mundial. Por otra parte, debe parecer bastante raro que una enfermedad tan bien conocida de médicos y enfermos sea tan oscura respecto a su etiología y patogénesis a pesar de la enorme investigación clínica y experimental hecha por muchos científicos durante las últimas 4-5 décadas. Solamente unos pocos años atrás, HENCH¹ observó que se conoce prácticamente muy poco acerca del reumatismo. Desgraciadamente la cortisona, aunque muy interesante desde el punto de vista de la investigación, debido a su importante propiedad de aliviar el dolor temporalmente, no ha arrojado luz alguna sobre la teoría del reumatismo, ya que ahora se ha reconocido generalmente que su asombroso valor terapéutico y otros efectos son absolutamente *inespecíficos*.

EL REUMATISMO COMO ENFERMEDAD DEL SISTEMA LOCOMOTOR.

La gran mayoría de los reumáticos pertenecen a las formas no articulares de la enfermedad. Desgraciadamente, el término "fibrositis", introducido por GOWERS² en 1904, en mi opinión ha llevado inadvertidamente a una gran confusión, en lo que se refiere a dirigir la atención de médicos y otros investigadores, a concentrarse en los tejidos fibrosos como el "locus morbi" *primario*. Pero con un simple análisis lógico puede verse fácilmente que es la musculatura y función muscular lo que está principalmente afectado. El aparato locomotor consta de esqueleto, los huesos pasivos y los músculos esqueléticos como única parte activa. Ya que las estructuras óseas no están afectadas en absoluto, al menos en la "fibrositis" y estadios precoces de las artritis, y por otra parte el reumatismo común se caracteriza por dolor provocado o agravado por los movimientos, esto es, por la contracción de los músculos, la conclusión inevitable es que éstos son sola o principalmente responsables de las molestias de los enfermos.

El término *fibrositis*, al que la mayoría de los autores de países de habla inglesa parecen adherirse obstinadamente, es sin duda un nombre erróneo por las razones siguientes. En los

últimos años, los anatómopatólogos han confirmado que no se encuentran alteraciones patológicas en las estructuras dolorosas y en los llamados nódulos. Es evidente, por tanto, que no "itis" es responsable del reumatismo común. Pero si aun, por vía de argumento, aceptásemos que existiese un proceso inflamatorio en los tejidos fibrosos blancos, fibrositis sería todavía un nombre erróneo. En anatomía patológica se acostumbra designar la proliferación del tejido fibroso intersticial, e infiltración celular de un órgano, por ejemplo, corazón, riñón e hígado, como miocarditis, nefritis y hepatitis. Por tanto, si existiesen tales cambios histopatológicos, la descripción correcta de la enfermedad sería miositis intersticial. Pero puesto que prácticamente nunca hay infiltración intersticial, es necesario, en interés de una terminología científica clara, diagnosticar de *mialgia* o *miopatía* el reumatismo no articular.

REUMATISMO PSICÓGENO.

Probablemente debido a la presente sobrevaloración de la anatomía patológica y al hecho de que el reumatismo común no la tiene, aproximadamente en la última década algunos autores se han permitido el diagnóstico de "reumatismo psicogénico", "artralgia psíquica", etcétera. Basado en mi experiencia con el tratamiento somático de muchos de tales casos, he llegado a la conclusión de que el concepto de reumatismo psicógeno es fundamentalmente falso además de ser injusto para los pobres enfermos ("sufridores"). En este mundo nuestro sólo existe una realidad: aquella que existe en nuestra mente. De aquí que el enfermo pueda clamar con derecho que el dolor que él siente y los sufrimientos relacionados con el mismo son la única cosa que importa. Debemos recordar que la neuralgia del trigémino no tiene anatomía patológica, ni tampoco la tiene la epilepsia idiopática; pero ningún autor ha tenido todavía la audacia de llamar psicogénicas a estas enfermedades. ¡Todavía no he encontrado a un médico reumático que se sintiera inclinado a diagnosticar de psicógena su enfermedad! Puede concederse que muchos reumáticos con demasiada frecuencia sólo muestran rasgos neuróticos. ¿Pero es que este hecho, aun en un neurótico, excluye la presencia de enfermedad somática? ¿No hay la posibilidad, aún más, la probabilidad, de que tal enfermo, al que muchos especialistas han dicho que no tiene nada realmente malo, lo que implica una "enfermedad imaginaria", pueda en su desesperanza de que alguien pueda aliviar sus sufrimientos, preocuparse más y más acerca de su "enfermedad incurable", desarrollar complejo de haber sido tratado injustamente, abrigar resentimiento contra la profesión médica y al fin arrojarse en brazos de charlatanes, osteópatas y otros de

los llamados curanderos? Como ilustración refiero el siguiente

Caso n.º 1. L. K., ama de casa, de cuarenta y tres años. A los doce tuvo fiebre reumática que duró seis meses. Unos diez años atrás presentó dolores en dedos, manos y brazos, principalmente derechos. Fué tratada por tres médicos (1945-49) con vitamina B, antineurálgicos y otros medicamentos. En marzo de 1949 fué cuidadosamente reconocida en el London Hospital: las radiografías de columna y hombro fueron "perfectas". No se creyó indicado tratamiento alguno; se le sugirió evitar trabajos caseros pesados. En abril de 1949 se quejaba de dolores angustiosos en ambos brazos, parestesias enervantes de los dedos, que empeoraban en tiempo muy frío o muy caliente, y lumbago. Frecuentes erupciones de urticaria por alergia al pescado. Decía que ella no podía aguantar más sus agonizantes dolores e iba a suicidarse (!). El diagnóstico fué mialgia del hombro, codo y lumbar. Fué tratada con mucho éxito con inyecciones locales de procaina ("puntos miálgicos").

Durante los últimos quince meses estuvo sin molestias, capaz de llevar una vida normal y perfectamente feliz.

Este caso y otros similares sugieren que los médicos tenemos prejuicios científicos al diagnosticar enfermedades psíquicas e imaginarias, por el mero hecho de que, debido a nuestra ignorancia, somos incapaces de reconocer las enfermedades víctimas de las cuales han caído los desgraciados enfermos.

PATOLOGÍA DINÁMICA.

