

11242



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores**

**Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos"  
I.S.S.S.T.E.**

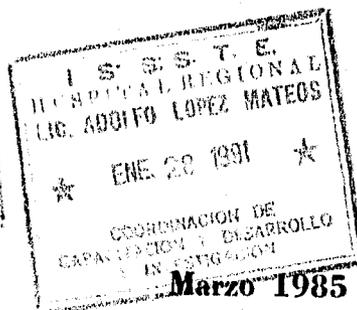
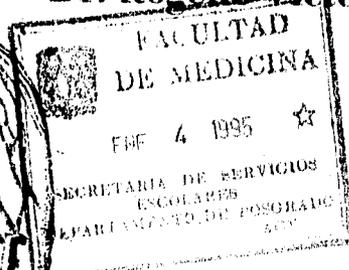
**La Radiología como auxiliar diagnóstico  
en el paciente con Artritis Reumatoide.**

**TESIS DE POSTGRADO**

**Para obtener el título de  
MEDICO RADIOLOGO**

**P r e s e n t a**

**Dr. Rogelio Víctor Escalona Muro**



**México, D. F.**

**Marzo 1985**

1996



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

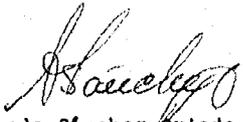
Tesis; " LA RADIOLOGIA COMO AUXILIAR DIAGNOSTICO EN  
EL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE".



Vo.Bo.  
Dr. Enrique Grosskelwing Aguilera  
Jefe del Servicio de Radiología y  
Profesor titular del Curso de Es-  
pecialización en Radiodiagnóstico



Vo.Bo.  
Dr. Fernando de la Torre Rondón  
Coordinador de Investigación.



Vo.Bo.  
Dr. Alfredo Sánchez Oviedo  
Jefe de Enseñanza e Investigación

A T E N T A M E N T E



Dr. Rogelio Victor Escalona Muro  
P-III de Radiodiagnóstico.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Con Amor y Cariño para mi Esposa Hilda  
y mis hijos Roy y Chris, quienes signi-  
fican todo para mí.

A mis Padres: Román Escalona A.  
y Silvia Muro de E. Con eterno  
agradecimiento por su desintere-  
sada preocupación en la forma-  
ción de sus hijos.

A mis hermanos: Silvia, Pablo y  
David.

A mi segunda familia: Sr. Josué Huerta C, Sra. Hilda  
Lezama de H., Irasema, Josué, Uriel e Israel.  
Por admitirme como parte de ella, obteniendo apoyo y  
cariño.

A mis Maestros, compañeros residentes, técnicos y personal administrativo del Servicio de Rayos "X" con quienes compartí tres años de enseñanzas y experiencias, de las cuales siempre estaré agradecido.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.  
DIVISION DE ESTUDIOS DE  
POSTGRADO.

H.G. "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"  
I.S.S.S.T.E.

"LA RADIOLOGIA COMO AUXILIAR DIAGNOSTICO EN  
EL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE".

TESIS

PARA OBTENER EL POSTGRADO EN  
RADIODIAGNOSTICO.

DR. ROGELIO V. ESCALONA MURO.

1985

## Indice

	Pag.
I. Introducción .....	1
II. Conceptos Históricos .....	7
III. Epidemiología .....	7
IV. Definición y Patogenicia .....	8
V. Patología .....	11
VI. Cuadro Clínico .....	12
VII. Diagnóstico .....	19
VIII. Tratamiento .....	31
IX. Material y Método .....	33
X. Resultados .....	34
XI. Discusión .....	40
XII. Conclusiones .....	
XIII. Bibliografía .....	

LA RADIOLOGIA COMO AUXILIAR DIAGNOSTICO EN EL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE.

I. INTRODUCCION.

En el mundo actual las alteraciones patológicas de la estructura y función de los tejidos articulares componen el grupo -- más importante de enfermedades incapacitantes en cuanto a frecuencia y pérdida económica. Se calcula que mas de 10,000,000 de habitantes en los Estados Unidos sufren alguna artropatía y, de ellos-- cerca de 250,000 se hallan en invalidéz total. (1)

Los conceptos de reumatismo, artritis y artrosis, a menu do se confunden y se les concede mas especificidad diagnóstica de la que tienen. La palabra Reumatismo deriva de un vocablo Griego -- que significa "humor acuoso" y que aludía al que, según se especulaba, permeaba las articulaciones y los músculos, causándoles dolor. En la actualidad, puede definirse al reumatismo como un término genérico que comprende a todas aquellas causas de dolor o rigidez del sistema músculo-esquelético. Dado que el concepto es muy -- amplio y abarca muchos padecimientos, no debe utilizarse como término diagnóstico. El reumatismo puede, a su vez, ser articular o -- extraarticular; este último podrá abarcar músculos, ligamentos, -- tendones, bursas, fascias y periostio. Los padecimientos articulares podrán ser a su vez, inflamatorios "artritis" y no inflamatorios, pudiendo los segundos ser neoplásicos, degenerativos - "artrosis" - o metabólicos. Nuevamente el término artritis es genérico y no implica un diagnóstico específico ya que pueden haber diversas formas y causas de inflamación articular que tienen tratamiento y pronóstico muy diferentes. (2)

Debido a que establecer un diagnóstico de reumatismo no tiene significado alguno y que el de artritis solo indica la existencia de inflamación articular, es conveniente clasificar los padecimientos reumáticos de manera que pueda intentarse situarlos -- dentro de una denominación diagnóstica lo más precisa posible. Una base adecuada para esta clasificación es la propuesta por el Comité de Nomenclatura y Clasificación de la American Rheumatism Association, que a continuación se presenta:

- 1.- Poliartrosis de etiología desconocida:
  - Artritis reumatoide.
  - Artritis reumatoide juvenil.
  - Síndrome de Reiter.
  - Artritis Psoriásica.
  - Otras.
  
- 2.- Padecimientos del tejido conjuntivo:
  - Lupus eritematoso generalizado.
  - Esclerosis generalizada progresiva (esclerodermia)
  - Polimiositis y dermatomiositis.
  - Arteritis necróticas y otras vasculitis.
  
- 3.- Fiebre reumática:
  - Aguda.
  - Artropatía crónica (Jaccoud).
  
- 4.- Enfermedad articular degenerativa (Osteoartritis y Osteoartr<sub>osis</sub>)
  - Primaria.
  - Secundaria.
  
- 5.- Reumatismo extraarticular:
  - Reumatismo muscular.
  - Fibrositis.
  - Síndromes lumbares dolorosos.
  - Síndromes dolorosos de hombro.
  - Síndromes dolorosos de pie.
  - Bursitis.
  - Tendonitis.
  - Fascitis.
  
- 6.- Enfermedades que frecuentemente cursan con artritis:
  - Sarcoidosis.
  - Policondritis recurrente.
  - Púrpura de Enoch-Schönlein.
  - Colitis ulcerosa crónica idiopática.
  - Enteritis regional.
  - Enfermedad de Whipple.
  - Síndrome de Sjögren.

Fiebre familiar del Mediterráneo.  
Otros padecimientos.

7.- Artritis y reumatismo debido a agentes infecciosos:

Bacterianas: Gonocócicas  
Píógena.  
Salmonelósica.  
Brucelósica.  
Tuberculosa.  
Sifilítica.  
Leprosa.  
Otras.

Rickettsiásicas.

Virales.

Micóticas.

Parasitarias.

8.- Padecimientos reumáticos o neurogénicos:

Artritis post-traumática.  
Artropatía neuropática.  
Síndrome hombro-mano.  
Transtorno mecánico intraarticular.

9.- Artropatías metabólicas o bioquímicas:

Gota.  
Condrocálcinosis articular (primaria, secundaria)  
Hemofilia.  
Anémia de células falciformes.  
Acromegalia.  
Enfermedad de Wilson.  
Hipertiroidismo.  
Hipotiroidismo.  
Escorbuto.  
Hiperlipoproteinemia tipo II.  
Enfermedad de Fabry.  
Otras.

