

Todos los elementos enumerados aquí son necesarios para la formación de una coyuntura libremente móvil, pero no todos sufren cuando semejante coyuntura es el asiento de una inflamación reumática. Los tejidos fibrosos y serosos, es decir, los ligamentos, tendones y membranas que revisten las articulaciones y vainas tendinosas, son los que suelen experimentar solos la acción del agente reumático.

Examinando, empero, más minuciosamente este asunto, descubrimos que las membranas serosas escapan muchas veces á la afección y que las partes invariablemente interesadas son los tejidos fibrosos expuestos á una tensión prolongada y repetida.

Los síntomas de la inflamación reumática de una coyuntura son el dolor, la hinchazón y la rubicundez. De estos síntomas el dolor es el único que no falta nunca; es el primero y más esencial de los síntomas de una inflamación reumática, sin el cual no hay tal reumatismo. En cambio muchas veces la afección reumática de una coyuntura pasa sin hinchazón ni rubicundez. En el reumatismo crónico y en los ataques ligeros de la forma subaguda, rara vez se observa la hinchazón y nunca la rubicundez de las articulaciones, no existiendo ningún indicio externo en que fundar el diagnóstico de la afección; no hay más que el síntoma subjetivo del dolor, efecto y prueba de la existencia de la inflamación de los tejidos fibrosos, fenómeno precoz y esencial del reumatismo.

La hinchazón existe solo en las formas más graves, la aguda y subaguda, de la enfermedad, siendo el resultado de la inflamación y consiguiente derrame en el saco sinovial. En los casos en que las articulaciones se hinchan, el dolor es más intenso que en los que cursan sin tal hinchazón. Mas este aumento de dolor no es debido á la inflamación y derrame sinoviales, porque existe ántes que se note alguna señal de estar involucrada la membrana sinovial en el proceso morboso. Cuando comparamos el tormento que causa la inflamación reumática aguda de una articulación con el dolor que produce la más intensa sinovitis traumática, ó sea inflamación vulneraria de la membrana sinovial, comprendemos la diferencia que media entre la parte del dolor que corresponde á la inflamación del tejido fibroso y la que puede atribuirse á la inflamación de la membrana sinovial.

La rubicundez de la superficie se presenta solamente en los casos en que la inflamación es bastante intensa para que la hiperemia se extienda á los vasos de la piel y en las articulaciones en las cuales los elementos fibrosos y tendinosos se hallan situados casi inmediatamente debajo de la piel, como sucede en las muñecas y las rodillas.

Encontramos, pues, que los tejidos fibrosos se inflaman en *cada* caso de

reumatismo, mientras que los tejidos serosos sufren solamente en los casos en que la inflamación de la parte fibrosa va acompañada de un movimiento febril decidido y es bastante intensa para que el caso pueda calificarse de agudo. Encontramos también que en ningún caso, ni aún el más agudo, la inflamación del elemento seroso es primaria; siempre hay un período inicial de la enfermedad, en el cual la inflamación se limita al elemento fibroso, siendo el dolor el único síntoma local; la inflamación de la membrana serosa es siempre un fenómeno consecutivo y secundario, aunque constante en los casos agudos á causa de la gran susceptibilidad del tejido seroso para inflamarse.

Como tercera particularidad del agente reumático hemos enumerado la de atacar casi exclusivamente á las personas de una edad determinada, á saber, la de 15 á 50 años. Para explicar esta inmunidad de los niños y de los viejos hay que escoger entre dos hipótesis: ó el agente reumático no penetra en su cuerpo, ó penetra pero no puede desarrollarse.

La primera suposición no puede sostenerse razonablemente y además constan suficientes casos de reumatismo en niños y hasta en infantes para demostrar que el microfito reumático penetra en el cuerpo infantil y se desarrolla en el mismo cuando halla las condiciones necesarias para su crecimiento.