Para el investigador sin prejuicios es obvio que existen muchas enfermedades que no pueden explicarse sobre las bases de la patología ortodoxa. Pero una mejor comprensión y esclarecimiento científico de algunas enfermedades funcionales y oscuras parece ser posible por medio de la *Patología dinámica* (o *Funcional*), esto es, el estudio de procesos fisiopatológicos que prevalecen en el órgano afecto y en el organismo en una enfermedad y los *mechanismos patogenéticos* que los han producido. Antes que nada parece necesario darse cuenta de que representa demasiado grande simplificación de la Naturaleza asumir que una enfermedad se debe solamente a una causa. Aun en las enfermedades orgánicas este concepto no satisface las observaciones actuales. Tomando un ejemplo, durante una epidemia sólo un cierto y variable número de personas contrae la enfermedad infecciosa, aunque la mayoría de los habitantes han estado sujetos a las mismas condiciones ambientales y de otro género. Este hecho bien conocido muestra claramente que el microbio patogenético no es la única causa, digamos por ejemplo, de la gripe. Por el contrario, debemos tener presente la probabilidad de *causación múltiple*, esto es, que muy frecuentemente, o la mayoría de las veces, existen varias causas parciales cuya coincidencia produce la enfermedad. Por consiguiente, debemos de esforzarnos para distinguir, entre los numerosos y variables síntomas de una condición patológica, los fenóme-

nos *primarios* y *secundarios*, siendo frecuentemente los últimos sólo hechos coincidentes. Debemos planear la investigación sobre una enfermedad oscura con atención a su mecanismo *patogenético principal*. Por último, puede ser pertinente tener en cuenta que aun una enfermedad orgánica puede en el principio ser principalmente de naturaleza funcional, produciendo síntomas y alteraciones por disfunción de un órgano vital; pero solamente después de que la función alterada ha continuado durante un período mayor, cambios estructurales más o menos irreversibles que sean accesibles a la demostración morfoanatomopatológica pueden originarse en las células.

ENFERMEDAD REUMÁTICA.

Me propongo dejar ahora a un lado la fiebre reumática, que es una entidad especial, y tratar el problema bajo dos principales títulos: I. Reumatismo no articular, y II. Reumatismo articular. Pero antes de hacerlo discutiré el problema de los "nódulos", que han jugado, y todavía parecen jugar, un papel supuestamente significativo en los libros de texto sobre la materia.

NÓDULOS Y REUMATISMO.—La principal confusión que parece prevalecer se refiere a la presencia y significación de los llamados nódulos. De acuerdo con algunos escritores son un hecho principal de la enfermedad, opinión contradictoria con la de muchos reumatólogos. La confusión ha surgido probablemente por la falta de una definición, o por lo menos de una descripción exacta del significado del término. En mi experiencia deben distinguirse las siguientes formas de nódulos:

1. *Nódulos de Aschoff*.—Son microscópicos, de forma nodular, consistentes en infiltración de células pequeñas en el miocardio. Infiltraciones similares se encuentran también en los músculos esqueléticos y estructuras nerviosas en las artritis (FREUND y STEINER³, 1945). Sin embargo, de acuerdo con la mayoría de los investigadores, los cambios histopatológicos son inespecíficos e indistinguibles de los de un grupo de enfermedades clínicamente heterogéneas como el lupus eritematoso, dermatomiositis, esclerodermia y periarteritis nodosa (BUMIN y colaboradores⁴, 1949, y MORRISON y cols.⁵, 1949).

2. *Nódulos de Heberden*.—Son nódulos indurados, duros, de forma irregular, situados subcutáneamente, peritendinosos y paratendinosos, cerca de las vainas tendinosas, o en las cercanías de ligamentos y tendones. Se encuentran principalmente en artritis crónicas de larga duración y casos muy invalidantes.

3. *Pseudo-nódulos*.—Son pequeñas áreas musculares localizadas en partes anatómicas bien definidas de un músculo—origen, inserción, borde o trayecto—, que son más duras al tacto que el tejido circundante. Son idénticos a

los llamados "puntos miálgicos" (GOOD⁶, 1938). Entre paréntesis, debe recalcarse aquí que los "nódulos" desaparecen completamente dentro de cincuenta segundos de la inyección apropiada de novocaína.

4. *Nódulos musculares*.—Son raros y tienen muy poco que ver con el reumatismo. Frecuentemente he encontrado tales nódulos musculares en la parte flexora del codo, en la cabeza de los extensores y flexores de muñeca y dedos, en individuos que no tenían síntomas reumáticos.

Basado en una experiencia de quince años, que comprende más de 1.000 casos, puedo decir que los nódulos son notables por su ausencia en las formas no articulares y representan cambios secundarios en las artríticas. En éstas pueden compararse a los tofos en la gota; sin embargo, en el reumatismo no contienen ácido úrico, pero sí pueden a veces contener lípidos (HORWITZ⁷, 1949).

REUMATISMO NO ARTICULAR.

Generalmente se está de acuerdo en que es una enfermedad del sistema músculo-esquelético cuyo síntoma cardinal es *dolor con disfunción muscular*, esto es, a los movimientos y/o a la localización. Es muy significativo que el dolor, como regla y con posible excepción de los casos más agudos, es electivo y agravado por los movimientos, es decir, con la contracción muscular, pues cuando la parte enferma está en reposo no hay dolor que valga la pena mencionar. Ahora bien, el sistema locomotor consta de huesos y músculos estriados. Los primeros juegan solamente un papel *pasivo*, siendo movidos (en las articulaciones) por la contracción de los últimos; por tanto, la conclusión inevitable es que sólo el tejido muscular es responsable del síntoma doloroso. Este concepto es soportado en gran medida por las observaciones sobre el dolor isquémico. Sir T. LEWIS⁸ (1932) ha demostrado que después de interrumpir el aporte sanguíneo con un torniquete aplicado al brazo, los movimientos de los dedos correspondientes causan pronto dolor agudo y los músculos se paralizan en corto intervalo. Bajo estas condiciones experimentales se establece una ANOXIA absoluta en los músculos del antebrazo. Pero los mismos síntomas aparecen si el aporte de sangre está *disminuido sólo parcialmente*; por ejemplo, inflando el manguito de tomar la presión hasta 3/4 ó 1/4 de la presión del sujeto, en la misma forma se presentan dolor y pérdida de fuerza, solamente que después de un intervalo algo mayor (observaciones propias no publicadas). Por tanto, se justifica la conclusión de que la disminución parcial de aporte sanguíneo a un músculo esquelético y la consiguiente falta relativa de oxígeno—HIPOXIA—es responsable del dolor producido por su contracción.

De paso puede mencionarse que recientemente (GOOD⁹, 1949) se ha ideado una *teoría general del dolor*, de acuerdo con la cual el dolor, siempre que se presenta, se debe a *disminución de flujo sanguíneo y relativa hipoxia local* en relación con la momentánea función del tejido afectado⁹.

DIAGNÓSTICO OBJETIVO DEL DOLOR.

