

Artropatías

Por los Dres.:

MANUEL LOMBAS GARCÍA, RICARDO GIRAL CASIELLES,
CONCEPCIÓN CASTELL PÉREZ, BENITO A. MENESES

Lombas García, M. et al. *Artropatías*. Rev. Cub. Med. 11: 3, 1972.

Se prepone por los autores una clasificación, desde el punto de vista semiológico. Se resumen brevemente algunas entidades haciendo énfasis en el cuadro clínico y los hallazgos radiológicos y de laboratorio. Se orienta el diagnóstico diferencial de las distintas enfermedades puramente articulares o con toma articular secundaria.

INTRODUCCION

Con la intención de sintetizar el conocimiento general de las *Artropatías*, nos dimos a la tarea de realizar esta revisión bibliográfica, brindando además el modesto aporte de nuestra experiencia.

Hablar de cada una de las entidades que aparecen en la clasificación, constituiría un esfuerzo de escasa utilidad, en función de la abrumadora extensión de un trabajo que pretende ser práctico. Es por ello que tratamos de comentar, lo más brevemente posible, las entidades más importantes.

Los aspectos contenidos en esta revisión pueden resumirse en la forma siguiente:

- Clasificación semiológica de las artropatías.
- Artropatías mono y oligoarticulares.
- Artropatías poliarticulares.
- Reumatismo no articular.
- Aspectos clínicos generales relaciones con otros aparatos, en las entidades más frecuentes.

Breve resumen de algunas entidades puramente articulares: osteoartritis y artritis traumática.

—Consideraciones sobre el laboratorio y la radiología en el diagnóstico de las enfermedades artropatías.

Fiebre tifoidea

Se diagnostica por un cuadro de "síndrome febril prolongado" que comienza por astenia, cefalea, anorexia, seguido de fiebre, la que asciende generalmente en varios días hasta llegar a 40°C., haciéndose después de tipo continuo. Hay constipación y en ocasiones diarreas de varios días de duración, que evolucionan a una constipación pertinaz; se acompaña de estado estuporoso, en la gran mayoría de los casos; la epistaxis es frecuente; bradicardia relativa; lengua tostada. Del sexto al octavo días, aparecen las reseólas (un 2 % de los casos en nuestro medio) que en número de 3 a 20 se localizan en la parte baja del tórax y abdomen.³⁰ Esta fase dura alrededor de 10 días; después se produce la fase anfibólica, de 5 a 7 días y a continuación la de efervescencia con remisión progresiva de la fiebre, en los próximos 7 a 10 días. Comienza entonces, la convalecencia, que dura de 2 a 4 semanas con recuperación del apetito y mejoría del estado general.

6 Prof. de Medicina Interna, Res. del Dpto. de Medicina y Servicio de Reumatología del Hospital Clínico Quirúrgico "10 de Octubre".

7 Instructor y Responsable del Servicio de Medicina Interna.

8 Instructor de Medicina Interna.

9 Instructor de Radiología.

Las anginas no son frecuentes, pero cuando aparecen tienen valor diagnóstico. En el curso de la enfermedad pueden producirse: perforaciones, hemorragias digestivas, miocarditis, meningitis y colecistitis.

El cuadro actual de la fiebre tifoidea, es muy distinto al aquí descrito, pues la evolución de dicha entidad se ha modificado grandemente debido al uso de la antibioticoterapia.

El antecedente de contacto con enfermos o portadores, la estancia en zonas endémicas, contribuyen al diagnóstico. La reacción de *Welch Stuart*, el hemocultivo, el coprocultivo y el medulocultivo, verifican el diagnóstico.

La toma osteoarticular es más frecuente durante la convalecencia. Se caracteriza por monoartritis.³⁰ Tomándose rodilla y cadera con mayor frecuencia. *Pedro Pons* señala la posibilidad de anquilosis y subluxación —lo que consideramos muy infrecuente, si es que sucede— Puede producirse la toma articular múltiple, durante la fase aguda; pero es un fenómeno reactivo, no causado por siembra bacilar articular. Frecuentemente se produce un cuadro osteoperióstico; a veces es asintomático evolucionando con un cuadro severo del 2 al 4 %, de los afectados de esta complicación. Nosotros hemos tenido oportunidad de ver focos osteomielíticos múltiples de evolución

CUADRO I

CLASIFICACION SEMIOLOGICA DE LAS ARTROPATIAS

	Con síntomas generales	Con síntomas en otros Aparatos o Sistemas	Sin síntomas Extrarticulares.
MONO Y OLIGOARTICULARES	Tuberculosis	Gota	Art. Traumática
	Fiebre Tifoidea	Ocronosis	Osteoartritis
	Brucelosis	Artrop. Neuropática	Tumores
	Artritis Estreptocócica	Hemofilia	Epifisiólisis
	Art. Estafilocócica	Artritis Alérgica	Luxación Cong. Cadera
	Art. Sifilítica	Artritis en el Curso del Mixedema.	Osteocondritis Disecante
	Artritis por Rickettsias	Artritis en la Acromegalia	Reumatismo Palindrómico.
	Artritis por Hongos	Artritis Gonocócica	Condrocálcinosis
	Artritis Séptica		Enf. de Tietze
			Necrosis Aséptica

crónica con fistulización en un caso de fiebre tifoidea. Posiblemente estos focos ©ataban infectados por “estafilococos aéreos” de manera secundaria. Se producen con frecuencia en vértebras, fémur, húmero, tibia, costillas.

En ocasiones, durante la convalecencia, se produce un cuadro febril súbito

con escalofríos, fiebre en aguja y dolor intenso en la zona afectada.

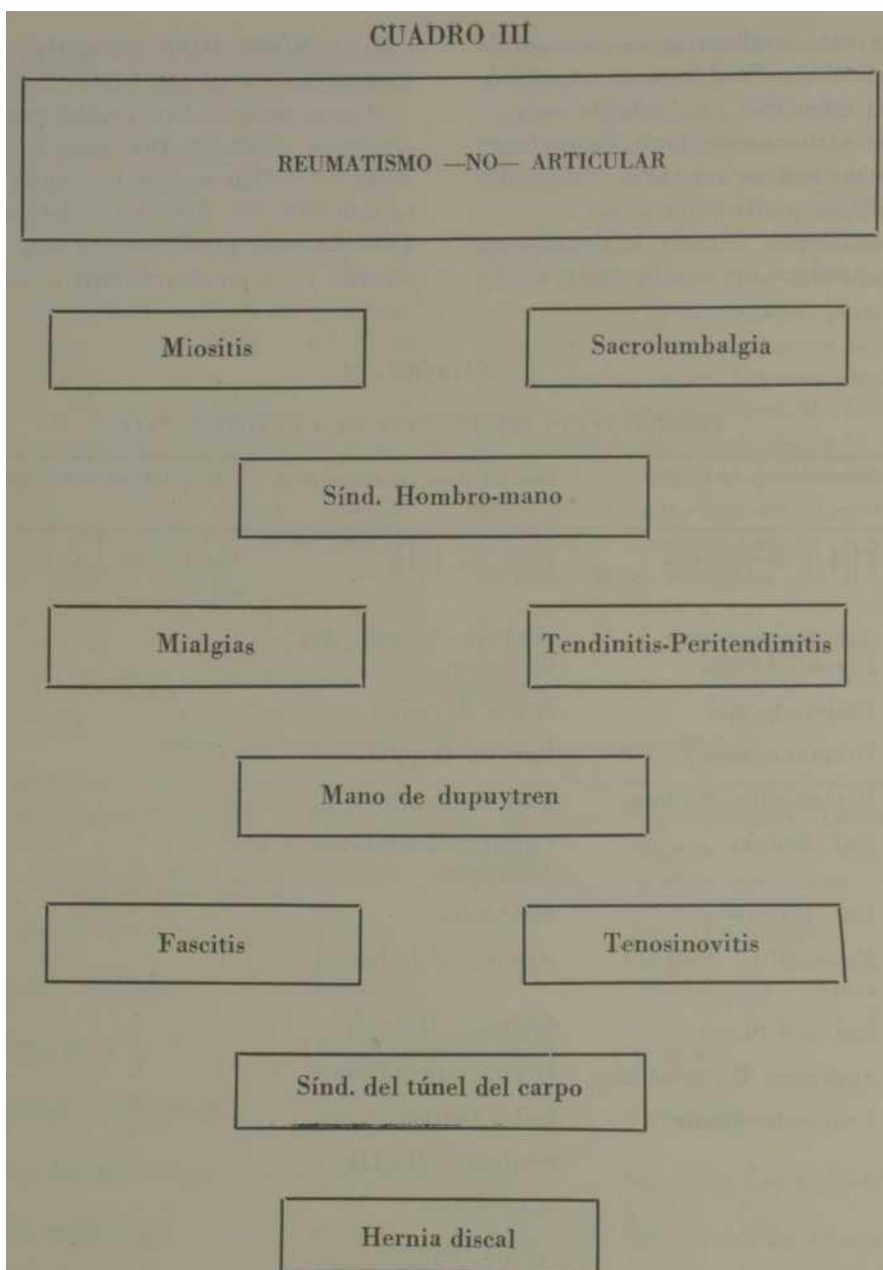
Si no se produce supuración, puede regresar en varias semanas, pero si se presenta el cuadro supurativo, la solución es generalmente, quirúrgica. La toma de articulaciones periféricas es muy infrecuente, pero puede producirse con an-