10.- Neoplasias:

Articulares primarias: Sinovioma  
Linfoma primario  
Condroma y otros tumores

benignos

Articulares secundarias: Tumores óseos yuxtaarticulares  
Metástasis tumorales

Generalizadas: Linfoma  
Leucemia  
Mieloma

Tumores de músculos, tendones, vainas.

11.- Padecimientos inmunológicos:

Artritis por complejos insanes.  
Urticaria.

12.- Padecimientos congénitos del tejido conjuntivo:

Síndrome de Marfán.  
Homocistinuria.  
Síndrome de Ehlers-Danlos.  
Osteogénesis imperfecta.  
Síndrome de Hurler.  
Pseudoxantoma elástico.  
Otros.

13.- Padecimientos reumáticos varios:

Amiloidosis.  
Sinovitis vellonodular pigmentada.  
Enfermedad de Behcet.  
Eritema nodoso.  
Enfermedad de Weber-Christian.  
Osteoartropatía hipertrófica.  
Eritema exudativo multiforme.  
Otros.

(2)

Clasificación Anatómica de las Articulaciones:

Las articulaciones se clasifican en tres grupos:

- 1) Sinartrosis.- articulaciones unidas por tejido conjuntivo fibroso, en las cuales no hay cavidad articular.
- 2) Sincondrosis.- articulaciones unidas por tejido cartilaginoso, sin cavidad articular.
- 3) Diartrosis.- articulaciones sinoviales con cavidad articular.

Las diartrosis, son el sitio más frecuente de procesos inflamatorios crónicos como la artritis reumatoide.

#### Cartilago articular:

El tejido cartilaginoso que cubre a las superficies articulares es de la variedad hialina, su espesor varía de 2 a 4 mm - dependiendo de la articulación y de la edad del sujeto. Carece de inervación con excepción de las capas más profundas, próximas al hueso, las cuales además contienen vasos sanguíneos y linfáticos. No posee pericondrio ni membrana sinovial y normalmente no se calcifica, salvo en la vecindad del hueso. Microscópicamente está -- formado por células (condrocitos), fibras colágenas y substancia -- fundamental, dispuestas en cuatro capas desde la superficie ósea hasta la cavidad articular; las cuales le confieren propiedades -- físicas que le permiten llevar a cabo su función específica de apoyo y resistencia a la fricción. La composición química del cartilago articular es 70% de agua, y el resto son proteínas, electrolitos y una elevada concentración de glican de clucosamina sulfatado, un polisacárido responsable de la fuerza y resistencia -- del cartilago. Tanto el agua como el polisacárido disminuyen con la edad. La disminución del líquido o de la viscosidad sinovial -- permiten que el cartilago se erosione rápidamente durante periodos funcionales cortos.

#### Cápsulas Fibrosas y Ligamentos Articulares:

Las cápsulas son manguitos membranosos que circunscriben y protegen a la articulación; generalmente se insertan alrededor de las epifisis óseas, ayudando a mantener las relaciones óseas -- restringiendo y guiando los movimientos articulares.

La disposición de los ligamentos está en relación estrecha con los movimientos articulares. Los ligamentos y las cápsulas fibrosas se componen casi exclusivamente de fibras colágenas -- cubiertas por una mínima cantidad de matriz interfibrilar amorfa -- con escasos fibrocitos, separadas por tejido conjuntivo laxo que contiene vasos y nervios.

#### Membrana Sinovial:

Recubre el interior de las articulaciones con excepción de la superficie del cartilago articular; también recubre el inte

rior de las vainas tendinosas y de los bursas. Produce el líquido sinovial y varía estructuralmente según su localización anatómica y las condiciones mecánicas locales. Su superficie es más celular y posee abundante vascularización, en contraste con la capa subsinovial o íntima, en la cual predominan las fibras; ésta puede ser areolar, fibrosa o grasa. La membrana sinovial posee dos variedades de células: las A, relacionadas con funciones de absorción, y las B, relacionadas con funciones de síntesis de complejos de ácido hialurónico-proteína. Las funciones de la membrana sinovial -- son varias: con los capilares constituye la barrera sinovio-sanguínea; mediante las células fagocíticas que contiene, ayuda a -- mantener la articulación libre de detritus; y , la formación de -- ácido hialurónico.

#### Líquido Sinovial:

Es un dializado del plasma sanguíneo con mucopolisacáridos agregados. Su volumen normal varía según la articulación de - 0.2 ml hasta 10 ml; su pH es ligeramente alcalino (7.8). Su propiedad más peculiar es la viscosidad, la cual se debe al ácido -- hialurónico que contiene. Contiene pocas células ( en la rodilla -- son de 13 a 180 células nucleadas por ml), siendo la mayor parte -- fagocitos, lo cual sugiere que una de sus funciones es la de ex -- traer partículas que aparecen con el uso normal de la articula -- ción. Otras funciones son: interviene en la nutrición de las es -- tructuras articulares, principalmente del cartílago articular y -- los meniscos; el complejo calcio-mucina se relaciona íntimamente -- con la preservación del pH normal del líquido; el componente mucopolisacárido interviene en la lubricación articular y la mucina -- reduce el desgaste las superficies articulares. (2)

En general, las terminaciones óseas se ensanchan a nivel articular, para recibir al cartílago articular que cubre al tejido óseo que casi siempre se dispone en dirección perpendicular a la superficie articular. El tejido óseo aumenta su espesor formando una capa densa y compacta a nivel subcondral que tiene pocos canales de Havers. La sangre que pasa por el hueso subcondral hasta su porción más profunda es escasa.

## II. Conceptos Históricas.

Los padecimientos reumáticos han afectado a la humanidad desde los tiempos más remotos. Hay constancia de su existencia en restos óseos de épocas prehistóricas; posteriormente se encuentran datos relativos a ellos, en documentos de las antiguas civilizaciones egipcia, griega, romana, indú, y en las culturas precolombinas de América, por ejemplo: Papiro de Edwin - Smith en la cultura egipcia, 1,500 A.C., el cual menciona enfermedades identificadas como reumáticas; La obra indú de Caraka fraccionada en 8 libros, de los cuales el Indria-Sthana describe el reumatismo; en el México precolombino según escribió Fray Bernardino de Sahagún se encomendaban a Quetzalcoatl los enfermos aquejados de reumatismo, dado que era el dios del aire, lo mismo que a Tlaloc dios del agua; los antiguos peruanos hacen notar aún en sus calendarios religiosos la aparición periódica de ciertos padecimientos, tales como el reumatismo y la gota ó "pacha macasca". Así, en el curso de la historia, se observan múltiples referencias a éstas enfermedades y se describen muy diversos remedios para tratar sus síntomas. Cabe hacer notar la importancia que trajo el descubrimiento en el año de 1895, de los Rayos "X" en el estudio y diagnóstico de las enfermedades reumáticas. (2), (3)

## III. Epidemiología.

Sólo en épocas recientes se han hecho estudios epidemiológicos de las enfermedades reumáticas. La epidemiología científica se inició a mediados del siglo XIX y hasta últimamente se demostró que el mismo criterio podía aplicarse a enfermedades no epidémicas de naturaleza no infecciosa. En México éste campo está prácticamente virgen; los estudios realizados son muy escasos y hasta recientemente existe un interés organizado por analizar los datos que permitan conocer la morbilidad y el aumento en la cantidad de casos (prevalencia e incidencia).