Las dificultades encontradas en el pasado al tratar del problema del reumatismo de manera científica y eficiente parecen deberse, a juicio del autor, al hecho de que el dolor, su síntoma principal, es un fenómeno puramente *subjetivo*. Varía mucho, desde ligero desconfort y cansancio al más alto grado de casi insoportable sufrimiento y agonía, que sólo raramente se acompaña de sentimiento de angustia, como por ejemplo, en la trombosis coronaria. Sin embargo, la sensibilidad al dolor parece variar mucho; el individuo puede ser *hipersensitivo*, *normosensitivo* o *hiposensitivo* al dolor, debido probablemente a variaciones en el umbral del dolor. Se hace evidente que este síntoma no satisface los requerimientos de un diagnóstico científico cuando se compara con la "fiebre": no puede haber la menor duda de que el diagnóstico no puede basarse en la sensación del enfermo, que puede sentir calor, ni en la del examinador, sino que requiere la objetiva confirmación del termómetro.

Tratando de estudiar el fenómeno del dolor desde un punto de vista objetivo, me sorprendió grandemente el hallazgo de que las afirmaciones de muchos enfermos respecto a lo que ellos llaman "dolor" son a menudo increíbles, de forma que parece ser un problema *semántico*. La búsqueda de un criterio objetivo del dolor en más de mil enfermos me ha llevado a un importante hallazgo: en el reumatismo y algunas otras enfermedades, especialmente funcionales, el dolor es de origen *muscular*. Se origina en áreas musculares, anatómicamente definidas, llamadas "puntos miálgicos". Son pequeñas zonas musculares localizadas en el origen, inserción, borde o trayecto de un músculo o su continuación—los ligamentos—, que causan dicho dolor y cuando se presionan suscitan como un reflejo de espasmo muscular en una parte del cuerpo, o una mueca, o ambos⁶.

LA MIOPATÍA REUMÁTICA (MIALGIA) COMO BASE DEL REUMATISMO NO ARTICULAR.

La miopatía reumática es una enfermedad muscular, probablemente de naturaleza funcional, caracterizada por "zonas miálgicas". Estas originan la siguiente tríada de síntomas:

1. Dolor de delineamiento aproximadamente dermatómico.

2. Debilidad temporal o pérdida de poder en el músculo o músculos afectados; y
3. Síntomas neuralgiformes como parestesia e hiperalgesia.

Hay que recalcar que la zona miálgica es permanente en los fenómenos, siempre cambiantes, de la enfermedad reumática y condición "sine qua non" para el diagnóstico. Las motas doloridas o "puntos de estímulo", más generalmente citados en la literatura, son puramente *subjetivos* y no indican ni son causa real del reumatismo común.

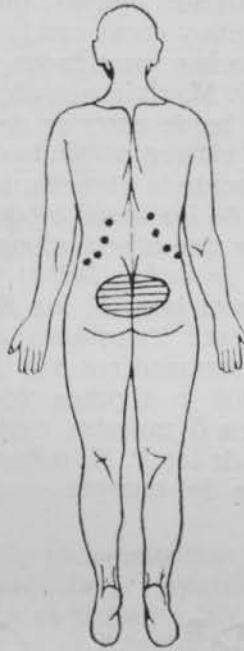


Fig. 1.—Mialgia lumbar (lumbago).

- Puntos miálgicos.
- ≡ Áreas dolorosas.

Esta clave es común a todas las figuras.

Fenómeno doloroso en el reumatismo.—Es de dos tipos: 1) Dolor profundo de carácter más o menos violento, frecuentemente expresado como punzada, que generalmente no puede ser bien localizado por el enfermo; y 2) Un tipo superficial que puede delimitarse aproximadamente. Desde el punto de vista del diagnóstico práctico, es muy significativo el hecho de que el dolor es provocado o agravado por la contracción y disminuido por la relajación del músculo o músculos afectos.

Regla de las dermatomas.—El examen de muchos cientos de enfermos ha demostrado que la relación entre las áreas de dolor, señaladas como en un mapa por los mismos enfermos, y el músculo individualmente responsable o causante de ellas, se determina por la regla de las dermatomas: el dolor es referido, en general, a áreas de piel de distribución aproximadamente dermatómica, que tienen aporte nervioso de los nervios espinales (raíces) que inervan al músculo causante de las zonas dolorosas. Por razones

anatómicas, el dolor puede reflejarse también en las dermatomas directamente vecinas de la raíz principal.

TÉCNICA PARA LOCALIZAR LOS PUNTOS MIÁLGICOS (P. M.).

1. Se manda al enfermo que señale sobre un diagrama, que represente los planos ventral y dorsal, tan exactamente como sea posible, las zonas dolorosas de la piel de las que padece al presente, así como las que le molestaron en los últimos tres meses. Después de alguna experiencia se aprende a correlacionar estas áreas dolorosas con los P. M. localizados en músculos inervados por los mismos nervios espinales. Las zonas de piel dolorosa son generalmente características y recurren con regularidad casi monótona. Por ejemplo, enfermos con lumbago delimitan una zona oval o circular simétrica en la parte baja de la espalda (fig. 1); en el hombro doloroso señalan un área de piel que corresponde a C₄₋₅ (fig. 2).

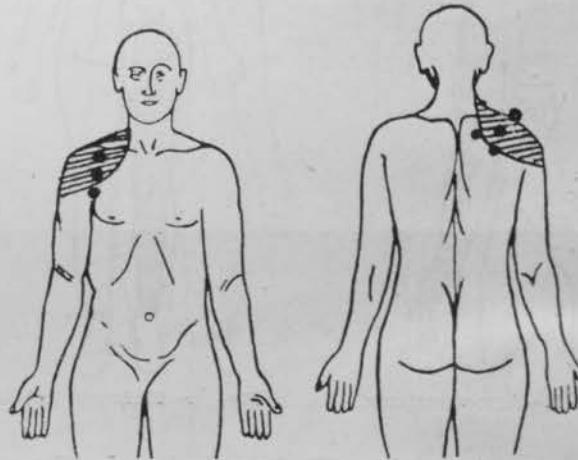


Fig. 2.—Hombro doloroso.

2. El mejor indicio se obtiene, en mi experiencia, preguntando al enfermo, o averiguando por medio de movilización pasiva, qué músculos originan o aumentan el dolor al contraerse. Los músculos productores de dolor han de ser especialmente examinados en todo su trayecto en la búsqueda de P. M.

