

11244

5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"**

204

**MANIFESTACIONES ARTICULARES EN
POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN REUMATOLOGIA**

P R E S E N T A :

HUGO FERNANDO MORALES VILLATORO



MEXICO, D. F.

MAYO 1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TITULO DE LA TESIS:
MANIFESTACIONES ARTICULARES EN POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS

AUTOR:
DOCTOR HUGO FERNANDO MORALES VILLATORO

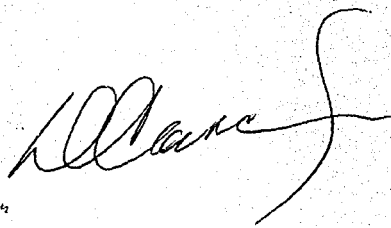
SUBESPECIALIDAD: REUMATOLOGIA.

ASESOR:
DOCTOR ARNOLDO KRAUS


INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION DR. SALVADOR ZUBIRAN.

ABRIL DE 1995

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. DONATO ALARCON SEGOVIA

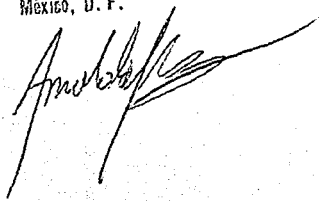


SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA.
DR. EFRAIN DIAZ JOUANEN



INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN
SUB DIRECTOR DE ENSEÑANZA
Mexico, D. F.

ASESOR DE TESIS.
DR. ARNOLDO KRAUS



 FACULTAD
DE MEDICINA
★ SET. 21 1994 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
MLCV

AGRADECIMIENTOS SINCEROS
A MIS MAESTROS:

DONATO ALARCON-SEGOVIA Y
JORGE ALCOCER VARELA.

A LOS DOCTORES:

ANTONIO CABRAL,

MARIO CARDIEL,

ARNOLDO KRAUS,

ALBERTO PALACIOS,

JULIO GRANADOS,

LUIS LLORENTE.

Dedicatoria a:

Mis padres
Victoria Villatoro y Salvador Morales.

Mi amada esposa
Marlene Blanco Lapola

Mis hijos queridos
Andrea, Fernando y Gabriela.

INDICE GENERAL.

	No. PAGINA.
INTRODUCCION	1
REVISION DE LITERATURA	2
OBJETIVOS	7
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	9
DISCUSION	13
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	18
CUADROS Y FOTOGRAFIAS	22
ANEXOS	34

INTRODUCCION.

La polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM), son miopatías inflamatorias adquiridas cuya etiología se desconoce y que afectan principalmente músculo esquelético estriado; en menor frecuencia dañan también músculo cardíaco. Algunas de sus manifestaciones clínicas asociadas son: disfagia, erupciones, artritis, fenómeno de Raynaud, enfermedad pulmonar intersticial y algunas otras viscerales. La debilidad muscular proximal es la forma clínica predominante(1,2). La incidencia hospitalaria de dichos padecimientos, se ha calculado en 5.0 casos por millón de pacientes por año en una población racial mixta; tiene además una distribución bimodal, siendo el primer pico entre los quince y veinticuatro años y el segundo entre los cuarenta y cinco y los cincuenta y cinco años(3).

Consideradas como grupo, la polimiositis y la dermatomiositis son más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino, con una relación de 3:1. Se ha reportado también, una mayor frecuencia en mujeres de raza negra; existen variaciones en relación con las estaciones del año y la presentación clínica, lo que sugiere que algunos factores ambientales promueven el desarrollo de estas miopatías(4).

Existen a la fecha, pocos reportes que mencionen las características clínicas y radiológicas de la artropatía en polimiositis/dermatomiositis por ello, aunque resulta difícil extrapolar a la población general los resultados de una serie grande de pacientes que asisten a una institución de tercer nivel como lo es el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán por los sesgos que conlleva (por ejemplo sesgo de referencia), decidimos estudiar las manifestaciones articulares y los hallazgos radiológicos de manos en pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas; dichos pacientes, se encuentran integrados en una base de datos actualizada. Es importante anotar que nuestra serie, una de las mayores hasta ahora reportadas, esta constituida por sujetos que padecen o padecieron dermatomiositis y polimiositis, excluyendo aquellos con síndromes de sobreposición, miopatías tóxicas, endocrinológicas y miositis por

cuerpos de inclusión, cuyo origen parece ser completamente diferente al de las miopatías inflamatorias idiopáticas.

REVISION DE LA LITERATURA:

MANIFESTACIONES ARTICULARES.

Las manifestaciones articulares (artralgias y artritis) varían entre las diferentes series: De Vere y Bradley (2) 23.6%, Bohan et al (5) 39.7%, Hoffman (6) 11.07%, Benbassat (7) 38.64%, Tymms (8) 71.4%, Hochberg (9) 22.04%, y Pearson (10) 35%. Dichas manifestaciones por lo general son leves, pero en aquellos subgrupos de pacientes con el autoanticuerpo anti Jo-1, puede existir una artropatía inflamatoria no destructiva de articulaciones mayores (11,12). La artritis es típicamente simétrica, no erosiva y afecta principalmente las articulaciones interfalángicas proximales, muñecas y rodillas (13).

En 1976, Bunch (14) reportó seis pacientes con artritis de manos y presencia de erosiones, calcificaciones periólicas y "pulgar flojo" (floppy thumb); los pacientes presentaron también fenómeno de Raynaud, células LE positivas y anticuerpos antinucleares. Aunque por aquella época se desconocía el síndrome antisintetasa, los hallazgos sugerían polimiositis. Schumacher (15) en 1979, reportó nueve pacientes con PM/DM y artropatía, todos con anticuerpos antinucleares negativos; ocho presentaron artritis inflamatoria no erosiva leve y enfermedad pulmonar intersticial. Algunos reportes aislados (16) de pacientes, confirmaron posteriormente los hallazgos descritos por Bunch. En la serie de Oddis (17) de 1990, se describen 12 sujetos (57%) de 21 con anticuerpos anti Jo-1 positivos y polimiositis que desarrollaron poliartritis inflamatoria en algún momento durante el curso de su enfermedad; ocho de ellos tuvieron una artropatía similar a las ya descritas, siendo las articulaciones mayormente afectadas las pequeñas de manos, a saber: interfalángicas distales, interfalángicas proximales, muñecas y rodillas. La sintomatología articular apareció con mayor frecuencia durante el curso temprano de la miositis y en algunos casos, precedió al desarrollo de la debilidad muscular. Dichos síntomas se resolvieron rápidamente.

al administrar los corticosteroides para la miopatía.

Tal y como se ha reportado en enfermedad mixta del tejido conectivo (18,19), en polimiositis se ha descrito una artropatía destructiva con mayor afección de articulaciones interfalángicas distales, en asociación con enfermedad pulmonar intersticial y anti-Jo-1 (20), dicha artropatía se ha reportado también en ausencia del autoanticuerpo (21).

Cuando se inspeccionan las manos de aquellos pacientes con artropatía grave, los cambios sugieren artritis reumatoide; sin embargo, existen diferencias notables. Primero, se observa afección de interfalángicas distales con subluxaciones especialmente de los pulgares. Segundo, los cambios en pulgares no se acompañan de erosiones y parecieran deberse a inestabilidad ligamentaria (17,22). Las alteraciones en el primer dedo se han descrito también en artropatía por lupus eritematoso generalizado (23). En algunos pacientes con anti-Jo-1 negativo y artritis, se han detectado anticuerpos frente a otras sintetasas, ejem. P17 y P112 (24,25); algunos otros hallazgos radiográficos en PM/DM incluyen calcinosis periarticular y osteolisis (22).