CUADRO II

CLASIFICACION SEMIOLOGICA DE LAS ARTROPATIAS

	Con síntomas generales	Con síntomas de otros aptos. o sistemas.	Sin síntomas extrarticulares
POLIARTICULARES	Fiebre Reumática	Sínd. de Felty	Osteoartritis Generalizada
	Art. Reumatoide: Juvenil-Adulto	Sínd. de Sjögren Art. Soriásica	
	Esclerodermia	Ileítis Regional	
	Dermatomiositis	Enf. de Wipple	
	Periarteritis Nudosa	Enf. de Reiter	
	Enf. Sudukó	Púrpura Henoch-Schönlein	
	Enf. Haverhill	Sicklemlia	
	Espndilitis Anquilosante	Agammaglobulinemia	
	Enf. del Suero	Mieloma Múltiple	
	Síndrome Hidralazínico	Hipoparatiroidismo	
	Leucemia Aguda	Enler Danlos	
		Síndrome Marfán	
		Amiloidosis	
		Sínd. Behcet	
	Stevens Jonhson		
	Paniculitis Dolorosa		
	Eritema Nudoso		
	Lupus Eritematoso		
	Artritis por Virus: Hepatitis Mononucleosis Rubéola		

CUADRO III



quilosis, precedida de supuración articular.¹⁰

La espondilitis es la forma más frecuente de complicación osteoarticular, afectando las regiones dorsal y lumbar (con preferencia esta última¹⁶).

También aparece durante la convalecencia, tomando más de una vértebra (dos

cuerpos vertebrales) casi siempre. La lesión del cuerpo vertebral se propaga al disco y a la vértebra contigua. Existe dolor lumbar con signos compresivos radiculares, ciática, espasmo muscular. El paciente, al incorporarse, siente gran dolor que se acentúa con la risa, tos y estornudo.

Los cambios radiológicos son similares en todas las espondilitis infecciosas.³⁶ Son poco comunes las deformidades, pues la rigidez de la columna actúa como "férula" e impide la cifosis y la lordosis.

En la fase aguda³⁰ los signos radiológicos son mínimos al principio, después pueden observarse lesiones destructivas con epifisitis, degeneración del disco intervertebral y lesiones cavitarias que se propagan al cuerpo vertebral contiguo. Se destacan contornos dentellados en la radiografía bilateral y formación de sindesmofitos. La evolución es, generalmente buena. Según *Robbins*³⁸ la artritis, conjuntivitis, meningitis, colecistitis, pielonefritis, no ocurren comúnmente en el curso de la fiebre tifoidea. Nosotros diríamos que la artritis y espondilitis son infrecuentes, pero de ningún modo constituyen una rareza.

Brucelosis.

Más del 50% de los pacientes con brucelosis presentan: mialgias, artralgias o artritis. La artritis crónica no supurada es infrecuente.¹⁰

La verdadera artritis es práctica siempre monoarticular o afecta la columna vertebral.

Generalmente, la artritis se presenta al final de la enfermedad o en período de convalecencia.

Entre los antecedentes, es importante el hábito alimenticio y el trabajo que realiza el paciente. Trabajadores de vaquerías, ordeñadores o bebedores de leche cruda pueden ser portadores de esta entidad.

El cuadro clínico está dado por fiebre o accesos febriles, de forma ondulante (la curva febril no es característica), mialgias frecuentes, sudoración, astenia, artralgias, cefaleas, constipación. Esta multiplicidad de síntomas y los escasos signos físicos han hecho catalogar con frecuencia a estos

pacientes de neurasténicos o histéricos.¹⁶

Las manifestaciones de tipo reumático (artralgias, artritis, hidratosis intermitente, espondilitis) siempre están presentes.

La artritis es poco común, de evolución aguda o crónica, en este último caso puede confundirse con la artritis reumatoide. La artralgia está presente en el 100 % de los casos, y puede afectar: hombros, codos, manos y pies. En ocasiones hay toma de la articulación sacroilíaca. La espondilitis es la más frecuente de las formas osteoarticulares, presentándose durante la enfermedad, varios meses o años después. La localización más frecuente es la lumbar.⁴¹

Clínicamente puede presentarse fiebre con dolor en la columna, de intensidad variable, limitación de los movimientos, impidiendo al paciente levantarse de la cama. El dolor mejora con reposo, exacerbándose con los esfuerzos, tos, estornudo. En posición de pie el cuerpo está inclinado hacia delante y durante el examen se constata dolor intenso a la compresión de los cuerpos vertebrales.

El diagnóstico positivo, en el laboratorio, se hace mediante aislamiento del germen, lo cual es poco frecuente, hemocultivo o inoculación animal. La prueba intradérmica, no es de valor absoluto, pues se han observado casos con positividad a estas pruebas (10%) sin que jamás hayan presentado manifestaciones de Brucelosis.

La prueba de aglutinación debe dar una titulación al 1:80 para considerarla enfermedad activa, según el criterio de la mayoría de los autores. Por otra parte, pueden encontrarse pacientes con hemocultivo positivo y prueba de aglutinación negativa. En este caso, el hallazgo del germen en la sangre, es de valor absoluto.

Radiológicamente, la espondilitis interesa dos vértebras contiguas, propagándose, posteriormente: Pocas veces se ven

focos múltiples (*Bárcelo* afirma que esto no es infrecuente) .⁴¹ Los cambios radiológicos aparecen dos semanas después de comenzar el cuadro clínico. Las lesiones se localizan, generalmente, alrededor del rodete marginal, a nivel de L4 tomando casi siempre el ángulo anteroposterior del cuerpo vertebral. Las zonas de osteólisis pueden observarse en algunas ocasiones. Otras veces sólo hay manifestaciones de desgaste que pueden ir seguidas de osteoesclerosis alrededor de la vértebra. A medida que se propagan por contigüidad a las vértebras vecinas, forman una cavidad única. Posteriormente, puede producirse aplastamiento vertebral en cuña, semejante al "*Mal de Pott*". Además, se observan sindesmofitos, que son procesos reactivos osteoligamentosos formando puentes intervertebrales.^{30,41}

Artritis séptica.

Debemos pensar en esta posibilidad diagnóstica ante cualquier *artritis* de comienzo brusco, monoarúcular, que se acompañe de fiebre y manifestaciones generales. Puede ir asociada en ocasiones al cuadro clínico de una enfermedad infecciosa conocida, o presentarse en plena convalecencia.

Se reconocen tres vías de entrada del germen patógeno causal.

1. Penetración directa por herida o inyección articular.
2. Por vía hemática.
3. Por propagación desde áreas vecinas.

La vía hemática⁰ es la más frecuente y como agentes más comúnmente incriminados debemos mencionar el meningococo y el gonococo. Le siguen en orden de frecuencia el estreptococo y el estafilococo.

En el curso de la fiebre tifoidea y brucelosis podemos observar también la toma articular formando parte del cuadro clínico.

Al examen físico constatamos una articulación tumefacta y muy dolorosa, tanto a los movimientos como a la palpación. Si puncionamos la articulación, es frecuente detectar el agente causal en el pus obtenido. En el estudio radiológico vemos: aumento de partes blandas y ensanchamiento de dicho espacio articular, debido al derrame. Posteriormente hay estrechamiento de dicho espacio por destrucción del hueso subcondral y cartilago.

Dentro del grupo de *artropatías sépticas*, hay una serie de entidades bien definidas y con características distintas que las individualizan. Entre ellas tenemos las *artritis blenorragicas*.

En esta entidad es frecuente encontrar un paciente con antecedentes de contacto sexual sospechoso, una o dos semanas antes. Comienza bruscamente, en forma de poliartritis generalizada, a veces migratriz. Posteriormente se localiza en una o dos articulaciones en un período de 24 a 48 horas.