3. Palpación ligera con la punta de los dedos; frecuentemente se encuentra en el curso o borde muscular áreas musculares alargadas más duras al tacto que las circundantes. En estas zonas, así como en el origen, inserción o borde del músculo, se ejerce presión, firme o no. La presencia de un P. M. debe diagnosticarse solamente si el enfermo presenta, como se dijo antes, como una contracción refleja o hace un gesto. Este signo es más digno de fe y prácticamente *patognomónico*. Es de la mayor importancia, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, distinguir los P. M. objetivamente localizados de las "zonas doloridas" o "puntos de estímulo", la certeza de los

cuales depende solamente de las sensaciones *subjetivas* del enfermo. Desgraciadamente, la literatura no contiene, o las contiene incorrectas, descripciones de los P. M., lo que ha llevado a gran confusión.

La relación entre las áreas dolorosas y los P. M. responsables de ellas se ilustra en los diagramas:

1) Lumbago. 2) Hombro doloroso. 3) Dedos y mano dolorosos (acroparestesia). Sin embargo, requiere discusión especial el

Síndrome ciático (fig. 4).—En ninguna enfermedad no reumática existe tan gran diferencia de opiniones respecto a su naturaleza



Fig. 3.—Acroparestesia.

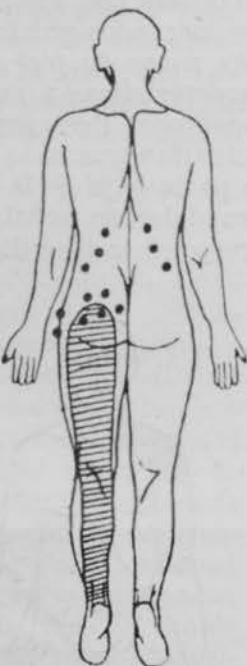


Fig. 4.—Síndrome ciático.

como en la ciática. El diagnóstico de "hernia del disco intervertebral" parece haberse puesto recientemente muy de moda. Algunos cirujanos van tan lejos como para establecer que "prácticamente cuando se habla de lumbago o ciática se está pensando en lesión del disco" (BURN y YOUNG¹⁰, 1951). Pero autorizados ortopédicos y neurocirujanos no comparten tal opinión. De acuerdo con LOVE¹¹, de la Clínica Mayo (1946), una proyección del disco intervertebral es la lesión INTRAEPSINAL más común que causa ciática. Esta opinión está de completo acuerdo con Sir HARRY PLATT¹² (1948), que recalca: "... esta sabia afirmación me parece que coloca el problema de la ciática en su propio lugar. Ello quiere decir que las causas extraespinales de ciática no son mitos: existen y no pueden ser ignoradas." El autor llega a la conclusión de que "... en el dolor crónico de espalda combinado con dolor crural posterior ocasional, las lesiones extraespinales siguen jugando un papel predominante." YEWEY¹³ (1949), discutiendo el mecanismo de las lesiones del disco intervertebral, concluye que un disco que proyecta no es por sí mismo causa de ciática, opinión que com-

parto por completo. Sus resultados mantienen el punto de vista de que solamente deben tratarse quirúrgicamente si existe una compresión clara de una raíz nerviosa; los resultados de la operación son bastante pobres, curando sólo uno de cada tres. En conexión con esto merecen mencionarse los hallazgos de HORWITZ¹⁴ (1939): encontró en necropsias de 75 casos que nunca habían padecido ciática, hernias discales en 28.

El presente autor ha recalado durante años que el lumbago, agudo o crónico, se debe prácticamente a miopatía lumbar funcional, esto es, mialgia del cuadrado lumbar, que puede mejorarse rápidamente y curar con la inyección adecuada de pequeñas cantidades de novocaina dentro de los P. M. típicos y objetivamente localizados en el borde exterior de los músculos. Por lo que se refiere al síndrome ciático, ha llamado firmemente la atención al hecho de que en la mayoría de los casos se debe a polimialgia de la cadera que afecta al cuadrado lumbar (algunas veces de ambos lados), glúteos y tensores de la fascia lata. Si las áreas miálgicas son acertadamente inyectadas con novocaina, los resultados terapéuticos son rápidos, de los más agradecidos y algunas veces espectaculares. La figura 5 muestra esquemáticamente la distribución de los P. M. más comunes en las distintas partes del cuerpo.

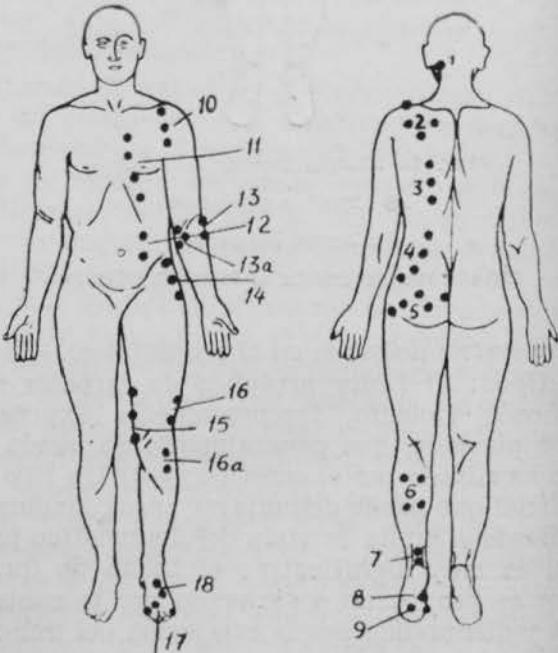


Fig. 5.—Distribución de los puntos miálgicos (PM) en diferentes partes del cuerpo (esquemática).

Los músculos van numerados de la siguiente forma:
 (1) M. Sternocleidomastoideus. (2) M. Trapezium. (3) M. Sacrospinalis. (4) M. Quadratus lumborum. (5) M. Gluteus medius. (6) M. Gastrocnemius. (7) Tendo Achilles. (8) M. Tibialis post. (9) M. Flexor et abductor obliquus hallucis. (10) Tendo M. bicipitis brachii. (11) M. Pectoralis major. (12) M. rectus abdominis. (13) M. Extensores manu et digitorum. (13 a) M. flexores manu et digit. (14) M. Tensor fasciae latae. (15) M. Semimembranosus-tendinosus. (16) M. Vastus lateralis. (16 a) M. Perinei. (17) M. Extensor hallucis brevis. (18) M. Interosseus dorsalis. (19) Ligamentum Patellae. (20) Pes anserinus. (21) F. Biceps femoris, ligamentum collaterale fibulare. (22) M. Deltoides. (23) M. Obliquus abdominis externus. (24) M. Ileopsoas. (25) M. Rectus femoris. (26) M. Adductor magnus.

TERAPÉUTICA LOCAL CON NOVOCÁINA.