LA ARTROPATIA EN DM/PM COMO SIGNO DE MAL PRONOSTICO.

Al revisar las diferentes series buscando específicamente signos de mal pronóstico, la artropatía parece no serlo; sin embargo, a la fecha existen en la literatura 13 casos de glomerulonefritis proliferativa, enfermedad pulmonar intersticial y anti-Jo-1. Siete de ellos presentaron poliartritis y progresaron hacia falla renal; aunque los datos son limitados, el pronóstico fué bueno y la recuperación completa (24,25).

HALLAZGOS SEROLOGICOS DE PACIENTES CON DM/PM.

En 1985, Holden estudió los sueros de 30 sujetos con PM/DM en busca de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia sobre células Hep 2, de

anticuerpos anti-DNA de doble cadena por Crithidia Lucilae, Sm, anti Ro, y anti La por inmunodifusión. El 73% (22 pacientes) presentaron anticuerpos antinucleares con patrones homogéneo, nucleolar, moteado grueso, y citoplásmico, siendo los últimos dos los observados con mayor frecuencia. Únicamente un paciente presentó positividad para anti Ro/ anti La y no se encontró ninguno con anticuerpos anti-DNA o Sm (26).

AUTOANTICUERPOS EN POLIMIOSITIS /DERMATOMIOSITIS.

Especialmente significativa resulta la asociación con PM y DM de ciertos anticuerpos anticitoplasmáticos, y concretamente de anticuerpos contra aminoacil ARNt sintetasa, un grupo de enzimas citoplasmáticas que catalizan la unión de distintos aminoácidos a su ARN de transferencia correspondiente. Se ha descrito que alrededor de 35-40% de los pacientes con DM ó PM tienen anticuerpos anti-aminoacil ARN sintetasa, siendo el anti Jo-1 dirigido frente a histidil ARNt sintetasa, el que se encuentra con mayor frecuencia. Un pequeño porcentaje de pacientes, presenta anticuerpos frente a otros antígenos citoplasmáticos, especialmente frente a la partícula del reconocimiento del péptido de señal ó SRP (del inglés anti-signal recognition particle). Los pacientes con anti SRP no parecen desarrollar el síndrome antisintetasa (miositis, enfermedad pulmonar intersticial, poliartritis y fenómeno de Raynaud), pero pueden desarrollar una enfermedad muy grave. El papel patogénico de todos estos anticuerpos no está claro por el momento; sin embargo, el estudio de estos anticuerpos, y especialmente de aquellos más específicos, como es el caso de los antisintetasas, es de gran importancia ya que puede aportar información clave en la etiología de las miopatías inflamatorias (27).

ANTI JO 1 Y SINDROME ANTISINTETASA.

Anti- histidil RNA transferasa, es el autoanticuerpo específico de miositis (AEM) más común; se encuentra en el 15-20% de todos los pacientes con miositis y en cerca del 30% de los enfermos de polimiositis del adulto. Se han identificado también otras cuatro antisintetasas dirigidas frente a treonina

(anti PL7), alanina (anti P112), isoleucina (OJ), y glicina (anti EJ). La detección de los mismos se realiza por inmunodifusión y para la identificación de antiJo-1, existe un ensayo disponible para hacerla por ELISA el cual es altamente sensible y específico (29).

Algunas formas clínicas ocurren frecuentemente en aquellos pacientes cuyos sueros presentan anticuerpos contra sintetasas de ARNt. Estas incluyen miositis, enfermedad pulmonar intersticial, artritis, alteraciones cardíacas y fenómeno de Raynaud; en conjunto, dichas alteraciones parecen constituir un síndrome distinto: "El síndrome antisintetasa".

El síndrome antisintetasa, lo presentan con una frecuencia similar los pacientes con DM y PM; dichos sujetos tienen edad relativamente menor, inicio de los síntomas más rápido, y respuesta inadecuada a los esquemas tradicionales de tratamiento con recaídas mucho más frecuentes al suspender los medicamentos. El fenómeno de Raynaud está presente en el 60% de los casos. Las "manos de mecánico" se encuentran también en este síndrome así como zonas de hiperpigmentación en los bordes laterales de los dedos. La frecuencia de estos anticuerpos en la dermatomiositis juvenil parece ser mucho menor existiendo al presente, solamente un niño con PM y anti Jo-1 (28).

La enfermedad pulmonar intersticial (EPI), es parte importante del síndrome; se describió inicialmente en japoneses (37), y ha sido posteriormente descrita en otras poblaciones. La afección pulmonar es indistinguible de la que se presenta en otras formas de miositis y similar a la forma idiopática de enfermedad pulmonar intersticial; puede ser leve, manifestada únicamente por anomalía en la radiografía de tórax sin alteración en pruebas de función respiratoria. Generalmente es grave y muchas veces persiste a pesar de una respuesta adecuada al tratamiento de la miopatía (28).

Se ha observado un patrón de presentación de DM/PM en relación con las estaciones del año, lo cual sugiere un posible mecanismo infeccioso viral como

desencadenante de tales miopatías, y se ha postulado que los autoanticuerpos son marcadores de dichos mecanismos. Los sujetos con anticuerpos anti Jo-1 se caracterizan por debilidad grave, enfermedad pulmonar intersticial y artritis, mientras que aquellos con anti SRP tienen debilidad mucho mayor pero enfermedad pulmonar limitada. Aquellos con anti Jo-1 presentan la miopatía durante los meses de Febrero a Julio y el grupo con anti SRP entre Septiembre y Febrero; los otros grupos sin autoanticuerpos parecen no tener ningún patrón estacional (30).

ASOCIACION CON MOLECULAS DE CLASE II.

La PM y la DM se asocian con HLAB8 y DR3, especialmente en pacientes blancos con autoanticuerpos anti Jo-1. El haplotipo HLADRW52 sin considerar el subtipo, se ha encontrado en casi todos los pacientes de razas blanca y negra con el anticuerpo ya descrito y algunos otros autoanticuerpos. Los haplotipos HLADR3, DR5, DRW6 y DRW8 comparten especificidad con DRW52 y tienen homología en la primera región hipervariable de DRB1 entre las posiciones 9-13, postulándose este como el epítoto candidato para las respuestas autoinmunes relacionadas con la transducción en las miopatías inflamatorias (31,32).

Los diferentes subgrupos que se han definido serológicamente, parecen ser distintos en cuanto al pronóstico, ya que en aquellos con autoanticuerpos relacionados con el proceso de transducción (anti Jo-1, anti SRP, y otras sintetasas) es predominante el HLADRW52, siendo este el grupo con menor supervivencia. Por otra parte, aquellos con miopatías inflamatorias y anti Mi-2 son generalmente HLADRW53 y tienen un mejor pronóstico (33).

OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio fueron: conocer la frecuencia de la artropatía en pacientes con polimiositis y dermatomiositis enfatizando en sus características clínicas, de laboratorio, de tratamiento y hallazgos radiográficos de manos.

MATERIAL Y METODOS

De 97 sujetos con diagnóstico de dermatomiositis y polimiositis (según criterios de Bohan y Peter) que asisten a la clínica de enfermedades reumáticas del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (1971-1994), se admitieron 53 pacientes que acudieron a su consulta respectiva, se completaron estudios radiográficos estandar de manos (anteroposterior y oblicuas), estudios inmunológicos y pruebas de función respiratoria; de tal forma que el estudio se realizó prospectivo y retrospectivo. Se comparó aquellos con y sin manifestaciones articulares. Para el efecto, se revisaron los expedientes clínicos y se registraron 80 variables clínicas, funcionales y de laboratorio; los resultados se vaciaron en un cuestionario y su base de datos respectiva (ver anexos). Se practicó examen físico para determinar presencia o no de artritis, arcos de movilidad según valores de referencia (34), y presencia de contracturas.