En 1961-1963, The United States National Health Interview Survey, comunicó que 13 millones de norteamericanos tuvieron alguna forma de "arthritis o reumatismo", cifra que en 1969 había aumentado a 20 millones, estableciendo que de ellos 380,000 serían inválidos totales y 2,286,000 inválidos parciales con capaci

dad de trabajo de cinco meses al año. En México, en la clínica T-1 de Morelia, del Instituto Mexicano del Seguro Social, se encontró que de 2,445 consultas, las enfermedades reumáticas ocuparon el tercer lugar, en pacientes mayores de 16 años. Investigaciones en Estados Unidos indican que cada año, las enfermedades reumáticas causan 14 millones de días perdidos para el trabajo con un incremento anual de 17 %; siendo el costo para la economía del país solo de la artritis, de 3.5 billones en 1966. (2)

#### IV. Definición y Patogenia.

La artritis reumatoide es una enfermedad crónica de etiología desconocida que afecta principalmente articulaciones pequeñas y grandes, generalmente en forma simétrica y que con el tiempo, puede llevar a la invalidéz parcial o total, temporal o permanente.

No tiene predilección racial, afecta a ambos sexos, aunque en mayor proporción al sexo femenino (3:1), ocurre con mayor frecuencia en la edad reproductiva y ocasionalmente, puede presentarse en forma generalizada y llegar a producir la muerte en poco tiempo.

Tres hechos son fundamentales para la elaboración de las hipótesis que tratan de explicar la patogenia de la artritis reumatoide:

El primero es el descubrimiento de la disminución de los niveles de complemento del líquido sinovial de los pacientes con artritis activa, en tanto que los niveles séricos se encuentran normales y aún, elevados.

El segundo es la demostración de inclusiones en el citoplasma de los leucocitos polimorfonucleares del líquido sinovial de estos pacientes. Estas inclusiones contienen inmunoglobulinas-IgG e IgM, las cuales aunque no son exclusivas de la artritis reumatoide, ocurren particularmente en ella, por lo que se les llama células RA (Rheumatoid Arthritis).

El tercero es la identificación de complejos inmunes formados por IgG o IgM y complemento, en el tejido intersticial y en el citoplasma de las células de las capas superficial y profunda de la membrana sinovial reumatoide.

Estos datos sugieren que un estímulo antigénico inicial-desconocido, probablemente una inmunoglobulina alterada, ocasiona la producción de anticuerpos anti-gammaglobulina, las cuales al unirse al antígeno activan al complemento, produciéndose, en consecuencia, la activación de diversos factores, algunos de ellos con acción quimiotáctica que atraen granulocitos a la cavidad articular. Estas células fagocitan los complejos inmunes formados por -inmunoglobulina (antígeno), factor reumatoide (anticuerpo) y complemento, lo cual produce la liberación de enzimas de los lisosomas hacia el líquido sinovial, que pueden ser las responsables de la proliferación celular de la membrana sinovial y de la destrucción o degradación del cartílago articular adyacente. (2)

Las investigaciones en la Artritis reumatoide, se han venido a enfocar sobre las interacciones celulares responsables de la formación de complejos inmunes en relación a una predisposición genética, codificada en el locus D del gen de la respuesta inmune. Mope expresó que éste nuevo enfoque lleva a una mejor definición de la artritis reumatoide "real" y la identificación de factores que influyen grandemente su desarrollo. (4)

Un examen prospectivo a gran escala, en el Reino Unido, mostró que los contraceptivos orales protegen a la mujer contra el desarrollo de la enfermedad. (4) Otro estudio en Rochester Minnesota, desde 1965 apoya los mismos hallazgos. (4)

Aunque el efecto protector de los contraceptivos no fué grande, los resultados llaman la atención hacia el papel de factores hormonales en la patogénesis de la Artritis reumatoide.(4)

Existen estudios acerca de una baja prevalencia de la enfermedad en países subdesarrollados del Africa e Iraq, lo cual podría ser resultado de una disminución en la esperanza de vida de los pacientes reumatoideos, a una baja frecuencia de HLA-DRw4, ó a una falta de factores ambientales urbanos.(4)

Un estudio piloto en Escandinavia encontró una baja prevalencia de artritis reumatoide en pacientes esquizofrénicos; esto puede apoyar el concepto que la esquizofrenia puede ser una enfermedad por deficiencia de prostaglandina. (4)

El impacto psicosocial de la artritis reumatoide, fué enfatizado en un estudio donde los pacientes con artritis reumatoi-

de mostraron más depresión y autogresión psicológica que los pacientes osteoartríticos. Otros estudios demostraron conflictos entre la necesidad de autonomía y dependencia; esos conflictos estuvieron asociados con sentimientos de ansiedad e inseguridad, con una respuesta psicológica de acuerdo a una reacción a stress. Sin embargo otro estudio realizado con 46 pacientes (22 hombres y 24 mujeres) no apoyó el concepto antes enunciado, ya que los hallazgos fueron heterogéneos y cada paciente debía ser visto como un individuo con necesidades y deseos personales. (4)

La relación de los agentes microbiológicos en la patogénesis de la artritis reumatoide, permanece hipotética. Una interesante hipótesis sugirió que productos bacterianos tales como los proteoglicanos de una variedad de microorganismos podrían estar grandemente involucrados en la patogénesis de esta enfermedad. En este respecto, el antígeno bacteriano cargado en el tracto gastrointestinal fué destacado, puesto que la formación crónica de complejos inmunes péptido-glicanos inició fuertemente el proceso reumatoideo. Fué aislado *M. pneumoniae* en dos laboratorios, ambos de la articulación de la rodilla de un paciente hipogammaglobulinémico con artritis crónica. La terapia antibacteriana en el paciente no tuvo efectos sobre la poliartritis. (4)

El virus de Epstein-Barr fué incriminado en la patogénesis de la artritis reumatoide, debido a que leucocitos mononucleares de la sangre periférica de pacientes con artritis reumatoide, infectados con el virus, in vitro, mostraron un factor reumatoide aumentado con alta avidéz, comparado con los controles. De esta forma, una potente célula B policlonal activadora, tal como el virus de Epstein-Barr bajo las circunstancias apropiadas, induce una enfermedad autoinmune, tal como la AR. La prevalencia de anticuerpos contra el antígeno capsular del virus de Epstein-Barr, no fué, sin embargo, más frecuente en pacientes con AR que en los controles. (4)

El virus de Epstein-Barr permanece como una infección interesante, la cual podría teóricamente producir enfermedad autoinmune, pero hasta el momento este virus no debe ser implicado en la patogénesis de la artritis reumatoide. (5)

Existen reportes que describen la elaboración por macrófagos PMN, condrocitos y células sinoviales, de un sistema de en-

zimas colagenolíticas, capaces de degradar los proteoglicanos y la colágena del cartilago; sin embargo la microscopía electrónica mostró evidencia de degradación de colágena en el cartilago reumatoide lejos del pannus, lo que pone en alerta sobre el papel destructivo de las enzimas del líquido sinovial o de aquellas procedentes de PMN en la artritis reumatoide. (4)

#### V. Patología.

El cambio histopatológico característico es una sinovitis proliferativa difusa. Las células de revestimiento sinovial se hipertrofian y reduplican; los tejidos conectivos subyacentes presentan hiperplasia reactiva. En esta forma, el revestimiento sinovial queda substituído por una masa muy vascularizada, a veces polipoide, de tejido inflamatorio infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, conocido con el nombre de "pannus". La infiltración mononuclear puede formar nódulos linfocíticos, particularmente manifiestos alrededor de vasos de nueva formación. Pueden parecer focos de necrosis y depósitos de fibrinoide dentro de este pannus. Con el tiempo, el pannus y la reacción inflamatoria causan erosión del cartilago articular subyacente y, finalmente, invaden el hueso, causando rarefacción y focos de reblandecimiento quístico en el hueso yuxtaarticular. Al mismo tiempo, el movimiento articular provoca erosión del pannus exuberante, causando hemorragia, coágulos de fibrina, y formación de puentes de tejido de granulación a través del espacio articular. Finalmente queda obliterado todo el espacio sinovial. El cartilago erosionado y desvascularizado puede presentar calcificación y fragmentarse, creando cuerpos extraños que tienden a aumentar el proceso inflamatorio. Con el tiempo pueden presentarse fibrosis y calcificación, que originen anquilosis permanente.