Las articulaciones afectadas, en orden de frecuencia son: rodillas, tobillos, metatarsofalángicas, muñecas y hombros. En muchas ocasiones hay tenosinovitis (inflamación de las vainas tendinosas) a nivel de tobillos y muñecas.

Ayudan al diagnóstico la presencia de uretritis y fiebre, que puede preceder o acompañar al cuadro clínico. Su asociación frecuente con cervicitis, proctitis y conjuntivitis, así como su evolución a la anquilosis, se produce cuando no se aplica tratamiento adecuado.

Entre los exámenes complementarios de mayor utilidad, está el estudio del líquido sinovial, extraído por punción. Es posible encontrar el *gonococo* en el 30 % de los casos. En el conteo de células puede hallarse un aumento celular que varía desde 1 500 a 108 000 ceZ/mm³,²¹ con 50 a 96 % de polimorfonucleares. Hay descenso de la glucosa.¹⁷ El cultivo realizado en medio de protesapectona en agar,

enriquecido con 2 % de hemoglobina o 12% de sangre de caballo, constituye uno de los mejores medios de diagnóstico. El crecimiento bacteriano se estimula exponiendo dicho cultivo en una atmósfera enriquecida con CO₂.¹⁵

La fijación del complemento para el gonococo, es de poco valor, pudiendo ser positiva, hasta 50 años después de haber sufrido la infección. Cuando siendo negativa al comienzo del cuadro clínico, se vuelve positiva después, es de gran valor diagnóstico.

Se encuentran las mismas alteraciones radiológicas que en las *artritis sépticas*, erosiones óseas, imágenes en sacabocado, osteólisis y anquilosis fibrosa u ósea. El espolón calcáneo pudiera encontrarse secundariamente; pero no es cierto que sea patognomónico de la entidad.¹⁶

Puede acompañarse (raras veces) de *quercatodermis blenorragica* haciéndose muy difícil el diagnóstico diferencial con el *Síndrome de Reiter*. En ocasiones, debemos hacer diagnóstico diferencial con la *gota*. Los niños menores de un año tienen mayor predisposición a padecerla.²² En niños de esta edad, con fiebre inexplicable, debemos buscar siempre *artritis séptica*.

Tuberculosis

Se sospecha, en toma monoarticular, con dolores nocturnos frecuentes.

En ocasiones, el dolor puede ser ligero o no estar presente. Existe atrofia temprana de los músculos periarticulares. Se localiza con mayor frecuencia en rodillas, columna dorsal y articulaciones coxofemorales.

Raramente se presenta en forma poliarticular. El antecedente traumático está presente en el 50% de los casos, también en un alto porcentaje, encontramos la existencia previa de *infección tuberculosa*.

Un gran derrame sinovial, así como la toma articular múltiple están en contra de la entidad que estudiamos.

Los medios de diagnóstico varían desde una *reacción de Mantoux* intensamente positiva hasta la biopsia sinovial con inoculación al curiel. Una prueba de tuberculina negativa tiene valor para descartar la entidad. El estudio del líquido sinovial es muy valioso; la disminución de la glucosa en el mismo, contribuye al diagnóstico.²⁰

Radiológicamente observamos: osteoporosis, áreas de rarefacción, estrechamiento del espacio articular.²² En la fase inicial, los cambios radiológicos son imperceptibles. Posteriormente hay irregularidad del espacio articular.

La destrucción ósea, a veces se manifiesta sólo por tomografía.¹⁶ La destrucción ósea, comienza por el borde articular, conservándose intacta la superficie de contacto, durante largo tiempo. En el estudio de los cuerpos vertebrales observamos aplastamiento en cuña con lesiones osteolíticas frecuentemente dorsal. Se propaga a la vértebra vecina con destrucción del cartílago y formación de absceso a síflente. Como secuela se observa cifosis residual.

Artritis traumática

Un traumatismo directo o indirecto debido a esfuerzo intenso y continuo de la articulación puede constituir el antecedente de esta entidad. La tumefacción, el calor, el dolor intenso y la limitación funcional, son hallazgos constantes al examen físico de la articulación.

Por punción articular, se obtiene un líquido sinovial hemorrágico, incoagulable, con número de hematíes y leucocitos similar a la sangre, en el que se pueden encontrar fragmentos cartilagosos.¹⁷ Al añadir ácido acético al 1%, se forma un coágulo de mucina consistente; esto sirve para hacer el diagnóstico diferencial entre

esta entidad y la artritis séptica y/o tuberculosa.

Artritis neuropática

Se denomina *artritis neuropática* un trastorno neural secundario, con pérdida de la sensibilidad profunda, de patogenia no aclarada aún.²

Como relación de causa-efecto la ausencia de dolor, es una característica de esta artropatía conjuntamente con pérdida de armonía de las superficies articulares y adopción de posiciones articulares bizarras. El mecanismo de producción no está aún aclarado, no obstante, el trastorno sensitivo se ha invocado como factor patogénico.

La etiología en orden de frecuencia se clasifica como sigue:

- Tabes, con toma de rodillas fundamentalmente, aunque puede afectar cualquier otra articulación.
- Neuropatía diabética, afecta los huesos del tarso y otras articulaciones del pie.
- Siringomielia, los cambios articulares se localizan más frecuentemente en extremidades superiores
- Las parjiplejías y lesiones nerviosas periféricas son causa, no frecuente, de este tipo de artropatía.

Con frecuencia encontramos agrandamiento articular sin dolor o aumento de temperatura. Puede haber derrame sinovial persistente.¹⁰ Existe gran movilidad articular excepto cuando se afectan: columna, pies caderas.

Frecuentemente pueden infectarse las articulaciones secundariamente.¹

El estudio roentgenológico nos muestra alteraciones como: destrucción ósea, subluxación, esclerosis, erosiones y destrucción del cartílago articular, pudiendo hallarse fracturas espontáneas frecuentes que pasan inadvertidas.¹⁸

Gota.

La *gota* es un trastorno genético del metabolismo de las *purinas*.

Constituye alrededor del 5 % de la patología artropatía.

El 95 % de los gotosos son varones de más de 30 años, generalmente pletóricos, a veces, hipertensos. Se asocia a la diabetes y algunas veces existe el antecedente de litiasis renal y alguna otra patología articular.

Puede presentarse en forma aguda, de comienzo súbito precedida de traumatismo, intervención quirúrgica, ingestión de una comida opípara, así como cerveza o vinos; a veces la ingestión de hígado, sesos y otras vísceras, puede desencadenar la crisis. La administración de medicamentos: extracto hepático, complejo B, tiazidas, pueden también estimular la presentación del brote agudo.

El dolor, de comienzo brusco, afecta en el 60 % de los casos la articulación metatarsalángica del grueso artejo. Este ataque responde al uso de *colchuirui*, en 24 ó 48 horas, lo cual tiene valor diagnóstico.

Durante el examen físico se constata: dolor intenso con gran limitación funcional que incapacita al enfermo. Hay congestión venosa y edema que se extiende más allá de los límites de la articulación. La piel caliente, rojo violáceo; se descama cuando regresa el cuadro agudo.

Generalmente no se diagnostica porque no se piensa en ella, por lo que algunos la denominan *la enfermedad olvidada*.³

La bursa olecraneana puede afectarse tempranamente. La muñeca, dedos de las manos, hombros, columna vertebral y caderas, raramente se ven afectadas. La crisis es frecuentemente nocturna.

Entre las investigaciones de laboratorio, el ácido úrico sérico²⁰ está casi siempre alto; pocas veces es normal. No debe

olvidarse que éste puede elevarse por el uso de salicílicos, tiazídicos y otras drogas.

El diagnóstico positivo se realiza mediante el hallazgo de cristales de urato con birrefringencia negativa a la luz polarizada.

Radiológicamente pueden observarse imágenes en *sacabocado* en la zona articular o adyacente a ella.

La forma crónica está precedida de varias crisis agudas. Pueden encontrarse afectadas una o más articulaciones; el dolor es menos intenso que en la fase aguda, estando presente otros signos inflamatorios. Los tofos se presentan en este estadio, siendo más frecuentes en las orejas y bursa olecraneana; pueden verse en otras localizaciones articulares. La uricemia siempre es alta, los valores diagnósticos comprenden cifras de más de 6.5 mg en el hombre y 6 mg en la mujer.

Los Rayos X muestran imágenes en *sacabocado*, así como cambios hipertróficos y destructivos.

Ante una *uricemia* por encima de las cifras normales hay que descartar procesos consuntivos con destrucción de tejidos; administración de citostáticos; anemia perniciosa bajo tratamiento; insuficiencia renal; leucemias; metaplasia mieloide en tratamiento con citostáticos. Estos procesos pueden desencadenar en ocasiones, el cuadro clínico de *gota secundaria*.