La base de un tratamiento satisfactorio por completo es un diagnóstico exacto, o sea, la *localización objetiva* de las áreas miálgicas res-

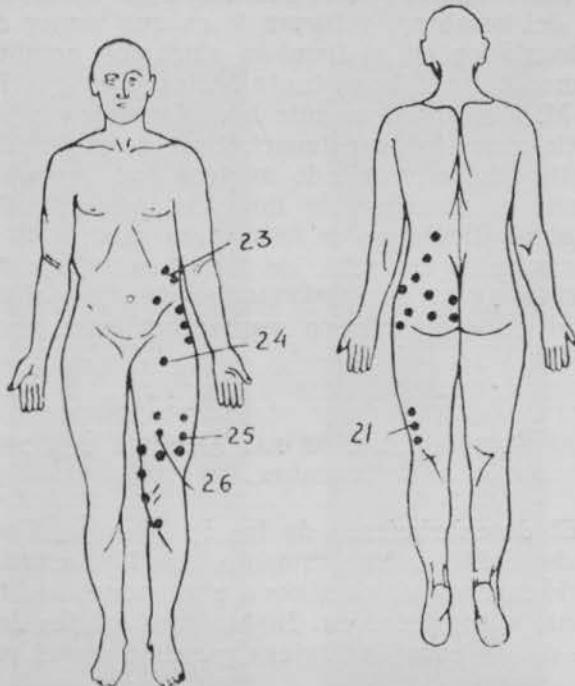


Fig. 6.—Artritis de la cadera.

ponsables de los padecimientos de los enfermos. Es indispensable tener presente que son desconocidas para el paciente y no coinciden con las zonas en que el dolor se presenta. Siempre

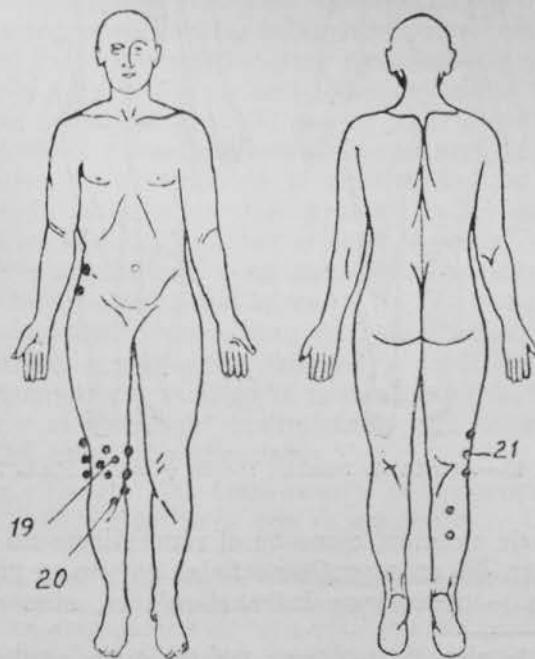


Fig. 7.—Artritis de la rodilla.

que no sean "puntos de estímulo" o zonas doloridas, cuyo diagnóstico se basa sólo en las sensaciones subjetivas del enfermo, sino auténticos P. M. los injectados acertadamente y por

completo con pequeñas cantidades de procaína (solución al 2 por 100 sin adrenalina), se obtienen con regularidad resultados terapéuticos altamente satisfactorios, a veces maravillosos. Con gran probabilidad y casi certeza pueden predecirse resultados beneficiosos. En el momento que el enfermo se levanta de la posición de tumbado o sentado se siente ya muy mejorado; en efecto, los resultados son demasiado buenos para creerse posibles. Pocas cosas en medicina clínica pueden ser más dramáticas que obtener en un enfermo que sufre, por ejemplo, de lumbago agudo, doblado por el dolor, una mejora casi instantánea del mismo y restitución de la función del músculo enfermo con la inyección de 5 a 10 c. c. de procaína.

Basado en la experiencia obtenida en los últimos 10-12 años, creo justificado llamar la

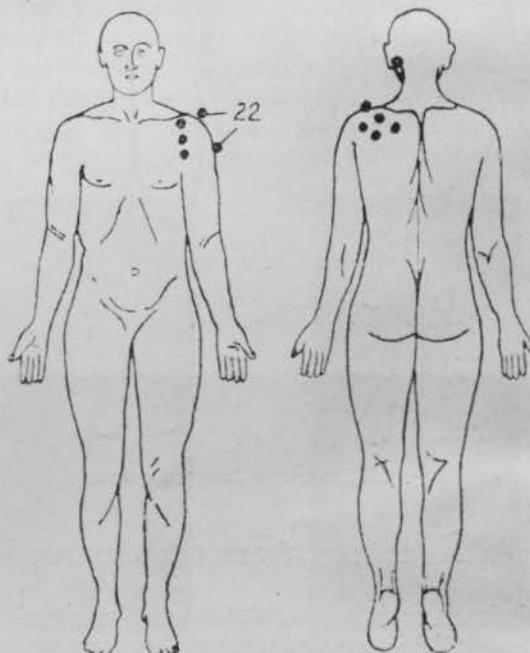


Fig. 8.—Artritis del hombro.

atención de que la novocaína local representa la terapéutica más satisfactoria que lleva a una rápida mejoría del dolor y consiguiente curación⁶.

REUMATISMO ARTICULAR.

Es bien conocido que los enfermos artríticos no sólo padecen de dolores localizados en las articulaciones afectas, sino también en otras partes del cuerpo. Los médicos están familiarizados con el hecho de que condiciones patológicas de los músculos como atrofias, contracturas, etc., se asocian con frecuencia a las artritis subagudas y crónicas. Sin embargo, estos cambios se consideran sin excepción fenómenos secundarios, atrofia por desuso, predominancia de los flexores y abductores sobre sus antagonistas en las manos y dedos, que llevan a las condiciones de invalidez bien conocidas. Pero el estudio cuidadoso de neuralgias reumá-

ticas y de otros tipos en los últimos quince años dió hallazgos muy sorprendentes: las artritis reumatoideas, las traumáticas y las osteo-artritis, se asocian frecuentemente con condiciones miálgicas de los músculos y tendones vecinos. Aún más sorprendentes son las observaciones hechas con frecuencia de que los puntos miálgicos encontrados en las artritis son parcialmente, o a veces más extensamente, idénticos a los característicos de las miopatías reumáticas o reumatismo común.