Con técnicas de inmunofluorescencia, se descubren complejos inmunes y complemento dentro de las células reactivas del pannus. Cabe señalar que antes de producirse la destrucción completa de la articulación aparecen modificaciones del líquido articular. El aspirado de una articulación afectada suele ser poco viscoso, turbio, y forma pocos coágulos de mucina en ácido acético diluído. El número de leucocitos en este líquido (predominantemente neutrófilos) suele estar moderadamente aumentado, y muchas células contienen inclusiones, algunas de las cuales puede comprobar-

se son acúmulos de factor reumatoide. Tiene interés señalar que - los leucocitos dentro del líquido son neutrófilos, mientras que - los del pannus son mononucleares.

Pueden aparecer cambios inflamatorios crónicos incluyendo vasculitis aguda e infiltraciones de linfocitos y células plasmáticas en tejidos conectivos periarticulares y cápsula articular. (6)

#### VI. Cuadro Clínico.

La artritis reumatoide se consideraba antiguamente una - enfermedad exclusiva de las articulaciones, pero en la actualidad se la reconoce como una enfermedad generalizada crónica, en la -- que predominan los signos inflamatorios articulares y periarticulares.

La enfermedad puede tener varias formas iniciales: insidiosa, aguda o episódica; y poliarticular o monoarticular.

El cuadro inicial más frecuente es el insidioso y ocurre en aproximadamente el 80 % de los casos. Se inicia con dolor vago generalmente localizado a alguna pequeña articulación de la mano y, lo que es muy frecuente y característico, con sensación de rigidez de las articulaciones o de las extremidades. Esto es mas intenso por la mañana, al despertar, con duración de más de media hora hasta más de dos horas antes de que el paciente nuevamente recupere la flexibilidad. Al iniciarse la enfermedad, los datos clínicos de dolor, calor, aumento de volúmen local y limitación del movimiento, pueden afectar una o varias articulaciones; progresivamente, y antes de que estas articulaciones inicialmente afectadas tengan una remisión completa de los síntomas, otras articulaciones comienzan a verse afectadas por el mismo proceso.

El principio agudo, ocurre en 10 a 20 % de los pacientes se presenta con dolor e inflamación súbita, en múltiples articulaciones, acompañados de calosfríos, febrícula y postración. En esta forma de la enfermedad, predominan los signos generalizados -- con malestar general intenso, anemia y leucocitosis. El paciente se encuentra encamado no solo por el dolor articular, sino también por las manifestaciones generales de la enfermedad reumatoide.

Hay pacientes que inician la enfermedad en forma episódica, con dolor, aumento de volumen y rigidez, que aparecen en una o varias articulaciones, que duran algunos días o pocas semanas y después desaparecen, sólo para volver a presentarse más tarde, -- después de semanas o meses. Generalmente la exploración cuidadosa mostrará algún signo de inflamación residual en la articulación, -- durante el período asintomático. Con el tiempo, el dolor y la inflamación se vuelven a presentar y se hacen persistentes, afectan muchas articulaciones y los signos y síntomas se --- vuelven característicos de artritis reumatoide.

En más del 90 % de los pacientes adultos con esta enfermedad, el principio es poliarticular, afecta fundamentalmente las articulaciones pequeñas de manos y pies, así como las articulaciones grandes, especialmente las rodillas. Tiende a ser simétrica afectando las mismas articulaciones en forma bilateral y generalmente con la misma intensidad. Una vez que alguna articulación -- tiene datos objetivos de inflamación, ésta persistirá varias semanas, a pesar de que la atención del paciente se dirija a las o---tras articulaciones subsecuentemente afectadas. Puede haber adolorimiento muscular, sin datos objetivos de inflamación articular, -- en cualquier parte del cuerpo.

En el principio monoarticular, la inflamación ocurre en una sola articulación. Aunque el interrogatorio cuidadoso y el -- exámen físico completo, demostraran con frecuencia anomalías -- en otras articulaciones aparentemente asintomáticas. En esta forma de principio, la enfermedad puede permanecer localizada a una articulación por mucho tiempo, pero es excepcional que pasen masde seis meses, sin que otra articulación se vea afectada. En escasas ocasiones se encuentra inflamación reumatoide de las vainas -- tendinosas o de las bursas o nódulos reumatoideos, antes del ataque articular.

Cualquiera que sea el modo de principio, la enfermedad evolucionará más o menos rápidamente, hacia las formas clínicas características que cursan con remisiones y exacerbaciones. Con el paso del tiempo podrán establecerse las deformaciones características con invalidéz articular y anquilosis en las regiones afectadas.

El ataque temprano en las manos, está constituido por inflamación fusiforme de las articulaciones interfalángicas proximales con inflamación de las metacarpofalángicas y de las muñecas.- El dolor y la limitación de movimientos, así como la rigidez matutina acompañan el cuadro. Cabe hacer notar que las articulaciones interfalángicas distales no suelen estar afectadas, como sucede en la enfermedad articular degenerativa. Las manos se encuentran calientes y sudorosas, mas tarde aparece la atrofia de los músculos interóseos, la fuerza de prehensión disminuye y el paciente no puede empuñar firmemente. La enfermedad progresiva en las articulaciones interfalángicas proximales puede evolucionar hacia la deformación en "cuello de cisne", con hiperextensión y desplazamiento del aparato tendinoso extensor, o a la contractura en flexión, y a la anquilosis. En las articulaciones metacarpofalángicas, la enfermedad evoluciona hacia la subluxación en sentido cubital y palmar, con desviación de los dedos que al principio es corregible por la extensión, pero que posteriormente, ocurre tanto en flexión como en extensión.

El ataque temprano a los pies, suele ocurrir aproximadamente en un 80% de los enfermos. En general las articulaciones metatarsofalángicas son las primeras que presentan dolor y se inflaman. Debido a la elongación de los ligamentos que mantienen al pie, las cabezas metatarsianas empiezan a separarse y a hacerse prominentes hacia la planta, con producción de callos dolorosos.- La inflamación reumatoide del antepié produce contracturas de los tendones contiguos, que llevan a la formación tanto de "dedos de martillo" como de hallux valgus.

El dolor en la parte posterior del talón, se debe con frecuencia a la tendinitis del Aquileo o a bursitis retrocalcánea. El dolor de la parte baja del talón generalmente se debe a inflamación de la fascia plantar.

Casi cualquier articulación diartrodial puede estar afectada (las excepciones son las interfalángicas distales de manos y pies, y la columna vertebral, aunque Weissman y cols encontraron pacientes con ataque reumatoide a la columna, siendo principalmente a la cervical)(?) las muñecas, rodillas, codos y tobillos se afectan en forma prominente. La afección de las articulaciones tempo-

re-mendiculares y pericardiales, ya sea sintómicamente o a la exploración física, constituye una localización característica que ayuda a establecer el diagnóstico.

Un hecho poco conocido es la frecuencia elevada con la que las articulaciones cricoarritenoideas y las de los huesecillos del oído son atacadas por la enfermedad. La inflamación en las primeras producirá ronquera, voz sibilante o dolor y en las últimas producirá una hipoacusia de conducción.

Una vez instalado el cuadro articular, el curso clínico está caracterizado por exacerbaciones y remisiones. Hasta en un 20% de los enfermos, pueden observarse remisiones con ausencia de síntomas y signos. En un pequeño porcentaje, la enfermedad será progresiva en forma constante, a pesar del tratamiento, y en la mayor parte de los pacientes, se encontrará una progresión lenta e intermitente, no necesariamente uniforme a todas las articulaciones afectadas, y que con el tiempo llevará a la cicatrización del proceso inflamatorio, con fibrosis, anquilosis o ambas. (2)

La artritis reumatoide presenta manifestaciones extraarticulares, razón por la cual puede considerarse como una verdadera "Enfermedad Reumatoide". Existe una relación directa entre la presencia de manifestaciones extraarticulares y la mayor actividad de la enfermedad articular, la intensidad de la flogosis, los cambios radiológicos y la elevación de los títulos de factor reumatoide.

