

Concepto, clasificación, diagnóstico y tratamiento de las artropatías

Por los Dres.:

MANUEL LOMBAS GARCÍA, 14 RICARDO GIRAL CASIELLES, 15

MANUEL MATEO SUÁREZ, 16 ABEL MORENO MEJÍAS, ***

CONCEPCIÓN CASTELL PÉREZ***

Lombas García, M. et al. *Concepto, clasificación, diagnóstico y tratamiento de las artropatías*. Rev Cub Med 13: 6. 1974.

Se realiza una revisión bibliográfica sobre artropatías con el objetivo de contribuir al mejor desenvolvimiento de las actividades prácticas en la consulta diaria de los compañeros médicos internistas y pediatras. Se explican las afecciones articulares que con más frecuencia presentan los pacientes que acuden a los médicos no especialistas, y se exponen al concepto, etiología, cuadro clínico y tratamiento de cada una de ellas.

INTRODUCCION

Ponemos a disposición de los compañeros médicos, internistas y pediatras, esta revisión bibliográfica sobre artropatías; con el objetivo de poder contribuir al mejor desenvolvimiento de sus actividades prácticas en la consulta diaria.

Este trabajo, por tanto, no está dirigido al especialista, ya que la múltiple variedad de entidades mencionadas se explican someramente.

El tema esboza el conocimiento de algunas afecciones articulares (las que más frecuentemente ve el médico, no especialista), y su relación con los distintos aparatos y

sistemas: enfermedades infecciosas, colágenas, metabólicas, etc. Exponemos el concepto, etiología, cuadro clínico y tratamiento, en cada una de ellas.

No se incluye el reumatismo extrarticular (reumatismo de partes blandas y patología de columna vertebral) por no ser el objetivo de este trabajo. De todos modos, consideramos útil el conocimiento de los mismos, por lo que será motivo de una revisión posterior; posiblemente estas afecciones sean mucho más extensas que las propias artropatías.

Si logramos un mejor proceder en la atención de los pacientes afectados por estas patologías, nos sentiremos satisfechos, en parte, con nuestro esfuerzo.

Artropatías

CONCEPTO, CLASIFICACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Concepto.—Podemos definir la artropatía, diciendo que es toda la patología que afecta a las articulaciones, que se acompaña con

14 Profesor de medicina interna. Jefe del departamento de medicina del hospital "10 de Octubre". Jefe del Servicio Nacional de Reumatología.

16 Instructor de medicina interna. Jefe del servicio de medicina interna del hospital "10 de Octubre". Médico del Servicio Nacional de Reumatología.

16 Instructor de medicina interna. Hospital 10 de Octubre". Médico del Servicio Nacional de Reumatología.

frecuencia de dolor y limitación funcional y, que puede tener signos inflamatorios o no.

En reumatología se usan mucho los términos de artritis, artrosis, osteoartritis, osteoartrosis y sinovitis.

Artritis.—Cuando hay un proceso inflamatorio articular, el elemento fundamentalmente afectado es la sinovial (sinovitis); en el curso evolutivo pueden afectarse los otros componentes articulares como cartílago, cápsula, hueso subcondral, etc.

Artrosis.—Los cambios degenerativos articulares con desgaste y neoformaciones óseas, constituyen la artropatía degenerativa (artrosis). Los sajones tienden a llamarla osteoartritis, que es el nombre más usado actualmente. Muchos prefieren usar este último término cuando hay sintomatología, y el de osteoartrosis cuando sólo hay cambios anatómicos sin manifestaciones sintomáticas.

Clasificación.—Aunque existen numerosas clasificaciones de las artropatías, nosotros con la intención de una mayor utilidad diagnóstica, clasificamos las enfermedades articulares de acuerdo con sus caracteres semiológicos. Con este criterio semiológico, dividimos las artropatías en dos grandes grupos, de un lado mono y oligoarticulares, cuando hay menos de tres articulaciones tomadas, y poliarticulares cuando hay tres o más articulaciones afectadas.

Diagnóstico.—Al investigar una artropatía procederemos, al igual que con cualquier otra enfermedad, a realizar una historia clínica completa, teniendo en cuenta que las afecciones reumáticas en general y las artropatías, en particular, son de diagnóstico fundamentalmente clínico.

Anamnesis.—El interrogatorio debe ser detallado y, aún cuando el paciente puede exponer libremente, debemos dirigirlo de manera inteligente para obtener los datos que sean de utilidad diagnóstica real.

Antecedentes personales.—Tienen gran valor; conocer las enfermedades padecidas por el paciente como infecciones anteriores, accidentes de diversos tipos, traumas, etc., contribuyen, en ocasiones, a orientar el diagnóstico.

Antecedentes familiares.—Debemos averiguar sobre la existencia de afecciones reumáticas en la familia, tales como espondilitis rizomélica, gota, nodulos de Heberden, fiebre reumática y otras.

Historia de la enfermedad actual.—Insistiremos en el tipo de molestias, intensidad y localización de las mismas, debiendo inquirirse cuándo y cómo comenzaron los síntomas y su relación con otros hechos, así como, la calidad y evolución de los mismos.

En el interrogatorio de toda artropatía, se debe preguntar por la existencia de dolor, inflamación, impotencia funcional, deformidades, síntomas generales y manifestaciones de algún otro tipo.

Dolor.—Es el motivo de consulta más frecuente en este grupo de entidades. Debe interrogarse minuciosamente acerca de todas las características del mismo. Es el síntoma más atormentador de toda la medicina, de tal manera que se ha dicho: “el dolor que mejor se tolera es el dolor ajeno”, queriendo con esto señalar el sufrimiento que el mismo determina. Puede acompañarse de limitación de la movilidad articular, adoptando una actitud antálgica. La misma puede deberse a contractura refleja y de los músculos correspondientes al miotoma de la zona dolorosa. La rigidez pararticular, a veces, es secundaria a la acumulación del líquido de edema durante las horas de sueño, con distensión de la cápsula articular y estimulación de las terminaciones receptoras del dolor.

Síntomas generales.—La asociación de síntomas generales con las manifestaciones articulares, tales como fiebre, pérdida de peso,

astenia, etc., pueden traducir una patología sistémica, como conectivo- patía, artritis reumatoide, fiebre reumática y otras. También es importante la asociación de artropatía con sintomatología correspondiente a otros aparatos como: respiratorio, cardiovascular, digestivo, hemo- linfopoyético, etc., lo que puede orientar hacia el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, Enfermedad de Whipple, Síndrome de Felty u otra entidad reumática.

Examen físico.—Es el siguiente paso para el estudio diagnóstico, de este grupo de entidades. Después de un examen físico general y por aparatos, detallado, debemos explorar el sistema osteomioar- ticular, incluyendo huesos, músculos, articulaciones periféricas y columna vertebral.

Articulaciones periféricas.—

Inspección.—Debe realizarse durante el reposo y movimiento articular. Se practica con el paciente de pie, en decúbito supino y lateral, así como durante la marcha. Podemos observar aumento de volumen articular, cambio de coloración y deformidades articulares.

Palpación.—Seguidamente debemos palpar las articulaciones en busca de aumento de temperatura, dolor a la palpación, engrosamiento sinovial o de la cápsula, así como, crecimientos óseos, cuerpos libres, saltos tendinosos o crepitación (que traduce el engrosamiento sinovial, tenosinovi- tis o irregularidad de la superficie articular). Esta maniobra (palpación), nos permite determinar la existencia de edema periarticular o de derrame sinovial.

Movilización articular.—Sirve para conocer si hay dolor al movimiento y an- quilosis fibrosa u ósea. Puede detectar bloqueo articular, como ocurre en la rodilla por ruptura de menisco o cuerpos libres articulares. También pueden comprobarse movimientos articulares anor- males.

La inspección, conjuntamente con la palpación, nos permite la demostración de signos inflamatorios, es decir, la artritis (l rubor, calor, tumor, dolor e impotencia funcional), y de atrofia de los músculos periarticulares, que puede ser secundaria a inmovilización articular o resultar de la afectación directa del tejido muscular.

Columna vertebral.—Se explora con el paciente desnudo y descalzo, de pie con los brazos unidos al cuerpo. Es conveniente que la luz incida por detrás del médico. Deben observarse las alteraciones de postura, altura de las cinturas escapular y pelviana, en busca de asimetría, aumento y/o disminución de la cifosis dorsal, así como aplanamiento o acentuación de la lordosis lumbar. La inspección nos mostrará la existencia de escoliosis, torticolis congénito o adquirido.

La palpación de la columna se utiliza para explorar el dolor a la movilización de las apófisis espinosas, espasmo de los músculos paraespinales, y atrofia de los músculos de las cinturas escapular y pelviana. La compresión a nivel de las emergencias de las raíces movilización del tronco en diversas direcciones; dolor provocado por la tos; maniobras de Lasegue, de Geoldthwait, de Finck, de Neri, etc., son también de gran valor en la exploración de la columna.

Exámenes de laboratorio.—

Eritrosedimentación.—Es de gran utilidad. Se trata de una prueba inespecífica por cambios en las proteínas plasmáticas.

Es un exponente, en las afecciones reu- máticas, de actividad inflamatoria. Tiene importancia en la artritis reumatoide y en la fiebre reumática donde está, generalmente, muy acelerada. La normalización es índice de regresión de la actividad del proceso.

En la fiebre reumática, si se produce insuficiencia cardíaca, se normaliza la

eritrosedimentación sin regresar el proceso inflamatorio.

Proteína C. reactiva.—Es también una prueba «específica que regresa más rápidamente que la velocidad de sedimentación globular.

Mucoproteínas.—Se encuentran, normalmente, en la sangre. En las mujeres, los valores normales son de 40 a 70 mlg X 100 ml, y en el hombre de 48 a 70 mlg X 100 ml. Su valor aumenta en la fiebre reumática, en la artritis reumatoide y otras conectivopatías, y en general, en todas las entidades reumáticas con componente inflamatorio manifiesto.

Electroforesis.—El fraccionamiento electroforético tiene valor en el estudio de las enfermedades reumáticas, donde se observan alteraciones globulínicas. Es de gran utilidad en la investigación de conectivopatías, fiebre reumática, mieloma, etc.

Inmunoelectroforesis.—Permite la identificación de las fracciones inmunoglobulínicas alteradas.

Factor reumatoideo.—Se puede estudiar a través de las pruebas de látex, bentonita, aglutinación de las células de carnero sensibilizadas con suero anticarnero, hematies humanos del grupo 0 tanizados, etc. Aunque carece de especificidad, se observa en un alto porcentaje de reumatoideos.

Antistreptolisina O, antiestreptoquinasa, antiestrepodornasa, antihialuronidasa, antidisfoslopiridin-nucleotidasa. Se usan en el diagnóstico de la fiebre reumática.

El estudio de las células LE, así como el estudio de anticuerpos nucleares son de utilidad para diagnosticar el lupus eritematoso sistémico.

Líquido articular.—El examen del líquido sinovial, obtenido por punción, es de valor inestimable en patología articular. En condiciones normales, el aspecto del mismo es claro con un contenido leu-

cocitario entre 25 y 200 células, predominantemente mononucleares. El número de polinucleares es de 25 aproximadamente, y tiene un contenido proteico de 2 a 2,5 gramos por cien.

Radiología.—El estudio radiológico de las articulaciones, es de importancia fundamental, siendo en algunas patologías, la investigación principal después de la historia clínica. No reemplaza al interrogatorio ni al examen físico, sino que, los complementa. En esta exploración podemos ver algunos cambios en partes blandas, periarticulares, alteraciones de la densidad ósea, lesiones osteolíticas, crecimientos osteofíticos marginales, cuerpos libres articulares, y estrechamiento articular por degeneración cartilaginosa, así como quistes subcondrales y otras lesiones.

En las articulaciones periféricas se usan, con más frecuencia, las vistas frontal y lateral. A veces se utilizan vistas especiales.

En columna vertebral, además de los cambios de densidad, destrucción ósea, estrechamiento de los espacios intervertebrales, escoliosis y cifosis, podemos hallar algunas alteraciones del desarrollo como espina bífida, espondilólisis, Imbarización, sacralización, hemivértebra, etc.

Las vistas que se utilizan en columna vertebral son la A-P, lateral y oblicua. Esta última es de gran utilidad. La vista frontal, cuando se estudia columna lumbar, debe incluir pelvis y articulaciones sacroilíacas.

No siempre la patología articular tiene traducción radiológica y a veces pueden aparecer cambios roentgenológicos articulares, que no estén en relación con la enfermedad que aqueja al paciente, como puede suceder con el hallazgo de procesos degenerativos con formaciones osteofíticas. No podemos olvidar que los casos con cambios radiológicos son la minoría.

A veces, hay que recurrir a procedimientos especiales, como artrografías con

contraste yodado, artroneumografía, tomografía, etc.

En el estudio de la patología vertebral, además, se utilizan frecuentemente la tomografía y el estudio contrastado, es decir, la mielografía.

Biopsia.—En reumatología es habitual la utilización de la biopsia de hueso, piel, músculo y tejido sinovial. La biopsia ósea se utiliza principalmente, en la búsqueda de neoplasia, hiperparatiroidismo, osteoporosis, osteomalacia, Enfermedad de Gaucher, etc. La biopsia del músculo tiene aplicación en el estudio de la patología primaria del mismo, de las afecciones sistémicas, como las conectivopatías, y las alteraciones musculares que acompañan a las enfermedades articulares.

La biopsia sinovial puede hacerse a ciclo abierto o por punción. Nosotros la realizamos con el trocar de *Polley Bickel* con magníficos resultados.

Artroscopia.—Este método, debido a los trabajos de *Takage* y *Watanabe*, ha tomado auge últimamente, aunque es un procedimiento que no se ha generalizado por todos los países, y resulta de gran utilidad. Nos permite la visualización directa de la articulación, la toma de imágenes fotográficas y la biopsia dirigida del tejido sinovial.^{1,2>3}

Fiebre tifoidea.—Esta entidad se caracteriza por un síndrome febril prolongado que se inicia con astenia, cefalea y anorexia. La curva térmica va ascendiendo alcanzando, en pocos días, los 40°C, siendo después del tipo continuo. Hay constipación y, en ocasiones diarreas de varios días de duración que evolucionan hacia una constipación pertinaz; por lo general, el paciente está estuporoso, la epistaxis es frecuente, habiendo bradicardia relativa con lengua tostada. Del 6to. al 8vo. día, aparecen las roséolas (en nuestro medio se observa en un 2% aproximadamente), que se localizan en número de 20 en la parte baja

del tórax y el abdomen.

Esta fase dura alrededor de 10 días, después se produce la fase anfibólica de 5 a 7 días y a continuación la defervescencia, con remisión progresiva de la fiebre en los siguientes 7 a 10 días. En este momento se inicia el período de convalescencia que dura de dos a cuatro semanas con recuperación del apetito y mejoría del estado general.

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

Actualmente el cuadro de la fiebre tifoidea es muy distinto al referido, pues el curso de esta enfermedad se ha modificado grandemente con la antibioticoterapia (cloramfenicol). El antecedente de contacto con enfermos o portadores y la estancia en una zona endémica, contribuyen al diagnóstico. El hemocultivo, el coprocultivo, y el medulocultivo hacen el diagnóstico. También se usa la reacción de Welch-Stuart y la Widal.

La toma osteoarticular es más frecuente durante la convalescencia. Se caracteriza por monoartritis con toma frecuente de rodillas y caderas. *Pedro Pons* señala la posibilidad de anquilosis y subluxaciones, lo que consideramos muy infrecuente, si es que sucede. Se puede producir la toma articular múltiple, durante la fase aguda, pero es un fenómeno reactivo, no causado por siembra bacilar. Es frecuente la osteoporosis. De un 2 a un 4% de estas artritis, tienen evolución severa. Nosotros tuvimos la oportunidad de ver focos osteo mielíticos múltiples de evolución crónica con fistulización en un caso de fiebre tifoidea. Posiblemente dichos focos fueron causados por infección secundaria (estafilococo). Puede verse en vértebras, fémur, tibia, costilla y húmero.