La mejor respuesta terapéutica se obtiene con indometacina, fenilbutazona, A.C.T.H., pero no son específicas. Además la *colchicina*, se administra durante la fase aguda, como prueba terapéutica-diagnóstica.

Hemofilia.

La artropatía hemofílica se produce por el mismo mecanismo que determina la enfermedad. Como sabemos se trata de una coagulopatía, más frecuente, en varones, con historia familiar de discrasia

sanguínea, con tendencia a la producción de hematomas; prolongación del tiempo de coagulación; alteración del consumo de protrombina y generación de tromboplastina. Por medio de las pruebas hematológicas se demuestra un déficit de factor VIII.

La sobrecarga del cuerpo constituye para la articulación un traumatismo que determina sangramientos. Las articulaciones más afectadas, en orden de frecuencia, son: rodillas, codos y tobillos. En ataques repetidos, la misma articulación resulta siempre afectada.

En el examen físico y durante la fase aguda, se observa aumento de volumen y temperatura de la articulación afectada, con desaparición de las depresiones naturales. En el período de cronicidad se produce engrosamiento sinovial, que se expresa por sensación de renitencia a la palpación.

A la aspiración del líquido articular, se obtiene sangre. Otras pruebas de laboratorio consisten en el estudio del ciagulograma, detectándose el déficit de factor VIII.

En el estudio radiológico se obtienen los datos siguientes: formación de quistes subcondrales y esclerosis. En las rodillas vemos un gran ensanchamiento intercondíleo, de gran valor diagnóstico; puede verse además calcificación de los hematomas.²⁵ La evolución a la anquilosis es frecuente.

Artritis reumatoide.

Enfermedad poliarticular más frecuente en la mujer que en el hombre, en proporción de 4:1. Comienza, generalmente, durante la menopausia.

El cuadro clínico se caracteriza por envaramiento matinal marcado, que sólo mejora después de realizar algún ejercicio.

La evolución por brotes, con presencia de signos inflamatorios (dolor, calor, rubor,

tumor) ; la limitación funcional debe ser comprobada por el médico. El lapso entre la toma de una articulación y otra, no debe sobrepasar los 3 meses. Hay tendencia a la anquilosis en flexión. En cuadros atípicos, es posible observar períodos libres de inflamación hasta de cinco años. Es además característica de esta entidad, la toma articular simétrica y la predilección por interfalángicas proximales y metacarpofalángicas. El dolor y la limitación de los movimientos de columna cervical y temporomaxilares son frecuentes.

Aun cuando en muchas ocasiones el paciente no lo refiere espontáneamente, las primeras manifestaciones dolorosas pueden presentarse en las articulaciones metatarsifalángicas de ambos pies. Durante la evolución de la enfermedad, los músculos paraarticulares se toman; esto ocasiona atrofias y contracturas en flexión, debido al predominio de los músculos flexores. La desviación cubital de los dedos de las manos, ocasionada por las subluxaciones frecuentes, es uno de los signos más característicos de esta enfermedad.

En escasas ocasiones hay esplenomegalia. Del 15 al 20 % de los casos presentaban nodulos subcutáneos localizados en región occipital, prominencias óseas o superficies de extensión en regiones yuxtarticulares.

Si predomina el cuadro febril sin localización articular manifiesta, es necesario hacer diagnóstico diferencial con el resto de las llamadas enfermedades colágenas y con el linfoma. Si la enfermedad se presenta en forma monoarticular, debe diferenciarse de la artritis tuberculosa.

La artritis reumatoide, puede asociarse con neumoconiosis, lo cual se ha observado en reumatoideos residentes en las áreas donde existen minas de carbón, constituyendo el llamado "*Síndrome de Caplán*". Se hace el diagnóstico al com

probar la artritis reumatoide conjuntamente con alteraciones radiológicas pulmonares y los antecedentes ambientales.

Cuando se acompaña de toma de glándulas lagrimales y salivales con xerostomía y xeroftalmía, ("*Síndrome Sicca*") el diagnóstico es de síndrome de Sjogren; la ausencia o escasez de lágrimas; el test de *schirmer* y fluoresceína y la sialografía, hacen el diagnóstico.

En el *Síndrome de Sjogren* encontramos, además, la presencia del *factor reumatoideo* en un alto porcentaje. Por otra parte, al realizar biopsia glandular observamos infiltración linfocítica.

Si la artritis reumatoide se asocia a esplenomegalia o hiperesplenismo constituye el *Síndrome de Felty*.³³

Los medios auxiliares que nos ayudan al diagnóstico de la Artritis Reumatoide, son en primer lugar: la velocidad de sedimentación globular, que se acelera considerablemente en la mayoría de los casos. Puede haber leucocitos que oscilan entre 12 000 y más de 20 000, siendo la anemia frecuente.

Las pruebas del factor reumatoideolátex, bentonita, *Wualer-Rose* son positivas en el 70 al 90 % de los casos. En el estudio del líquido sinovial podemos encontrar los *fagocitos*, que son complejos antígenoanticuerpos formados por el factor reumatoideo y una globulina 7S fagocitados por los leucocitos de dicho líquido; no tiene valor de especificidad (31.39).

Artritis reumatoide juvenil.

Se presenta antes de la pubertad; su forma de comienzo es variable, desde una forma progresiva con toma articular y síntomas generales escasos, hasta una forma aguda, precediendo al daño articular. Puede limitarse a una sola articulación y en ocasiones es indolora durante muchos meses.

Evoluciona en forma similar a la forma adulta; pero aquí es frecuente el cese prematuro del crecimiento de las extremidades por afectación del cartílago de conjunción. Si se afecta la mandíbula, se produce *facies de pájaro*. Puede encontrarse espondilitis y anquilosis de la columna cervical.^{4"}

Es posible el hallazgo de manifestaciones dérmicas de aspecto macular rojo- salmón, localizadas en tronco, cara, cuello y extremidades, que aparecen durante la fase febril. La pleuritis, la hepatoesplenomegalia y las adenopatías, son comunes, observándose a veces, iritis.

Hay leucocitosis de 20 000 o más, sin otra explicación. La eritrosedimentación se acelera notablemente. Solamente el 10 % de los casos presentan positividad de las pruebas para factor reumatoideo.

La respuesta al salicilato suele ser lenta y gradual, a diferencia de la fiebre reumática, en la que es generalmente dramática.

Artropatía de la colitis ulcerativa.

Del 5 al 25% de los pacientes portadores de colitis ulcerativa presentan crisis articulares. Solamente un 2 ó 3% de los casos afectados de enteritis regional tienen enfermedad articular. Ambas se denominan *artritis intestinal*.

Su frecuencia es similar para ambos sexos,⁷ comenzando, por lo general, a los 40 años. Las grandes articulaciones presentan con mayor frecuencia derrame sinovial. Su duración es de 10 a 12 semanas, pero no deja secuelas tales como atrofia, anquilosis, contracturas. Todos estos datos y la tendencia a tomar preferentemente grandes articulaciones sirven para diferenciarla de la artritis reumatoide. Raramente se observan nódulos subcutáneos y cuando están presentes hay que sospechar la concomitancia de artritis reumatoide y artritis intestinal.

En ocasiones se observan brotes articulares, durante la exacerbación de la crisis intestinal, pero a veces no existe relación entre ambos.

En las 2/3 partes de los casos se acompaña de un cuadro de espondilitis²⁸ con dolor lumbosacro, siendo frecuente observar cambios en las articulaciones sacroilíacas. En el 60% de los pacientes aparece primero la *espondilitis* que el cuadro intestinal definido.

El diagnóstico positivo se hace mediante el estudio radiológico del colon y la rectosigmeoscopia. Las pruebas serológicas para el factor reumatoideo son negativas. *Bywaters* y *Ansell*⁸ basándose en estudios serológicos realizados, concluyen que esta entidad es distinta a la artritis reumatoide.

Enfermedad de Whipple³⁶

Su etiología permanece desconocida, aunque muy recientemente ha sido atribuida al *coryne-bacterium anaerobio*.³⁷ Comienza por manifestaciones artrálgicas, a veces migratrices o con tomas articulares inflamatorias que pueden afectar grandes y pequeñas articulaciones, pudiendo impresionar al médico como una artritis reumatoide. Con cierta frecuencia se acompaña de tos en su inicio; pero por lo general ésta es bastante tardía. Hay toma del estado general con anorexia y astenia, pudiendo existir adelgazamiento progresivo. Se piensa en este diagnóstico, cuando hace aparición el cuadro diarreico que se va agravando en el curso evolutivo, llegando a 15 o más deposiciones al día (acuosas o espesas) generalmente voluminosas, abundantes, espumosas, con grasa y fetidez; alternando en ocasiones con estreñimiento. También existen formas sin diarreas, que se diagnostican en la autopsia.