Entre las manifestaciones hematológicas encontramos que existe anemia normocítica e hipocrómica. La hipocromía puede deberse a la incorporación deficiente de hierro a la hemoglobina -- por enfermedad crónica de los normoblastos, por atrapamiento del hierro en el sistema reticuloendotelial, por la insuficiencia en la absorción del hierro en el tubo gastrointestinal, por trastornos de inervación propioceptiva o a una miopía, que causan una disminución en el hierro sérico. Sin embargo esto no es corregido con la administración de hierro.

Síndrome de Felty, caracterizado por artritis reumatoide esplenomegalia y leucopenia. Aparece en artritis reumatoide de más de 10 años de evolución y aproximadamente en el 1% de los casos. Es frecuente que curse con úlceras en las piernas y la alteración característica en la granulocitopenia; también ocurre lin-

fopenia y algunas veces trombocitopenia. El estudio de médula ósea es normal o muestra hiperplasia. Su causa se desconoce, aunque es posible que se deba a la presencia de anticuerpos específicos contra granulocitos. La esplenectomía beneficia a la mayor parte de los pacientes, pero otros requieren tratamiento con corticoesteroides.

Hiperviscosidad del suero, consecutiva al aumento de gammaglobulinas, principalmente las de peso molecular más elevado, como la inmunoglobulina M, lo cual ocurre cuando hay títulos elevados de factor reumatoide. Cuando aumenta por arriba de 4 puede causar hemorragia retiniana, gingival, cutánea o nasal; cefalea, nistagmus, neuropatía periférica, dolor abdominal, insuficiencia cardíaca o infarto intestinal. Este síndrome no es frecuente y -- cuando ocurre puede requerir de plasmaféresis.

Amiloidosis, consistente en el depósito de un material proteínico en los tejidos. Es poco común y parece ser secundaria al proceso inflamatorio crónico, las manifestaciones clínicas dependen del órgano afectado. Puede causar la muerte por insuficiencia renal. El diagnóstico se establece por biopsia de mucosa labial o rectal y tinciones especiales con rojo congo.

Otras alteraciones hematológicas pueden ser el aumento de productos de degradación de fibrina y disminución del complemento hemolítico del suero, principalmente a expensas de las fracciones C3 y C4.

Entre las manifestaciones cardiovasculares puede haber granulomas en el miocardio, válvulas o aorta; no es frecuente y clínicamente se manifiestan por arritmias con trastornos de la conducción que pueden producir bloqueo completo y muerte. Puede haber miocarditis focal con infiltración de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos que solo ocasionalmente producen manifestaciones clínicas. La endocarditis crónica y la fibrosis valvular pueden manifestarse con soplos o insuficiencia valvular. También puede observarse pericarditis a veces constrictiva, pero el taponamiento cardíaco por derrame pericárdico es excepcional. Al parecer la suspensión brusca de los corticoesteroides puede favorecer su producción.

Los fenómenos vasculares inflamatorios son parte de las manifestaciones de la artritis reumatoide. Los nódulos subcutáneos

y tal vez la misma sinovitis son reacciones inflamatorias principalmente vasculares. Pueden ocurrir dos variedades de vasculitis; una enfermedad oclusiva limitada a los dedos de las manos, llamada arteritis digital que se considera benigna y episodios de vasculitis que semejan a la poliarteritis nodosa, que frecuentemente cursan con fiebre y leucocitosis y que pueden ser mortales. La vasculitis generalizada es relativamente frecuente, causa neuritis múltiple por oclusión de los vasos nutricios de los nervios; puede haber también fiebre, gangrena o ulceraciones de las extremidades leucocitosis o ataque visceral, pero no produce afección renal ni hipertensión arterial.

Las manifestaciones pulmonares incluyen a la neumonitis crónica fibrosa, en la que hay lesión de los vasos pequeños con necrosis fibrinoide e infiltración mononuclear; es una enfermedad progresiva con disnea, cianosis y dedos en palillo de tambor. Hay fibrosis peribronquiolar y alveolar, y puede haber infiltrado inflamatorio. La lesión mas característica son los nódulos múltiples localizados en la periferia del pulmón. Generalmente son asintomáticos a menos que se infecten secundariamente, se caviten o se rompan causando neumotórax o pnoneumotórax. Histológicamente las lesiones son idénticas a los nódulos reumatoides subcutáneos, con los que frecuentemente coexisten. Se han reportado casos en los que los nódulos pulmonares precedieron la aparición de artritis reumatoide sistémica en tres meses a once años; así como también fueron seguidos casos por 25 años, los cuales presentaban lesiones pulmonares reumatoides, sin que se desarrollara la enfermedad sistémica, ni se elevara el factor reumatoide. (8) El síndrome de Caplan consiste en la presencia de nódulos reumatoides en los pulmones con neumoconiosis que pueden preceder a la aparición de la artritis. La autopsia revela fibrosis o partículas de sílice. Otras manifestaciones pulmonares son la hipertensión pulmonar, la emfisema y ocasionalmente la amiloidosis secundaria. El derrame pleural es otra manifestación encontrada; frecuentemente es asintomático y los niveles muy bajos de glucosa en el líquido son casi patognómicos (valores hasta de 10mg %). Histológicamente hay pérdida del tejido conjuntivo fibroso y puede haber focos de linfocitosis o granulomas reumatoides. La mayor parte de los derramepleurales se resuelven espontáneamente y se ha visto que pequeñas dosis de esteroides pueden ayudar a que se desaparezca. Sólo

lo en casos de cronicidad o fibrosis, estará indicada la decorticación pleural.

Entre las manifestaciones mucocutáneas se encuentra el Síndrome de Sjögren caracterizado por queratoconjuntivitis seca, sequedad de la mucosa oral y artritis reumatoide. La sequedad puede llegar a producir ulceraciones, queilosis, disfagia, pérdida del gusto, anosmia y pérdida de peso; en los ojos hay sensación de cuerpo extraño, fatiga visual, fotosensibilidad y puede haber ulceraciones corneales y disminución de la agudeza visual. En las glándulas salivales existe hiperplasia del epitelio de los conductos, con atrofia de acini e infiltración difusa de linfocitos y células plasmáticas. Su frecuencia en la artritis reumatoide es de 58.4% según diferentes autores. Puede existir también el Síndrome de Brown consistente en diplopia, tenosinovitis estenosante del tendón oblicuo superior y su vaina. (2) (4)

Las manifestaciones que pueden ocurrir en la piel son la gangrena consecutiva a la oclusión de vasos pequeños, cambios vasomotores con sudor frío en manos y eritema palmar, fenómeno de Raynaud, trastornos ungueales o hiperpigmentación. Los nódulos subcutáneos que se aprecian en un 20% de los casos, se componen de un foco de necrosis central rodeado de células de tejido conectivo proliferante que suelen orientarse radialmente y, por lo tanto, crean una imagen bien definida de empalizada. En ocasiones el foco central de necrosis tiene depósitos de fibrinoide. Alrededor de la empalizada se acumulan gran número de linfocitos y, a veces células plasmáticas. (2) (6)

Los nódulos subcutáneos pueden aparecer en cualquier sitio, generalmente sin sintomatología; sin embargo, pueden causar periostitis, ulcerarse e infectarse.

Otras manifestaciones dérmicas menos frecuentes son las úlceras en piernas que responden pobremente al reposo; ha sido reportado el pénfigo buloso así como la cicatriz penfigoide. (4)

De las manifestaciones músculo-esqueléticas, en aproximadamente el 50% de los casos hay infiltraciones linfocíticas en el músculo. Ocasionalmente puede presentarse una verdadera polimiositis. Las vainas tendinosas se afectan frecuentemente pudiendo constituir la primera manifestación de la enfermedad. A nivel óseo hay osteoporosis generalizada, producida por un catabolismo

proteínico aumentado, así como por disminución de la actividad física, nutrición insuficiente y, en pacientes seniles, por pérdida de la capacidad anabólica de los estrógenos y los andrógenos. Solo ocasionalmente causan fracturas espontáneas y colapsos vertebrales. También puede producirse compresión nerviosa por inflamación de tejidos blandos o por nódulos como sucede en el síndrome del túnel carpiano.