A veces, durante la convalecencia, se produce un cuadro febril súbito, con escalofríos, fiebre en aguja y dolor intenso en la zona afectada. Si no tiene lugar supuración, el cuadro puede regresar en varias semanas, pero si se presenta el proceso supurativo, la solución es generalmente quirúrgica. La toma de las articulaciones periféricas es muy infrecuente, pero también puede observarse.

La espondilitis es la forma más común de las complicaciones osteoarticulares, afectando las regiones dorsal y lumbar, preferentemente esta última. También aparecen 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, provocando dolor lumbar con signos compresivos radiculares, ciática, espasmos musculares, etc. El paciente, al incorporarse, experimenta un dolor intenso.

Los cambios radiológicos son similares al resto de las espondilitis infecciosas. En fase aguda, 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 vista lateral y formación de sindesmofitos. La evolución es generalmente buena. Según *Robbins* la artritis, conjuntivitis, meningitis, colecistitis y pielonefritis no ocurren comúnmente en la fiebre tifoidea. Nosotros diríamos que la artritis y la espondilitis son poco frecuentes, pero que de modo alguno constituyen una rareza.

Tratamiento.—Consiste en reposo e inmovilización adecuados. Cuando no se producen manifestaciones supurativas, se usan los antibióticos utilizados en la terapéutica de la enfermedad de base.

Cuando hay supuración se practica la punción articular y se realiza coloración de

gram y cultivo de líquido sinovial, administrando, por vía sistémica y localmente, el antibiótico en relación con el antibiograma.

Si se presenta un cuadro osteomielítico metafisario, será necesario trepanación del foco lesional más la conducta de tipo médico.

En la lesión espondilítica con las medidas de inmovilización adecuadas, más la conducta médica, es en general, suficiente; pero a veces el proceso de osteomielitis o la destrucción vertebral obligan a la conducta quirúrgica por el cirujano especializado.^{4,5,6,7}

Brucelosis.—Más del 50% de los pacientes con brucelosis, presentan cuadros miálgicos intensos o manifestaciones de artralgiás o artritis. La forma artrítica crónica, no supurada, es infrecuente, la forma artrítica verdadera, casi siempre es monoarticular o afecta la columna vertebral.

Comúnmente la toma articular tiene lugar durante la convalecencia. Los antecedentes del hábito alimentario y del trabajo que realiza el enfermo tienen importancia. Los ordeñadores, trabajadores de vaquería y bebedores de leche cruda son portadores, a veces, de esta enfermedad.

Esta afección se caracteriza por fiebre o accesos febriles de forma ondulante (la curva febril es característica), mialgiás frecuentes, sudoraciones, astenia, artralgiás, cefalea y constipación.

Esta multiplicidad de síntomas y los signos clínicos escasos, han hecho catalogar a estos pacientes de neurasténicos o histéricos.

Las manifestaciones de tipo reumático, siempre están presentes.

La artritis es poco común, de evolución aguda o crónica, pudiéndose confundir con la artritis reumatoide. Las artralgiás están presentes en el 100% de los casos y pueden afectar hombros, codos, manos y pies. En

ocasiones hay toma de las articulaciones sacroilíacas. La espondilitis es la forma más frecuente de la toma osteoarticular, presentándose durante la enfermedad, y en ocasiones, varios meses o años después. La localización más frecuente es la lumbar.

Puede presentarse fiebre con dolor de la columna de intensidad variable, limitación de los movimientos, impidiendo levantarse de la cama. Este dolor mejora con el reposo y se exagera con el esfuerzo, la tos y el estornudo. En bipedestación, el paciente está encorvado hacia adelante y hay dolor a la compresión de las apófisis espinosas correspondientes a las vértebras afectadas.

El diagnóstico positivo se hace con el aislamiento del germen en hemocultivo y la inoculación animal. La prueba cutánea carece de valor absoluto, pues hay casos con positividad a la misma (10%) sin que jamás hayan presentado manifestaciones de brucelosis.

La prueba de aglutinación debe dar un título de 1 X 80 para considerar la enfermedad activa, según el criterio de la mayoría de los autores. Pueden hallarse enfermos con hemocultivo positivo y la 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. Pocas veces se ven focos múltiples. (*Barceló* afirma que esto es frecuente). Los cambios radiológicos aparecen alrededor de dos semanas de comenzar las manifestaciones dolorosas. Las lesiones se localizan, generalmente, a nivel del rodete marginal de L4, tomando casi siempre, el ángulo anterior del cuerpo vertebral. Las zonas osteolíticas pueden observarse en algunas ocasiones, y en otras, sólo hay manifestaciones de desgaste que pueden ir seguidas de osteoesclerosis en las vértebras afectadas. A

medida que estas lesiones se propagan por contigüidad a los cuerpos vertebrales vecinos, forman una cavidad única. Posteriormente puede producirse aplastamiento vertebral, en cuña, semejante al Mal de Pott. Además, se observan sindesmófitos que son procesos reactivos osteoligamentosos que forman puentes intervertebrales.

Tratamiento.—En cuanto a la conducta terapéutica, podemos remitirnos a lo expuesto en la fiebre tifoidea. Los antimicrobianos tales como las tetraciclinas, las sulfas y la estreptomycinina, son de utilidad en esta entidad clínica.⁴⁻⁸

Artritis séptica.—Se produce por la llegada de gérmenes a la articulación, por vía hemática, vía directa (por inyección intrarticular o herida abierta) ; pudiendo también ser secundaria a propagación, por contigüidad, por una lesión osteomielítica vecina a la articulación.

Se sospecha en toda artritis monoarticular de comienzo brusco con fiebre y otras manifestaciones generales. La vía hemática es la más frecuente, aunque en los últimos años han aumentado las causadas por inyección intrarticular, siendo la propagación hematogena más rara en los últimos tiempos con el uso de los antibióticos y el control epidemiológico de las enfermedades transmisibles. Los agentes incriminados con gran frecuencia son el meningococo, el gonococo, el estreptococo y el estafilococo. Como ya mencionamos, también se producen en la fiebre tifoidea y en la brucelosis.

Los niños son más susceptibles. En los adultos, se observa en los que padecen enfermedades debilitantes y en los expuestos a contacto sexual sospechoso (gonococcia).

No existen diferencias raciales. En cuanto al sexo, la blenorragia es más frecuente en el sexo masculino.

A la exploración, la articulación está tumefacta y dolorosa, tanto a los movimientos

como a la palpación. La punción articular nos permite la identificación del agente en el líquido obtenido. A los rayos X, las partes blandas están aumentadas con ensanchamiento del espacio articular por el derrame. Posteriormente hay estrechamiento articular por destrucción del hueso subcondral y cartílago.

Artritis blenorragica.—Fue descrita por *Selle* y *Swediaur* en el año 1781. cuando se iniciaba la era bacteriológica. El diplococo fue descrito por *Neisser* en 1879. La infección articular por este germen, se presenta del 1 al 5% de las blenorragias.

Se produce por siembra metastásica, séptica, del diplococo causante de la infección uretral. Por lo general, el enfermo refiere contacto sexual sospechoso previo (de una a dos semanas).

Puede comenzar con un cuadro poliarticular en ocasiones migratorio. Posteriormente se localiza en una o dos articulaciones en un período de 24 a 48 horas. Los signos inflamatorios son marcados y la movilización articular determina un dolor muy intenso. Se afectan en orden de frecuencia: rodillas, tobillos, articulaciones metatarsofalángicas, muñecas y hombros. La forma monoarticular se puede presentar con un cuadro muy doloroso y febril, a veces de gran intensidad, pudiendo acompañarse de toma del estado general y destrucción rápida de la articulación y anquilosis. Puede asociarse a cervicitis en la mujer y uretritis. A veces evoluciona a la cronicidad con hidrartrosis sin mucho calor articular, pudiendo durar semanas o meses. Puede evolucionar en forma de brotes, causando destrucción ósea, ligamentosa o anquilosis con fibrosis retráctil. Esto puede deberse a un comienzo tardío del tratamiento.

Entre las investigaciones paraclínicas de mayor utilidad está el estudio del líquido sinovial obtenido por punción. Es posible aislar el gonococo en el 30% de los casos.

Hay aumento de polinucleares en el mismo, de un 50 a 96%. El conteo global de células varía entre 15 000 y 108 000 X mm³; la glucosa está descendida. El cultivo se realiza en medio de proteosa-peptona, en agar enriquecido con 2% de hemoglobina o 12% de sangre de caballo. El crecimiento bacteriano se estimula, exponiendo dicho cultivo a una atmósfera enriquecida con CO₂.

La prueba de fijación del complemento no tiene gran valor, pudiendo ser positiva hasta 50 años después de sufrida la infección.

Cuando es negativa al comienzo de la infección y se hace positiva después tiene gran valor.

A los rayos X se encuentran las mismas alteraciones ya descritas en la artritis séptica; erosiones óseas, imágenes en sacabocado, osteólisis, y anquilosis articular. El espón calcáneo puede encontrarse (talón de los amantes), pero no es patognomónico de la enfermedad.

Tratamiento.—El medicamento a utilizar en la terapéutica de la artritis séptica consiste en la punción evacuadora con inyección intrarticular de antibióticos, el cual debe ser previamente determinado con el antibiograma. Se prescribirá reposo de la articulación con movilización progresiva; es importante, pues las bandas de fibrina pueden determinar anquilosis fibrosa. También se utilizará el antibiótico por vía sistémica.

En el caso de artritis gonocócica se utilizará la penicilina a razón de 2 000 000 de unidades diarias hasta varios días después de haber desaparecido la fiebre. Si en la artritis séptica no se obtiene mejoría después de varios días, se practicará artrotomía con drenaje, más la cura antibiótica.¹⁹

Tuberculosis.—Se trata de una infección tuberculosa que llega a la articulación por vía hematogena. Se sospecha en toda monoartritis de evolución prolongada y con dolores nocturnos. Raramente es poliarticular. En los

últimos tiempos ha disminuido con el mejor control actual de la tuberculosis.

Aunque se sabe la importancia del bacilo tuberculoso humano en su producción, muchos autores norteamericanos señalan al bacilo bovino, pues la campaña de erradicación de la tuberculosis bovina disminuyó la incidencia de la forma articular.

El dolor articular puede ser discreto o intenso y, cuando hay toma de la cadera o de la rodilla, se produce claudicación con tendencia a la flexión del miembro. Se observa una artikulación aumentada de tamaño, con temperatura elevada y, es posible, encontrar antecedentes traumáticos en un 50% de los casos; también el padecimiento previo de TB pulmonar es frecuente, debiéndose siempre insistir en este dato. Debe dudarse del diagnóstico de tuberculosis, cuando encontramos al examen, un gran derrame articular. Los medios diagnósticos varían desde la reacción de Mantoux que debe ser positiva, hasta la biopsia sinovial con inoculación al curiel y el cultivo de tejido o líquido sinovial. La reacción cutánea negativa a la tuberculina es de valor para descartar este diagnóstico. A los rayos X puede hallarse: osteoporosis, áreas de rarefacción y estrechamiento del espacio articular. Al inicio los cambios radiológicos son imperceptibles, después hay irregularidad del espacio articular. La tomografía, en ocasiones, es la única que puede demostrarnos destrucción ósea. Esta comienza por el borde articular conservándose intacta la superficie de contacto durante largo tiempo.

La TB ósea, puede localizarse en la columna vertebral, afectando más frecuentemente la región dorsal. El paciente aqueja dolor a nivel de la vértebra lesionada que se acentúa con el movimiento y la tos. Se puede observar una giba dorsal u on angulación, por aplastamiento.

La movilización de la apófisis espinosa, puede causar intensificación del dolor, encontrándose a veces manifestaciones neurológicas que en ocasiones llegan a la paraplejia. También hay rigidez de los músculos paraespinales. Al examen radiológico, en el Mal de Pott, se observa aplastamiento en cuña con lesiones osteolíticas. Afecta a dos vértebras contiguas, por lo general, con destrucción del cartílago y formación de absceso osifluente.

Tratamiento. La artritis tuberculosa requiere tratamiento con tuberculostáticos (estreptomina, isoniacida, rifampisina, cicloserina, viomicín), previo estudio de la sensibilidad del bacilo a los diversos tipos de drogas anti TB. El estudio debe ser llevado a cabo por un especializado en patología articular. El segmento afectado debe ser colocado en posición de reposo, evitando las deformidades. El uso de cama plana, tracción continua, aplicación de férulas, etc., deben ser practicadas conjuntamente con el cirujano ortopédico. Cuando fallan estos procedimientos hay que recurrir a la solución quirúrgica del caso.^{5,10,15,18,11'}

Síndrome de Reiter.—Entidad catalogada como de carácter infeccioso, se ha atribuido al género *Bedsonia*, al *Mycoplasma* y al bacilo disintérico. Actualmente se valora como de etiología viral.

Se caracteriza por uretritis, artritis y conjuntivitis. Más frecuente en el varón, la artritis comienza, por lo general alrededor de dos semanas después de iniciarse la uretritis. Hay varias articulaciones afectadas, pero, generalmente, menos tumefactas que en la AR. Las lesiones oculares son, por lo general, del tipo de una conjuntivitis benigna, raramente hay iritis. La conjuntivitis casi siempre es bilateral. En la piel pueden aparecer una serie de lesiones papulares pequeñas, rojizas, indoloras, de 2 a 10 rani, que también se pueden hallar en la boca. Estas lesiones

cutáneas pueden sufrir queratinización o ser de tipo vesiculoso, encontrándoseles también en el surco balanoprepucial, (balanitis circinada). En las palmas de las manos y en las plantas de los pies se observan lesiones hiperqueratósicas de color amarillo sucio, llamadas queratodermia blenorragica. Las uñas presentan acumulación subungual de *de- tritus* celulares, que las levantan y dan el aspecto de la soriásis. Por orden cronológico, la toma articular afecta rodillas, tobillos y muñecas. A veces todo esto va precedido o asociado a cuadros diarreicos. habiéndose producido después de epidemias de disentería, por lo que se Tiabía atribuido al bacilo disenterico.

En ocasiones se asocia a proctitis que dura de 6 a 8 semanas y que puede tardar meses en curar, o sigue un curso crónico con remisiones y exacerbaciones. Es frecuente el dolor en la planta de los pies y en la inserción del tendón de Aquiles. Ocasionalmente se produce espolón calcáneo.

Tratamiento.—La tetraciclina 2 g durante 4 días y 1 g posteriormente durante dos semanas, dividida en 4 tomas diarias, da buenos resultados en la mayoría de los casos. También puede utilizarse la eritromicina.

La fenilbutazona en dosis de 600 mg durante los primeros días, seguido de 300 a 400 mg diarios, también es de utilidad, pero a veces, hay que recurrir al uso de esteroides por vía sistémica, los cuales deben ser utilizados a dosis completa, hasta controlar el cuadro articular, reduciéndolos posteriormente. Ultimamente se han señalado buenos resultados con la indometacina.

Las complicaciones oftalmológicas serias, deben ser valoradas por el especialista de esta rama.⁴⁷¹¹¹⁴⁷¹⁸¹¹⁹

Artritis reumatoide.—Enfermedad poliarticular más frecuente en la mujer que en el hombre (4:1). Por lo general comienza en edad

menopáusica.