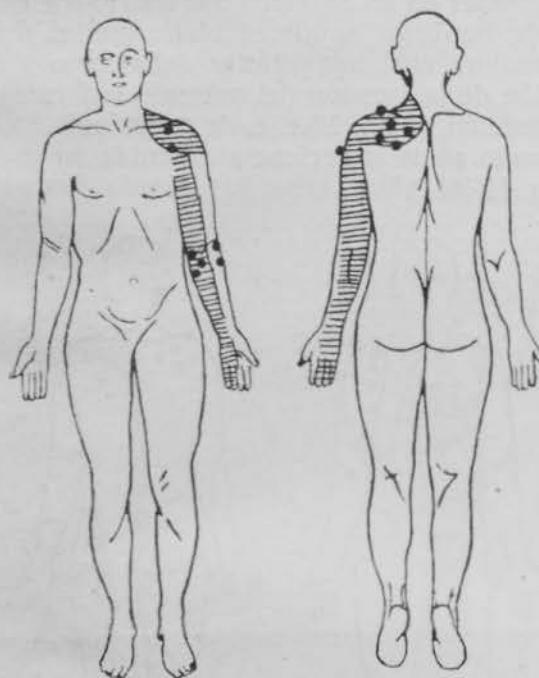


Fig. 9.—Síndrome hombro-mano.

NUEVA CONCEPCIÓN DE LAS ARTRITIS.

Guiado por estas persistentes observaciones, el autor fué lo suficientemente audaz para formular como hipótesis de trabajo el osado y revolucionario concepto de que las artritis, reumatoideas o de otra naturaleza, son *primariamente enfermedades musculares, miopatías peri-articulares y para-articulares*, que llevan *secundariamente* a las bien conocidas alteraciones morbosas en los huesos, membrana sinovial y otras estructuras articulares (Good¹⁵, 1949 y 1950).

Yo me daba bien cuenta de que lanzar tal hipótesis, contradiciendo la opinión unánime de los reumatólogos y aun el término diagnóstico de artritis, consagrado a través de siglos, es correr el riesgo de ser tomado lo menos por maniático. Obviamente me concernía someter el nuevo concepto a una prueba científica más cuidadosa y rigurosa. Esto ha sido hecho en un gran número de casos. En los últimos 2-3 años, más de 120 casos, la mayoría de ellos artritis reumatoideas, fueron cuidadosamente investigados, con el resultado sorprendente de que pudieron demostrarse con criterio objetivo puntos miálgicos en los músculos, tendones y li-

gamentos de las articulaciones enfermas, prácticamente en todos los casos, específicos y característicos para cada articulación aislada.

Los típicos P. M. en las artritis pueden ser ilustrados por la figura 6 (artritis de la cadera), figura 7 (artritis de la rodilla), figura 8 (artritis del hombro), y figura 9, en que vienen representados en el llamado síndrome hombro-mano. El más importante hallazgo es que los P. M. son prácticamente los mismos en la artritis reumatoide, osteoartritis o artritis traumática. Este resultado sugiere que probablemente el concepto de miopatía peri-articular y para-articular es de naturaleza general. Si la teoría fuera correcta, los términos MIO-ARTRO-PATÍA o ARTRITIS MIOPÁTICA de tipo reumatoide, osteítico o traumático, parecerían estar apropiados (*).

TERAPÉUTICA LOCAL DE LAS ARTRITIS CON PROCAÍNA.

El descubrimiento de los P. M. específicos, evidenciables objetivamente en las artritis, abrió nuevas perspectivas a una terapéutica racional y prometedora. Inyecciones locales dentro de las zonas miálgicas parecían ser el mé-

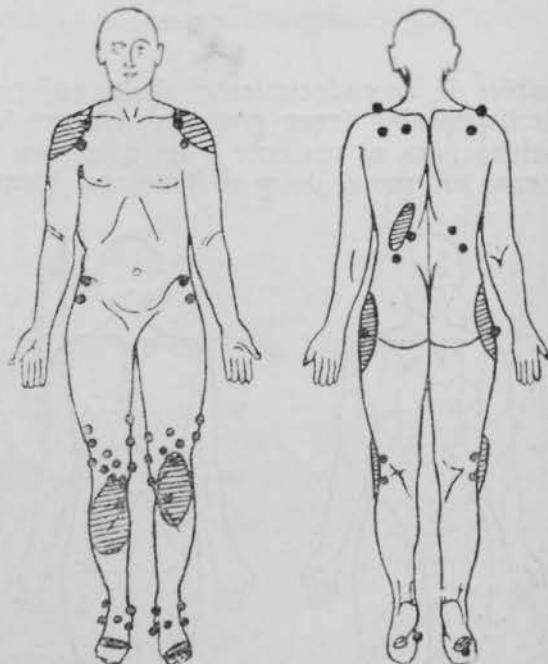


Fig. 10.—Artritis de hombro, rodilla y tobillo (Caso 2).

todo de elección, como en el reumatismo no articular. No es superfluo señalar que no se practicaron inyecciones intraarticulares, sino que

(*) La revolucionaria teoría miógena de las artritis ha sido confirmada recientemente por evidencia radiológica concluyente independiente. A. Len, profesor de Radiología de la Universidad de Graz (Austria), ha demostrado con angiografías seriadas que en los estadios iniciales del reumatismo articular, antes de que ocurran lesiones, existe una grave deficiencia del flujo sanguíneo arterial y parcialmente venoso (Len, 1951 y 1952)¹⁶. Len está por completo de acuerdo conmigo en que en la artritis reumatoide y osteoartritis la causa primaria es una disminución del flujo sanguíneo e hipoxia local.

la solución se inyectó *intramuscularmente*, dentro de tendones y ligamentos, evitando depositarla en los tejidos reumátoides.

De más de 120 casos, la mayoría artritis reumátoides, estudiados durante los últimos 2-3 años, tuve la oportunidad de aplicar el nuevo



Fig. 11 a.



Antes del tratamiento.

tratamiento a 80 enfermos. Los resultados obtenidos muestran concluyentemente que el método da un éxito terapéutico muy satisfactorio y de lo más agradecido en casi todos los casos tratados. Se ha comprobado que es posible controlar el dolor permanentemente de manera espectacular. En estadios de la enfermedad no demasiado avanzados, sin grandes y groseras lesiones radiológicas, las articulaciones afectas pueden restituirse a su capacidad normal de movimiento. Pero aun en casos de muchos años de cronicidad, hasta más de veinte años, con músculos gravemente dañados y atróficos, se ha demostrado factible la restauración de función y amplitud de movimiento—sin dolor!—en una extensión apreciable.