La presencia de nódulos reumatoides en la esclera puede ser de consecuencias graves, ya que, ocasiona escleromalacia perforante; si el nódulo es retroorbitario puede ocasionar epiescleritis nodular o exoftalmos.

Entre las manifestaciones a otros órganos y tejidos se ha descrito la tiroiditis de Hashimoto. La úlcera péptica. Lesiones en el sistema nervioso central generalmente consecutivas a la vasculitis. Lesiones renales por infiltración en la amiloidosis; glomerulonefritis membranosa asociada al síndrome de Sjögren

También se ha observado disminución del zinc y hierro séricos y aumento del cobre. Aumento del cobre y la ceruplasmina en el líquido sinovial asociados con la presencia de erosiones reumatoides de las articulaciones. (4) (2).

#### VII. Diagnóstico.

El diagnóstico de la artritis reumatoide puede dificultarse por lo variable de sus manifestaciones en las etapas tempranas o intermedias, o en las formas atípicas del padecimiento.

En vista de las dificultades para catalogar al padecimiento, la American Rheumatism Association formó un comité para normar los criterios de diagnóstico de la artritis reumatoide:

1. Rigidez matutina.
2. Dolor al movimiento en por lo menos una articulación.
3. Flogosis (sinovitis o líquido o ambos, no solamente osteofitos) en por lo menos una articulación y en forma continua durante por lo menos 6 semanas.
4. Flogosis de por lo menos una segunda articulación con un intervalo entre la primera y la segunda de no más de 3 meses.

5. Flogocis articular simétrica con compromiso simultáneo de la misma articulación en el lado opuesto, con excepción de la interfalángicas distales.
6. Nódulos subcutáneos sobre prominencias óseas, en superficies extensoras o en regiones yuxtaarticulares.
7. Alteraciones radiológicas características de artritis reumatoide (deben incluir por lo menos osteoporosis en las cercanías de las articulaciones afectadas y no solamente cambios degenerativos; sin embargo, estos no excluyen el diagnóstico de artritis reumatoide).
8. Presencia de factor reumatoide (por cualquier método con menos de 5% de positividad en controles normales).
9. Coágulo de mucina pobre, en el líquido sinovial.
10. Cambios histológicos característicos en la membrana sinovial con tres o mas de los siguientes: proliferación de las células sinoviales superficiales, infiltrado linfocitario o plasmocitario, hipertrofia de vellosidades, depósitos de fibrina y focos de necrosis celular.
11. Alteraciones histológicas características en nódulos: focos granulomatosos con zonas centrales de necrosis rodeada de proliferación de células fijas, fibrosis periférica e infiltrado inflamatorio perivascular.

En función de los criterios de diagnóstico basados en los elementos clínicos presentes, se han sugerido 4 categorías:

- 1) Artritis reumatoide clásica: Cuando se reúnen por lo menos 7 criterios, y si las manifestaciones articulares, incluyendo la inflamación, han sido continuas durante por lo menos seis semanas.
- 2) Artritis reumatoide definida: Cuando se reúnen por lo menos 5 criterios, con duración total de los síntomas articulares e inflamación continua de por lo menos 6 semanas.
- 3) Artritis reumatoide probable: Requiere por lo menos 3 criterios y un mínimo de cuatro semanas de duración de la sintomatología articular.
- 4) Artritis reumatoide posible: Requiere de 2 criterios-

con duración de por lo menos tres semanas. Esta categoría ha mostrado tener poco valor, por ello ha sido abandonada paulatinamente.

#### Datos de laboratorio en la Artritis reumatoide:

Muchos procedimientos de laboratorio son útiles para el clínico en la valoración de la artritis reumatoide y aunque ninguno de ellos es específico, cada uno tiene valor propio para el análisis integral del paciente. Pueden dividirse en dos grupos: -- Los que son reflejo del proceso inflamatorio, poco específicos, -- pero útiles para valorar la gravedad del padecimiento y posteriormente la evolución de un paciente en particular, como lo es la velocidad de sedimentación globular. Y los que son relativamente específicos, útiles para el diagnóstico, como lo es el factor reumatoide, el cual es positivo en la mayor parte de los pacientes.

Los datos de laboratorio se resúmen a continuación:

Anemia.	Liq. Sinovial: turbio
Leucocitosis.	Viscosidad: disminuida.
Leucopenia.	Mucina: Disminuida.
VSG aumentada.	Células: Aumentadas
PCR +	P.M.N.: 75%
Hipergammaglobulinemia.	Cél. "RA" +
Cel. LE - 10%	Complemento: disminuido.
A.AN. - 25%	Proteinuria.
FR. +	Amiloidosis.
Serolúéticas: "falsas +"	Nefritis.
Complemento: N1 ó aumentado.	

#### Radiología en la Artritis reumatoide.

El estudio radiológico en los pacientes con sospecha o -- diagnóstico de artritis reumatoide ya establecido, debe basarse -- en los datos clínicos, los cuales señalarán las áreas que deben -- estudiarse. En muchos padecimientos reumáticos, los síntomas y -- signos preceden con mucho tiempo a las manifestaciones radiológicas, por lo que en ellos, la normalidad de un estudio radiológico no indica ausencia de patología. Por otro lado, en otros casos, -- la radiología puede ser muy útil cuando, en épocas tempranas del padecimiento, la sintomatología del mismo no es clara ni característica.

La radiología proporciona datos relativos a:

1. Diagnóstico nosológico y diagnóstico diferencial.
2. Pronóstico.
3. Selección del tratamiento.
4. Extensión de las lesiones.
5. Valoración de las lesiones.

Es quizás en éstos últimos renglones y en el diagnóstico diferencial, donde la radiología ofrece más ayuda. La radiología también puede ser muy útil al demostrar la presencia de otras lesiones en diversos órganos, que no sean las articulaciones propiamente dichas, como el pulmón, riñones, etc.

El estudio de una radiografía articular debe comprender:

- 1.- Los tejidos blandos periarticulares. Se estudiará:
  - aumento en su grosor (inflamación, derrame).
  - disminución en su grosor (atrofia).
  - falta de nitidez o borramiento.
  - calcificación.
- 2.- El espacio articular:
  - aumento en su tamaño.
  - disminución en su tamaño.
  - calcificación.
  - anquilosis.
- 3.- Los huesos:
  - a) Superficies articulares o corteza articular y áreas subcondrales:
    - osteoporosis.
    - erosión.
    - pseudoquistes.
    - destrucción (osteolisis).
    - esclerosis.
    - proliferación.
    - ensanchamiento.
  - b) Por fuera de las superficies articulares:
    - osteoporosis.
    - alteración del periostio.
- 4.- El alineamiento de los huesos:
  - desviaciones.
  - subluxaciones.

5.- Los cartilagos articulares, la cápsula y la membrana sinovial son estructuras transparentes y deben estudiarse con introducción de medio de contraste gaseoso o líquido, o ambos, en la articulación (artrografía). El diagnóstico radiológico con -- proyecciones simples puede intentarse sólo después de que han ocurrido alteraciones de la corteza articular ósea o del hueso subcondral. (2),(5).