Como parte del panel inmunológico, se realizó factor reumatoide por el método de Singer y Plotz, anticuerpos anti-DNA de doble cadena por Farr, inmunofluoresencia indirecta para anticuerpos antinucleares, utilizando como sustrato células Hep-2, antígenos extraíbles del núcleo por inmunodifusión pasiva y anticuerpos contra histidil transferasa (antiJo-1) por ELISA.

La evaluación radiológica, se realizó de manera conjunta con el departamento de radiología del Instituto; contando con la colaboración del Dr. Hector Ferral quién al revisar las radiografías, desconocía el diagnóstico de la miopatía primaria y además desconocía si dicho paciente había presentado o no manifestaciones articulares. Como referencia para el registro de los hallazgos radiográficos se utilizó el índice de Sharp para artritis reumatoide (35).

Se excluyeron pacientes con miopatía secundaria por enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso generalizado, Sjögren primario, también aquellos que tuviesen el antecedente de haber usado D-penicilamina o clofibrato, miopatías endocrinológicas, infecciosas y sobreposición.

La significancia estadística, se estimó con la prueba de T o Mann Whitney (por el tamaño de la muestra se utilizó la segunda) para variables continuas y Chi cuadrada con corrección de Yates y/o Fisher de 2 colas para variables categóricas. Se diseñó un programa específico y los datos se analizaron en el paquete estadístico SPSS/PC (Statistical Package for Social Sciences) contando con la ayuda de el Dr Antonio Villa.

RESULTADOS:

El estudio comprendió cincuenta y tres pacientes, 15 con polimiositis y 38 con dermatomiositis (ver cuadro 1). El sexo femenino fué el más frecuente con 60% y 76.3% para polimiositis y dermatomiositis respectivamente; la edad promedio tanto para hombres y mujeres fué significativamente mayor para el grupo con polimiositis ($p < 0.047$ PM 51.66+15.08 años int. 21-77 contra DM 41.31+17.31 int 18-76. El tiempo de evolución de la enfermedad y tratamiento con prednisona fueron similares entre los grupos; 38 (78.61%) de los pacientes se encontraban con algún tipo de tratamiento al momento del estudio: prednisona 11 (20.7%), prednisona + azatioprina 19 (35.8%), prednisona + metotrexate 4 (7.54%), y exclusivamente azatioprina 4 (7.54%). Cuando se compararon las variables clínicas, radiológicas y de laboratorio entre los grupos de DM/PM, existió unicamente asociación estadística entre disfagia y dermatomiositis ($p < 0.009$ RM 5.62, IC 1.54-20.52).

El 54.71% (29) de los sujetos presentaron artralgiyas y el 33.9% (18) artritis, esta tuvo la siguiente presentación en relación con la debilidad muscular: en 16 (88.8%) la artritis fué simultánea y en 2 (11.2%) se presentó durante los 6 meses anteriores a la miopatía. La sintomatología fué poliarticular simétrica en 12 (66.6%), afectando principalmente codos, carpos, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y rodillas; 6 (33.4%) de los pacientes con artropatía tuvieron una presentación oligoarticular con afección principalmente de codos, carpos y rodillas (en el cuadro 2 se describen las características generales entre pacientes con y sin artritis). El fenómeno de Raynaud se manifestó en el 34.4% y tuvo asociación significativa con artritis ($p < 0.047$, RM 5.3; IC 1.14-24.79); cuando se agrupó a los pacientes con y sin artropatía de acuerdo al diagnostico (cuadro 3), no se encontraron diferencias importantes, excepto la disfagia (pNS) que se presentó en el 100% de aquellos con DM/artritis y el fenómeno de Raynaud (pNS) que lo presentaron el 54% de ese mismo grupo.

Al momento del estudio, no se encontró ningún paciente con artritis activa, sin embargo, 29 (54.2%) presentaron algún grado de limitación en la movilidad articular. Las articulaciones principalmente afectadas fueron caderas, hombros, codos y carpos; 5 presentaban contracturas de codos (cuadro 4).

ESTUDIOS INMUNOLOGICOS Y PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA.

Se detectaron anticuerpos antinucleares en 21 (39.6%) sujetos de la población total y en 6 (33.3%) de aquellos con artritis (ver cuadro 7), siendo los patrones moteado grueso y citoplásmico los más frecuentes. Solamente 3 (16.6%) del grupo de artritis, presentaron positividad para factor reumatoide en diluciones de 1/640; se encontraron anticuerpos anti-DNA en un paciente sin artropatía y anti-Jo-1 (histidil-transferasa) en una mujer de mediana edad con diagnóstico de dermatomiositis, y quién ha presentado poliartritis simétrica (principalmente en carpos, metacarpofalángicas, codos y rodillas), fenómeno de Raynaud, calcificaciones en tejidos blandos y alteración de pruebas de función respiratoria. Actualmente, recibe tratamiento con prednisona y metotrexate habiendose controlado parcialmente la miopatía; la artropatía se encuentra inactiva.

En el 39.3% (21), se encontraron alteraciones de las pruebas de función respiratoria siendo el patrón restrictivo (95.3% de los casos) el más frecuente. Una mujer de 54 años de edad y diagnóstico de polimiositis (paciente 15, cuadro 7), presentó neumonitis intersticial y fibrosis pulmonar diagnosticadas con biopsia pulmonar abierta, en tres ocasiones se determinaron anticuerpos contra DNA y antígenos extraíbles del núcleo los cuales fueron siempre negativos; presentó poliartritis simétrica de grandes y pequeñas articulaciones, la cual mejoró con prednisona y azatioprina. Actualmente se encuentra inactiva de ambos padecimientos. En general el curso de la artropatía fué bueno en todos los pacientes y la mejoría de los síntomas ocurrió durante las primeras semanas de tratamiento con prednisona.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.

En los cuadros 5 y 6 se describen los principales hallazgos radiológicos y su localización. Se evaluaron 53 radiografías anteroposteriores y oblicuas de manos. Los principales hallazgos se anotaron en el cuestionario y esquemas respectivos (ver anexos). Veinticuatro (45%) y 14 (26.41%) del total de pacientes presentaron grados moderados a graves de osteopenia yuxtaarticular y difusa respectivamente. Otros hallazgos importantes fueron: quistes subcondrales en 21, subluxaciones en 10, calcificaciones especialmente de tejidos blandos y cápsulas articulares de interfalángicas distales y proximales en 8, y disminución de espacios articulares en su mayoría de interfalángicas distales en 7. Las subluxaciones fueron más frecuentes en la falange distal del primer dedo; en un paciente sin artropatía se encontró erosión de la apofisis estiloides. El tiempo que transcurrió entre el diagnóstico y la primera radiografía fué de 1.74 años para aquellos con artritis y 1.65 años para los sujetos sin artropatía. No se encontraron diferencias entre los grupos con y sin artropatía cuando se compararon los diversos hallazgos radiológicos; tampoco se encontró asociación estadística entre los grupos con osteopenia y el uso de corticosteroides.