La eficacia del tratamiento con novocaina local puede ilustrarse con el siguiente

Caso núm. 2. E. D., de veintisiete años, capataz de una fábrica. La historia familiar y personal es negativa. En 1942 padeció de "pies planos" e hinchazón de tobillos y fué tratado con inmovilización, calor y masajes. El año siguiente se le hincharon las rodillas, que fueron doblándose más y más durante 1945-46. Se le trató en el hospital durante nueve meses sin que mejorara.

1 de octubre de 1949.—Presenta dolores de hombro, espalda, caderas, tobillos, pero principalmente y peores en ambas rodillas. Podía andar con dolores y mucha

dificultad apoyado en un bastón y tenía que usar el coche para cualquier distancia (figs. 11 a y b).

En la exploración era un sujeto bastante delgado: presión arterial, 140/80. Velocidad de sedimentación, 50 mm. (Westergreen). Rodillas hinchadas, bastante dobladas, con dolor a los movimientos activos y pasivos.

Intensa atrofia de los músculos de la parte superior de la pierna. P. M. típicos alrededor de las rodillas, tobillos y hombro (ver fig 10). Se tratan con novocaina los P. M.

23 de diciembre.—Se encuentra muy mejorado, anda mucho mejor y sin dolor. Rodillas más enderezadas. Velocidad de sedimentación, 40 mm. Se continúa el tratamiento hasta el 4 de enero de 1950.

28 de abril de 1951.—Pasea confortablemente sin bastón, asiste a bailes y no tiene síntomas. Ha aumentado de peso. Velocidad de sedimentación, 20 mm.

A juzgar por el resultado de éste y otros muchos casos, puede decirse que el efecto benéfico no es de naturaleza temporal, sino aparentemente permanente. Merece la pena notar que la velocidad de sedimentación disminuye con bastante lentitud caso de estar aumentada. El exudado edematoso, frecuentemente presente en la artritis reumatoide, desaparece lentamente, de forma que las articulaciones enfermas como



Fig. 12 a.

Fig. 12 b.
Después del tratamiento.

muñecas, nudillos, rodillas o tobillos, pronto recuperan su configuración normal. Otro resultado del tratamiento que merece recalcarse es la gran mejoría del estado general y considerable mejoría de la actitud mental. Enfermos que han tenido dolor y han estado incapacitados durante años parecen extraordinariamente deprimidos, con los ojos sin brillo; son extremadamente egocéntricos, por lo menos desinteresados de todo lo que no sea la enumeración de sus interminables síntomas. Pero después

de unas pocas semanas de tratamiento aparecen muy cambiados: los ojos están claros, la mirada directa, están más animados y empiezan a mostrar interés por el mundo circundante y sus semejantes.

El efecto más sorprendente de la procaína, es decir, por qué este anestésico local nos permite controlar el dolor durante mucho tiempo y aun permanentemente, ha sido achacado a la interrupción de un arco reflejo morboso, un reflejo axónico simpático vasoconstrictor responsable de la disminución de flujo sanguíneo local, hipoxia y dolor.

RESUMEN.

La historia de las ciencias, principalmente físicas y químicas, muestra de manera concluyente que el progreso científico depende en una gran extensión de la simplificación de conceptos y definiciones. Se adelanta una concepción unitaria de la enfermedad reumática en vez de las más de 200 formas conocidas al presente: el "punto miálgico" (P. M.) es el polo fijo en los fenómenos variables de la enfermedad. La esencia de la enfermedad reumática, según decimos, es una *miopatía reumática primaria*, caracterizada por áreas musculares definidas anatómicamente y localizables *objetivamente*. Una miopatía reumática (mialgia), probablemente de naturaleza funcional, es responsable del reumatismo no articular. Se sugiere que la patología dinámica es una disminución de riego sanguíneo por *hipoxia* consecutiva localizada en las zonas miálgicas. Muchos factores o condiciones anormales como traumatismos, condiciones climáticas o alérgicas, involución senil, disfunción endocrina, especialmente de las gonadas; corteza suprarrenal, hipófisis, tiroides, desequilibrio autonómico, emociones y otros factores psicológicos que influencian el tono de los vasos sanguíneos locales y, por tanto, de la irrigación local, pueden llevar probablemente a la misma patología.

En las formas artríticas de la enfermedad existe *primariamente una miopatía peri-articular y para-articular*, que debido a vasospasmo e hipoxia prolongada, en relación con la función muscular del momento, lleva *secundariamente* a las alteraciones histopatológicas bien conocidas de las estructuras articulares. Se presentan diagramas de los P. M. responsables del reumatismo no articular. Además, se muestran en forma de mapa las áreas miálgicas específicas que se encuentran regularmente en la artritis de la cadera, rodilla y hombro, y se describe por completo un caso de artritis reumatoide.

El nuevo concepto de la enfermedad reumática se apoya en dos importantes hallazgos: primero, que los P. M. son prácticamente idénticos en todas las formas de artritis crónicas, sean reumatoideas (atróficas), osteíticas (hiper-

tróficas) o formas mixtas, así como artritis traumáticas; segundo, que inyecciones de procaína (novocaína), *sólo en las zonas miálgicas*, han dado los resultados terapéuticos más satisfactorios, espectaculares y algunas veces maravillosos, pareciendo ser de naturaleza permanente. Se proclama que el problema del reumatismo estaría, al menos desde el punto de vista de una terapéutica práctica, casi resuelto.

BIBLIOGRAFIA

1. HENCH, P. S.—Brit. Med. J., 2, 754, 1948.
2. GOWERS, Sir W. R.—Brit. Med. J., 1, 117, 1904.
3. FREUND, H. A. y STEINER, G. y cols.—Science, 101, 202, 1945.
4. BUNIM, J. J. y cols.—Com. 7.^o h. Congreso Int. Rheumatic Diseases, pág. 72, New York, 1949.
5. MORRISON, L. R. y cols.—Ibid., pág. 57.
6. GOOD, M. G.—Brit. J. Phys. Med., 1, 302, 1948. Lancet, 2, 326, 1940. Practitioner, 146, 167, 1951. Traumatic myalgias, ibid., 148, 236, 1942. Ann. Rheum. Dis., 3, 194, 1942. Clin. Journ., 72, 66, 1943. Act. Med. Or., 8, 33, 1949. Elinb. Med. J., 56, 366, 1949. Brit. J. Phys. Med., 14, 1, 1951.
7. HORWITZ, M.—Journ. Cape Town Post-Graduate Assoc., 73, 116, 1949.
8. LEWIS, Sir T.—Brit. Med. J., 1, 321, 1938.
9. GOOD, M. G.—Zschr. Rheumaafg., 8, 247, 1949. Paris Medical, 13, 1950. Anest. & Analg., 30, 136, 1951. Lancet, 72, 482, 1952. Med. Welt., 20, 1.070, 1951.
10. BURN y YOUNG.—J. Bone Joint Surg., 29, 2, 1947.
11. PLATT, Sir H.—"Rheumatism", 4, 218, 1948.
12. LEWEY, F. H.—Surg. Gynec. Obst., 88, 592, 1949.
13. HORWITZ, T.—Surgery, 6, 410, 1939.
14. GOOD, M. G.—Zschr. Rheumaafg., 9, 33, 1950. Brit. J. Physic. Med., 14, 56, 1951. Ind. J. Med. Sci., 5, 99, 1951. Act. Med. Scand., 138, 285, 1950.
15. LEB, A.—Brit. J. Radiol., 25, 140, 1952. Fsch. Roentgen., 75, 251, 1951.
16. LEB, A.—Comunicación personal.