Las manifestaciones radiográficas de la artritis reumatoide se pueden dividir en: "tempranas" y "tardías". Se observan alteraciones radiográficas en el 65% de los pacientes con síntomas de tres meses de duración, pero el 85% presentan imágenes radiográficas típicas después de los seis meses. Sin embargo, en algunos casos los síntomas datan de tres años sin que se reconozcan cambios radiográficos. (10)

Los primeros signos radiológicos son:

- 1) Tumefacción de partes blandas periarticulares
- 2) Decosificación de los huesos cercanos
- 3) Ensanchamiento del espacio intraarticular
- 4) Elevación perióstica y calcificación
- 5) Erosiones óseas
- 6) Pseudoquistes
- 7) Estrechamiento del espacio intraarticular
- 8) Subluxación

Las alteraciones radiológicas de la mano en la artritis reumatoide, comienzan con la tumefacción de partes blandas periarticulares, la cual es típicamente fusiforme y es consecuencia de hiperemia y edema de la sinovial, producidos por inflamación perivascular. La flogosis provoca un derrame dentro de la cápsula o del tendón manifestado por tumefacción periarticular. Los principales sitios afectados son: las articulaciones interfalángicas -- proximales, generalmente respetando las interfalángicas distales; las articulaciones metacarpofalángicas observandose de modo mas objetivo en el lado cubital de los dedos índice, medio y meñique; frecuentemente está comprometido el tendón del cubital posterior y es un índice sensible de la presencia de la enfermedad inflamatoria; se reconoce como tumefacción adyacente a la apófisis estiloides del cúbito. En el pié, las bolsas adyacentes al primero y-

quinto dedos son las comprometidas frecuentemente desde temprano. En la rodilla es mucho más fácil detectar la presencia de pequeños derrames mediante exámen clínico que radiográfico. El radiólogo depende de líneas de grasa bien definidas que dibujen los límites de la cápsula articular; si faltan estas líneas es muy difícil evaluar los pequeños derrames. Dado que el líquido tiende a acumularse en la bolsa suprarrotuliana, la línea recta que delimita el tendón del cuádriceps, en la placa lateral, se alejará del fémur a medida que la cápsula abombada se expande. Por lo general los derrames de rodilla no se reconocen en la placa frontal a menos que sean cuantiosos y que esté incrementada la densidad de los tejidos blandos. Los derrames de la cadera son extremadamente difíciles de valorar tanto clínica como radiológicamente. La dificultad desde el punto de vista radiológico, consiste en la localización profunda de la cadera con respecto a los músculos del muslo y su relativa inextensibilidad. (9),(10),(12)

La desmineralización o desosificación por desuso y por hiperemia local, se confina primero a los huesos adyacentes a la articulación; los extremos de los huesos encerrados en la cápsula de ordinario se desmineralizan, sin embargo la diáfisis no. Se pierde por lo tanto la escala variable de grises que existe en las películas de esponjosa normal y los extremos óseos se ennegrecen. En virtud de que esta osteoporosis se localiza en un principio en los extremos óseos se la llama desmineralización yuxtaarticular. Esto se aprecia temprano comparando a la articulación enferma con otras normales de las cercanías. A medida que la enfermedad progresa, la rarefacción avanza más allá de la articulación hasta tomar todo el hueso. Como el proceso osteoporótico es agudo y rápido (por hiperemia y desuso) el hueso se desmineraliza menos uniformemente. Las primeras en desaparecer son las trabéculas que están inmediatamente por debajo del borde cortical, y el aspecto radiográfico es el de una línea negra o radiotransparente de trayecto paralelo a la estructura cortical blanca. El proceso recibe el nombre de desmineralización subcondral porque tiene lugar en las porciones óseas cubiertas por cartílago. En el resto del hueso la corteza se afina, la trama trabecular se destaca más y, por último, todo el hueso parece lavado y toscamente trabeculado. (9) (10),(11).

El ensanchamiento de los espacios articulares es muy difícil de valorar, sobre todo en las articulaciones interfalángicas y temporomandibulares. (10)

Por lo general la elevación del periostio y la respectiva osificación se limitan a la articulación. La acumulación de líquido (exudado) en el espacio articular eleva al periostio, simulando estratificación por depósito de hueso nuevo. Las recidivas causan estratificaciones múltiples que van al engrosamiento compacto y fusión perióstica con la corteza. El resultado final es un hueso ensanchado. La neoformación ósea perióstica puede absorberse por completo sin dejar rastros de la intensa reacción que la precediera. También se aprecia a veces reacción perióstica a cierta distancia de la articulación, porque la tenosinovitis crónica aproxima las inserciones ligamentosas al hueso. Estas alteraciones se aprecian mejor en los tobillos y a veces cerca de las porciones medias de las diáfisis de las falanges. (10). Sin embargo para Forrester el neohueso cortical puede depositarse en toda la superficie perióstica o endostal. Su presencia indica que la actividad osteoblástica se encuentra estimulada por algún proceso subyacente y significa un incremento en la actividad metabólica, que suele ser reflejo de un aumento generalizado de crecimiento o un intento localizado de reparación o cercamiento de un proceso destructivo. Rara vez se observa periostitis en la artritis reumatoide. Cuando se produce, jamás llega a constituir más que una sola y delgada capa extendida a lo largo de las metafisis. En la proyección estándar de las manos, el pulgar siempre es visto lateralmente, y los dedos anular y meñique tienden a asumir una posición oblicua, esta posición hace que se destaque radiográficamente un reborde de hueso a lo largo de la superficie palmar de las falanges. Es esencial, por lo tanto, tener cuidado de no interpretar este reborde normal de hueso como un hueso de neoformación perióstica. Una rápida desmineralización, como ocurre en una artritis inflamatoria fulminante, produce "desdoblamiento" --cortical, que ha menudo semeja periostitis. El radiólogo no debe confundir esta pseudoperiostitis con verdadera estimulación del periostio. (9).

Las erosiones de la cortical articular siempre indican destrucción del cartilago articular. Pueden parecer erosiones su-

verficiales o presentarse como pseudoquistes totalmente situados dentro de la sustancia del hueso. El sitio de erosión de la superficie es característico en cada articulación y depende de la extensión del pannus desde las reflexiones de la sinovial hacia el interior del hueso. En los metacarpianos, la mayoría de las veces la resorción de la cortical articular del hueso ocurre en la cara radial del extremo distal de los metacarpianos segundo y tercero. Otro signo que se presenta en el 85% de los casos es la erosión del extremo proximal de la primera falange del dedo. Estos cambios iniciales también pueden producirse en los metatarsianos y muchas veces son asintomáticos. Este cambio tan precoz, además, puede operarse en la apófisis odontoides del axis, en cuyo caso a veces acarrea extensa destrucción. (10).

Aún cuando pueden verse quistes en los metacarpianos y falanges, es más común que se los vea en los huesos del carpo, y esto es así por dos razones. En virtud de la configuración en bloque de los huesos del carpo, las erosiones de la muñeca tienden a advertirse tanto en una proyección frontal como en la vista tangencial. De éste modo aparecerán como quistes intraóseos más que como interrupciones del borde cortical. Cuando se producen quistes verdaderos en la artritis reumatoide, los pacientes en quienes aparecen someten generalmente sus manos a trabajos rudos, por ejemplo los obreros de la construcción. La formación de quistes puede estar relacionada con estallidos intermitentes de incrementos de presión dentro de la cápsula articular de la muñeca que acentúan la capacidad de la sinovial para hacer implosión dentro del hueso subcondral. (9).