El paciente 1 del cuadro 7, característicamente presentó poliartritis simétrica de grandes y pequeñas articulaciones, factor reumatoide positivo en 3 ocasiones con diluciones 1/640, 1/640 y 1/320; la artropatía mejoró con el tratamiento a base de prednisona y el factor reumatoide se negativizó. Los hallazgos radiográficos se observan en las figuras 1 y 2, donde se distingue subluxación de la falange distal del 1er dedo y desviación cubital del cuarto metacarpiano. En 12 pacientes se practicó una nueva radiografía de manos, no encontrándose diferencias importantes con la primera, excepto por aumento en el grado de osteopenia.

DISCUSION.

El objetivo del presente estudio, fué el de conocer las características clínicas, radiológicas e inmunológicas de la artropatía en PM/DM, para ello se evaluaron únicamente pacientes de los grupos I y II de Bohan y Peter y así evitar aquellos individuos con sobreposición quienes frecuentemente manifiestan artropatía durante el curso de su enfermedad. El mayor grupo lo constituyeron las mujeres, quienes se encontraron en relación de 2.5 a 1 sobre los hombres; esto es lo reportado en otros estudios (3). La edad promedio fué mayor en aquellos con polimiositis, lo que refleja un inicio más tardío en relación a los sujetos con dermatomiositis. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre dermatomiositis y disfagia; sin embargo, la misma variable no tuvo asociación estadística con artropatía.

La frecuencia reportada de artritis en las diferentes series varía entre 20% y 70% y sus características clínicas, son rara vez descritas (2,5,7,8,9,10). Existen sin embargo, descripciones de pacientes con artritis en la que los hallazgos principales son los de artropatía deformante de manos, erosiones y subluxaciones especialmente del pulgar (14); en otros (15), se describen los mismos hallazgos asociados con enfermedad pulmonar intersticial; la mayoría de estos pacientes pueden corresponder al síndrome antisintetasa y presentar anticuerpos anti-histidil transferasa. Otras descripciones (16), revelan artritis erosiva además de calcificaciones y subluxaciones; tales pacientes pueden o no presentar dicho anticuerpo (21). Nuestros hallazgos, son similares sobre todo en las características clínicas de muchos de los casos reportados y concuerdan con un estudio realizado en Argentina recientemente por el grupo de Maldonado Cocco quienes encontraron un 27.5% de sujetos con artritis (36); el 33.9% de nuestros pacientes presentaron artritis, la cual en la mayoría de los casos fué poliarticular, simétrica, no deformante, con buena respuesta a los medicamentos utilizados para la enfermedad primaria.

Quando se agrupó a los pacientes en aquellos con y sin artritis, encontramos asociación estadística entre Raynaud y artritis; con anterioridad, Bunch (14) reportó dos casos de Raynaud en 6 sujetos con PM/DM y artropatía. En la serie de Oddis (17), 7 de 21 sujetos con anti-Jo1 presentaron Raynaud; nosotros lo encontramos en 9 de 53 pacientes (8 con dermatomiositis y 1 con polimiositis). Encontramos también, una alta frecuencia de alteración en pruebas de función respiratoria sin embargo, esta variable no tuvo asociación estadística con artritis. En una paciente, se detectaron anticuerpos anti-Jo1 en títulos de 2880 (valor nl 90 unidades), la misma cumple con las características del síndrome antisintetasa (artritis, raynaud y alteración de pruebas pulmonares). Llama la atención, el hecho de haber medido el anticuerpo en una población grande de individuos y haber obtenido resultados negativos, lo cual puede reflejar características inmunogenéticas particulares de la población mexicana. Otros anticuerpos como M12, P17 ó P112 no fueron estudiados y pueden estar presentes en nuestra poblaciones. Es importante el hecho de que cuando se midió el anticuerpo anti-Jo1, la mayoría de nuestros pacientes recibía prednisona, la cual puede afectar los títulos de anti-histidil RNAt sintetasa como ha sido reportado por Plotz (11).

El curso de la enfermedad articular de nuestros pacientes fué benigno, mejorando con prednisona durante las primeras semanas. Algunos pacientes presentaron exacerbaciones de las molestias articulares, las cuales se presentaron con el descenso del corticosteroide; ninguno tuvo curso crónico hacia la deformidad, reflejando probablemente la ausencia de anticuerpos contra histidil transferasa, cuya presencia se asocia con artritis deformante de manos (17).

Respecto de otros anticuerpos, se detectó anti-DNA de doble cadena en un

paciente sin artropatía, no se encontró antígenos extraíbles del núcleo en paciente alguno, descartando la posibilidad de haber incluido algunos con enfermedad mixta del tejido conectivo. El factor reumatoide, se encontró en 3 casos; los títulos negativizaron con el tratamiento y pareciera no ser indicador de gravedad como lo es en artritis reumatoide.

El tratamiento de las miopatías inflamatorias primarias es difícil, como lo demuestra el hecho de que la mayoría de nuestros pacientes se encontraban con tratamiento al momento del estudio; no existen parámetros a la fecha, que definan actividad de DM/PM y resulta difícil especular la relación entre actividad de la enfermedad y artritis, tampoco existen estudios que evalúen el impacto de la enfermedad y la capacidad funcional. Nosotros encontramos durante la evaluación realizada, limitación importante en la movilidad articular en 29 de nuestros pacientes principalmente en hombros, caderas y codos; 5 pacientes presentaron además contracturas en codos, el origen de todos estos hallazgos se debe buscar probablemente en la miopatía misma y la inmovilidad que ésta conlleva.

Los hallazgos radiológicos son similares a los ya descritos(22), siendo la osteopenia yuxtaarticular y difusa los más frecuentes; dichos hallazgos, reflejan probablemente el uso de prednisona por períodos prolongados y tengan relación también con inmovilidad; la presencia de quistes subcondrales parece ser el resultado de trastornos de la mineralización también provocado por los corticoesteroides, más que origen inflamatorio articular. Las calcificaciones encontradas en manos, son semejantes a las que se presentan en sujetos con enfermedad mixta del tejido conectivo (18); sin embargo, el tamaño y frecuencia

es mucho menor, algunas son del tipo lineal y se presentaron en las fascias musculares intermetacarpianas como en el caso de la paciente con síndrome antisintetasa (figura 3). La presencia de subluxaciones fué un hallazgo importante encontrándolas en pulgares, especialmente en falanges distales y

articulaciones metacarpofalángicas; no existió predominio de una mano en particular. Las erosiones se presentaron principalmente en interfalángicas distales y parecen corresponder a osteoartritis erosiva (figura 4); dichos hallazgos también han sido reportados (16, 17).

En suma, hemos descrito 18 pacientes con artritis cuya evolución fué benigna, sin datos clínicos de artropatía deformante y con escasa presencia de antiJo-1. Resulta de gran importancia el estudio a posteriori de los sueros de estos sujetos, para investigar la presencia de otros anticuerpos y conocer un poco más, sobre el comportamiento clínico de las miopatías en población mexicana.

CONCLUSIONES.

1. En nuestra serie de pacientes con polimiositis y dermatomiositis, el 33.9% presentó artritis; en la mayoría de los casos fué poliarticular, simétrica no deformante cuyo inicio fué simultáneo con la debilidad muscular. La respuesta al tratamiento con prednisona fué adecuada.
2. El fenómeno de Raynaud tuvo asociación estadísticamente significativa con artritis.
3. Únicamente un paciente presentó anticuerpos contra histidil-RNAt sintetasa.
4. El 39.6% de los sujetos con PM/DM presentó anticuerpos antinucleares, principalmente patrones moteado grueso y citoplásmico.
5. Los hallazgos radiográficos más frecuentes en manos fueron: osteopenia yuxtaarticular y difusa, calcificaciones de tejidos blandos, subluxaciones, y cambios compatibles con osteoartrosis erosiva.