Queda, pues, la otra alternativa de no hallar el veneno reumático el terreno abonado para su desarrollo en los niños y los viejos. Vamos á ver por qué.

Hemos dicho que el agente reumático obra casi exclusivamente sobre aquellos tejidos fibrosos y serosos que por su gran actividad funcional experimentan mucho movimiento y tensión. Mas la actividad funcional de estos tejidos no es igual en todos los períodos de la vida. En la infancia y la niñez, faltando la fuerza física y la consistencia para el movimiento activo, los tejidos fibrosos no se hallan sometidos aún á mucha tensión. El período de la vida de mayor actividad y despliegue de energía es la edad de 15 á 50 años, durante la cual, por lo tanto, los tejidos fibrosos han de trabajar más, facilitando ó refrenando los movimientos de los miembros y del corazón. Más allá de los 50 años la actividad muscular que implica tensión y esfuerzo por parte de los tejidos fibrosos de ligamentos y tendones, disminuye gradualmente.

El período de predisposición para sufrir el influjo del agente reumático es el período de actividad funcional de los tejidos especialmente interesados en aquella enfermedad, y en el hecho que la edad de 15 á 50 años es precisamente el período de esa actividad, tenemos la explicación de la tendencia de la fiebre reumática á atacar las personas de aquella edad.

La misma cosa se nota también en el tífus abdominal. Las glándulas intestinales cuya inflamación constituye el rasgo característico de aquella enfer-

medad, existen en la infancia en un estado rudimentario. A los 2 ó 3 años empiezan á crecer en tamaño y actividad funcional y continúan aumentando hasta la edad adulta. Desde entónces forman objetos prominentes en la pared intestinal hasta que empiezan á disminuir en tamaño y actividad funcional, llegando en la vejez á no existir prácticamente, porque no ejercen ninguna función. La predisposición para el tífus está en relación directa con el desarrollo y la actividad funcional de esas glándulas. En la infancia y la vejez la enfermedad es casi desconocida. El período de mayor propensión á contraerla es de 15 á 35 años. Esto se explica satisfactoriamente suponiendo que estas glándulas intestinales son el nido ó foco en el cual el agente tífico encuentra los elementos necesarios para su arraigo y desarrollo.

De la misma manera explicase la tendencia especial del agente reumático á afectar preferentemente á los individuos de 15 á 50 años. Este es el período de actividad funcional de los tejidos cuya inflamación constituye la lesión local de la enfermedad y que son para el agente reumático lo que para el tífico son las glándulas intestinales. Estos tejidos forman un foco conveniente para la propagación del agente reumático tan solo durante su período de actividad funcional. Antes y después de este período no ofrecen á aquel agente las condiciones necesarias para su desarrollo y reproducción. De ahí que antes y después de aquel período no hay predisposición para el reumatismo.

En cuanto á la cuestión de transmitirse el reumatismo por herencia, todos los autores están acordes en atribuir á esta afección la propiedad de producir un estado particular de la constitución de un individuo transmisible á los hijos. Pero ¿qué es en el fondo lo que queremos decir cuando afirmamos que un hombre ha heredado el reumatismo de sus padres?

El reumatismo agudo consiste en la inflamación del tejido fibro-seroso blanco del aparato motor. Su agente es un organismo miasmático que se introduce en el cuerpo y se reproduce en el mismo hallando el nido ó foco necesario para su desarrollo en aquel tejido cuya inflamación constituye la lesión específica de la enfermedad. Para la producción del reumatismo agudo se necesitan, pues, dos factores: primero el miasma introducido de fuera, y segundo aquella condición particular de los tejidos del aparato motor que les comunica su especial aptitud para servir de nido al miasma. ¿Cuál de estos factores es el que se transmite? ¿ó acaso son los dos?