Está caracterizada por rigidez matinal, que dura más de media hora y que sólo mejora por el ejercicio. Evoluciona por brotes con signos inflamatorios; hay limitación funcional comprobada por el médico; el tiempo entre dos tomas articulares, no debe ser mayor de tres meses. Se observa tendencia a la anquilosis en flexión y en las formas atípicas, es posible observar períodos libres de inflamación hasta de 5 años. Además, es característico de esta entidad, la toma articular simétrica y la predilección por las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas. Son frecuentes el dolor y la limitación funcional en la columna vertebral y articulaciones temporomaxilares y, aún cuando en ocasiones no se refiere de manera espontánea, las primeras manifestaciones dolorosas pueden ocurrir en las articulaciones metatarsofalángicas de ambos pies. Durante la evolución de la enfermedad, los músculos pararticulares se afectan, produciéndose atrofias y contracturas en flexión; es frecuente la desviación cubital de los dedos de las manos, dando la llamada "mano en ráfaga", tan característica de esta enfermedad. Esto es debido a la subluxación de las articulaciones metacarpofalángicas y ya fue señalado como la carta de presentación del paciente reumatoideo. A veces hay esplenomegalia y del 15 al 20% de los casos, presentan nodulos subcutáneos en región occipital, prominencias óseas y superficie de extensión de los miembros.

Si predomina el cuadro febril, sin localización articular manifiesta, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con el resto de las llamadas enfermedades colágenas y los linfomas.

Si es monoarticular, debe diferenciarse de la artritis tuberculosa. La AR, puede acompañarse de fibrosis nodular del pulmón, lo que se observa con mayor frecuencia en

reumatoideos que viven en áreas donde hay minas de carbón, en las que se observa la asociación de artritis con neumoconiosis. Esto constituye el llamado Síndrome de "Caplan". El diagnóstico se hace al comprobar el cuadro articular conjuntamente con los cambios pulmonares teniendo valor los antecedentes ambientales.

La asociación del cuadro reumatoideo con esplenomegalia y manifestaciones de hiperesplenismo, es lo que se ha llamado Síndrome de Felty.

Los resultados de los exámenes de laboratorio muestran una aceleración de la velocidad de sedimentación globular, en la mayoría de los casos.

Puede haber leucocitosis entre 12 000 y más de 20 000 siendo la anemia muy frecuente.

Las pruebas de determinación del factor reumatoideo circulante, son positivas en el 70 a 90% de los enfermos y al examen del líquido sinovial podemos encontrar los "ragocitos", que son complejos antígenoanticuerpos, formado por el factor reumatoideo y una globulina 7S fagocitados por los leucocitos del líquido sinovial, no teniendo valor patognomónico. La citología del líquido sinovial muestra un aumento leucocitario que puede llegar, en ocasiones, a 50 y hasta 100 000 leucocitos, a predominio de polinucleares. Hay aumento de las proteínas del líquido y descenso discreto de la glucosa del mismo, en relación con la glicemia.

La forma juvenil.—Comienza antes de los 16 años; se inicia de manera diversa, desde una forma progresiva poliarticular, con pocos síntomas generales, hasta una forma aguda que antecede al cuadro artrítico. Puede estar localizada en una sola articulación, siendo en ocasiones, indolora durante muchos meses. Puede evolucionar igual que en el adulto, pero en esta forma, 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 hallarse espondilitis y anquilosis de la columna cervical.

Es posible el hallazgo de manifestaciones dérmicas de aspecto macular asalmonado, localizadas en el tronco, cara, cuello y extremidades que aparecen durante el brote febril. La pleuritis, hepatoesple- nomegalia y adenopatías, son comunes, observándose a veces, iritis.

Hay leucocitosis de 20 000 o más, sin otra explicación. La eritrosedimentación está notablemente acelerada, y sólo un 10% de los casos presenta positividad para el factor reumatoideo.

La respuesta a los salicilatos puede ser lenta y gradual a diferencia de la fiebre reumática.

Tratamiento.—El reposo debe ser absoluto en fase aguda, evitando actitudes viciosas y colocación de almohada debajo de las rodillas, de este modo se evitan las contracturas en flexión. Una vez de remitir el brote agudo, el paciente debe dormir de 9 a 10 horas, con una hora de reposo después de cada comida.

Debe iniciarse la fisioterapia con calor y ejercicio tempranamente, pero teniendo en cuenta que no debe aplicarse calor durante el período agudo. Este puede ser en forma de calor seco o húmedo, debiendo aplicarse durante 20 minutos dos o tres veces al día. Los ejercicios al igual que el calor, comienzan una vez terminada la fase aguda. De todos modos, en fase de agudización, se debe movilizar cada articulación tomada, una o dos veces durante el día para romper las adherencias de fibrina que pueden haberse establecido, debiendo realizarse esta maniobra con suma delicadeza.

Entre las medidas ortopédicas está la aplicación de férulas bivalvas o hemivalvas que eviten las posiciones viciosas, si se produce anquilosis.

Entre las medidas quirúrgicas están la sinovectomía temprana y la corrección quirúrgica de las deformidades, debiéndose valorar la conducta con el cirujano ortopédico.

En cuanto a la terapéutica medicamentosa, la droga de elección la constituye la aspirina, debiendo utilizarse en todos los casos donde existe una contraindicación específica. La dosis es de 1 g diarios aproximadamente, fraccionados en varias tomas, pues el efecto máximo de los salicílicos, es de alrededor de dos horas y media. Deben vigilarse los signos de intolerancia, así como los efectos secundarios de este medicamento.

La dipirona y el dextropropoxifeno también se usan, pero no tienen acción antiinflamatoria como los salicílicos.

La indometacina y los corticoides actúan bloqueando la reacción inflamatoria al estabilizar la membrana lisosomal. La primera se administra en dosis de 50 a 250 mg al día. Se debe comenzar por una cápsula al acostarse y aumentar progresivamente para evitar los efectos desagradables. No se recomienda su uso en la AR juvenil, pues se han reportado casos de muerte súbita; además, no existen estudios profundos realizados en relación con su uso en los niños.

Los corticoides deben evitarse al máximo, se administran 40 mg diarios de prednisona, como promedio, en fase aguda, después se va decreciendo y sólo se mantiene el tratamiento cuando el paciente no requiere más de 7,5 mg diarios (para evitar efectos secundarios por encima de esta dosis).

Las sales de oro se administran en una dosis de prueba de 10 mg, después se aumenta a 25 mg semanales hasta 4 a 6 inyecciones, para continuar con 50 mg quincenales.

Si no hay respuesta con el primer gramo, se puede continuar hasta poner dos g.

Una vez obtenida la respuesta se inyectan 50 mg mensuales indefinidamente. Es la conducta que usamos actualmente, con muy buen resultado. Antes de cada inyección se debe examinar al paciente buscando lesiones cutáneas pruriginosas, practicándose hemograma, orina y conteo de plaquetas en todos los casos. La intoxicación áurica se trata con BAL y corticoides.

La cloroquina ya la hemos eliminado de nuestro arsenal terapéutico en la AR.

Las inyecciones intrarticulares las usamos cuando sólo están afectadas una o dos articulaciones o cuando una articulación no ha respondido al tratamiento por vía sistémica.

Administramos 10 mg de prednisolona o 4 mg de betametasona en las grandes articulaciones. La triamcinolona acetato, da magníficos resultados.

En las formas malignas se usan la azatioprina, combinada con esteroides. También se obtiene buena respuesta, en estos casos, con el uso de clorambucil y ciclofosfamida; pero estas drogas deben ser manejadas por el especializado en patología articular. También se usan el ácido flufenámico, mefenámico, el ácido metiazínico y el ácido niflúmico. En los últimos años se ha usado la penicilamina, por su acción sobre los enlaces disulfuros de las globulinas. Todos los días se reciben informes de un medicamento nuevo para casi siempre terminar con la más profunda decepción.

15>20>21*22*23,24*25,26,27

Espondilitis anquilosante.—También ha recibido el nombre de Enfermedad de Bechterew, Pierre Marie-Strumpell, espondilitis anquilopoyética, espondilitis rizomélica.

Fue descrita en 1893, por *Von Bechterew* y posteriormente *Strumpell* hizo la descripción de una entidad clínica que evolucionaba hacia la anquilosis de la columna y las articulaciones

de la cadera, que convertían al cuerpo en una pieza única.

Esta enfermedad se caracteriza por afectar las articulaciones sacroilíacas y apofisariales. Evoluciona a la anquilosis, toma las articulaciones de la cadera, así como las costovertebrales. Durante mucho tiempo se consideró que constituía una forma clínica de la AH. Este criterio se fundamentó en el hecho de que cuando se afectan las articulaciones periféricas, lo que sucede de un 25% a un 50%, las alteraciones radiológicas y anatómicas son en todas idénticas a las de la AH. Las alteraciones en las articulaciones vertebrales ofrecen las mismas características. Además, cerca de un 25% de las espondilitis anquilopoyéticas comienzan por toma articular periférica. Es posible que el nombre de espondilitis reumatoidea con que se le conoce, haya contribuido a la prevalencia de este criterio, sobre todo en el no especializado. Actualmente, se estima que son dos afecciones distintas y en el respaldo de este hecho está que la proporción de hombre a mujer es de 10 a 1 en favor de los primeros; cuando se produce la toma cardíaca, la espondilitis tiende a lesionar la aorta, lo que no ocurre en la AR. La espondilitis responde a la radioterapia y fenilbutazona, en tanto que la AR no lo hace; el factor reumatoideo y los nodulos, se observan en la AR, mientras que la espondilitis tiende a ser seronegativa y no presentar nodulos.

Entre los factores patogénicos se han señalado el *stress*, los traumatismos, las infecciones y la herencia. El componente genético aparece más manifiesto en esta enfermedad que en la AH. Desde el punto de vista clínico, por lo general, comienza por dolor sacroilíaco que se irradia a las nalgas y extremidades inferiores, acentuándose con el movimiento, el estornudo y la tos.

Pueden presentarse dolor ciático, que alterna en cada lado, manifestaciones ra-

diculares, a veces, confundiendo con el cuadro de una hernia del núcleo pulposo. Ocasionalmente se acompaña de fiebre moderada, y por lo general, existe rigidez de espalda y región lumbar, sobre todo después del reposo y del sueño nocturno. De dolor tiende a hacerse ascendente y se produce a medida que progresa la enfermedad en la región dorsal; dolor que se acentúa con la respiración y la tos. Al afectar la columna cervical, el paciente tiende a poner la cabeza en semiflexión, que junto a la flexión de la columna dorsal, le da un aspecto característico con la mirada dirigida hacia abajo.

A veces las articulaciones periféricas se afectan, pudiendo encontrarse artralgias como única manifestación de esta toma articular; también suelen presentarse sinovitis de las articulaciones coxofemorales, que evolucionan hacia la contractura en flexión, pudiendo inflamarse la rodilla y más raramente las articulaciones de las extremidades superiores, (sobre todo en el hombro). La toma periférica, si es poliarticular, puede confundirse con la AR. Alrededor de un 15% de los casos sufre de iritis, iridociclitis y uveítis. A veces se acompaña de lesión aórtica con el cuadro de insuficiencia valvular.

Es posible que un enfermo evolucione durante todo el curso de la enfermedad sin dolor ni sensación de rigidez, pudiéndose establecer el diagnóstico por la actitud del paciente y el estudio radiológico.

Al examen, aun cuando puede haber alguna toma del estado general, casi nunca es tan marcada como en la AR; cuando esto ocurre se debe sospechar la existencia de colitis ulcerativa, ileítis regional o Enfermedad de Reiter.

A la inspección se puede observar la rigidez e inmovilidad y si pedimos al paciente que flexione el tronco, veremos que la espalda persiste aplanada, en vez de producirse el redondeamiento natural del dorso y región

lumbar: la palpación y la movilización de la región sacroilíaca son dolorosas.

La rigidez de la columna dorsal por la anquilosis de las articulaciones costovertebrales e interapofisarias, determina disminución de la expansión torácica, a la inspiración.

A la exploración clínica de las articulaciones periféricas se puede demostrar inflamación de tobillos y rodillas, con limitación; más raramente en otras articulaciones. pero la afectación característica de las articulaciones periféricas, en esta entidad, es la inflamación de las coxofemorales que puede producir anquilosis con la consiguiente "marcha de pato". La eritrosedimentación, puede ser normal, pero durante la fase activa suele acelerarse aunque menos en la AR. El hemograma, la electroforesis de proteínas y las otras investigaciones de laboratorio carecen de valor específico. El factor reumatoideo se encuentra en un 10% de los casos. El examen radiológico demuestra, en todos los pacientes, una toma de la articulación sacroilíaca, que a veces es unilateral, y aún cuando los síntomas clínicos pueden preceder en varios años la toma de las articulaciones, en algún momento hacen su aparición los cambios propios de sacroileítis. Puede ser unilateral durante un tiempo. A veces se encuentra disminución de la interlínea articular con esclerosis de ambos huesos, osteoporosis e irregularidad de los bordes articulares; posteriormente puede llegar a desaparecer la interlínea. También pueden encontrarse signos de osteítis de la sínfisis del púBis.

En las articulaciones interapofisarias se observa el estrechamiento articular, con esclerosis y bordes dentados.

Entre los cuerpos vertebrales, se ven los crecimientos osteofíticos, con tendencia a formar puentes son los sindesmofitos, característicos de esta entidad.

Se establece progresivamente la calcificación de los ligamentos, fundamentalmente el ligamento vertebral común anterior, que, junto a la calcificación de los discos y la osteoporosis, el cuadro de la columna "en caña de bambú".

El curso, generalmente progresivo, por brotes y remisiones que conducen a la anquilosis y a la limitación de la expansión torácica, en ocasiones, sigue una evolución rápida y severa con afectación de columna y múltiples articulaciones periféricas, invalidando rápidamente al paciente. *Forestier* denominó a esta forma evolutiva panartritis anquilosante. Se observa en algunos enfermos en que se produce después del comienzo, una detención de la enfermedad, permaneciendo quiescentes en el futuro.

Tratamiento. El enfermo debe descansar 9 horas, por lo menos, durante la noche; evitándose el reposo excesivo que conduce a la anquilosis y la atrofia muscular. Se debe utilizar el calor en forma de baños, sobre todo en la piscina, pues bajo el agua disminuye la resistencia al movimiento. El ejercicio debe ser dirigido, debiéndose insistir en los ejercicios respiratorios. para mejorar la expansión torácica. Se insistirá para que el paciente no adopte posturas anómalas, que pueden dejar deformidades irreversibles, que afectan la actitud y la marcha.

El medicamento de elección, es la fenilbutazona, en dosis que oscilan entre 200 y 600 mg, de acuerdo con la sintomatología y la tolerancia. Debe evitarse en hipertensos y en los casos con lesiones cardíacas, pues tiende a retener sodio. Además, puede provocar sangramiento digestivo y se han reportado casos de aplasia medular. También se ha usado la oxi-fenilbutazona en dosis de 300 a 400 mg. La indometacina es eficaz en dosis que oscilan entre 75 y 150 mg. También se han indicado los derivados del ácido antranílico.

Los corticoides sólo se usan en los brotes muy rebeldes, y cuando sean indicados por el oftalmólogo, con motivo de iritis o iridociclitis.

La roengonoterapia, está en desuso por el peligro de sus propiedades oncógenas.

La cirugía se usará para corregir los cambios en coxofemorales.

Se valorará por el cirujano ortopédico la artroplastia o la osteotomía, más raramente la artrodesis. En la columna se practicará osteotomía del arco posterior u osteotomía cuneiforme, en región lumbar, en los pacientes con flexión que les impida mirar hacia adelante.^{7 22>23. 2<.28.29}

Artritis enteropática. En el año 1929, se señaló por *Burgen* la asociación de artritis con colitis ulcerativa; en 1934 *Hench* la catalogó como una entidad definida y distinta. Se observa entre un 5 y un 25% de los casos de colitis ulcerativa. En la enteritis regional se ha señalado este cuadro articular en un 3% de los casos, pero algunos autores dan cifras entre un 5 y un 10%, en esta última enfermedad.

El 60% de las artropatías de las colitis ulcerativas siguen el curso de la artritis reumatoide, y el 25%, el de la espondilitis anquilopoyética; en un 15% de los pacientes, se observa evolución con artralgia o cualquier otra manifestación reumática.