BIBLIOGRAFIA.

1. Hochberg C. (1988) Epidemiology of Polymyositis/dermatomyositis. Mt Sinai J Med 55:447-452.
2. DeVere R, Bradley W. (1975) Polymyositis: it's presentation, morbidity, and mortality. Brain 98:637-666.
3. Medsger Th, Dawson W, Masi A. (1970) The epidemiology of polymyositis. Am J Med 48:715-723.
4. Urbano-Márquez A, Casademont J, Grau J. (1991) Polymyositis/dermatomyositis: the current position. J Rheum Dis 50:191-195.
5. Bohan A, Peter B, Bowman, Pearson C. (1977) Computer assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatomyositis. Medicine 56:255-286.
6. Hoffman G, Franck W, Raddatz D, Stallones L. (1983) Presentation, treatment, and prognosis of idiopathic inflammatory muscle disease in a rural hospital. Am J Med 75:433-438.
7. Benbassat J, Gefel D, Larholt K, Sukenik S, Morgenstern V and Zlotnick A. (1985) Prognostic factors in polymyositis dermatomyositis. A computer-assisted analysis of ninety-two cases. Arthritis Rheum 28:249-255.
8. Tymms K, Webb J. (1985) Dermatomyositis and other connective tissue diseases: A review of 105 cases. J Rheumatol 12:1140-1148.
9. Hochberg M, Feldman D, Stevens B. (1986) Adult onset polymyositis/dermatomyositis: an analysis of clinical and laboratory features and survival in 76 patients with a review of the literature. Sem Arthritis Rheum 15:168-178.
10. Pearson C. (1963) Patterns of polymyositis and their responses to treatment. Ann Int Med 59:827-838.
11. Plotz P, Dalakas M, Leff L, Love L, Miller F, Cronin M. (1989) Current concepts in the idiopathic inflammatory myopathies: polymyositis,

- dermatomyositis and related disorders. *Ann Int Med* 111:143-157.
12. Dalakas M. (1991) Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis. *N Engl J Med* 325:1487-1497.
 13. Strongwater S. (1988) Overview and clinical manifestations of inflammatory myositis: polymyositis and dermatomyositis. *Mt Sinai J Med* 55: 435-446.
 14. Bunch T, Duffy D, and McLeod R. (1976) Deforming arthritis of the hands in polymyositis. *Arthritis Rheum* 19:243-247.
 15. Schumacher R, Schimmer B, Gordon G, Bookspan M, Brogadir S, Dorwart B. (1979) Articular manifestations of polymyositis and dermatomyositis. *Am J Med* 67:287-292.
 16. Greenway G, Weisman M, Resnick D, Zvaifler N, Guerra J. (1981) Deforming arthritis of the hands: An unusual manifestation of polymyositis. *Am J Roentgenol* 136:611-612.
 17. Oddis Ch, Medsger Th, Medsger Jr, and Cooperstein L. (1990) A subluxing arthropathy associated with the anti-Jo-1 antibody in polymyositis/dermatomyositis. *Arthritis Rheum* 33:1640-1645.
 18. Ramos-Niembro F, Alarcón-Segovia D, and Hernández-Ortiz J. (1979) Articular manifestations of mixed connective tissue disease. *Arthritis and Rheum* 22:43-51.
 19. Alarcón-Segovia D, Uribe-Uribe O. (1979) Mutilans-like arthropathy in mixed connective tissue disease. *Arthritis Reum* 22:1013-1018.
 20. Silverman G, León-Pérez R, Schatten S. (1987) Anti-Jo-1 antibody, arthritis and interstitial lung disease in black patients with polymyositis (abstract). *Arthritis Rheum* 20 (suppl 1):S39.
 21. Schultz E, Barland P. (1993) Erosive arthritis with dermatomyositis without elevated Anti-Jo-1 antibodies and not associated with pain. *J Rheumatol* 20:597-599.
 22. Resnick Donald. (1988) *Dermatomyositis and Polymyositis in: Diagnosis of bone and joint disorders*. 2nd edition 1319-1331.
 23. Alarcón-Segovia D, Abud-Mendoza C, Diaz-Jouanan E, Iglesias A, De los Reyes V, and Hernández-Ortiz J. (1988) Deforming arthropathy of the

- hands in Systemic Lupus Erythematosus. *J Rheumatol* 15:65-69.
24. Frost A, Morand F, Hall C, Maddison P, and Bhalla A. (1993) Idiopathic polymyositis complicated by arthritis and mesangial proliferative glomerulonephritis: case report and review of the literature. *B Soc Rheumatol* 32:929-931.
 25. Carleton H, Pitts W, Davidson W, Roth P. (1977) Muscle disease associated with renal failure. *Arch Intern Med* 137:939-941.
 26. Holden D, Brownell A, Fritzier M. (1985) Clinical and serologic features of patients with polymyositis or dermatomyositis. *Can Med Assoc J* 132:649-653
 27. Juárez-Rubio C. (1993) Miopatías inflamatorias: aspectos inmunológicos. *Rev Esp Reumatol* 20:286-292.
 28. Targoff Ira. (1992) Autoantibodies in polymyositis. *Rheum Dis Clin* 18:455-482.
 29. Targoff Ira, and Reichlin M. (1987) Measurement of antibody to Jo-1 by Elisa and comparison to enzyme inhibitory activity. *J Immunol* 138:2874-2882.
 30. Leff R, Burgess S, Miller F, Love L, Targoff I, Dalakas M, Joffe M, and Plotz P. (1991) distinct seasonal patterns in the onset of adult idiopathic inflammatory myopathy in patients with Anti-Jo-1 and Anti Signal Recognition Particle autoantibodies. *Arthritis Rheum* 34:1391-1395.
 31. Goldstein R, Duvic M, Targoff I, Reichlin M, McMenemy A, Reveille J, Warner N, Pollack M, Arnett F. (1990) HLA-D region genes associated with autoantibody responses to histidyl-transfer RNA Synthetase (Jo-1) and other translation-related factors in myositis. *Arthritis Rheum* 33:1240-1248.
 32. Miller F, Twitty Sh, Biswas T, and Plotz P. (1990) Origin and regulation of disease-specific autoantibody response: antigenic epitopes, spectrotype stability, an isotype restriction of Anti-Jo-1 autoantibodies. *J clin Invest* 85:468-475.

33. Love L, Leff R, Fraser D, Targoff I, Dalakas M, Plotz P, Miller F. (1991) A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: Myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups. *Medicine* 70:360-373.
34. Hoppenfield, S. (1976) *Physical examination of the Spine and extremities*. Appleton-Century-Crofts, New York.
35. Sharp J, Young D, Bluhm G, Gofton Ph, Goodman N, Larsen A, Lidsky M, Pussila P, Weinstein A, and Weissman B. (1985) How many Joints in the hands and wrists should be included in a score of radiologic abnormalities used to assess Rheumatoid arthritis?. *Arthritis Rheum* 28:1326-1335.
36. Citera G, Goni M, Maldonado J, Scheines E. (1994) Joint involvement in Polymyositis/Dermatomyositis *Clin Rheum* 13:70-74.
37. Yoshida S, Akisuki M, Mimori T, et al. (1983) The precipitating antibody to an acidic nuclear protein antigen, the Jo-1, in connective tissue diseases. A marker for a subset of polymyositis with interstitial pulmonary fibrosis. *Arthritis Rheum* 26:604-611.

CUADROS Y FOTOGRAFÍAS.