Existe febrícula en el 50 % de los casos, pigmentación cutánea, sobre todo en las regiones expuestas, pudiéndose encontrar adenopatías periféricas y en ocasiones se

palpan los ganglios mesentéricos agrandados. Puede haber esplenomegalia. La diarrea se acompaña de lipemia baja e hipocolesterolemia.[®] En la biopsia⁹ de intestino delgado, se ven células de aspecto histiomonocitario, espumosas, que contienen un material P.A.S. positivo, el cual está entre las células y dentro de los mismos, habiendo además depósito de grasas que se tiñen por el Sudán III. Estos hallazgos pueden encontrarse en los ganglios mesentéricos y en otras vísceras. Es más frecuente en el hombre, entre 30 y 65 años. Hace algunos años, se consideraba mortal y según algunos autores, su evolución era de 3 a 5 años. En la actualidad ha cambiado totalmente este concepto, considerándose una enfermedad curable.

Artropatia soriásica.

Existe la artritis reumatoide con soriasis y la verdadera artropatia soriásica. En esta última se encuentran lesiones de soriasis de piel y uñas. Las uñas aparecen deformadas, hundidas o con cambios de coloración.

Las articulaciones afectadas son las interfalángicas distales.

No se observan nódulos subcutáneos. Frecuentemente se produce espondilitis.

Las pruebas serológicas para factor reumatoideo son persistentemente negativas.

A los Rayos X se observan cambios típicos de artritis reumatoide, en caso de existir las dos enfermedades. El extremo distal de la segunda falange se hace puntiagudo y la superficie próxima a la falange distal se ensancha en forma de copa. La falange distal se flexiona.²⁴

Síndrome de Reiter.

Enfermedad considerada de carácter infeccioso que se ha atribuido al organismo p.p.l.o., al bacilo disintérico²⁹ y que actualmente se considera viral. Se

caracteriza por la tríada de uretritis, artritis y conjuntivitis. Más frecuente en el varón, se presenta alrededor de 2 semanas después de comenzar la uretritis. Hay varias articulaciones afectadas, pero generalmente menos tumefactas que en la artritis reumatoide. La lesión ocular es por lo general una conjuntivitis benigna, raramente hay iritis, dicha conjuntivitis es casi siempre bilateral. En la piel pueden aparecer una serie de lesiones papulosas pequeñas, rojizas, indoloras, de 2 a 10 mm, que también pueden encontrarse en la boca. Estas lesiones de la piel pueden sufrir queratinización o ser de tipo vesiculoso; pueden encontrarse también en el surco balano prepucial (balanitis circinada). En la planta de los pies y palmas de las manos se observan estas lesiones hiperqueratósicas de color amarillo sucio que descaman y reciben el nombre de *querntodermia blenorragica*. Las uñas presentan acúmulos subungueales de detritus celulares, que las levantan y las hacen confundir con las afectadas de soriasis. Por orden cronológico, la toma articular se presenta en rodillas, tobillos y muñecas. En su comienzo puede ser febril agudo o presentarse de manera progresiva. A veces va precedida o acompañada de un cuadro diarreico.²⁹ La proctitis asociada, se presenta en ocasiones, y dura generalmente de 6 a 8 semanas, a veces tarda meses o sigue un curso crónico con remisiones y exacerbaciones; puede afectar la columna, dando el cuadro de espondilitis crónica con osteofitos. Es frecuente el dolor en la planta de los pies y en la inserción del tendón de *Aquiles*, acompañándose a veces de espolones.¹¹

Sickleimia.

Se producen dolores articulares y en ocasiones con aumento de temperatura. Estos se acompañan de dolor abdominal tipo cólico, aumento de temperatura y epistaxis, por lo que puede crearse con

fusión con el diagnóstico de fiebre reumática. Se diferencia de esta última entre otras cosas por la eritrosedimentación normal; también se puede presentar el llamado "Síndrome Mano-Pie" que se ve generalmente en los primeros años de edad en niños homocigotos. Se presenta hinchazón de manos y pies con hipersensibilidad local, acompañándose de fiebre con manifestaciones del estado general, durante 2 semanas. Pueden haber cambios radiológicos, aumento de transparencia de metacarpofalángicas y metatarsofalángicas.

Las manifestaciones clínicas y radiológicas hacen rápida regresión. Cuando hay dolor óseo con fiebre séptica y toma del estado general, debe practicarse biopsia para descartar la osteomielitis que es complicación a veces común de esta entidad, siendo frecuente que dicha osteomielitis sea causada por salmonella. El diagnóstico de esta enfermedad se hace por las características raciales; anemia; subidero; esplenomegalia (20 al 25 %); úlceras pretibiales y cráneo en torre. La preparación de sangre para la prueba de Huck demuestra la presencia de hematíes falciformes.¹² Hay concentración de Hg y S en más del 60 % de estos casos.

Con concentraciones hemoglobínicas más bajas, en el llamado "Trait", se puede producir sintomatología en pacientes con hipoxia acentuada. A los Rayos X puede haber 3 patrones óseos: infartos medulares, corticales y epifisarios; estos últimos se ven con cierta frecuencia en la cabeza del fémur y húmero, dando el cuadro de necrosis aséptica. Puede aparecer en otros huesos. A veces se ven en las porciones distales de los huesos largos. La periartrosis secundaria a infartos diafisarios, se ve en niños y adolescentes. También se observan en la liemoglobinopatía S.C.³

Lupus eritematoso disseminado.

Esta colagenopatía predomina en mujeres jóvenes, puede simular cualquier colagenosis teniendo un cuadro similar a veces, a la artritis reumatoide sin tendencia a dejar escuelas. Es frecuente el antecedente de hipersensibilidad de tipo alérgico sobre todo a la penicilina. Alrededor del 30 % presenta un rash en "ala de mariposa", eritrodérmico, que a veces toma el color heliotropo como en la dermatomucomiositis. La toma del estado general con febrícula a veces se presenta; cuando el cuadro es agudo puede haber postración con verdadera impregnación tóxica. A veces, se complica con serositis; pleuresía, pericarditis o peritonitis, siendo frecuente la toma renal (del 50 al 70 % de los casos), no teniendo en ocasiones traducción clínica.³² Esta puede manifestarse por el cuadro de la glomerulonefritis crónica o de un síndrome nefrótico sin hipercolesterolemia y aumento de gammaglobulina. La anemia, es generalmente severa, sobre todo si es hemolítica. El fondo de ojo puede mostrar los cuerpos citoides (exudados) en ausencia de diabetes o hipertensión arterial. A veces da el cuadro de una púrpura trombocitopénica que puede catalogarse como idiopática. Lesiones viscerales por vasculitis que pueden causar fenómenos convulsivos, cuando tienen localización cerebral. Debe sospecharse ante toda artritis reumatoide con úlceras de la pierna, aunque ésta es capaz de causarla; así como en todo reumatoideo. En ocasiones, existe esplenomegalia y las adenopatías pueden verse hasta en el 50 % de los casos. En el laboratorio se ve con frecuencia leucopenia con linfopenia.

A veces eosinopenia y anemia y fenómeno LE,¹⁴ anticuerpos nucleares⁴⁰ con o sin fluorescencia. Las células LE son falsas negativas en un 15 % de los casos. Los anticuerpos nucleares son falsos positivos en muchas ocasiones.⁴¹

Las pruebas semióticas para sífilis, frecuentemente dan resultados falsos positivos.

En cuanto a la biopsia renal³² pueden encontrarse distintos grados de daño tisular, los cuales se han clasificado: a) normal; b) con daño renal mínimo; c) glomerulonefritis; d) glomerulopatía difusa membranosa.

*Barnett*⁴ propone los siguientes criterios para arribar al diagnóstico de esta entidad.

- a) Fiebre
- b) Rash cutáneo
- c) Serositis
- d) Artritis 110 erosiva
- e) Vasculitis de pequeños vasos
- f) Glomerulonefritis
- g) Manifestaciones del sistema nervioso central

Para que tengan valor dichos criterios es necesario la presencia del fenómeno LE, de esta manera se cataloga como *posible lupus eritematoso diseminado*, cuando exista uno de estos criterios acompañado de fenómeno LE positivo.

La presencia de dos criterios, conjuntamente con el fenómeno LE permite el diagnóstico de probable LED. Si concomitan, con dicho fenómeno LE positivo, tres de los criterios expuestos, se trata de LED definido.