Por lo general se presenta en pacientes entre 35 y 40 años. Tiende a afectar grandes articulaciones, sin guardar simetría, con derrame sinovial frecuentemente y sin tener la severidad pronostica de la artritis reumatoide; los nodulos reumatoideos no son frecuentes y cuando aparecen se debe sospechar que existe una artritis reumatoide verdadera, asociada a la enteropatía. Son muchos los casos con forma artrálgica pura.

En cuanto al curso evolutivo de estas artropatías, es de diez a doce semanas,

pudiéndose encontrar casos en los que la artritis precede al cuadro enteropático durante un tiempo prolongado. Puede encontrarse una forma monoarticular que se mantiene solitaria durante todo el curso de la enfermedad. En la forma espondüítica se presentan dolores lumbosacros con cambios radiológicos en las articulaciones sacroilíacas propios de la Enfermedad de Bechterew.

El estudio rectosigmoidoscópico y la radiología de *tractus* intestinal son fundamentales en el diagnóstico. No hay factor reumatoideo circulante.

Tratamiento. La artritis de la colitis ulcerativa puede mostrar respuesta al uso de los esteroides, fundamentalmente al inicio de la toma articular. Igual respuesta se obtiene en la artritis que acompaña a la Enfermedad de Crohn. En la espondilitis, la respuesta de los pacientes al uso de la indometacina, es muy buena.

La forma articular que evoluciona por brotes agudos puede regresar total y definitivamente con la regresión de la enteropatía o la resección intestinal.^{4,22.s031. 32, 33, 34}

Artropatía soriásica. Existe la artritis reumatide con soriásis y la artropatía soriásica. Se ha señalado por algunos que la AR se complica con soriásis 4 veces más que la población general. También se ha reportado que la AR, seropositiva y con nodulos se acompaña de soriásis en el mismo porcentaje que los no artríticos.

Desde el punto de vista clínico, afecta más al hombre que a la mujer; se toman fundamentalmente las articulaciones interfalángicas distales, pero en su curso evolutivo también lesionan a las interfalángicas proximales y a las metacarpofalángicas. Los cambios histológicos en las articulaciones son indiferenciables de los que se observan en la artritis reumatoide, pudiendo ser

monoarticular durante un tiempo. La soriásis puede anteceder a la artropatía en años y afecta, en un alto porcentaje de los casos, las unas con depresión en el dorso y acumulación subungular de *destritus* celulares que la desprenden. Un 10% puede evolucionar con toma sacroilíaca y desarrollar el cuadro de la espondilitis anquilopoyética.

Desde el punto de vista radiológico, las interfalángicas distales de las manos, así como las interfalángicas de los dedos más externos del pie, están afectadas en un 44% de los casos.

En estudio realizado en la Universidad de Helsinki, se observó que la osteoporosis en la artropatía soriásica era menos severa que en la AR. También hay erosiones en la articulación interfalángica del dedo grueso del pie, pero, son infrecuentes la osteólisis marcada, así como la anquilosis.

Avila y colaboradores describen cinco características radiológicas de la artropatía soriásica: 1) cambios destructivos de las interfalángicas distales de las manos e interfalángicas del pie; 2) anquilosis de las interfalángicas; 3) ensanchamiento anormal de las articulaciones, con cambio destructivo asociado y demarcación definida de la superficie ósea; 4) destrucción de la articulación interfalángica del dedo grueso del pie con proliferación ósea, de la falange distal; 5) reabsorción de la porción distal de la última falange.

La limitación funcional en esta entidad, es menor que en la AR.

Tratamiento. Durante varios años, hemos utilizado el metotrexate, antimetabólito del ácido fólico, con muy buen resultado en dosis de 2,5 mg por día durante 5 días a la semana. Una vez curada las lesiones agudas, espaciarnos la dosis.

En todos nuestros casos mantenemos control regular con pruebas funcionales hepáticas (fundamentalmente bromosulfataleína), transaminasa, hemograma, conteo de

plaquetas y orinas. Cuando las lesiones cutáneas son muy agudas, utilizamos fundamentalmente esteroides suprarrenales, decreciéndolos posteriormente, de manera progresiva.^{22* 31. 35> 36* 37³⁸}

Síndrome de Sjögren. Esta entidad fue primeramente descrita por *Leber*, como queratoconjuntivitis seca, en 1822. *Gouguerot*, en 1925, señaló la asociación de atrofia de glándulas y sequedad bucal. *Houwes* describió la asociación xeroftalmia, xerostomía, y *Sjögren*, reportó la tríada formada por las dos primeras conjuntamente con la AR. Por esta razón ha recibido el nombre de Síndrome de Sjögren. Se caracteriza por tumefacción parotídea, afectación de las glándulas bronquiales, con escasez o ausencia de lágrimas y saliva. Se ha considerado como una variedad clínica de la AR, pero encontrándose también asociada a otras conectivopatías como dermatomiositis, esclerodermia y lupus eritematoso sistémico. Es más, frecuente en el sexo femenino y la proporción de hombre a mujer es igual que en la AR; se observa infiltración linfocitaria de glándulas salivales y lagrimales, fundamentalmente, habiéndose catalogado como de patogenia inmunológica por su relación con la tiroiditis de *Hashimoto*, conectivopatías, así como por la gran frecuencia de anticuerpos circulantes contra tejidos (factor reumatoideo, anticuerpos nucleares, anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento). *B. K. Jones*, en 1956, estableció la posibilidad de un virus que desencadenaba, posteriormente, el mecanismo inmunológico.

Al examen histológico de las parótidas, se han encontrado nodulos linfáticos que han sido interpretados como una justificación del mecanismo inmunológico mencionado anteriormente.

Clínicamente hay sequedad de ojos y boca con poliartritis.

Dos de los componentes de esta triada hacen diagnóstico.

Con frecuencia la enfermedad comienza por el cuadro articular, pudiéndose encontrar nodulos subcutáneos, esplenomegalia, púrpura, vasculitis y leucopenia. La respuesta inmunológica es más intensa que en la AH, hallándose el factor reumatoideo en todos los enfermos. Los factores antinucleares y los anticuerpos tiroideos, son muy frecuentes. En algunos casos hay la asociación de tiroiditis de *Hashimoto*.

La prueba de Schirmer pone de manifiesto la hiposecreción lagrimal y la fluo- resceína permite observar las ulceraciones corneales.

Con el estudio sialográfico se demuestran las alteraciones de los conductos salivales intraparotídeos.

En cuanto al pronóstico, no se ha observado la gran tendencia a la destrucción articular que se ve en la AH.

Tratamiento. La conducta ante la artritis es exactamente igual que en la AR.

La xeroftalmia se trata con gotas de metilcelulosa, varias veces al día. para sustituir las lágrimas y proteger la córnea y la conjuntiva. Han surgido una serie de recomendaciones en los últimos tiempos, para la xerostomía y xeroftalmia, pero en realidad no se ha añadido nada nuevo.^{39'}
40,41,42

Enfermedad de Whipple. Esta entidad fue descrita por *Whipple*, en el año 1907; su etiología, considerada como desconocida, se ha atribuido en los últimos años al *corynebaclerium anaerobium*. Es más frecuente en el hombre entre los 30 y 65 años. Se inicia por manifestaciones artrá- gicas, en ocasiones migratrices o por tomas articulares inflamatorias, que pueden afectar grandes y pequeñas articulaciones, dando la impresión de tratarse de una AR. Estas manifestaciones pueden, a veces, preceder en 3 ó 4 años a los síntomas intestinales de la enfermedad, que son el hecho más notable y fundamental de la

misma. No dejan secuelas articulares, son transitorias generalmente y pueden cursar con sacroileítis. Posteriormente se producen manifestaciones respiratorias que aunque pueden observarse al inicio de la afección, casi siempre son de aparición tardía. Hay toma del estado general, con anorexia y astenia, pudiéndose observar adelgazamiento progresivo; se piensa en este diagnóstico cuando se presenta un cuadro diarreico y se agrava progresivamente, que llega en ocasiones a más de 150 deposiciones al día, acuosas o espesas, pero generalmente, voluminosas, abundantes, espumosas con grasas y fetidez; este cuadro alterna a veces con estreñimiento, pero puede observarse sin diarreas, diagnosti- cándose *post-mortem*. Existe febrícula y en el 50% de los casos, hay pigmentación cutánea sobre todo en las regiones expuestas, pudiéndose encontrar adenopatías periféricas palpables. A veces hay esplenomegalia discreta o moderada.

El endocardio valvular se puede afectar hasta en la mitad de los enfermos; habiendo en ocasiones atrofia óptica, diplopia, coroiditis y opacidad del vitreo. Se encuentran con frecuencia cambios en la personalidad y en período terminal, la caquexia es completa.

Forman, señaló una serie de síntomas prodrómicos caracterizados por su intermitencia: artropatías, molestias abdominales, diarreas, pérdida de peso, pudiendo haber manifestaciones hematológicas, vasculares, y encontrándose a veces ulceraciones intes- tinales.

En el estudio paraclínico se puede observar hipolipemia e hipocolesterolemia. A la exploración laparoscópica se encuentran placas blanquecinas en el hígado de aspecto granulomatoso, esplenomegalia y fibrosis extensa del peritoneo.

Tratamiento. Con el uso de los corticoides combinados con los antibióticos del grupo de las tetraciclinas, la respuesta ha mejorado notablemente. Los corticoides se dan en una

dosis inicial no menor de 60 a 80 mg de prednisona por día. Una vez controlados los síntomas de tipo agudo, así como obtenida una mejoría del estado general, se va decreciendo progresivamente la dosis hasta alcanzar mínima de mantenimiento o hasta la supresión total de los mismos, de acuerdo con las características del caso.

La tetraciclina se administra a razón de dos gramos diarios entre dos y tres semanas, posteriormente se da un gramo diario por dos o tres semanas más, suprimiéndose después la medicación. En ocasiones es necesario la prolongación de la terapéutica durante varios meses.^{6,31-35,43}

Hidrartrosis intermitente. Es una afección caracterizada por inflamación con derrame articular, que afecta rodillas, con mayor frecuencia, pero puede tomar otras articulaciones. Se ha señalado una discreta predilección por el sexo femenino y su producción se ha tratado de explicar por un mecanismo alérgico o genético. Muchos autores señalan, que puede tratarse de una AR de evolución atípica, pudiendo seguir un curso cíclico que a veces se mantiene durante muchos años. Casi siempre comienza de manera súbita y dura de 3 a 5 días, teniendo una periodicidad que varía entre 7 y 12 días. Una articulación puede tener un ritmo y cambiar a otro, y cuando se afectan varias articulaciones cada una tiene su ritmo propio.

Esta afección se ha catalogado entre las enfermedades periódicas, no acompañándose de manifestaciones generales ni de presencia del factor reumatoideo.

Se ha observado que una articulación inflamada puede seguir un curso crónico discreto, viéndose también las remisiones prolongadas. En el líquido sinovial se encuentra más del 50% de polimorfonucleares, con viscosidad y coágulo de mucina normales.

Desde el punto de vista histológico hay una infiltración atípica de células redondas, con hiperplasia de células de revestimiento. y en ocasiones, cambios compatibles con la AR.

La conducta terapéutica es la misma que en el reumatismo palindrómico.^{22,35.}

44,45

Reumatismo palindrómico. Esta entidad clínica fue descrita, en el año 1940 por *Hench*, quien después hizo, conjuntamente con *Rosenberg*, un estudio profundo de la misma en el año 1949. A su tendencia recidivante debe el nombre de palindrómico, habiendo sido catalogado por algunos, como una forma clínica de la AR. No existe diferencia sexual y *Hench* la señaló en un 0,1% de todos los reumatismos; *Borrachero* considera que se produce en 1 X 3 000. Nosotros no lo consideramos una rareza, y posiblemente se trate, con gran frecuencia, de una forma evolutiva transitoria de la AR (por lo menos en la mayoría de los casos). Se presenta en forma episódica con tendencia a afectar dedos, muñecas, dorso de las manos y rodillas. La patogenia es desconocida. Su inicio es casi siempre súbito, dura de varias horas a varios días sin dejar secuelas. No se acompaña de manifestaciones generales ni de modificaciones de reactantes de fase aguda. No existe periodicidad y al examen articular se observa tumefacción, enrojecimiento y limitación funcional. Las regiones pararticulares como palmas de las manos y plantas de los pies, también se afectan.

Pueden aparecer nodulos que predominan en el dorso de los dedos y que duran también varios días.

Hay que establecer el diagnóstico diferencial con AR episódica, en la que existe una mayor duración de los brotes, y manifestaciones generales.

La AR episódica tiende a tomar las mismas articulaciones en cada brote. Se recomienda

esperar hasta 7 años para establecer el diagnóstico definitivo de reumatismo palindrómico.

Tratamiento. La conducta terapéutica es en base a antiinflamatorios por vía bucal, como aspirina, fenilbutazona e indometacina, que al mismo tiempo tienen acción analgésica. Cuando las crisis son tan frecuentes que causan molestias y limitan las actividades habituales, se usan las sales de oro, en las mismas dosis que en la AH. 22,35,44,45,46

Polimialgia reumática. Kersley, la describió en el año 1951 con el nombre de "Síndrome Miálgico de los ancianos"; Barber fue quien le dio en 1957 la denominación de polimialgia reumática. Es probable, como señala Borrachero, que sea Bruce quien primero la mencionó al referirse a la "gota reumática senil", en 1888.

Se caracteriza por dolores musculares y articulares, fundamentalmente de cinturas escapular y pelviana, así como, de columna cervical y astenia, febrícula, eritrosedimentación acelerada y tendencia espontánea a la curación. Se acompaña de anemia y según algunos autores es una forma clínica de la arteritis de células gigantes (Enfermedad de Horton-Magath), que fue descrita por Horton en 1932 y que se ha catalogado, por algunos, como una manifestación de la panarteritis nodosa.

Su comienzo, por lo general, es después de los 60 años con dolor en hombros y raíces de los miembros. A veces existe discreta o ninguna inflamación articular o no hay signos de engrosamiento sinovial. El estado general, casi siempre aparece tomado con anemia y adelgazamiento, pudiendo pensarse en la existencia de una neoplasia oculta. Puede haber fiebre hasta 38 y 39°C, y la cefalea traduce el cuadro arterítico. La toma arterial más común (cuando se produce), es la temporal, con cefaleas localizadas en esta región y remi-

siones a veces prolongadas; pero, sufriendo exacerbaciones, que pueden ser de gran intensidad e intolerables. La arteria temporal puede palparse engrosada, tortuosa y sentirse endurecida, si hay trombosis de la misma. A veces se observan signos inflamatorios locales; también se puede afectar la arteria occipital o cualquier otra, y cuando se toma la arteria central de la retina, rama de la oftálmica, se puede producir amaurosis transitoria o ceguera definida.

Al examen del fondo de ojo se observa la papila con estrechamiento arterial, y edema papilar isquémico; la neuritis retro-bulbar se traduce por atrofia papilar a las dos semanas aproximadamente, del comienzo del cuadro oftalmológico; se pueden observar otras alteraciones de este tipo.

Las lesiones arteriales pueden causar trastornos de la audición, y del equilibrio, cambios de conducta, etc., se ha señalado toma de la suclavia, dando el Síndrome de Takayasu-Martorell-Fabré.

La eritrosedimentación, como ya dijimos, está acelerada (más de 50 mm, a veces más de 100 en la primera hora). Las reacciones serológicas son negativas.

Alestig y Barr, encontraron signos histológicos en arteritis de células gigantes, en 9 de 10 pacientes. Culley y Hughes, así como Hamrim, Olgaheng y colaboradores, han hecho análogos reportes.

Histológicamente hay toma de las tres capas arteriales, con células gigantes que recuerdan las del granuloma de cuerpo extraño. Hay áreas de necrosis con desorganización de la estructura y fibrosis con hiperplasia de la íntima y neoformación conjuntiva.

Tratamiento.—La indometacina y la fenilbutazona se han recomendado. Desconocemos sus resultados. La aspirina, en dosis fraccionada es útil.