SUMMARY

The writer concludes that rheumatic disease is essentially a primary rheumatic myopathy characterised by anatomically defined and objectively localisable muscular areas. A rheumatic myopathy (mialgia), probably of functional nature, is responsible for monarticular rheumatism.

In arthritic forms of the disease there is primarily a periarticular and pararticular myopathy which, owing to vasospasm and prolonged hypoxia in relation to the muscular function of the moment, leads secondarily to the well known histopathologic changes in articular structures.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser kommt zur Schlussfolgerung, dass das Wesen der rheumatischen Erkrankung eine primaere rheumatische Myopathie sei, welche sich anatomisch durch bestimmte Muskelzonen charakterisiert, die objektiv nachweisbar sind. Verantwortlich fuer den Gelenkrheumatismus ist eine rheumatische Myopathie (Mialgia), die voraussichtlich funktioneller Natur ist.

Bei den arthritischen Formen der Erkrankung besteht an erster Stelle eine peri-artikulaere und para-artikulaere Myopathie, welche sekundaer, zufolge des Gefaessspasmus und an-

dauernder Hypoxie im Zusammenhang mit der bestehenden Muskeltaetigkeit, zu den wohlbekannten histologischen Veraenderungen der Gelenksstrukturen fuehrt.

RÉSUMÉ

L'auteur conclut que l'essence de la maladie rhumatique est une myopathie rhumatische primaire, caractérisée par des ares musculaires définies anatomiquement et localisables objective-ment. Une myopathie rhumatische (myalgie), probablement de nature fonctionnelle, est responsabile du rhumatisme non articulaire.

Dans les formes arthritiques de la maladie il existe d'abord une miopathie peri et para-articulaire que, comme suite de vasospasme et hypoxie prolongée, en rapport avec la fonction musculaire du moment, conduit secondairement aux altérations histopathologiques bien connues des structures articulaires.

LA SIGNIFICACION DE CIERTAS ANEMIAS ARREGENERATIVAS CON PANCTOPENIA O SIN ELLA (*)

M. GARRIDO.

Internista del Hospital Provincial.
Almería.

En el terreno de las anemias, tenemos un ejemplo de la larga actitud de espera que se precisa a veces para establecer un diagnóstico. Todos ustedes han vivido durante días la incertidumbre ante un caso de anemia hasta conseguir palpar un bazo, demostrar radiológicamente una masa tumoral mediastínica o visualizar una pequeña hernia del hiatus diafragmático, por mencionar sólo algunas de las dificultades en la búsqueda patogénica de las anemias. Sin embargo, donde la cuestión alcanza un mayor interés no sólo de diagnóstico, sino de índole conceptual, es en lo referente a ciertas anemias arregenerativas.

La cuantía normal de hematíes en la sangre circulante depende fundamentalmente en el individuo adulto normal de los procesos de división y maduración celular. Cada célula blástica, al escindirse mitóticamente, da origen a una célula capaz de diferenciarse y madurar y a otra que permanece con las potencialidades blásticas para volver a escindirse. Aunque no conocemos intimamente qué factores rigen esta capacidad de proliferar y madurarse, existen

amplias pruebas de que tales procesos son complejos y requieren la presencia, de un lado, de factores variados, entre los que destacan el fólico, la B_{12} , una dieta equilibrada, etc., y de otro, son sensibles a diversos agentes, entre los que están infecciones, procesos de sensibilización, tóxicos endógenos y exógenos, etc. Cuando tanto las demandas como los agentes que posiblemente interfieren en estos mecanismos de la eritropoyesis normal nos son desconocidos, hablamos de anemias arregenerativas, usando un término ambiguo que engloba anemias no solamente distintas en su forma de manifestarse, sino lo que es más importante, en su íntima significación.

Efectivamente, puede tenerse una anemia normocrómica, hiper o hipocrómica, de carácter arregenerativo y ser el descenso de la cuantía de hemoglobina por unidad de volumen de sangre circulante la única manifestación de la enfermedad. Pero con este mismo tipo morfológico de anemia puede existir en el principio, más avanzado o al final de la enfermedad con mayor frecuencia, un descenso de plaquetas que clínicamente se traduce en fenómenos hemorrágicos a nivel de la piel o mucosas, el cual podemos graduar en severidad mejor que con el recuento de plaquetas, que es un procedimiento bastante erróneo tal como se realiza habitualmente, determinando el tiempo de retracción del coágulo. Otras veces, con diátesis hemorrágica o sin ella, la anemia se acompaña de leucopenia con neutropenia y las manifestaciones clínicas principales son febrícula, sepsis orales repetidas, etc.

Anemia, leucopenia y trombocitopenia forman la triada de las anemias aplásicas, o con más justeza designadas hipoplásicas, porque una aplasia total es incompatible con la vida. Ahora bien, con hipoplasia limitada exclusivamente a los eritrocitos o extendida a los leucocitos y plaquetas, el aspecto medular puede ser radicalmente distinto. La médula puede estar atiborrada de elementos jóvenes como suspendida la maduración, o por el contrario empobrecida en células, indicando un descenso de las divisiones celulares. En el primer caso, hay un franco contraste entre la falta de elementos morfológicos en la sangre circulante y su abundancia en la médula en los estadios precoces de la maduración, y en el segundo, la hipoplasia es común a la médula y al volumen sanguíneo, por lo que el calificativo es aquí realmente justo. Pero ocurre que si en una médula empobrecida por descenso del número de mitosis se alcanza un momento en que las divisiones celulares se recuperan temporal o definitivamente, se puede sorprender una abundancia de elementos jóvenes aún no maduros del todo para pasar a la circulación, interpretando entonces la anemia hipoplásica como una de suspensión en la maduración cuando su real significado es bien distinto.

(*) Comunicación presentada al II Congreso Nacional de Medicina Interna. Madrid, junio 1955.