Fiebre reumática.

Por lo general se trata de un niño con antecedentes de *angina* 8 a 21 días antes del cuadro articular. A veces sólo hay antecedente de catarro nasal nasofaríngeo discreto, después del cuadro articular agudo que afecta grandes articulaciones con fiebre de 38 °C. A veces hay sólo una febrícula. La forma hiperpirética es poco común. La toma articular comienza por sensación de tensión, después hay tumefacción dolorosa que se agrava con el mo-

vimiento. Esta artritis es generalmente poliarticular y afecta principalmente articulaciones mayores con tendencia a ser migratoria. En los niños es más frecuente la toma mono u oligoarticular. La poliartitis de la fiebre reumática, 110 deja secuelas. Si hay complicación cardíaca se presenta taquicardia desproporcionada con la fiebre, ritmo de galope y apagamiento de los ruidos, arritmia, hipertensión arterial que traducen la miocarditis. Se puede auscultar un soplo sistólico suave, a la 3ra. o 4ta. semana de la enfermedad. Los signos de pericarditis son menos frecuentes. La presencia de soplo diastólico traduce la lesión endocárdica valvular.

Con frecuencia se encuentran nódulos subcutáneos, nódulos de *Meynet* y eritema marginado. Los nódulos se localizan en las superficies externas de codos, rodillas, muñecas, occipucio, procesos vertebrales, siendo de valor pronóstico.

El corea menor es otra forma clínica;³⁰ se presenta entre los 8 y 13 años; es poco común antes de los 5 años y después de los 20. Se inicia por anorexia, malestar e inquietud. Hay debilidad de piernas y brazos. Existen movimientos incoordinados y disarmónicos de los miembros, torsiones espasmódicas, dando la impresión de torpeza al no poder sostenerse objetos en la mano. Se observa hipotonía muscular con tendencia al llanto. El exudado faríngeo es de poco valor. La antiestreptolisina O tiene significación cuando pasa de 200 ó 250 U Todd, El E.C.G. puede mostrar prolongación del P R y alteraciones ST y T. Para el diagnóstico (aunque 110 de valor absoluto) tienen aún vigencia los criterios modificados de *Jones*.²³

Criterios Mayores:

- a) Carditis (demostrada por soplos, agrandamiento cardíaco progresivo, pericarditis e insuficiencia cardíaca progresiva).

- b) Poliartritis: (usualmente migratriz con dolor, rubor y tumor).
- c) Nodulos subcutáneos (especialmente, en superficies de extensión de codos, rodillas muñecas, occipucio y apófisis espinosas).
- d) Corea.
- e) Eritema marginado.

Criterios Menores:

- a) Fiebre
- b) Artralgia (en ausencia de poliartritis)
- c) Prolongación del intervalo PR.
- d) Aumento eritro, proteína C. reactiva u otro reactivo de la fase aguda.
- e) Evidencia de infección por estreptococo hemolítico con cultivos positivos, títulos aumentados de antiestreptolisina O. Escarlatina o cuadro típico de infección estreptocócica a cualquier nivel.
- f) Antecedentes de FR o demostración de valvulopatía reumática crónica.

Dos criterios mayores o uno mayor y dos menores indican la probabilidad de la FR, excepto cuando se combinan poliartritis, fiebre y eritro elevado.

Esclerodermia.

Las alteraciones cutáneas, son los signos más manifiestos. Es más frecuente en mujeres entre la 4ta. y 5ta. décadas. Hay edema con induración, inflamación marginal, pérdida del vello con aspecto céreo de la piel, siendo imposible realizar un pliegue cutáneo en la zona afectada. Existen cambios pigmentarios que afectan primordialmente extremidades inferiores.³⁸ Posteriormente existen atrofia y fibrosis con adherencias a las estructuras subyacentes, más que daño articular. Hay además contractura muscular con manifestaciones periartísticas, pero pueden haber signos inflamatorios articulares; el fenómeno de *Raynaud* es frecuente. La in-

filtración esofágica puede causar disfagia, teniendo en ocasiones que sentarse para poder deglutir. Hay disnea por fibrosis pulmonar que aparece generalmente en etapa tardía pudiendo conducir a la insuficiencia cardíaca derecha. La toma miocárdica ocasiona insuficiencia cardíaca congestiva y con frecuencia es la causa del fallecimiento del paciente; puede haber pericarditis con derrame.³⁵

Cuando se produce daño renal se puede poner de manifiesto, por la proteinuria, pudiendo causar síndrome nefrótico; pero es más frecuente la evolución hacia la insuficiencia renal crónica. Puede producirse el cuadro de insuficiencia renal aguda por lesiones arteriales o necrosis cortical. Los cambios cutáneos aparecen casi siempre con anterioridad a las complicaciones referidas, pero a veces se invierte esto último.

Entre los cambios histológicos observados, hay aumento de las fibras colágenas con posible alteración de la sustancia fundamental.

En los riñones hay proliferación de la íntima y degeneración mucinosa de las arterias renales. Puede haber necrosis tubular; también se encuentra engrosamiento de las membranas alveolares. A los Rayos X se puede observar calcinosis con atrofia de las falanges distales, desaparición de la lámina dura del alvéolo dentario, fibrosis pulmonar, rigidez de las diversas zonas del tracto gastrointestinal.³⁴

Dermato miositis.

Se caracteriza por debilidad muscular acompañada de rigidez que afecta primordialmente los músculos de cintura escapular y causa atrofia, tanto de la raíz de los miembros, como de los músculos del cuello, pudiendo existir signos inflamatorios articulares similares a los de la artritis reumatoide. Existe edema periorbitario, encontrándose comúnmente pig-

mentación color heliotropo en la piel de las zonas afectadas. En ocasiones se observa pericarditis o pleuritis, así como lesiones pulmonares y toma miocárdica y digestiva. La artritis al comienzo puede confundirse con la AR, cuando las lesiones cutáneas no son evidentes. El diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso disseminado y con la periarteritis nudosa, puede hacerse difícil. En un 15 % de los casos se acompaña de procesos neoplásicos, y en un porcentaje análogo existen calcificaciones difusas de partes blandas. La transaminasa pirúvica y la oxalocítica están generalmente elevadas. El patrón electrocardiográfico puede ser patológico. Desde el punto de vista histopatológico hay necrosis focal de las fibras musculares, infiltración de células, más marcada cerca del perimio, regeneración de las fibras musculares dañadas y marcadas variaciones en su tamaño. El fondo de ojo puede mostrar cuerpos citoides análogos a los del LE.²⁶ Se ha reportado asociación con neoplasia en el 50 % de los casos, así como asociación frecuente con Síndrome Sjögren.²⁷

Poliarteritis nudosa.

Los síntomas y signos son variables. El comienzo puede producirse de manera brusca o progresiva. Puede comenzar con fiebre y pérdida de peso. En ocasiones hace su aparición como una enfermedad primaria diagnosticada como glomerulonefritis, una hipertensión inexplicable o puede simular una urgencia abdominal, asma bronquial o una infiltración pulmonar de aspecto neumonítica, infarto o insuficiencia coronaria. A veces hay dolor muscular y atrofia. Se asocia frecuentemente con neuritis periférica. Da fiebre cuando se presenta, no sigue un curso característico, no es frecuente el escalofrío. En las 3/4 partes de los casos se observa daño renal con albuminuria y hematuria, que a veces se acompaña de sacrolumbalgia, nicturia u oliguria.

En el 60 % de los casos hay hipertensión arterial, que se considera dependiente del daño renal. El dolor abdominal se localiza con frecuencia en región peri-umbilical y cuadrante superior derecho, pudiendo acompañarse de anorexia, náuseas, vómitos y diarreas a veces sanguinolentas. Puede simular apendicitis, obstrucción intestinal o perforación de víscera hueca. La toma hepática difusa y la toma vesicular, a veces impresiona como afección hepatobiliar primaria; aunque pocas veces puede producirse el cuadro de pancreatitis aguda. La toma pleural puede causar pleurodinia con derrame hemorrágico. En ocasiones hay lesiones pulmonares trombóticas o vasculíticas con sangramiento. Se han informado cuadros neumoníticos anafilácticos y pueden encontrarse manifestaciones asmátiformes con eosinofilia. La lesión arterítica coronaria puede producir infarto del miocardio. El daño del Sistema Nervioso Central causa alteraciones de conducta, cefalea, hemiplejía, afasia, signos cerebelosos y hemorragias subaracnoides. Es común encontrar un cuadro polineurítico que afecta extremidades superiores e inferiores, aunque la toma de estas últimas es más frecuente. Las artralgias se presentan en gran número de casos, siendo poco frecuentes los signos inflamatorios. Esta toma articular puede ser migratoria o ser poliarticular de inicio. Se han dado a conocer casos que simulan la AR.²⁴ Hay lesiones cutáneas en un 25 % de los casos, pudiendo encontrarse nódulos dérmicos. Algunos evolucionan con síndrome de *Raynaud*. Hay leucocitos en el 80 % de los casos, a veces con desviación a la izquierda y algunas veces se presenta eosinofilia que puede llegar a ser marcada. En la orina, a veces se encuentran albuminuria y hematuria; puede haber aceleración de la eritrosedimentación.