Los corticoides tienen aquí una verdadera indicación. En los casos con gran toma general administramos de 30 a 40 mg diarios de prednisona, y decrecemos la misma a medida que mejora el cuadro, continuando con una dosis de sostenimiento de 5 a 7,5 mg por día.

Los baños calientes y el reposo coadyuvan en el tratamiento.^{30_47_48^40_50_51_52^53}

Lupus eritematoso sistémico.—Esta conectivopatía no está incluida dentro de las llamadas “variantes de la AR”, pero tal vez sea la entidad que más dificultades, pueda crear, en ocasiones, para diferenciarla de la enfermedad reumatoidea. Es una afección que predomina en mujeres jóvenes, dando un cuadro muy parecido a la AR, sin dejar secuelas. La hipersensibilidad de tipo alérgico es frecuente sobre todo a la penicilina.

Alrededor del 30% presenta un *rash* en “alas de mariposa” de distribución facial, eritodérmica, pudiendo ser de color heliotropo como en la dermatomiositis.

La toma del estado general es frecuente. Cuando es agudo, puede haber postración. A veces se complica con pleuresía, pericarditis, peritonitis o poliserositis de curso remitente. La toma renal es frecuente (50 a 70%). A veces se manifiesta por el cuadro de glomerulonefritis crónica o Síndrome Nefrótico con aumento de la gammaglobulina. También se observan manifestaciones cutáneas de tipo purpúrico debido a trombocitopenia. Las lesiones vasculares pueden causar convulsiones, si toman la corteza cerebral.

Asimismo, se encuentran, alteraciones, en el fondo de ojo con la presencia de cuerpos citoides (exudados). Las úlceras de las piernas en la AR, debe llevarnos a buscar esta entidad, aunque el uso de esteroides en esta última es capaz de provocarlas.

La esplenomegalia y las adenopatías, se observa en el 50% de los casos, así como,

lesiones pulmonares exudativas, sicosis, polineuritis, Síndrome de Raynaud, fotosensibilización, fiebre prolongada inexplicable, aftas bucales, alopecia, etc.

Puede existir leucopenia, anemia, frecuentemente, hemolítica y linfopenia. La Prueba de Coombs, puede ser positiva. Hay hipergammaglobulinemia, reacciones positivas para las sífilis; anticoagulantes circulantes, asociados a prolongación del tiempo de coagulación y protrombina. Fenómeno LE positivo en un alto porcentaje de los casos. Los anticuerpos nucleares, son positivos en muchas ocasiones. Una reacción positiva para anticuerpos nucleares en una AR de menos de un año de duración, debe sugerir LES. Se ha insistido que el fenómeno LE y los AN, se pueden encontrar en la AR definida, con lesiones articulares y que esto no cambia el diagnóstico de la misma. No son frecuentes los cambios erosivos articulares en el LES.

Se han propuesto siete criterios para el diagnóstico de esta enfermedad: 1) fiebre; 2) *rash* cutáneo; 3) serositis; 4) artritis no erosiva; 5) vasculitis de pequeños vasos; 6) glomerulonefritis; 7) manifestaciones de SNC.

Para que tenga valor diagnóstico de LES definido, es necesaria la presencia de 3 criterios, conjuntamente con el fenómeno LE positivo. Para que sea probable se necesitan dos criterios y fenómeno LE positivo y para que sea posible un criterio más el fenómeno LE positivo.

Tratamiento.—Durante la fase de agudización, el paciente debe realizar un reposo lo más absoluto posible, además la fiebre, la fatiga, la toma del estado general, con frecuencia impiden deambular. A medida que se va restableciendo la deambulación de manera progresiva, el paciente deberá ser instruido para evitar la luz del sol, pues, aunque ocurre en una minoría de los casos, no sólo se exacerban las manifestaciones cutáneas, sino que pueden aumentar las

diversas manifestaciones sistémicas. La aspirina es de gran utilidad para controlar los dolores articulares, las reacciones inflamatorias, y como antitérmico: sin embargo, no consideramos que tenga acción alguna sobre el curso evolutivo del proceso. Cuando las manifestaciones generales y sistémicas son marcadas, asociamos la aspirina al uso de esferoides. (Debemos tener en cuenta que los esteroides pueden enmascarar la intoxicación salicilica, pudiendo ser peligrosos). Cuando el cuadro es muy severo, administramos al paciente de 40 a 60 mg diarios; ya una vez controlado el mismo, lo disminuimos progresivamente hasta un mantenimiento entre 5 y 7,5 mg. Cuando hay toma renal, la dosis puede ser alta hasta controlar los síntomas.

La cloroquina, 250 mg diarios, nos ha dado buen resultado en muchos casos. Las complicaciones oculares, en nuestra opinión se han exagerado, pero debe realizarse estudio fundoscópico periódico, para evitar complicaciones serias.

También se usan los citostáticos, como la azatiaprina, ciclofosfamida, clorambucil y mostaza nitrogenada. Nosotros tenemos mejores resultados cuando combinamos la azatiaprina, 2 mg x kg de peso a los esteroides, y una vez alcanzada la remisión, disminuimos progresivamente ambas medicaciones y persistimos con la azatiaprina 1 mg x kg diarios, espaciando esta dosis posteriormente; los esteroides se suprimen totalmente. Con el clorambucil y la mostaza no usamos esteroides.

Se han señalado buenos resultados con el tiamfenicol análogo metilsulfonilico del cloramfenicol que inhibe la síntesis de globulina y por lo tanto pudiera proteger contra el daño inmunológico.^{B4,5@56'57,58>59'60>61}

Esclerodermia.—Esta es una enfermedad del tejido conectivo, consistente en infiltración

crónica de la piel, afectación de los diversos aparatos (digestivo, cardiovascular, respiratorio, etc.), con toma articular y que se observa con más frecuencia en el sexo femenino entre la 4ta. y 5ta. década de la vida. La piel toma un aspecto céreo, brillante y liso con pérdida de los vellos, se pueden observar estos cambios también en manos, antebrazos y piernas, cara y tórax; siendo difícil practicar un pliegue de la misma. En las extremidades superiores y en la cara, así como, tronco, cintura escapular y extremidades inferiores, se observan cambios pigmentarios que, a veces, son marcados. Cuando progresa el proceso, hay rigidez de la mano con los dedos en semiflexión que impide el cierre y extensión completa de la misma.

Los cambios articulares se deben fundamentalmente a la toma periarticular con atrofia y fibrosis de las estructuras subyacentes, aunque pueden verse signos inflamatorios en las articulaciones.

El fenómeno de Raynaud es frecuente. La infiltración esofágica puede causar disfagia, teniendo en ocasiones, que sentarse para poder deglutir. Hay disnea por fibrosis pulmonar que, por lo general, se observa en etapa tardía, lo que puede conducir a insuficiencia cardíaca derecha. La toma miocárdica ocasiona insuficiencia cardíaca congestiva y en ocasiones es la causa del fallecimiento del paciente. Se puede encontrar pericarditis con derrame.

Cuando se produce daño renal es posible hallar proteinuria que ocasiona un Síndrome Nefrótico, pero es más frecuente la evolución hacia la insuficiencia renal crónica. También se ve el cuadro de la insuficiencia renal aguda por lesiones arteriales o necrosis cortical. Los cambios cutáneos aparecen, casi siempre, con anterioridad a las alteraciones referidas, pero a veces ocurre lo contrario.

Entre los cambios histológicos hay aumento de las fibras colágenas con posible alteración de la sustancia fundamental. En los riñones se observa proliferación de la íntima y degeneración niucinoso de las arterias renales. Puede haber necrosis tubular.

Es frecuente encontrar el engrosamiento de las membranas alveolares del pulmón.

En el músculo, hay una pérdida de la estriación o hay fragmentaciones de las fibras que se transforman en una masa homogénea y/o sustitución por tejido fibroso hialinizado. Además, se encuentra una reacción intersticial inflamatoria; los núcleos del sarcolema están aumentados de tamaño y son centrales. A veces existen lesiones vasculíticas. Las lesiones de la piel consisten en edemas e infiltración de la colágena cutánea con atrofia de la epidermis y aplastamiento de las papilas.

A los rayos X, se puede observar calcinosis, reabsorción de las falanges distales y desaparición de la lámina dura de los alvéolos dentarios, fibrosis pulmonar y rigidez de las diversas zonas del *tractus* gastrointestinal. A veces se observan calcificaciones de partes blandas lo que constituye el Síndrome Thieberge-Wessenbach.

Tratamiento.—La rehabilitación cuidadosa así como el uso de otros procedimientos físicos, pueden ayudar mucho al paciente. Hay que tener en cuenta que estos enfermos regulan mal la temperatura y que además pueden padecer el Fenómeno de Raynaud, por lo que se debe ser cauteloso cuando se indica calor.

En nuestra opinión, los esteroides son la primera indicación en estos pacientes, con dosis alta de ataque. Si no se mantiene la mejoría con dosis mínimas, se deben usar los citostáticos, con control riguroso y sobre todo en un medio donde haya experiencia en su uso.

Se ha recomendado el ácido paraminobenzoico, sin que los resultados hayan sido como esperábamos.^{54,59,0.211}

Dermatomiositis.—Fue descrita por primera vez (*Wagner*, en 1863), con el nombre de polimiositis. *Unverricht*, entre 1887 y 1891, al notar la relación entre las manifestaciones cutáneas y las musculares la llamó Dermatomiositis. De aquí el nombre de Enfermedad de Wagner-Unverricht. En 1954, *Aclams* estableció la diferenciación con la distrofia muscular progresiva de la que, en ocasiones, es muy difícil de distinguir. Se trata de una entidad infrecuente, pero algunos la consideran más frecuente en el adulto que la distrofia muscular progresiva; en los niños es más rara que ésta. Se estima que la proporción de mujer a hombre es de dos a uno. Puede iniciarse con un cuadro gripal prodromico o después de una exposición al sol. La atrofia muscular se acentúa progresivamente y afecta la raíz de los miembros con toma de las cinturas escapular y pelviana, así como de los músculos de la cara y cuello. La debilidad muscular se acompaña de rigidez en los grupos afectados. Hay disminución o desaparición de los reflejos profundos, pudiéndose observar a veces toma de los músculos de las porciones distales. Hay quienes señalan que la hiperreflexia tendinosa va a favor de polimiositis y en contra de distrofia muscular progresiva. En nuestro servicio manejamos la patología muscular con cierta frecuencia y no compartimos esta afirmación. A veces hay dolor muscular, así como manifestaciones generales. Estimamos que es una enfermedad de muy difícil diagnóstico diferencial con la distrofia muscular, ayudando la edad de comienzo, el sexo y el curso evolutivo. Se puede, al igual que en la esclerodermia, acompañar de calcificaciones de partes blandas.

La toma cutánea (dermatomiositis) se caracteriza por eritema de color heliotropo que

predomina fundamentalmente en las regiones afectadas. Hay placas rojo azuladas en las prominencias óseas. Puede encontrarse edema periorbitario con la coloración ya referida.

En ocasiones, hay pleuritis, pericarditis, lesiones pulmonares y toma miocárdica o digestiva. A veces la toma articular puede, al comienzo, confundirse con la artritis reumatoide, sobre todo cuando las lesiones dermatológicas, no son muy evidentes. Puede ser difícil el diagnóstico diferencial con el LES y la periarteritis nudosa. En el fondo de ojo se observa, en ocasiones, cuerpos citoides, análogos a los del LES.

En un 15% de los casos se acompaña de neoplasias.

Las transaminasas están elevadas. Es de importancia la elevación de los niveles de fosfocreatinquinasa. El ECG, puede ser patológico.

Histológicamente, podemos encontrar necrosis focal de las fibras musculares, infiltración celular más marcada cerca del perimio, regeneración de las fibras musculares dañadas y marcadas alteraciones en su tamaño.

Tratamiento.—Los esteroides y el uso de citostáticos, bien orientados y bajo control estricto, son la única conducta.

No se debe practicar rehabilitación. A veces es necesario el uso de prótesis que faciliten la postura y la marcha.^{54'59'64'85'66,07}

Panarteritis nodosa.—Fue descrita por *Kussmaid y Maier*. Se caracteriza por necrosis fibrinoide de arterias medianas y pequeñas con degeneración de la íntima y la media y cambios inflamatorios, pudiéndose observar zonas de degeneración fibrosa. Los síntomas y signos son variables, comenzando, a veces de manera súbita o progresiva con fiebre y pérdida de peso en ocasiones.

Con frecuencia se inicia como una enfermedad primaria diagnosticada como glomerulonefritis, una hipertensión inexplicable o por el cuadro de un infarto del miocardio. Puede iniciarse como una urgencia abdominal, siendo frecuentes el asma bronquial o una infiltración pulmonar de aspecto neumonítico.

Los dolores musculares acompañados de atrofia, se asocian bastante a la neuritis periférica. Si como ya dijimos, se acompaña de fiebre, ésta no presenta escalofrío. Las tres cuartas partes de los casos muestra daño renal con albuminuria y hematuria que se puede acompañar 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 la región periumbilical y cuadrante superior derecho, pudiendo acompañarse de anorexia, náuseas, vómitos y diarreas. También simula apendicitis, obstrucción intestinal o perforación de viscera hueca. La toma hepática difusa y la toma vesicular, impresionan como afección hepatobiliar primaria. Aunque pocas veces ocurre, puede también producirse el cuadro de la pancreatitis aguda.

En el aparato respiratorio, encontramos disnea por toma pleural, que es posible se acompañe de derrame hemorrágico. Ocasionalmente hay lesiones pulmonares trombóticas o vasculíticas con sangramiento. Se han reportado cuadros neumónicos, anafilácticos y, como ya dijimos, se ven manifestaciones asmátiformes con eosinofilia.

El daño del sistema nervioso central causa alteraciones de conducta, cefalea, hemiplejía, afasia, convulsiones, signos cerebelosos y hemorragia subaracnoidea. Las manifestaciones polineuríticas ya referidas, afectan extremidades superiores e inferiores, aunque la toma de estas últimas es más frecuente.

Las artralgiás se presentan en gran número de casos, siendo poco frecuentes, los signos inflamatorios. Esta toma articular puede ser migratriz o poliarticular de inicio. Se han señalado casos que simulan artritis reumatoide.

Las lesiones cutáneas se ven en un 25% de los casos, encontrándose a veces, nodulos dérmicos. Algunos evolucionan con Síndrome de Raynaud. La leucocitosis aparece en un 80%, con desviación izquierda en algunos; en otras ocasiones, con eosinofilia que puede ser marcada. En la orina puede haber albuminuria y hematuria. Por lo general hay aceleración de la velocidad de eritrosedimentación.

Los cambios histológicos se encuentran particularmente en riñón, corazón, pulmón y sistema nervioso. A veces hay dilatación aneurismática de la pared de los vasos afectados. La toma renal se encuentra en el 80% de los casos y la pulmonar de un 25 a 30%. Se sospecha esta entidad en cualquier hombre en la edad media de la vida con un cuadro multisistémico.

Tratamiento.—Al igual que la esclerodermia y la dermatomiositis, son los esteroides y citostáticos los que constituyen la indicación precisa.^{08'69}

Fiebre reumática.—También llamada Enfermedad de Boulland, reumatismo articular agudo. Es una entidad ya conocida en la época de Hipócrates. En 1635, *faillon* hace un cuadro descriptivo de esta afección, pero es en el año 1835 en que queda definida como una entidad clínica.

Se caracteriza por manifestaciones articulares migratrices, inflamatorias, que afecta fundamentalmente en la infancia, que se complica con toma cardíaca en un alto porcentaje y que está íntimamente relacionada con una infección por estreptococo beta-hemolítico del grupo A de Lancefield.