No pueden ser los dos, porque su coexistencia en el cuerpo del recién nacido daría lugar á que la enfermedad se manifestara inmediatamente en el infante. Tampoco puede el primer factor ser el transmitido, porque un agente miasmático penetra en el cuerpo de fuera provocando una enfermedad no comunica-

ble. Resta, pues, el segundo factor, es decir, aquella condición especial de los tejidos del aparato motor que los hace ser un nido apropiado para la propagación del fermento reumático.

La diferencia entre un sujeto reumático y otro no reumático consiste, pues, en que el aparato motor del primero contiene aquel elemento especial necesario para el desarrollo y la actividad morbífica del agente reumático mientras que el aparato motor del segundo no lo contiene. En los tejidos fibrosos de los dos no hay ninguna diferencia que el anatómico ó el químico pueda descubrir; mas en el uno aquellos tejidos ofrecen un nido para la reproducción del organismo reumático, en el otro no. En el uno los tejidos del aparato motor contienen algo que falta en el otro. La presencia de este algo es lo que constituye la particularidad de la constitución reumática. Es la tendencia al desarrollo de esta particularidad la que se transmite de padre á hijo y hace la nueva generación susceptible de sufrir la acción del agente reumático.

El heredarse semejante particularidad no tiene nada extraño comparado con todo lo que sabemos sobre la transmisión hereditaria. No hay razón por qué las particularidades internas no se habrían de transmitir al igual de las externas; por qué un estado particular del cerebro, del estómago, del hígado, no habría de pasar de padre á hijo lo mismo que un conjunto especial de facciones, un color particular del pelo ó una configuración singular de algún miembro. Además sabemos positivamente que ciertas particularidades de los órganos internos se heredan.

Heredándose particularidades de los diferentes órganos, no hay razón para suponer que sean inherentes las particularidades de los diferentes tejidos, puesto que la particularidad de un órgano entero presupone la particularidad de sus diferentes partes.

No es incompatible con la razón que se hereden las particularidades del sistema motor cuando se heredan las particularidades de los sistemas nervioso, óseo, etc.

Sabemos que en el reumatismo se transmite cierta condición especial del tejido fibroso y que esta condición se manifiesta por una susceptibilidad especial del aparato motor á sufrir la acción del agente reumático. Pero no podemos decir más; en este caso, como en todos los demás de transmisión hereditaria, solo podemos indicar, hacer constar el hecho, pero no lo acertamos á explicar. Mas sea de la heredabilidad del reumatismo lo que se quiera, esta cuestión no afecta en nada la teoría miasmática, infectiva, parasitaria de dicha enfermedad.

Hemos enumerado como quinto característico del reumatismo un exceso de fibrina en la sangre, y realmente este exceso ó excedente sobre la cantidad

normal es más pronunciado en el reumatismo agudo que en otras formas de inflamacion en las que se observa igualmente un aumento de fibrina (ó fibrinógeno si se quiere hablar con más propiedad) en la sangre.

Antes se creía que la fibrina era una parte nutricia importante de la sangre; hoy se sabe que no es así, que, al contrario, es un producto del desgaste, un elemento excrementicio. La prueba de esto está en que se acumula durante el ayuno como durante muchas enfermedades que van acompañadas de un aumento de desgaste. También existe en la sangre en cantidad crecida después de un ejercicio fatigoso, y se ha demostrado que cuanto más tiempo un músculo se halla agitado por el galvanismo, más fibrina contiene la sangre que se saca del mismo. Racionalmente no cabe duda que la fibrina es un producto de la metamorfosis regresiva de los tejidos nitrogenados.

Sabemos que la inflamacion causa una desasimilacion aumentada del tejido en que se presenta. Sabemos que el reumatismo consiste en la inflamacion de los tejidos del aparato motor. Sabemos que estos tejidos son la fuente principal de la fibrina en la sangre. Sabemos, por lo tanto, que la inflamacion reumática debe ir acompañada de un aumento de formacion de fibrina. La presencia en la sangre de un exceso de fibrina durante el curso del reumatismo agudo es por consiguiente un resultado necesario de la accion morbosa que constituye el fenómeno característico de la enfermedad y produce un aumento de desasimilacion de los elementos nitrogenados del músculo y del tejido fibroso.