Hay degeneración fibrinoide de la íntima y la media, particularmente en

riñones, corazón, pulmón y sistema nervioso. Puede encontrarse dilatación aneurismática de la pared del vaso, estando los riñones afectados en el 80 ó 90 % de los casos, encontrándose participación pulmonar en un 25 al 30 %.¹³

Debe sospecharse esta entidad en cualquier hombre en la edad media de la vida con un cuadro multisistémico.

Osteoartritis.

Enfermedad articular degenerativa local o generalizada. En los traumatismos, puede aparecer de forma primaria o secundaria, anomalía articular o cualquier enfermedad que altere la estructura articular como gota, artritis séptica u otras. Las articulaciones que resisten peso: rodillas, columna, caderas son las más sometidas al proceso de desgaste y degeneración articular. También se encuentran afectadas, sobre todo en las mujeres, las articulaciones interfalángicas distales, con marcada incidencia familiar.

En estas articulaciones se observan deformidades que dan aspecto irregular a las mismas constituyendo los nódulos de *Heberden*. Hay ausencia de síntomas tales como: fiebre, pérdida de peso, anemia, manifestaciones generales o sistémicas de cualquier tipo. Generalmente no hay cambios inflamatorios articulares, aunque en ocasiones, puede haber calor articular, así como engrosamiento sinovial y derrame secundarios a pellizcamiento de la membrana. Clínicamente se caracteriza por dolor, que se manifiesta con más frecuencia después del reposo, que mejora con el comienzo de la marcha y la aplicación de calor; puede haber crepitación a la movilización articular. La articulación afectada está generalmente agrandada por crecimiento óseo. La radiografía revela grados diversos de producción ósea con osteofitos marginales. Hay estrechamiento articular y esclerosis

del hueso subcondral. Existen áreas de aspecto quístico. Se ha propuesto llamar osteoartrosis a los cambios articulares sin síntomas clínicos y osteoartritis cuando el dolor está presente.

Reumatismo sicógeno.

Debe sospecharse cuando el paciente presente signos de inestabilidad emocional. Los síntomas no siguen un patrón de localización definida. Refieren síntomas bizarros que no se corresponden con una estructura anatómica determinada, existiendo gran tendencia a exagerar los malestares. No hallan estos pacientes mejoría con ningún tratamiento impuesto.

Constituyen la regla general, la exacerbación del cuadro con episodios de tensión emocional o fatiga mental y la mejoría del mismo, coincidente con estados de quietud mental, distracciones y situaciones de alegría.

Fibrosis.

Afecta los tejidos blandos, especialmente las fascias, tendones y aponeurosis. La localización más frecuente es en: hombros, cuello, tórax, espalda y regiones glúteas. Es poco frecuente antes de la edad adulta pudiendo tener un comienzo insidioso o agudo. Hay dolor y envaramiento, con agravación de los síntomas por el frío, humedad y tensión emocional. Los síntomas son más marcados después del reposo y mejoran después de actividad moderada, reapareciendo con el ejercicio excesivo.

No hay alteraciones estructurales o funcionales al examen físico, ni a los Rayos X.³⁸ Con excepción del síndrome hombro-mano, en el cual hay un hombro congelado por limitación del movimiento y una serie de cambios tróficos en la mano que pueden dar lugar a la mano en garra (*mano de Dupuytrén*).

En ocasiones, en las fibrositis se encuentran nodulos subcutáneos dolorosos

(puntos gatillo). No hay síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso, etc. Los exámenes de laboratorio son negativos.

Aunque la polimialgia reumática es una entidad distinta a la fibrositis, la incluimos con este grupo porque su sintomatología predomina en los tejidos blandos; tiende a presentarse en edades medias y avanzadas, siendo más frecuente en la mujer que en los hombres. Generalmente su comienzo es súbito y afecta primordialmente las

cinturas escapular y pelviana. Hay mialgia difusa,¹⁹ puede haber febrícula, fatiga, anorexia, pérdida de peso y depresión. También puede encontrarse discreta reacción sinovial inflamatoria. A veces hay anemia discreta, la eritro acelerada, con frecuencia por encima de 100 *mm* en la primera hora. Se acompaña a veces, de rigidez articular. No se demuestra presencia de factor reumatoideo.⁶ La biopsia muscular es normal. Evoluciona a la curación en varios años.



Fig 1—Artritis séptica de la articulación conxofemoral.



Fig. 2.—Artritis neuropática en un caso de diabetes Mellitus.



Fig 3.—Artritis reumatoide. Obsérvese el estrechamiento de la articulación y osteoporosis marcada. Destrucción ósea a nivel del metacarpo, falange y muñecas.

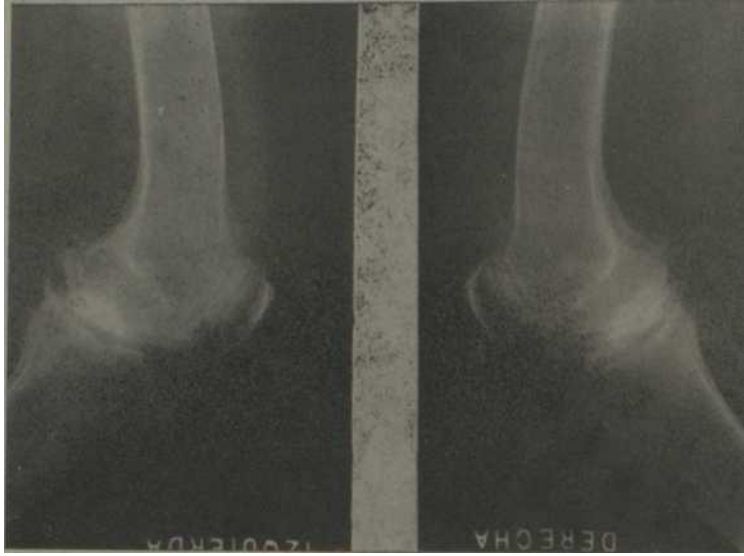


Fig. 4—Artritis reumatoide. Obsérvese el estrechamiento de la interlinea, articular, osteoporosis y osteofitos marginales. Angiólisis.

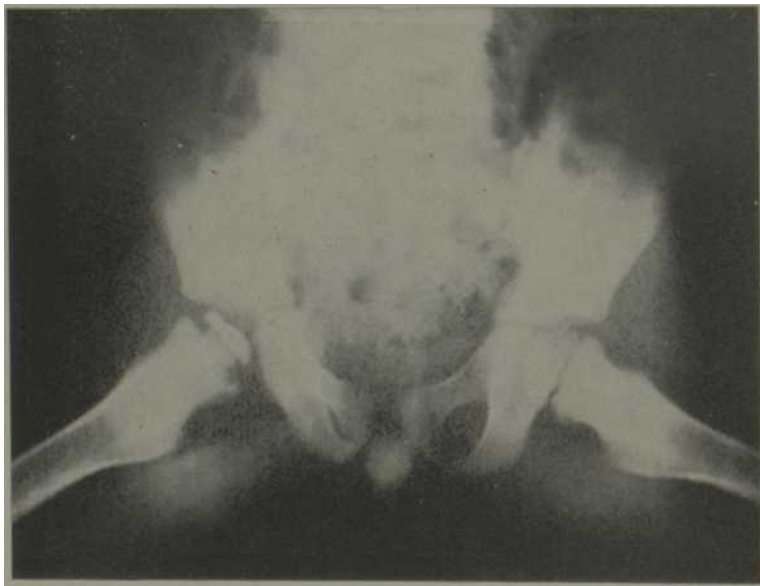


Fig. 5.—Enfermedad de Perthes. Diagnóstico diferencial con artritis reumatoide juvenil y sickle - cell anemia.



Fig. 6.—Articulación de Charcot.