CUADRO 1.

CARACTERISTICAS GENERALES DE 53 PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS.

Diagnóstico	PM	DM
No de pacientes	15 (100%)	38 (100%)
Sexo femenino	9 (60%)	29 (76.3%)
Sexo masculino	6 (40%)	9 (23.7%)
Edad promedio en años	51.6±15.08*	41.3±17
Tiempo de evolución de la enfermedad en años	5.36	5.83
Tiempo de tratamiento con prednisona en años	4.98±3.43	4.45±3.12
Artralgias	10 (66.6%)	19 (50%)
Artritis	7 (46.6%)	11 (28.9%)
Raynaud	1 (6.6%)	8 (21%)
Disfagia	6 (21%)	30 (78.9%)**
Alteración de pruebas de función respiratoria	6 (40%)	15 (31.2%)
Anticuerpos antinucleares	6 (40%)	17 (44.7%)

*p<0.047 Mann whitney

**p<0.009 Fisher de dos colas

CUADRO 2
CARACTERISTICAS GENERALES DE PACIENTES CON ARTRITIS Y SIN ARTRITIS

	ARTRITIS n=18	SIN ARTRITIS n=35
Sexo masculino	4 (22.2%)	11(31.42%)
Sexo femenino	14(77.8%)	24(68.5%)
Edad promedio	43.8+14.4(años)	44.8+17.8(años)
Tratamiento promedio con prednisona años	5.98+5.82	3.89+3.04
Disfagia	14(77.8%)	22(62%)
Alteracion de pruebas func. respiratorias	6(33.4%)	15(42.8%)
Raynaud	6(33.4%)	3(3.57%)
Anticuerpos antinucleares	9(50%)	12(34.28%)
Factor reumatoide	3(16.6%)	2(5.71%)

* $P < 0.047$ fisher de 2 colas

CUADRO 3
 CARACTERISTICAS DE 53 PACIENTES CON Y SIN ARTRITIS SEGUN DIAGNOSTICO

Diagnóstico	Polimiositis		Dermatomiositis	
	con artritis	sin artritis	con artritis	sin artritis
No. pacientes	n=7	n=8	n=11	n=27
Hombres	3(42.8%)	4(50%)	1(9.09%)	8(39.6%)
Mujeres	4(58.2%)	4(50%)	10(90.9%)	19(70.4%)
Edad promedio	54.7años	49.2años	37.5años	43años
Disfagia	3(42.8%)	3(37.4%)	11(100%)	19(74.4%)
Alteración Pruebas func. resp.	3(42.8%)	3(37.4%)	4(36.6%)	12(44.4%)
Raynaud	0	1(12.5%)	6(54.4%)	2(7.4%)
Anticuerpos antinucleares	4(57.1%)	2(25%)	5(44.5%)	10(37%)
Factor reumatoide	1(14.2%)	1(12.5%)	2(18.8%)	1(3.7%)

CUADRO 4
LIMITACION EN ARCOS DE MOVIMIENTO ARTICULARES

Articulación afectada	Pacientes n=29
Caderas	12
Hombros	9
Codos	7
Carpos	5
Rodillas	4
Metacarpofalángicas	2
Interfalángicas prox.	2
Contracturas de codos	5

CUADRO 5
 HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN MANOS DE 53 PACIENTES CON PM/DM Y ARTRITIS.

HALLAZGOS	PACIENTES CON ARTRITIS	SIN ARTRITIS
	n=18	n=35
Edema de tejidos blandos	8 (44.4%)	10 (28.5%)
Osteopenia difusa	4 (22.2%)	13 (37.1%)
Osteopenia Yuxtaarticular	14 (77.7%)	19 (54.2%)
Calcificaciones	5 (27.7%)	3 (8.57%)
Subluxaciones	3 (16.6%)	7 (20%)
Disminución espacios articulares	2 (11.1%)	5 (14.2%)
Resorción de penachos	2 (11.1%)	1 (2.85%)
Erosiones marginales	4 (22.2%)	4 (11.4%)
Quistes subcondrales	7 (38.8%)	14 (40%)

CUADRO 6

LOCALIZACION DE LOS HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN MANOS DE PACIENTES CON DM/PM

TIPO DE LESION	CARPO	MCF	IFP	IFD	ESTILOIDES
Osteopenia difusa	14	11	5	2	
Osteopenia Yuxtaarticular	27	16	14	5	
Calcinosis Puntiforme		2	2	3	
Calcinosis lineal depósitos		1			
Erosiones marginales				3	1
quistes subcondrales	10	5	8	6	
Disminución de espacios	1	1		7	
Subluxaciones*		3	2	2	

* Además 3 subluxaciones de interfalángica distal de pulgar; 2 en mano izquierda y 1 en mano derecha.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO 7

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DE LABORATORIO DE 18 PACIENTES CON DM/PM Y
ARTROPATIA.

EDAD/SEXO	DIAGNOSTICO	AFECCION ARTICULAR	FR	ANA	ENA	DNA	Jo1
1) 47/fem. pm		codos, carpos	1/640	mg/1:80	-	-	-
2) 54/fem. dm		codos, ifp, carpos, tobillos	-	cit/1:40	-	-	-
3) 19/fem. dm		rodillas	-	-	-	-	-
4) 58/mas. dm		mcf, ifp, rodillas, tobillos	1/160	-	-	-	-
5) 77/mas. pm		carpos, ifp, mcf, rodillas, tobillos	-	-	-	-	-
6) 60/fem. dm		hombros, carpos, rodillas	-	-	-	-	-
7) 52/mas. pm		muñecas, rodillas	-	-	-	-	-
8) 29/fem. dm		codos, carpos, tobillos, mcf	-	-	-	2880 ui*	-
9) 63/fem. pm		Hombros, carpos, mcf	-	-	-	-	-
10) 33/Fem. dm		rodillas	-	cit/1:160	-	-	-
11) 20/fem. dm		carpos, mcf, ifp, ifd	-	mg/1:160	-	-	-
12) 42/fem. pm		carpos, mcf, rodillas	-	mg/1:160	-	-	-
13) 24/fem. dm		mcf, ifp, ifd	-	-	-	-	-
14) 23/fem. dm		carpos	-	mg/1:160	-	-	-
15) 54/fem. pm		codos, carpos, mcf	-	mg/1:160	-	-	-
16) 48/mas. pm		codos, carpos, mcf, rodillas, tobillos	-	mg/1:320	-	-	-
17) 47/fem. dm		carpos, mcf, ifp, rodillas	1:80	mg/1:160	-	-	-
18) 40/fem. dm		carpos	-	-	-	-	-

*valores normales arriba del 100 percentil 90 unidades.
mg= moteado grueso, cit= citoplásmico, FR=factor reumatoide,
ANA=anticuerpos antinucleares (anormal >1:40) DNA Farr (an1>36%).