De la presencia de un exceso de ácido láctico en la sangre hemos hablado ya. Según la teoría miasmática, la formacion exagerada de ácido láctico en el reumatismo agudo resulta de un aumento de descomposicion de la glucosa, el elemento no nitrogenado de los tejidos del aparato motor, como un aumento de formacion de fibrina y de urea resulta de un aumento de metamorfosis de los elementos nitrogenados de los mismos tejidos. Cada uno de por sí es el resultado necesario de la accion del agente reumático sobre los tejidos del aparato motor.

Aun podría haber otra fuente de ácido láctico en el reumatismo agudo. El agente reumático penetra en el cuerpo, se reproduce en el mismo, pero no es eliminado, por consiguiente es destruído. La primera prueba de la existencia de un exceso de ácido láctico es su eliminacion por la piel. Cuando esto ocurre, el agente reumático ha producido ya los otros síntomas característicos de su accion; se ha reproducido y sufre la desintegracion lo mismo que la reproduccion. El ácido láctico puede ser un producto de semejante desintegracion.

La explicacion más sencilla y más natural de la formacion extraordinaria de ácido láctico en el cuerpo de los reumáticos, es suponer que el organismo,

el miasma que causa el reumatismo, es precisamente el bacterio que causa la fermentacion láctica de las disoluciones de azúcar ó de glucosa y que es una de las causas de la acidez de estómago en la dispepsia ó mala digestion. El azúcar que se forma por la digestion de los alimentos amiláceos, el que se introduce en las frutas y con el café, es suficiente para dar la gran cantidad de ácido láctico que se elimina en el reumatismo agudo.

Otro fenómeno característico del reumatismo agudo es la transpiracion profusa, y como regla general puede establecerse que cuanto más agudo es el caso, cuanto más intensa la inflamacion articular, tanto más abundantes son los sudores, que persisten durante todo el curso de los síntomas agudos y presentan una reaccion ácida.

No cabe duda que estos sudores son debidos no á un esfuerzo de la naturaleza para librarse del veneno reumático, sino á la accion estimulante que ejerce sobre la piel el exceso de ácido láctico formado en el cuerpo por las causas mencionadas y eliminado por el tegumento cutáneo. Esta transpiracion no puede considerarse como perjudicial ni como benéfica; es simplemente uno de los síntomas de la enfermedad que la produce.

El carácter movedizo de la afeccion articular, finalmente, es una de las particularidades más chocantes del ataque reumático, ocupando un lugar prominente en la historia de todas las formas de la enfermedad, la aguda, la subaguda y la crónica; ninguna teoría del reumatismo puede admitirse como satisfactoria, si no se hace cargo ni da cuenta de este fenómeno.

Es imposible explicarlo con cualquier teoría que admita solamente un veneno igualmente distribuído por la sangre, obrando como un agente tóxico ó medicamentoso ordinario, es decir, uniforme y continuamente mientras exista en cantidad proporcionada.

La teoría miasmática que considera el agente reumático como organismo parasitario, que requiere para su desarrollo y accion otro factor que se halla localizado en los tejidos fibrosos y serosos en los que existe en cantidad variable, pudiendo agotarse y renovarse indefinidamente, explica satisfactoriamente ésta como las demas particularidades de la lesion local del reumatismo agudo.

Aquel segundo factor puede existir en mayor cantidad en una articulacion que en otra. En la que contiene más, la inflamacion será más pronunciada y durará más tiempo. Como puede agotarse y renovarse este factor, su agotamiento implica descenso de la inflamacion, su renuevo reascenso. La tendencia á renovarse puede ser tan grande que durante el mismo ataque la renovacion puede tener lugar varias veces en los tejidos fibrosos de una articulacion dada. Tal articulacion sufriría, pues, más de una vez.