Alrededor de un 3% de las infecciones por este agente, son seguidas de manifestaciones de fiebre reumática. Por lo general, se trata de un niño con antecedentes de angina entre 1 y 3 semanas con anterioridad al cuadro articular. Se inicia por una artritis aguda, con fiebre de 38°C (a veces hay sólo una febrícula), siendo rara la forma hiperpirética. El paciente experimenta sensación de tensión articular al comienzo, que es seguida de tumefacción manifiesta y agravación del dolor al movimiento. Dicha artritis aguda, tiende a ser poliarticular, aunque en los más jóvenes con frecuencia es oligo o monoarticular, sin dejar secuelas una vez cedido el cuadro inflamatorio. En la forma de comienzo agudo, hay toma del estado general, el paciente está indiferente, hay adelgazamiento, anorexia y las manifestaciones artríticas afectan rodillas, tobillos y codos, habitualmente, saltando de una articulación a otra; es decir, cuando regresa la sinovitis en una articulación hace su aparición otra nueva toma articular.

Cuando se produce complicación cardíaca hay taquicardia desproporcionada con la fiebre, ruidos de galope, apagamiento de los ruidos cardíacos y a veces arritmia; pudiendo auscultarse un soplo mitral suave en las tres primeras semanas de la enfermedad. Con frecuencia hay signos de pericarditis, y la presencia de soplos diastólicos, que traduce la lesión endocárdica valvular.

Otra forma clínica es el corea menor o de Sydenham, que se observa entre los 8 y los 13 años por lo general en hembras. Es rara, al igual que la forma articular, antes de los 5 años. También es muy infrecuente después de los 20 años. La hemos observado en una paciente con doble lesión mitral a los 72 años de edad. Se inicia con anorexia, malestar general y movimientos disarmónicos e incoordinados de los miembros; hay torciones espasmódicas, dando la sensación de torpeza, al no poder sostener los objetos en la mano. Hay hipotonía muscular y tendencia al llanto.

En el estudio de la fiebre reumática, el exudado faríngeo no tiene valor absoluto, pero debe ser indicado. La antiestreptolisina O, cuando pasa de 250 U.I., nos habla de una infección estreptocócica reciente. Una determinación aislada carece de valor; lo ideal es practicar una curva de antiestreptolisina, con determinación semanal. De este modo vemos que hay infección reciente cuando la curva se eleva para descender después. Puede haber antiestreptolisina elevada sin infección estreptocócica. Por esta razón se estima que se deben estudiar los anticuerpos contra las diversas toxinas del estreptococo: antiestreptoquinasa, antiestreptodornasa, antidisfopiridinucleotidasa, anti-hialuronidasa, lo que refuerza el valor de la positividad.

Sin que constituya una guía rígida, los criterios modificados, de *T. Duket. Jones*, tienen utilidad para el diagnóstico de la fiebre reumática. Se dividen en criterios mayores y menores.

Criterios mayores.—1) Carditis, demostrada por soplos cardíacos progresivos, pericarditis, etc.; 2) Poliartritis, usualmente migratriz, con rubor, calor, dolor, tumefacción articular y limitación funcional; 3) nodulos subcutáneos, especialmente en la superficie de extensión, de codos, rodillas, muñecas, occipucio y apófisis espinosa; 4) eritema marginado; 5) corea.

Criterios menores.—1) Fiebre; 2) ar- tralgias en ausencia de artritis; 3) prolongación del intervalo P-R; 4) aumento de la eritrosedimentación, proteína C reactiva y otros reactantes de la fase aguda; 5) evidencia de infección por el estreptococo beta hemolítico, con cultivos positivos. Títulos elevados de antiestreptolisina O, escarlatina, o cuadro típico e infección por estreptococo a cualquier nivel; 6) historia de fiebre reumática o secuela valvular.

Dos criterios mayores o uno mayor y dos menores hacen el diagnóstico probable de fiebre reumática, excepto cuando se combinan fiebre, poliartritis y eritrosedimentación acelerada. El corea menor, posee un alto grado de especificidad; el eritema marginado, y los nodulos subcutáneos son también de gran valor diagnóstico, aunque muy infrecuentes.

Tratamiento.—Debe iniciarse tan pronto se plantea el diagnóstico. El comienzo del mismo tempranamente, puede evitar que se produzcan secuelas irreversibles.

El primer medicamento que se utiliza es la aspirina, en dosis de 90 a 120 mg por kg de peso diarios, mientras persistan los signos de actividad inflamatoria. Lo importante es, que los niveles de ácido acetilsalicílico oscilen entre 25 y 30 mg x 100 ml de suero. Hay que vigilar los signos de intoxicación salicilica como cefalea, desorientación, excitación (locura salicilica) polipnea, etc.; además, se deben observar las intolerancias gástricas.

Aún cuando no se ha podido demostrar que los corticoides tengan ventaja sobre los salicilatos en el curso de la enfermedad ni en la prevención de las secuelas, cuando se produce una manifestación cardíaca, la gran mayoría de los autores utilizan la prednisona. La dosis inicial es de 60 mg diarios disminuyéndose a razón de 5 mg, semanales.

Cuando se produce insuficiencia cardíaca, se asocia la digital al tratamiento de base.

También se usa la fenilbutazona, anti-pirina, indometacina y otros derivados del indol. Todas estas drogas pueden ser catalogadas como de segunda línea.

La antibioticoterapia, también se iniciará de inmediato. Se debe administrar penicilina para erradicar el estreptococo.

Se utilizarán uno o dos millones de unidades de penicilina procainica dividida en dos dosis diarias (cada 12 horas), durante 10 días, que es más que suficiente para erradicar el agente bacteriano. También se puede utilizar un millón de unidades de penicilina procainica, el primer día, acompañada de una inyección (en otro sitio) de 1 200 000 U. de penicilina benzatínica.

El reposo se mantiene durante el tiempo que dure la actividad del proceso. Este será lo más absoluto posible, conservando los privilegios del baño. El paciente debe permanecer en un lugar fresco y lo más cómodo posible. Tan pronto mejore y se sienta en condiciones de moverse, puede sentarse varias horas al día y dar paseos cortos. Cuando se normalice la eritrosedimentación y cesen los signos de actividad, se comenzará la vida habitual de manera progresiva con marchas y paseos, por un período de un mes, si no han quedado secuelas valvulares. Posteriormente se integrará a su vida normal. Si ha quedado soplo se valorará a los dos y seis meses, para establecer la conducta futura.

Profilaxis.—Se debe prevenir la infección estreptocócica (en los que han sufrido fiebre reumática), administrando 1200 000 U. de penicilina (benzatínica), mensualmente. Si hay hipersensibilidad a la penicilina se administrará un gramo de sulfa por vía bucal diariamente. Las sulfas pueden prevenir la infección estreptocócica, pero no la curan. También se puede practicar la profilaxis con la administración diaria de eritromicina por vía bucal. Si no ha quedado secuela valvular, mantenemos esta conducta profiláctica durante un período de 5 años, o hasta los 25 años, si el paciente es menor de 20 años de edad. Si ha quedado lesión cardíaca residual se mantiene la penicilino-terapia preventiva o el antimicrobiano elegido, por el resto de la vida.⁷⁰⁻⁷¹⁷²⁷³⁷⁴⁻⁷⁵

Enfermedad del suero.—Esta afección, de patogenia inmunoalérgica, es determinada por un complejo antígeno-anticuerpo, con exceso de antígeno. Las lesiones tienen lugar durante la producción de anticuerpos, pero quedando aún un exceso de antígeno soluble circulante. Este reacciona con el anticuerpo precipitante, depositándose alrededor de la pared vascular. Corresponde a la clasificación de alergia tipo III de *Gell y Coombs*.

A diferencia del fenómeno de Arthus, no parece haber participación del complemento.

Se debe a la inyección de suero heterólogo de animal previamente inmunizado contra algún agente infeccioso o toxina; fundamentalmente, suero de caballo. En ocasiones se desencadena por el uso de penicilina o sulfa, poniéndose de manifiesto entre el 7o. y el 14o. día después de la inyección. Cuando el sujeto ha recibido el mismo suero, en ocasión anterior, el período de incubación es más corto.

Se inicia por lo general con una reacción cutánea urticariana, local; o también una placa edematosa en el sitio de la inyección es seguida de manifestaciones generales como astenia, fiebre, adenopatías y manifestaciones dérmicas difusas que pueden ser exantema escarlatiniforme o morbiliforme, ampolloso y en ocasiones, hemorrágico. A veces hay vómitos, cólicos intestinales, diarreas y hasta oliguria con albuminuria.

Se observan artralgias, artritis, tenosinovitis en más del 50% de los casos. Con frecuencia se afectan las articulaciones temporomaxilares, creando dificultades para establecer el diagnóstico diferencial con el inicio de una AR. Cuando se produce en el niño, hay que descartar, la FR, pero en la reacción sérica se encuentra casi siempre una eritrosedimentación normal o poco acelerada, además, hay eosinofilia y el antecedente de la aplicación del suero.

Tiende a evolucionar en varios días, pero es capaz de seguir un curso prolongado de semanas o meses de duración.

El tratamiento se realiza con corticoides.⁷³⁷⁴⁷⁶⁷⁶

Cota.—La gota es un trastorno genético del metabolismo purínico y se encuentra entre el 1 y el 2% de la patología articular en nuestro medio. Como mecanismo patogénico, de la gota primaria, se invoca la sobreproducción del ácido úrico ligada a déficit enzimático. Se discuten las alteraciones metabólicas a nivel del *tubuli* contorneado con déficit de enzima.

Entre los gotosos, el 95% corresponde al sexo masculino y, generalmente, en individuos mayores de 30 años, pletóricos y a veces hipertensos. Se asocia a la diabetes con una frecuencia mayor que en la población general y, la litiasis renal, asociada a patología articular, hace sospechar esta entidad.

Puede comenzar de manera súbita, precedida de traumatismo, intervención quirúrgica, una comida opípara o ingestión de vino o cerveza. La ingestión de hígado, seso, molleja de pollo u otras vísceras, pueden ser el factor que inicie el cuadro. El uso de medicamentos, como extracto hepático, complejo B, tiazídicos y aspirina también pueden ser estimulantes del brote agudo. El cuadro articular agudo se debe a la precipitación de urato, en forma de cristales, dentro de las articulaciones. El dolor característico comienza de manera brusca, afectando la articulación metatarsofalángica del grueso artejo en el 60% de los casos. Durante el examen físico se constata dolor intenso a la movilización ligera, con limitación funcional que incapacita al enfermo. Hay congestión venosa y edema, que se extiende más allá de los límites de la articulación. La piel está caliente, de color rojo violáceo, y

descama cuando regresa el cuadro agudo. Es frecuente que no se diagnostique por no pensar en ella, por lo que ha recibido el nombre de enfermedad olvidada.

En esta entidad se ve mucho la toma de la bursa olecraneana, lo que en ocasiones, ocurre tempranamente. Las muñecas, dedos de la mano, hombros, columna vertebral y caderas están raramente afectadas. La crisis dolorosa aguda es frecuentemente nocturna. Entre las investigaciones de laboratorio, el ácido úrico sérico está casi siempre alto, pocas veces es normal, no pudiendo olvidarse que éste puede elevarse por el uso de ciertos medicamentos como tiazídicos, salicilatos y otros.

El diagnóstico positivo se hace mediante el hallazgo de cristales de urato con birrefringencia negativa a la luz polarizada. Radiológicamente se pueden hallar imágenes en sacabocado de la zona articular o pararticular.

La forma crónica está precedida de varias crisis agudas, pudiendo encontrarse afectadas una o varias articulaciones; el dolor es menos intenso que en la crisis aguda, estando presente otros signos inflamatorios. Los tofos se presentan en este estadio, encontrándose en las orejas y bursa olecraneanas, pudiendo verse en otras articulaciones. La uricemia siempre está elevada y los valores diagnósticos comprenden cifras por encima de 6,5 mg en la mujer. 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, leucemia, etc. Estos hechos pueden desencadenar el cuadro clínico de la gota secundaria.

La Enfermedad de Lesch y Nyhan es una entidad nosológica rara descrita en años recientes; se trasmite con carácter recesivo ligado al cromosoma X. Se caracteriza por retardo mental, espasticidad, movimientos atetósicos y conducta anor

mal. Hay marcada tendencia a la automutilación con mordedura de dedos, lengua y labios. Existe sobreproducción de uratos con uricosuria y es considerada como secundaria a un déficit de hipoxantina-guaniltransferasa.

Tratamiento.—La colchicina. aún cuando es la droga de uso clásico en la crisis gotosa, no constituye el medicamento de elección. Su gran valor consiste en que permite efectuar el diagnóstico terapéutico. Se administra en comprimidos de medio miligramo, debiendo administrarse 1 mía: cada hora hasta dar 6 u 8 mg o hasta que se produzcan diarreas y cólicos abdominales.

La crisis debe ceder en un período de 2-1 a 48 horas. Después de la dosis de ataque se debe continuar con un comprimido 3 ó 4 veces al día. Sus efectos secundarios, a veces, son tan desagradables como los causados por la gota.

La primera droga a utilizar es la fenilbutazona que, a corto plazo, por lo general, no ofrece dificultades. Se administra a razón de 800 mg en 24 horas. Si al día siguiente persiste la sintomatología se administran otros 800 mg. Se continúa al 2do. o 3er. día con 600 mg y después 200 mg diarios durante varios días.

Si no hay respuesta, se pueden usar 100 mg de ACTH o también utilizar el *synac-tren*, pero preferimos usar 300 mg de hidrocortisona, con lo que se obtiene una mejoría en 3 ó 4 horas. Cuando la crisis es rebelde la combinamos con fenilbutazona. También se ha usado la oxifenbutazona, de 400 a 1 000 mg diarios, pero los resultados no son tan buenos.

Se recomienda, asimismo el uso de la griseofulvina, pero carecemos de experiencia con esta medicación. Además, los resultados no parecen ser tan buenos como con la fenilbutazona. La indometacina es también muy útil en dosis de 150 a 200 mg al día, por tres o cuatro días. Después se continúa con

dosis de 75 mg diarios; puede causar vértigos, cefaleas y malestares gástricos.

En la gota crónica, se usan fundamentalmente dos medicamentos, el probenecid (uricosúrico), y el allopurinol (inhibidor de la xantinaoxidasa). El primero se administra entre 0,5 y 1,5 g diarios. El allopurinol entre 300 y 700 mg al día."• ^{80,81,82}

Ocronosis.—Se trata de una alteración del metabolismo tirosínico con depósito tisular del ácido homogentísico. así como eliminación urinaria de este metabolito de la tirosina.

Aún cuando *Virchow* la mencionó, fue *Bedecker* en 1858 quien le dio el nombre de alcaptonuria. pues, al añadir un álcali se produce coloración parduzca de la orina. Con este nombre (alcaptonuria) trató de significar que era una sustancia que captaba el álcali. También se ennegrece la orina al oxidarse después de ponerse en contacto con el aire. Este pigmento se deposita en el cartílago nasal y pabellón de la oreja. En la esclerótica da un color apizarrado. En la piel es más abundante en cara, axilas e ingles, dándole el color ocre que hizo designarla como ocronosis. El paciente mancha la ropa interior.

Cuando se produce afectación articular, ésta es secundaria al depósito pigmentario en cartílago, cápsula, ligamentos y sinovial. La localización en la columna tiende a determinar anquilosis, rigidez, con pocas manifestaciones generales y con mucho menos dolor que en la espondilitis anquilopoyética.

La rodilla, hombros, caderas y las otras articulaciones tomadas, pueden dar el cuadro de una osteoartritis con deformidad, crepitación, calcificaciones ligamentosas y periarticulares, causando, ocasionalmente, hidrartrosis. Los cambios de tipo osteoartítico del hombro son bastante significativos en esta dismetabolía.

Al estudio radiológico en la columna se observan calcificaciones progresivas de los discos con tendencia al estrechamiento intersomático y osteoporosis, secundaria a la inmovilización de la columna. Se ven osteofitos con tendencia a la sindesmofitosis y calcificaciones ligamentosas.

En el resto de las articulaciones se ven cambios degenerativos, con marcada calcificación de tendones y vainas con formaciones osteocondromatosas.