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

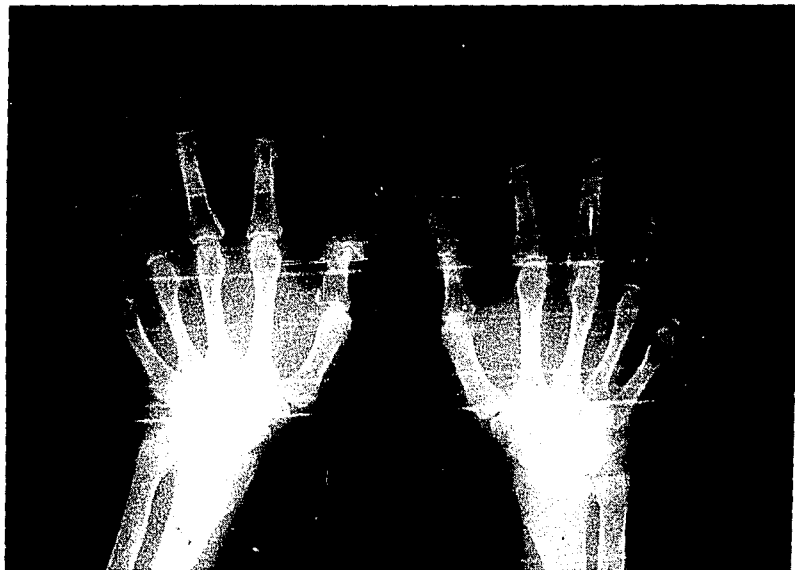


Figura 1. Se puede apreciar subluxación de la falange distal del primer dedo ó "dedo flojo" (floppy thumb) en una paciente con polimiositis.

FALLA DE ORIGEN



Figura 2. Acercamiento del primer dedo
nótese la subluxación de la falange
distal.

FALLA DE ORIGEN



Figura 3. Radiografía invertida de mano izquierda en la cual se observa una calcificación lineal, localizada en la fascia de músculos interóseos de primero y segundo dedos.

FALLA DE ORIGEN

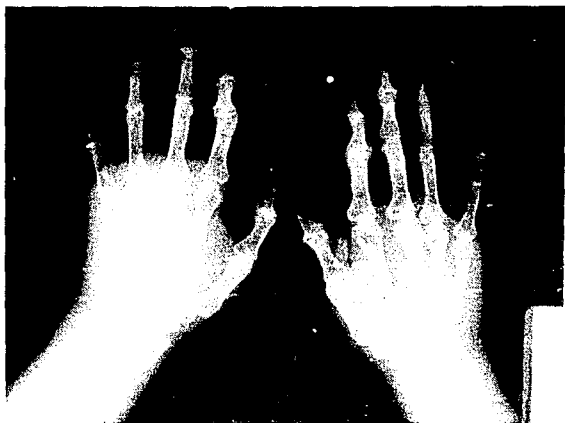


Figura 4. Paciente con polimiositis. Nótese la disminución de espacios en interfalángicas distales, anquilosis óseas, erosiones y osteofitos. Se puede apreciar también edema de tejidos blandos a nivel de carpos, metacarpos e interfalángicas proximales.

FALLA DE ORIGEN

ANEXOS.

Debilidad muscular Si No

Relación de artralgias y artritis con debilidad muscular

1 Previa 2 Simultánea 3 Posterior

Raynaud Si No

Alteración PFR Si No

1 Patrón obstructivo

2 Restrictivo

3 Mixto

Disfagia Si No

Evaluación articular derecha

Edema

1 Hombros

2 Codos

3 Muñecas

4 MCF

5 IFP

6 IFD

7 Caderas

8 Rodillas

9 Tobillos

10 Otros

Evaluación articular derecha

Dolor

1 Hombros

2 Codos

3 Muñecas

4 MCF

5 IFP

6 IFD

7 Caderas

8 Rodillas

9 Tobillos

10 Otros

Evaluación articular derecha

Limitación

1 Hombros

2 Codos

3 Muñecas

4 MCF

5 IFP

6 IFD

7 Caderas

8 Rodillas

9 Tobillos

10 Otros

Evaluación articular izquierda

- 1 Hombros
- 2 Codos
- 3 Muñecas
- 4 MCF
- 5 IFP
- 6 IFD
- 7 Caderas
- 8 Rodillas
- 9 Tobillos
- 10 Otros

Edema

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Evaluación articular izquierda

- 1 Hombros
- 2 Codos
- 3 Muñecas
- 4 MCF
- 5 IFP
- 6 IFD
- 7 Caderas
- 8 Rodillas
- 9 Tobillos
- 10 Otros

Dolor

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Evaluación articular izquierda

- 1 Hombros
- 2 Codos
- 3 Muñecas
- 4 MCF
- 5 IFP
- 6 IFD
- 7 Caderas
- 8 Rodillas
- 9 Tobillos
- 10 Otros

Limitación

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Contracturas

Si

No

<input type="checkbox"/>

Especificar contracturas (Art der.)

- 1 Hombros
- 2 Codos
- 3 Muñecas
- 4 MCF
- 5 IFP
- 6 IFD
- 7 Caderas
- 8 Rodillas
- 9 Tobillos
- 10 Otros

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Especificar contracturas (Art Izq.)

- 1 Hombros
- 2 Codos
- 3 Muñecas
- 4 MCF
- 5 IFP
- 6 IFD
- 7 Caderas
- 8 Rodillas
- 9 Tobillos
- 10 Otros

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

CPK a la evaluación 0 Normal 1 Anormal

<input type="checkbox"/>

Factor Reumatoide 0 Neg 1 Pos

<input type="checkbox"/>

Anti JO? 0 Neg 1 Pos

<input type="checkbox"/>

ANA 0 Neg 1 <40 2 40 a 160 3 >160

<input type="checkbox"/>

Patrón de ANA

- 0 NEG
- 1 MG
- 2 MF
- 3 HOMO
- 4 PERIF
- 5 MG+CITOP
- 6 Citop
- 7 Nucleolar

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------

ENA 0 Neg 1 Pos

<input type="checkbox"/>

Capt DNA 0 Neg 1 Pos

<input type="checkbox"/>

OBSERVACIONES:

Erosiones marginales.

Si No

Especificar erosiones marginales.

1.IFD

2.IFP

3.MCF

4.Carpos

5.Estiloides

6.Radio

Erosiones quísticas.

Si No

Especificar erosiones quísticas.

1.IFD

2.IFP

3.MCF

4.Carpos

5.Estiloides

6.Radio

Total erosiones _____

Total de espacios disminuidos _____

Puntaje total. _____

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
 DR. SALVADOR ZUBIRAN
 DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGIA Y REUMATOLOGIA

Cuestionario de hallazgos radiográficos en manos.

Nombre _____

Registro.	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Fecha de Dx.	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Fecha Rx. 1	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Toma Prednisona.

Si No

Tiempo de tomar Prednisona.

1. < 1 año | |

2. 1año-3años | |

3. 3años-5años | |

4. > de 5 años | |

Edema de tejidos blandos.

Si No

Especificar edema de tejidos blandos.

1. IFD | |

2. IFP | |

3. MCF | |

4. Carpos | |

Calcificaciones.

Si No

Especificar Calcificaciones.

1. IFD | |

2. IFP | |

3. MCF | |

4. Carpos | |

Osteopenia generalizada.

Si No

Especificar osteopenia generalizada.

1. IFD | | |

2. IFP | | |

3. MCF | | |

4. Carpos | | |

5. Radio | | |

6. Estiloides | | |

Osteopenia yuxtaarticular.

Si No

Especificar osteopenia yuxtaarticular.

1. IFD-IFP | |

2. IFP-MCF | |

3. Carpo-MCF | |

4. Radio-Carpo | |

Resorción de penachos de falanges distales.

Si No

Subluxación articular

Si No

Especificar

1.IFD

2.Pulgar

Disminución de espacios articulares

Si No

Especificar disminución de espacios articulares.

1.IFD-IFP

2.IFP-MCF

3.Carpus

3.Carpo-MCF

4.Radio-Carpo

5.Radio-Cubital

Erosiones marginales.

Si No

Especificar erosiones marginales.

1.IFD

2.IFP

3.MCF

4.Carpus

5.Estiloides

6.Radio

Erosiones quísticas.