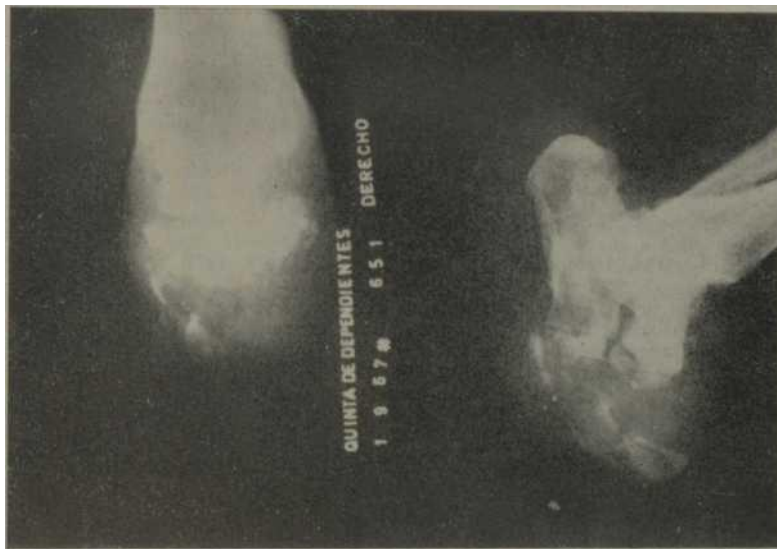


fig. 7.—Artrnpatía neuropática.



Fig 8. — *Espondilitis infecciosa.*

SUMMARY

Lombas García, M. et al. *Artropathies.* Rev. Cub. Med. 11: 3, 1972.

A new classification for arthropathies, from a semiological point of view, is proposed. Sonic entities are briefly onumerated and emphasis is done in clinical picture and radiological and laboratory findings. Differential diagnosis is orientated: a purely articular dirisase or a discase with a secundar) articular involcment.

RESUME

Lombas García, M. et al. *Artropathies.* Rev. Culi. Med. 11: 3, 1972.

Les auteurs proposent une classification 24 point de vue sémiologique On résume brièvement quelques entités, soulignant le cadre clinique et les trouvailes radiologiques et de labora- toire. On fait le diagnostique différentiel des divers maladies nettjment parliculaires ou avecprise articulaire secondaire.

FE3KME.

JIoMtíac Pape na M.,h sp.ApTponaTm. r3v. cub. Med. 11: 3,. 1972.

üpeñuiaraeTCfl iuiaccu\$KkaníH c cnmiTOMaT0Ji0rinecK0ñ to^eüi 3peHiiH.Ko- POTKO paCCMaTpHBaBTCH HeKOTOpbie 3atiOJieBaHHH H nO^epKHBaBSTCfi kjih— HHMecKag KapTHHa h pajmojiioriiHeckHe n JiatiopaTopHue naxojtKH.OTMe^ae- rciñ Wfl4«Lep3HUMajiBHHñ iMarH03 pasjnraHHx 3aoojieBaHjtíi hhcto cvct?ibhhx **mm BTopERHo cycTasTOx.**

BIBLIOGRAFIA

1. —Aunáis of Internal Medicine. Vol. 61. suppl. 6, No. 5. Part. II (editor). Nov. 1964.
2. —Barraquer Bordas: Neurología Fundamental. Ediciones Revolucionarias, 1967.
3. —Bartels, E. C.: Acute Gout, Definitely a Medical Emergency. Med. Clin. of North Amer., Vol. 53. No. 2, march 1969.
4. —Barnett, E. E.: Diagnostic Aspect of Lupus Erythematosus Cells and Antinuclear Factors in Disease States. Mayo Clin. Procee. Vol. 44: No. 9, sept. 1967.
5. —Barton, C. J., Cockshott, W. P.: Bone Changes in Hemioglobin S. C. Disease.
6. —Bywaters, G. L.: Rheumatoid Arthritis Occurrence in the Elderly. Annals of Rheumatic Disease, (12: 98) 1953.
7. —Bowen, C. E., Kibbler, J. II.: La Artritis de la Colitis Ulcerosa y la Enteritis Regional. Clin. Med. de N. A., pág. 17, enero 1965.
8. —Bockus, H. L.: Gastroenterología, 2da. edición. Tomo II.
9. —Carrol, J. Julien, C., Bonneville, B.: La Enfermedad de Wipple. Progr. en Pat. Clin., vol XIV, fase. I» 1967.
10. —Cohén, Neuroathic Joints. Bone and Joints Surgery (Boston) 58: 455, 1961.
11. —Combes, F. C.: Dietrich, C. and Colien, J., J.A.M.A. 114: 2078, 1940.
12. —Desjorges, J. F., M. Y., F. W.: Anemia por Hematías Semilunares. Clin. Med. de N. A. nov. 1966.
13. —DeWardener, H. E.: The Kidney, Boston. Little Brownward Comp. pág 232. 1967.
14. —Hargrave, M. M.: Discovery of the L. E. cell and its morfology. Mayo Clin. Pocee., vol. 44: No. 9, sept. 1969.
15. —Hench, P. S.: Wilson's Looe Lay Medicine, New York. Tilomas Wilson and son, pág. 2071, 1941
16. —HolUtnder, J. L.: Arthritis and Allied Conditions. Pags. 932, 934, 968, 996., 1960.
17. —Hollander, J. L.: Reginal, A, Torralha, T. P., Med. Clin. of North Ame., pág. 1292.
18. —Katz, I., Rabinowitz, J. C., Dziadiui, R.: Early Changes in Charcot's Loint, Ame. Jour. of Roentgen, 86: 965, 1961.
19. —Levey, C. S., Carey, J. P., Catabro, J. J.: Polymialgia Rheumatic, A Separate Disease.
20. —Manual for Arthritis Clinics. Arthritis and Rheumatism Foundation, 1964.
21. —Mathé, G., Bichet, G.: Semiología Médica y Propedéutica Clínica, Ira. edición, 1969.
22. —Miller, D. S.: J.A.M.A., Monoarthritis Infantil, enero 1965.
23. —Moder Concepts of Cardiovascular Disease. 24: 291, 1955.
24. —Montgomery, M. M., Pocke, K. M.: Dermatopatías y Enfermedades Reumáticas. Clin. Med. de N. A., pág. 89, enero 1965.
25. —Mosley, J. E.: Patterns of Bone Changes in Classic Hemophilic and Christmas Disease. Mount Sinai Hosp.: 4: 356, 1961.
26. —Nowichi, W. J.* Manifestaciones Oculares de las Enfermedades Colágenas y Medicamentos Utilizados en su Tratamiento.
27. —Pearson, C. M.: Polimiyositis and Dermatomyositis. Bulletin of Rheumatic Disease 12 : 269, 1962.
28. —Pedro Pons, A.: Patología y Clínica Médica. Tomo I, 4a. edición.
29. —Pedro Pons, A.: Patología y Clínica Médica. Tomo IV, 3a. edición. Reimpresión 1969.
30. —Pedro Pons, A.: Patología y Clínica Médica. Tomo VI, 3a. edición. Reimpresión 1969.
31. —Pekín, T. J. and Zvaifler, N. J.: Jour. Clin. Invest. 43: 1372.
- 32u —Pollak, V. E., Perani, C. L.: Renal Histologic Findings in Lupus Erythematosus.
33. —Restijo, R. A., Lussier, A. J., Rawso, A. J., Rockey J. H., Hollander, J. L.: Ann. Int. Med.: 62: 285, 1965.
34. —Rivertie, M. B., Johnson, W. Participación Pulmonar en Enfermedades Renales. Clin. Med. de N. A., pág. 1062, julio 1966.
35. —Sleemberg, Bathibard, S.: Rehabilitaron and Restoration. Pericardial effusion and Cor-pulmona le in Progressive Systemic Esclerosis (Scleroderma): Amer. Jour. of Cardiology.: 9: 953, 1962.
36. —Schinz, W. E., Baense, E., Friedly, E.: Roentgen Diagnóstico, tomo III, pág. 1512.
37. —Skinner, M., Fernández, A. L.: Enteropatías; Coexistencia de Manifestaciones Articulares en Enfermedades Generales.
38. —Smith, F. H., Murphy, R.: Melanosis Cutánea Asociada a Enfermedades Intestinales. Clin. Med. de N. A. pág. 352, marzo 1966.
39. —Stanley, R. L., Robbins, L.: Tratado de Patología, 3ra. edición española.
40. —Swanson, B. J.: Antinuclear Antibodies Methods of Detector and Significance. Mayo Clin. Procee. vol. 4: No. 9, sept. 1969.
41. —Vilaseca, J. M., Barceló, P.: Espondilitis Infecciosa. Documenta Reuniatológica, Sui. za, 1957.
42. —Zvaifler, N. J.: Arth. & Rheumat., 8: 289, 1965.