El ácido homogentísico en la orina, reduce los reactivos de Benedict y de Fhe-ling.

El estudio cromatográfico pone de manifiesto este metabolito en la orina.

El tratamiento consiste en las mismas medidas que en la osteoartritis. Aunque se han recomendado muchos medicamentos para el defecto enzimático, ninguno ha resuelto esta situación. Junto a la acronosis y la gota, se encuentran la hemocromatosis y la condrocalcinosis, como las enfermedades metabólicas más importantes, desde el punto de vista reumatológico. Deben tenerse en cuenta, pues pueden causar dificultades diferenciales entre sí; por eso las mencionamos, aún cuando este tema no está dirigido al especializado.

La pseudogota (condrocalcinosis) se acompaña entre un 30 y un 35% de los casos, de elevación del ácido úrico, siendo necesario descartar la gota. También se ve la pseudogota asociada a la hemocromatosis, que por sí sola puede dar un cuadro artropático.

La condrocalcinosis a veces da un cuadro pseudogotoso con predilección por rodillas y demás grandes articulaciones. A veces sigue un curso subagudo o crónico. Se acompaña de litiasis renal en ocasiones.

El diagnóstico se realiza por el estudio radiológico y el hallazgo de cristales de pirofosfato de calcio con birrefringencia positiva a la luz polarizada.

Tratamiento.—Es sintomático. El dolor mejora con el uso de corticoides en inyección intrarticular.^{110°16'53.75"83'84}

Sicklemia.—En esta entidad clínica, se producen dolores articulares durante las crisis, a veces con aumento local de temperatura. Se puede acompañar de cólicos abdominales con fiebre y epistaxis, lo que en ocasiones la confunde con la fiebre reumática. Se diferencia de esta última, entre otros datos, por la velocidad de eritrosedimentación normal. El llamado Síndrome "mano-pie" que se ve, generalmente, en los primeros años de edad, en los niños homocigotos, está dado por hinchazón de las manos y pie con hipersensibilidad, fiebre y otras manifestaciones generales; evoluciona en un período de dos semanas aproximadamente. Se pueden observar cambios radiológicos, con aumento de la transparencia metacarpo y metatarso falángica.

Cuando hay dolor óseo intenso y persistente, acompañado de fiebre séptica y toma del estado general, se debe sospechar la presencia de osteomielitis, debiéndose practicar estudio radiológico y biopsia, para descartar esta posibilidad. Con frecuencia, esta osteomielitis está causada por Salmonellas, debiéndose obtener material de la lesión para coloración de Gram y cultivo.

El diagnóstico de la enfermedad se hace por las características raciales, anemia, subidero, y a veces esplenomegalia (20 a 25%), con úlcera pretibial y cráneo en torre. Cuando en la extensión coloreada no se ven muchos hematíes falciformes, se recurre a la gota de sangre entre cubre y porta para producir el fenómeno de "Sickling" (*Beck, J. S., C. S. Hertz, Standardizing sickle cell method and evidence of sickle cell trait. Am J Clin Pathol 5-325/1935. (Huck, J. B. Sickle cell anemia. Bull Hopkins Hosp 34, 335/1923).*

Con concentraciones de hemoglobina S más baja, en el llamado *trait*, se puede producir

sintomatología en pacientes con hipoxia acentuada.

A los rayos X, pueden observarse tres patrones óseos, infartos medulares, edúcales y epifisarios, estos últimos se ven con cierta frecuencia en cabeza de fémur y húmero, dando el cuadro de la necrosis avascular. Puede verse en otros huesos, sobre todo en las porciones distales de los huesos largos.

Tratamiento.—La conducta local es la inmovilización. Si hay osteomielitis, se procederá a practicar terapéutica con antibióticos más las medidas quirúrgicas que sean necesarias. Durante las crisis dolorosas articulares, a más de las medidas generales propia de la enfermedad, se deben indicar los analgésicos adecuados.⁸⁷

Hemofilia.—La artropatía hemofílica se produce por el mismo mecanismo que determina la enfermedad de base. Como sabemos, se trata de una coagulopatía ligada al cromosoma X, con tendencia a la producción de hematoma, hay prolongación del tiempo de coagulación, aumento de la protrombina residual y déficit en la generación de la tromboplastina.

El estudio hematológico demuestra un déficit del factor VIII.

La sobrecarga del cuerpo constituye un traumatismo para la articulación que determina sangramiento intrarticular. Las articulaciones afectadas en orden de frecuencia son: rodillas, codos, tobillos. En ataques repetidos, tiende a tomarse la misma articulación.

Durante la fase aguda, hay aumento de volumen y temperatura con desaparición de las depresiones naturales. En el período de cronicidad se produce engrasamiento sinovial que se expresa por sensación de renitencia a la palpación.

A la aspiración articular se obtiene sangre. El laboratorio, como ya dijimos, muestra alteraciones de consumo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina

y de la generación de tromboplastina. Hay disminución de los niveles de factor VIII.

La radiología pone de manifiesto la formación de quistes subcondrales y esclerosis. En la rodilla se encuentra un gran ensanchamiento intercondíleo de gran valor diagnóstico. También se puede observar calcificación de los hematomas. Es frecuente la evolución a la anquilosis.

Tratamiento.—Las medidas generales son las mismas que en el hemofílico sin hemartrosis. En la toma articular aguda, se inmoviliza la articulación y se aplica hielo localmente. En años recientes se ha recomendado administrar tratamiento con plasma fresco o concentrado del factor VIII y una vez controlado el sangramiento, se punciona la articulación evacuando la sangre y administrando hidrocortisona y prednisona intrarticular. La distensión articular, determina estiramiento de los ligamentos, y el paciente tiende a colocar el miembro en semiflexión para disminuir la presión dentro de la articulación. Todo esto más la irritación local causada por la sangre tiende a provocar contractura en flexión.^{86/87}

Artritis traumática.—Por lo general existe el antecedente de un traumatismo directo, o indirecto secundario a esfuerzo continuo e intenso de la articulación. La tumefacción, el calor, el enrojecimiento, el dolor intenso y la limitación funcional son hallazgos constantes en el examen físico.

La punción nos permite obtener un líquido hemorrágico, incoagulable, con un número de hematíes y leucocitos análogo al de la sangre, pudiéndose hallar fragmentos cartilagosos. Al añadir ácido acético al 1%, se forma un coágulo de mucina consistente, lo que sirve para hacer el diagnóstico diferencial con la artritis supurada aguda y tuberculosis. Debe practicarse estudio radiológico para descartar fractura.

Tratamiento.—Consiste en reposo con inmovilización articular. Debe evitarse la so

brecarga, sobre la articulación afecta, así como los esfuerzos físicos que requieran la utilización de la misma. La extracción del líquido articular con inyección de corticoides en la articulación, proporcionan mejoría en la mayoría de los casos.^{13,14,18}

Osteoartritis.—Enfermedad articular degenerativa, local o generalizada. Puede presentarse de forma primaria, o secundaria a traumatismo o a una afección que altere la estructura de la articulación. Esto puede ocurrir en la gota, artritis séptica, artritis reumatoide u otras. Las articulaciones que resisten peso, como rodilla, columna y cadera, son las más afectadas por el proceso de desgaste y degeneración articular. En las mujeres es muy frecuente la toma de las interfalángicas distales, observándose como carácter familiar. En éstas, (IFD), se observan deformidades que dan aspecto irregular a las mismas, constituyendo los nodulos de Heberden. Hay ausencia de síntomas generales, así como fiebre, pérdida de peso, anemia, etc. Por lo general no hay cambios inflamatorios articulares, aunque en ocasiones se puede encontrar aumento de la temperatura, con engrosamiento y derrame articular por pellizcamiento sinovial.

Clínicamente se caracteriza por dolor, que se manifiesta después del reposo, mejora con el inicio de la marcha y la aplicación de calor; pudiendo haber crepitación a la movilización articular. La articulación afectada se agranda, generalmente, por crecimiento óseo. La radiografía muestra grados diversos de producción ósea, con osteofitos marginales. Hay estrechamiento articular y esclerosis del hueso subcondral, existiendo áreas de aspecto quístico. Se ha propuesto llamar osteoartrosis cuando hay cambios articulares sin síntomas y osteoartritis cuando hay síntomas.

Tratamiento.—Se fundamenta en reposo, fisioterapia, farmacoterapia y medidas ortopédicas. Entre los medicamentos, está en primer lugar la aspirina, en dosis distribuidas

de 4 a 6 tomas diarias, dichas dosis pueden ser menores que en las enfermedades inflamatorias, ya que aquí interesa fundamentalmente la acción analgésica. También se usan los compuestos pirazólicos. Se puede administrar de 200 a 600 mg, diarios de fenilbutazona, teniendo en cuenta sus acciones secundarias.

La indometacina es a veces útil. Tiene más valor en la osteoartritis de la cadera. Se debe comenzar por 25 mg al acostarse y aumentar hasta llegar a dosis diarias entre 75 y 150 mg, también se han recomendado los derivados del ácido antranílico, flufenámico, mefenámico, meteazímico y niflúmico. Los corticoides por vía bucal, en pequeñas dosis pueden, en ocasiones ser útiles para la eliminación de un pequeño componente inflamatorio sinovial.

La inyección intrarticular de prednisona, hidrocortisona, betametasona y triamcinolona, tienen utilidad en algunos pacientes.

La fisioterapia elimina el espasmo muscular y de las estructuras periarticulares, también evita las atrofiás. Es con frecuencia necesaria la cirugía ortopédica, para corregir deformidades, eliminar el dolor intratable, aumentar la estabilidad articular o mejorar la mecánica de la articulación.^{10,88,49}

Artropatía neuropática.—Se da este nombre a la lesión articular secundaria a trastornos neurológicos con pérdida de la sensibilidad profunda. Es característica de la misma, la abolición de la sensación dolorosa, y la adopción de actitudes bizarras que determinan alteraciones de la armonía de las superficies articulares. Aún cuando se atribuye a pérdida de la sensibilidad, la patogenia exacta de esta artropatía no está aclarada.

Los factores etiológicos, en orden de frecuencia, son: tabes, y que toma fundamentalmente la rodilla aunque también puede estar afectada cualquier otra articulación; neuropatía diabética, que daña

principalmente los huesos del tarso y otras articulaciones del pie; siringomielia. en que los cambios articulares se localizan más frecuentemente en extremidades superiores; las paraplejías y ciertos tipos de lesiones nerviosas periféricas, son causas infrecuentes de esta artropatía. Por lo general, se encuentra agrandamiento articular sin dolor ni aumento de temperatura. Puede haber derrame sinovial persistente y existe gran movilidad articular excepto cuando se afectan la columna, pies y caderas. Las articulaciones dañadas se pueden infectar secundariamente.

El estudio radiológico muestra destrucción ósea, subluxación, esclerosis, erosiones y destrucción cartilaginosa. La osteofitosis marginal es marcada y se encuentran zonas de esclerosis subcondral, conjuntamente con osteoporosis y lesiones osteolíticas. También se observan fragmentos óseos libres. El curso evolutivo depende de la lesión neurológica que la determina.

Tratamiento.—En extremidades inferiores, la conducta fundamental es el reposo articular con uso de muletas y prótesis de descarga. La fisioterapia es inútil y hasta perjudicial. La solución quirúrgica es imposible, pues, la mala consolidación ósea y la cicatrización defectuosa, debidas a un trofismo muy deficiente, descartan estos procedimientos. La simpatectomía no mejora el curso evolutivo.⁹⁰⁻⁹¹

Reumatismo psicógeno.—Se sospecha cuando el paciente presenta signos de inestabilidad emocional. Los síntomas no siguen un patrón definido, siendo la sintomatología benigna, no corresponden con estructura anatómica alguna determinada. Existe gran tendencia a exagerar los malestares. No hallando mejoría con tratamiento alguno impuesto. Constituye la regla general, la exacerbación del cuadro con episodios de tensión emocional o fatiga mental y la mejoría del mismo, coincidente con estado de quietud, distracciones y situaciones agradables.

Debemos siempre tener en cuenta, que para establecer el diagnóstico de una entidad funcional, es necesario descartar la existencia de patología orgánica y además, considerar que ambas pueden asociarse.

Tratamiento.—Una buena relación médico-paciente, es fundamental. El uso de ansiolíticos o antidepresivos, de acuerdo con el componente que tenga el paciente de ansiedad, depresión o ambas, sumado a una explicación clara y concisa, puede mejorar al enfermo. De todos modos, no debemos ilusionarnos mucho con los resultados. A veces, el placebo mejora el cuadro sintomático.^{92,83*94*95}

Fibrositis.—El grupo de entidades (numeroso) incluidos actualmente dentro de este término, representan un capítulo de gran extensión, por lo que sería motivo de consideraciones más específicas, no de un tema tan general como el expuesto. Afecta los tejidos blandos, fundamentalmente vainas, tendones, fascia, aponeurosis. Se localiza con mayor frecuencia en hombros, cuello, tórax y regiones glúteas. También se toman músculos, ligamentos, nervios, tejido celular subcutáneo, etc.

El término fibrositis fue introducido por *Sir William Gowers*, al estimar que se debía a un proceso inflamatorio del tejido intersticial y fibras musculares. Se considera como fibrositis, todo proceso inflamatorio subagudo o crónico, de tejidos blandos que provoca dolor, rigidez o limitación funcional. Pudiéramos incluir dentro de este grupo los procesos reumatológicos agudos de partes blandas.

Dentro del grupo mencionado están: la periartritis, bursitis, tendinitis, peritendinitis, tenosinovitis, miositis, etc. Los autores norteamericanos incluyen en este grupo el reumatismo psicógeno, teniendo en cuenta que no existe un substrato anatomohistológico demostrable en esta entidad, en muchas ocasiones.

Patogenia.—La mejor prueba que los factores etiológicos y patogénicos son desconocidos, la constituye el que una serie de afecciones tan disimiles se han incluido en una misma agrupación. Parece tener importancia los traumatismos, las infecciones, el psiquismo, constitución fisicoquímica de los tejidos y los factores atmosféricos y climáticos. Estos últimos, actúan más bien como desencadenantes que como determinantes, ya que la fibrositis se produce en todas las regiones y climas del mundo.

Es poco frecuente antes de la edad adulta, puede tener un comienzo insidioso o agudo. Hay dolor y envaramiento, con agravación de los síntomas por el frío y humedad ambientales, así como, por la tensión emocional.

Al examen clínico y de laboratorio, no suelen encontrarse alteraciones, tampoco a los rayos X, con excepción del Síndrome "hombro-mano",

en el cual hay un hombro congelado con limitación del movimiento y una serie de cambios tróficos en las manos que pueden dar lugar a una mano en garra.

La mano de Dupuytren es otra forma de fibrositis con retracción primaria de la fascia palmar. En ocasiones, en las fibrositis se encuentran nodulos subcutáneos dolorosos (puntos gatillo).

En estas entidades, no existen signos constitucionales como fiebre, pérdida de peso, etc. Los exámenes de laboratorio son normales.

Tratamiento.—Además de las medidas específicas de los casos con cuadro definido, se usan los analgésicos, sedantes, ansiolíticos y a veces, infiltraciones locales de novocaína y/o corticoides.