Si No

Especificar erosiones quísticas.

1.IFD

2.IFP

3.MCF

4.Carpus

5.Estiloides

6.Radio

Total erosiones _____

Total de espacios disminuidos _____

Puntaje total. _____

Fecha Rx.2

Edema de tejidos blandos.

Si No

Especificar edema de tejidos blandos.

- 1. IFD
- 2. IFP
- 3. MCF
- 4. Carpos

Calcificaciones.

Si No

Especificar Calcificaciones.

- 1. IFD
- 2. IFP
- 3. MCF
- 4. Carpos

Osteopenia generalizada.

Si No

Especificar osteopenia generalizada.

- 1. IFD
- 2. IFP
- 3. MCF
- 4. Carpos
- 5. Radio
- 6. Estiloides

Osteopenia yuxtaarticular.

Si No

Especificar osteopenia yuxtaarticular.

- 1. IFD-IFP
- 2. IFP-MCF
- 3. Carpo-MCF
- 4. Radio-Carpo

Resorción de penachos de falanges distales.

Si No

Subluxación articular.

Si No

Especificar

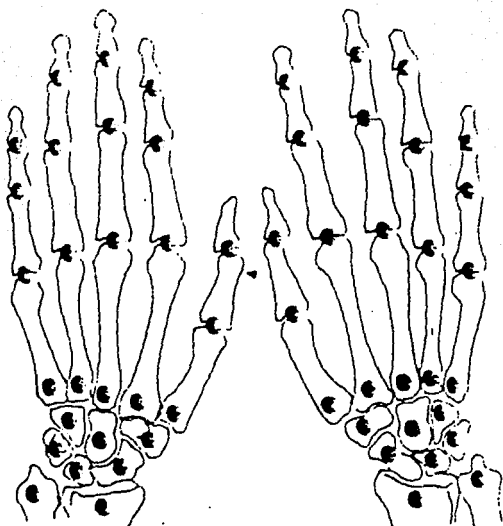
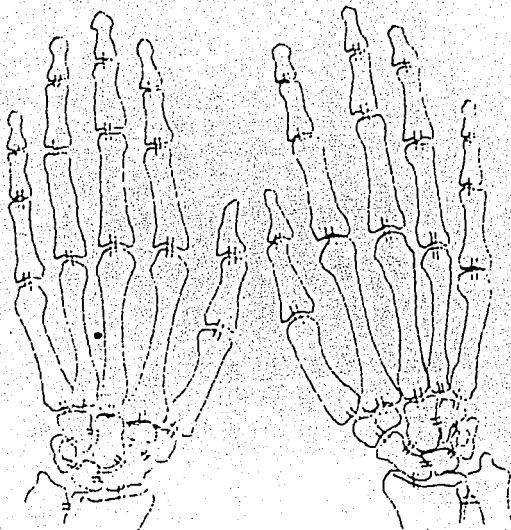
- 1. IFD
- 2. Pulgar

Disminución de espacios articulares.

Si No

Especificar disminución de espacios articulares.

- 1. IFD-IFP
- 2. IFP-MCF
- 3. Carpos
- 3. Carpo-MCF
- 4. Radio-Carpo
- 5. Radio-Cubital



FALLA DE ORIGEN

53	ERMAR	Numeric	1
54	SERMAR	Numeric	3
55	ERQUIS	Numeric	1
56	SERQUI	Numeric	3
57	TOTERO	Numeric	3
58	TOESDI	Numeric	3
59	PUNTO	Numeric	3
60	FRX2	Date	8
61	ETEJB	Numeric	1
62	SETEJB	Numeric	2
63	CALCI2	Numeric	1
64	SCALC2	Numeric	2
Press any key to continue...			
65	OSTGE2	Numeric	1
66	SOSGE2	Numeric	3
67	OSYUX2	Numeric	1
68	SOYUX2	Numeric	2
69	RESPE2	Numeric	1
70	SUART2	Numeric	1
71	SSUAR2	Numeric	2
72	DIESP2	Numeric	1
73	SDIES2	Numeric	3
74	ERMAR2	Numeric	1
75	SERMA2	Numeric	3
76	ERQUI2	Numeric	1
77	SERQU2	Numeric	3
78	TERO2	Numeric	3
79	TEDI2	Numeric	3
80	TO2	Numeric	3
** Total **			190

Set Up Create Update Position Retrieve Organize Modify Tools 03:05:35 pm

30	CPK	Numeric	1
31	FR	Numeric	1
32	ANTIJO	Numeric	1
Press any key to continue...			

33	ANA	Numeric	1
34	PATANA	Numeric	2
35	ENA	Numeric	1
36	DNA	Numeric	1
37	FRX1	Date	8
38	PDN	Numeric	1
39	TPDN	Numeric	4
40	EDTEJB	Numeric	1
41	SEDEJ	Numeric	2
42	CALCIF	Numeric	1
43	SICAL	Numeric	2
44	OSTGEN	Numeric	1
45	SOSTEO	Numeric	3
46	OSTYUX	Numeric	1
47	SOSTYU	Numeric	2
48	RESPEF	Numeric	1

Press any key to continue...
ASSIST <C> HUGO

Rec: 1/54

Num

Set Up Create Update Position Retrieve Organize Modify Tools 03:05:35 pm

30	CPK	Numeric	1
31	FR	Numeric	1

Structure for database: c:\hugo\hugo.dbf

Number of data records: 54

Date of last update : 04/05/94

Field	Field Name	Type	Width	Dec
1	REG	Numeric	6	
2	SEXO	Numeric	1	
3	EDAD	Numeric	2	
4	DIAG	Numeric	1	
5	FDIAG	Date	8	
6	FENTR	Date	8	
7	TEVOL	Numeric	3	
8	TRAT	Numeric	1	
9	TTRAT	Numeric	4	
10	RIGMA	Numeric	1	
11	ARTRAL	Numeric	1	
12	SI1	Numeric	4	
13	ARTRI	Numeric	1	
14	SI2	Numeric	4	
15	DEBMUS	Numeric	1	
16	REARDE	Numeric	1	
Press any key to continue...				
17	RAYNA	Numeric	1	
18	ALTPFR	Numeric	1	
19	PATRON	Numeric	7	
20	DISFAG	Numeric	7	
21	EARDED	Numeric	4	
22	EARDDO	Numeric	4	
23	EARDLI	Numeric	4	
24	EARIED	Numeric	4	
25	EARIDO	Numeric	4	
26	EARTILI	Numeric	4	
27	CONTRAC	Numeric	1	
28	CONTRER	Numeric	4	
29	CONTIZQ	Numeric	4	
30	CPK	Numeric	1	
31	FR	Numeric	1	
32	ANTIJO	Numeric	1	
Press any key to continue...				
33	ANA	Numeric	1	
34	PATANA	Numeric	2	
35	ENA	Numeric	1	
36	DNA	Numeric	1	
37	FRX1	Date	8	
38	PDN	Numeric	1	
39	TPDN	Numeric	4	
40	EDTEJB	Numeric	1	
41	SEDTEJ	Numeric	2	
42	CALCIF	Numeric	1	
43	SICAL	Numeric	2	
44	OSTGEN	Numeric	1	
45	SOSTEO	Numeric	3	
46	OSTYUX	Numeric	1	
47	SOSTYU	Numeric	2	
48	RESPEF	Numeric	1	
Press any key to continue...				
49	SUBART	Numeric	1	
50	SSUBAR	Numeric	2	
51	DISESP	Numeric	1	
52	SDIESP	Numeric	3	