La psicoterapia de apoyo unida a procedimientos físicos como calor y ejercicios, contribuyen a mejorar la sintomatología.

fig 92,03,94,95

CUADRO I			
CLASIFICACION SEMIOLOGICA DE LAS ARTROPATIAS			
	Con síntomas generales	Con síntomas en otros aparatos o sistemas	Sin síntomas extrarticulares
Mono u oligoarticulares	Tuberculosis	Gota	Artritis traumática
	Fiebre tifoidea	Ocronosis	Osteoartritis
	Brucelosis	Artropatía neuropática	Tumores
	Artritis estreptocócica	Hemofilia	Epifisiólisis
	Artritis estafilocócica	Artritis alérgica	Luxación cong. cadera
	Artritis sífilítica	Artritis en la acromegalia	Reumatismo palindrómico
	Artritis por hongos	Artritis gonocócica	Condrocálcinosis
	Artritis séptica		Enfermedad de Tietze Necrosis aséptica

CUADRO II
CLASIFICACION SEMIOLOGICA DE LAS ARTROPATIAS

Con síntomas generales	Con síntomas de otros aparatos o sistemas	Sin síntomas extrarticulares
Fiebre reumática	Síndrome de Felty	Osteoartritis generalizada
Artritis reumatoide: juvenil-adulto	Síndrome de Sjögren	
	Artritis soriásica	
	Esclerodermia	
	Ileítis regional	
Dermatomiositis	Enfermedad de Whipple	
Periarteritis nudosa	Enfermedad de Reiter	
Sodokú	Púrpura Henoch-Schönlein	
Enfermedad de Haverhill	Sickleimia	
Espondilitis anquilosante	Agammaglobulinemia	
Enfermedad del Suero	Mieloma múltiple	
Síndrome hidralazínico	Hipoparatiroidismo	
Leucemia aguda	Enlers-Danlos	
	Síndrome de Marfán	
	Amiloidosis	
	Síndrome de Behcet	
	Síndrome de Stevens-Johnson	
	Paniculitis dolorosa	
	Eritema nudoso	
	Lupus eritematoso	
	Artritis por virus:	
	Hepatitis	
	Mononucleosis	
	Rubéola	

P o l i a r t i c u l a r

CUADRO III	
REUMATISMO —NO— ARTICULAR	
Miositis	Sacrolumbalgia
Síndrome Hombro-mano	
Mialgias	Tendinitis-Peritendinitis
Mano de Dupuytren	
Fascitis	Tenosinovitis
Síndrome del Túnel del Carpo	
Hernia Discal	

SUMMARY

Lombas García, M. et al. *Concept, classification, diagnosis and treatment of arthropathies*. Rev. Cub. Med. 13: 6, 1974.

A bibliographical review is made on arthropathies in order to contribute to the best performance of the practical activities of interns and pediatricians in their daily consultations. Articular affections most frequently presented by patients attending general practitioners' offices are explained and the concept, etiology, clinical picture and treatment of each of them are exposed.

RESUME

Lombas García M., et al. *Concept, classification, diagnostic et traitement des arthropathies*. Rev. Cub. Med. 13: 6, 1974.

On fait une révision bibliographique sur les arthropathies dans le but d'améliorer les pratiques dans la consultation des médecins internistes et des pédiatres. On explique les affections articulaires présentées plus fréquemment par les patients qui vont aux consultations des médecins non spécialistes. On expose le concept, l'étiologie, le cadre clinique et le traitement des arthropathies.

PE3KME

Жлoutóac M., h pp. rtoHHTne, imaccnn;nKamIH, jmarHOCTHKa h Jípeme apTpo- naTHñ. Íiev Cub ívied. 13: 6, 1974.

ttSSS

oopamammccH K spa<iaM-cneiiHa>incTaM. OnacHBaeTCfl noHnTKe, aTuojiioriH,
KJiTnnpieCKaH itapTuna ii jie^eiuie Kaxporo H3 3aoojieBafUDi.

BIBLIOGRAFIA

1. —*Rotés Querol, J.* Semiología de los reumatismos. Ed. Espaxs. 1965.
2. —*Molí, J. V.* Compendio de reumatología. Ed. Toray, S.A., 1965.
3. —*Lange, M.* Afecciones del aparato locomotor. Ed. Jims. Tomo I, 1C69.
- i.—*Pedro Pons, A.* Tratado de patología y clínica médicas. Ed. Salvat, Tomo I, IV Ed., reimpresión 1969, Barcelona.
5. —*Hollander, J. L.* Arthritis and allied conditions. Lea and Feibiger, 1960.
6. —*Schinz, W. E. et al.* Roentgen diagnóstico. Tomo III, 1955. Ed Salvat.
- 7.—*Robbins, S. L.* Tratado de patología. Tomo de la 3ra. Ed. española, 1968.
8. —*Villaseca, J. M., P. Barceló.* Espondilitis infecciosa. Documenta reumatologica. Suiza 1957.
9. —*Lange, M.* Afecciones del aparato locomotor. Ed. Jims. Tomo II, 1969.
10. — Manual for arthritis clinics. Arthritis and Rheumatism Foundation, 1964.
11. —*Combes, F. C. et al.* JAMA 114: 2078, 1940.
12. —*Harkness, A. H.* Non gonococcal urethritis. Livingstone, Edimburg, 1950.
13. —*Kellgren, J. H. et al.* Suppurative arthritis complicating rheumatoid arthritis. Br Med J 1: 1193, 1958.
14. —*Hollander, J. L. et al.* Examen del líquido sinovial como dato diagnóstico en las artritis. Clin Med North Am pp. 1281, Sept. 1966.
15. —*MiUer, fl. S.* Monoarthritis infantil. JAMA. Enero, 1965.
16. —*Mathé, G., G. Richet.* Semiología médica y propedéutica clínica. 19 ed., 1969.
17. —*Honon, P. S., S. Wilson.* Loose lay medicine. Thomas Wilson and Son pp. 2071, 1941.
18. —*Austrian, R.* Papel del laboratorio micro- biológico en el tratamiento de las infecciones bacterianas. Clin Med North Am pp. 1423, Sept. 1966.
19. —*Molí, IV.* Artritis infecciosas y artritis pos- infecciosas de tipo alérgicohiperérgico. Compendio de reumatología. Ed. Toray, S.A., pp. 173, Barcelona, 1965.
20. —*Bywaters, E. G. L.* Rheumatoid arthritis. Occurrence in the elderly. Ann Rheum Dis 12: 98, 1953.
21. —*Bywaters, E. G. L., B. M. Ansell.* Monoar- ticular arthritis in children. Ann Rheum Dis 24: 116, 1965.
22. —*Ferguson, R. H., H. E. Polley.* Variants of rheumatoid arthritis. Med Clin North Am 52: 503-515, 3. May, 1968.
23. —*Restifo, R. A. and col.* Ann Int Med 62: 285, 1965.
24. —*Pekín, T. I., N. J. Zvaifler.* J Clin Invest 43: 1372, 1966.
25. —*Zvaifler, N. J.* Arthritis and rheumatism. 8: 289, 1965.
26. —*Brewer, JR. E. J. and col.* Bull Rheum Dis. The Arthritis Foundation. 23: 56, series 1972-73.
27. —*Lombas García, M.* La artritis reumatoide a la luz de los conocimientos actuales. Rev Cub Med 8: 395-403, 1969.
28. —*Muriach, V. et al.* Libro Artas VIII Cong. Esp. de Reum Vol. I. Ed. Liade. Stgo. de Compostela, 1970.
29. —*Gofton, J. P.* Sacro-Ileites in 8 populations. Ann Rheum Dis 25: 528, 1966.
30. —*Dunlop, E. M. C. and col.* J Int Dis 120: 463, 1969.
31. —*Sharp, J. T.* Arthritis and rheumatism. 11: 569, 1968.
32. —*Bowen, C. E., J. B. Kibsnor.* La artritis de la colitis ulcerativa y la enteritis regional. Clin Med North Am pp. 17, enero, 1965.
33. —*Bockus, H. L.* Gastroenterología. II ed. Ediciones Salvat. Tomo II, 1967.

34. —Artralgias y artritis sacroiliacas en la enteritis regional. *Dtsch Med Wochenschr* 94, 1969. Tomado de Resumen de Medicina Alemana 10: 353-358, 3, marzo, 1969.
35. —Carrol, J. et al. *Progresos de patología clínica, 14*: Ira. fase. 1967.
36. —Gofton, J. P. Differential diagnosis of ankylosing spondylitis. *Med Clin North Am* 52: 517-526, 3, May 1968.
37. —Mangan, E. S., S. Aluiter. A comparison of patients with seropositive and seronegative rheumatoid arthritis. *Med Clin North Am* 52: 533-538, 3, 1963.
38. —Psoriasis clinical features *Br Med J* 231, 3, 1971.
39. —Mackenzie, A. H. et al. New sialographic of interin meeting of the American Rheumatism Association. Dec. 5-9, Tucson, Arizona.
40. —Swanson Bech, J. and col. Antinuclear and precipitin antibodies in Sjogren Syndrome. *Ann Rheum Dis* 24: 16-22, 1, Jan. 1965.
41. —Tatal, A., J.J. Burim. *Am J Med* 36: 529, 1964.
42. —Mazzei, E. Las enfermedades por autoinmunidad. Su ubicación nosológica. *Rev Clin Esp* 108: 3, 15 febrero, 1968.
43. —Vázquez Rodríguez, J. J. et al. Enfermedad de Whipple. *Rev Clin Esp*, 123: 4, 317, 30 Nov., 1970.
44. —Weber, F. P. *Lancet* 2: 931, 1946.
45. —Bywaters, E. G. L. *Ann Rheum Dis* 8: 1, 1949.
46. —Hench, P. S., E. F. Rosenberg. *Arch Int Med* 73: 293, 1944.
47. —Schaposnik, F. y col. Angeitis granulomatosa de churg y Strauss. *Rev Clin Esp* 117: 273, 3, 15 mayo, 1970.
48. —Alestig, C. K., J. Barr. Giant cells arteritis. *Lancet* 1: 228, 1963.
49. —Simkin, P. A., L. H. Healen. *Arthritis Rheum* 12: 147, 1969.
50. —Fersel, I. F. J., C. M. Pearson. *New Eng J Med* 276: 1403, 1967.
51. —Kersley, G. D. II Congreso Europeo de Reumatología. Barcelona, 1951.
52. —Olgahen, R. *Acta Rheumatol Scand* 9: 157, 1953.
53. —Borrachero del Campo, J. *Reumatología clínica*. Ed Oteo., 1972.
54. —Schuller Pérez, A. y col. Esclerodermia y artritis reumatoide (AR) y fenómeno LE positivo. *Rev Clin Esp* 99: 1, 15 Oct., 1965.
55. Bretver, J.R. E. J. and col. Criteria for the classification of juvenil rheumatoid arthritis, *Bull Dis* 22: 56, series 1972-73.
56. Pollack, V. C. I. Pireni. Renal histologic findings in SLE. *Mayo Clin Proc* 630-644, Sept. 1969.
57. Kurland, L. T. and col. Epidemiologic features of diffuse connective tissue diseases in Rochester Minnesota, 1951, through 1967 with special reference to systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc* 44: 643-644, 9, Sept. 1969.
58. —Kleberger, E. Klin, *Augenbek.* 145, 394, 154, ZUR Schädigung Der Ntzhautdunsh Chloroquin (Resochin).
59. —Piper, I. F. Y., E. B. Helwig. Progressive systemic sclerosis. Visceral manifestations in generalized scleroderma. *Arch Dermatol* 83: 300, 1961.
60. —Oyama, J. H. Diagnosis and treatment in lupus nephritis. *Med Clin North Am* 55: 87, Jan. 1971.
61. —Hargrave, M. M. Discovery of the LE cell and its morphology. *Mayo Clin Proc* 44: 9, Sept. 1969.
62. —Swanson, B. J. Antinuclear antibodies. Method of detection and significance. *Mayo Clin Proc.* 4: 9, Sept. 1969.
63. —Sleemberg, I., S. Rathivard. Rehabilitation and restoration. Pericardial effusion and cor pulmonale in Progressive, systemic sclerosis (Scleroderma). *Am J. Cardiol* 9: 953, 1963.
64. —Norwich, Í. F. J. Manifestaciones oculares en las enfermedades colágenas y medicamentos usados en su tratamiento. *Clin Med North Am* 131-139, 1965.
65. —Pearson, C. M. Polymiositis and dermatomyositis. *Bull Rheum Dis* 12: 269, 1962.
66. —Muller, S. A. and col. Calcinosis in cutaneous disease. *J Invest Dermatol* 24: 301, 1955.
67. —Barwick, D.D., J. Waitón. Polymiositis *Am J Med* 35: 646, 1964.
68. —Montgomery, M. M., R. M. Poske. Dermatopatías y enfermedades reumáticas 7-Clin Med North Am pp. 85, enero, 1965.
69. —Hollenhorst, R. M., J. Í. F. Henderson. The ocular manifestations of the diffuse collagen diseases. *Am J Med Sci* 221, 1951.
70. —Lombas García, M. et al. Artropatías. *Rev Cub Med* 11: 233, mayo-junio, 1972.
71. —Report of the Committee on Standards Criteria, for Programs of care of the council of Rheumatic Fever: Jones Criteria (modified). *Circulation*, 13: 617, 1956.
72. —Spagnoulo, M., A. Taranta, XII Reunión Intermedia de la ARA. *Bull Rheum Dis* 18: 497, 1968.

73. —*Carvalho, A. C., L. Fernández-Herlihy.* The differential diagnosis of arthralgia. *Med Clin North Am* 47: 2, 511-521, Mar. 1963.
74. —*Pedro Pons, A.* Tratado de Patología y Clínicas Médicas. Ed. Salvat. Barcelona 1968, Tomo VI. Ed. Especial para Ciencia y Técnica.
75. —*Gay Prieto, J.* Dermatología. Ed. Científico Médico. 7ma. Ed., 1971.
76. —*Gras, J.* Bases fundamentales de la inmunología. Ed. Toray, 1965.
77. —*MC. Carty, D. J.* The inflammatory reaction microcritallyne sodium urate. *Arthritis Rheum* 8: 726, 1975.
78. —*Hench, P. S., C. M. Darvall.* A clinic on acute old-fashion gout; with special reference to its insiting factors. *Med Clin North Am* 16: 1371, 1933.
79. —*Klinenberg, J. R.* The efectivness of allopurinol in the treatment of gout. *Arthritis Rheum* 8: 891, 1965.
80. —*DeMartini, F. E.* Hyper-uricemia induced by drugs. *Arthritis Rheum* 8: 823, 1965.
81. —*Gutman, A. B.* Significance of uric acid as nitrogenous waste in vrtibrate evolution. *Arthritis Rheum* 8: 614, 1965.
82. —*Yu, T. F.* The effect of allopurinol in primary and secondary gout. *Arthritis Rheum* 8: 905, 1965.
83. —*Cervenansky, J. et al.* Alkaptonuria and ochronosis *J Bone Joint Surg* 41-A: 1169, 1959.
84. —*A'ágale, E.* Uber die alkaptonurie *Med Mitt* 1, 1962.
85. —*Pearson, H. A., L. K. Diamond.* El niño críticamente enfermo: Crisis de sicklemlia. *Pediatrics* 48: 629, 4, 1970. Tomado de información directa, No. 5, 8, 1970.
86. —*Fernández Mirabal, J. E.* La coagulación de la sangre. Serie de Información de Ciencias Médicas, No. 14, 1970.
87. —*Mosley, J. E.* Pattem of bone changes in classic hemophilic a christmas disease. *Mt Sinai J Med NY* 4: 356, 1969.
88. —*Kiembock, R.* Trophostatische osteo-arthrose der lumbosacrales. *Gelenke Med Clin* 21 (1929) 22.
89. —*Drehmaner, G.* Die kongenitale luxation der kniegelenkes. *Z Orthop Clin* 7 (1900) 450.
90. —*Cohén, J.* Neuropathic joints. 58: 455, 1961.
91. —*Barraguer Bordas.* Neurología fundamental. Ed. Rev., 1969.
92. —*AnnIntern Med* 61: (Suppl.) No. 5. Part II (Editor), Nov. 1964.
93. —*Chabot, J.* Las consultas diarias en reumatología. "Los que sufren de todo el cuer. po". Ed. Toray-Masson, pp. 192-195, 1969.
94. —*Molí, W.* Compendio de Reumatología. Reumatismo Extrarticular. Ed. Toray, S.A., pp. 290-294, Barcelona, 1965.
95. —*Traut, E. F.* Fibrositis. *Clin Med North Am* 151, enero, 1965, 1967.