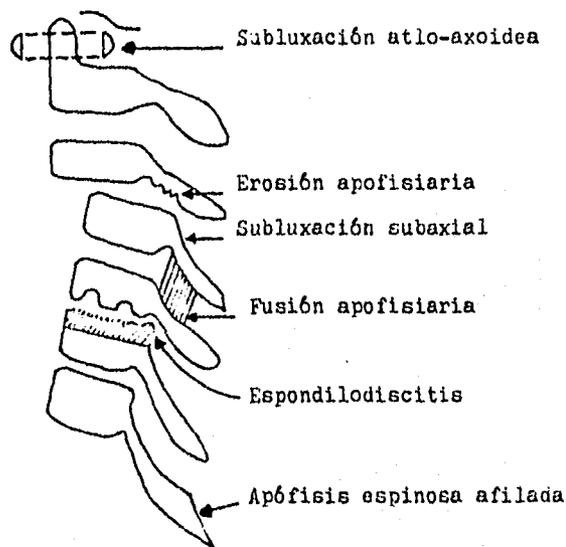
Las erosiones son menos comunes en las grandes articulaciones que en las pequeñas, y tienden a ocurrir mucho después. Estas erosiones suelen curar con esclerosis, pero la irregularidad marginal persiste, sobre todo en las falanges y en la apófisis odontoides. Pueden formarse pseudoquistes lejos de la articulación causados por inflamación sinovial e infiltración, con un pannus que hace herniación a través de la cápsula articular, probablemente a lo largo de los conductos vasculares o por defectos en la cápsula. El área más común donde asientan los pseudoquistes está inmediatamente debajo del cartílago articular, donde se debe a la invasión real del pannus en el hueso. El cartílago articular siem

pre está destruido en las agencias. Los pseudoquistes pueden alcanzar un diámetro de 4 a 6 cm. y, con el tiempo, el tracto proveniente de la articulación se oblitera por completo. Mas tarde el hueso circundante se esclerosa y los pseudoquistes se llenan de fibrocartilago y, con el correr del tiempo, de hueso. (10)

Es común que se estreche el espacio articular; esto implica destrucción del cartilago, de modo especial en las articulaciones interfalángicas, de la muñeca, rodilla y caderas. El estrechamiento temprano del espacio articular, con margen cortical subcondral perfectamente intacto, es casi patognomónico de artritis-reumatoide, que en todos los casos da erosiones del hueso cortical subcondral cuando hay infección extensa del cartilago. El estrechamiento de los discos intervertebrales cervicales sin alteraciones hipertróficas, sugiere el diagnóstico. (10) (9)

Las alteraciones de la apófisis odontoides y la luxación atlo-axoidea pueden ser signos iniciales en la artritis reumatoide. La apófisis odontoides se halla en íntimo contacto con dos articulaciones sinoviales, una por delante, entre el borde anterior del atlas, y la otra por detrás, entre el ligamento transverso del atlas y la apófisis odontoides. El ligamento transverso es una fuerte banda que estabiliza a la articulación atlo-odontoidea. Desde su punto de origen en las masas laterales de la primera vértebra cervical este ligamento transcurre detrás de la odontoides, aplicando con firmeza al nacimiento anterior del atlas. En la cara posterior del ligamento transverso suele encontrarse una bolsa sinovial, y también a veces en el margen anterior del agujero occipital, interpuesta entre las bandas. La inflamación sinovial -- junto a la odontoides se propaga hacia el hueso y relaja a las inserciones ligamentosas. Estas alteraciones propician la luxación-atlo-axoidea; este problema puede pasar inadvertido, pero se le ha incriminado en procesos compresivos de la médula espinal que ocasionan cuádruplejia o muerte súbita, además de que pueden comprimirse arterias vertebrales, con síncope, vértigo y perturbaciones visuales. La valoración del grado de inestabilidad o subluxación puede ser investigado en las placas convencionales de la columna cervical, aunque a menudo es indispensable que sean con movimientos activos del paciente en flexión y extensión; incluso se puede hacer necesario el uso de tomografía lineal simple.

La característica típica de la luxación atlo-axoidea es la distancia mayor de lo normal entre el borde anterior de la odontoides y la porción posterior del arco anterior del atlas. En los adultos es normal que esta distancia no exceda de 2.5 mm y se mantiene constante en flexión y extensión. Pueden ocurrir fusiones e invaginaciones occípito-atlo-axoideas. En los cuerpos vertebrales los nódulos reumatoideos suelen debilitar la estructura trabecular y producir colapso de las vértebras; por lo general el proceso respeta el espacio intervertebral, y el diagnóstico correcto se establece por la osteoporosis vertebral difusa. (7),(9),(10),(11),(13),(15).



Representación esquemática de las lesiones típicas en la columna cervical en la artritis reumatoide.

Los cambios tardíos de la artritis reumatoide son espectaculares pero contribuyen poco al diagnóstico. Consisten en:

- 1) Contracturas en flexión y extensión de las extremidades, causantes de subluxaciones y luxaciones, de modo particular en las articulaciones interfalángicas y dedos.
- 2) Pronunciada destrucción y estrechamiento de los espacios interarticulares, con gran irregularidad del hueso cortical subcondral y fracturas.
- 3) Fusión ósea.
- 4) Extensa destrucción de los extremos de los huesos a partir de la articulación, muy común en el extremo distal de la clavícula, los metacarpianos y los metatarsianos.

En la muñeca, así como en otras articulaciones sinoviales, una sinovitis continua debilita y termina distendiendo los ligamentos. La muñeca es entonces presa de las vigorosas fuerzas que actúan a través de ella. Como la inserción del cubital posterior pierde consistencia, el tendón se deliza por el extremo distal del cúbito y actúa como un flexor de la muñeca. Al debilitarse los ligamentos radio carpianos el carpo proximal se deliza como un arco romano en una dirección cubito-palmar.(9).

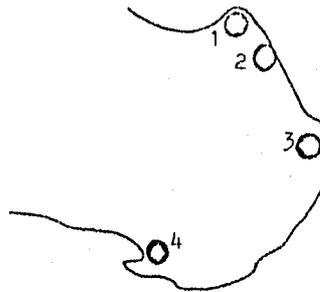
Es importante el compromiso de la articulación esternoclavicular, ya que, el dolor que esta causa frecuentemente se irradia, simulando: infarto al miocardio ó angina de pecho, enfermedad vesicular, derrame pleural, neumotórax, embolismo pulmonar, infiltración de la médula ósea y la pulsación de la articulación esternoclavicular en pacientes con dolor torácico severo ha sido reportado como un signo diagnóstico de utilidad que indica un aneurisma aórtico. (16)

Los pacientes con artritis reumatoide, pueden presentar derrames pleurales, nódulos pulmonares y pleurales, y neumonitis difusa crónica cuya presentación puede preceder a los signos de artritis. (10)

Entre los hallazgos radiográficos en el pulmón se encuentran cicatrices lineales, patrón reticulonodular, un patrón nodu-

Pueden irse formando quistes gigantes de la sinovial; que en su mayoría nacen en la rodilla y se presentan en la pantorrilla, llegando a propagarse a veces hasta el tobillo. Estos quistes se pueden formar también en cualquier otra articulación. Los grandes quistes de la articulación de la cadera pueden hacer protrusión en la pelvis y presionar sobre la vejiga u otros órganos abdominales. Los quistes pueden ser extensiones de bolsas normales o deberse a la rotura de cápsulas articulares o tendinosas. El diagnóstico se hace mediante la artrografía.

Se han descrito también anomalías en el calcáneo en pacientes con artritis reumatoide, ocurriendo estas en sitios predominantes: 1.- Superficie superior; 2.- Superficie posterior -- por encima de la inserción del tendón de Aquiles; 3.- Superficie posterior en el sitio de inserción del tendón de Aquiles; y, 4.- la superficie plantar en el sitio de inserción de la aponeurosis plantar. La bursitis retrocalcánea produce erosión del hueso en las superficies superior y posterosuperior del calcáneo y un bien definido espón posterior y plantar ocurre en los sitios 3 y 4. (14).



Sitios característicos de afección de la A.R. en el calcáneo.

lar y un patrón en "panal de abeja". (17)

Teaver y cols encontraron áreas de infiltrados en "par--  
che" en el lóbulo superior derecho y en ambos lóbulos inferiores -  
seis semanas después de la iniciación de terapia con sales de oro,  
y los cuales desaparecieron al terminar con la crisoterapia y con-  
la administración de esteroides, sugiriendo que en algunos casos,-  
el llamado "pulmón reumatoide" puede ser secundario a la adminis-  
tración de sales de oro y enfatizan la naturaleza reversible del -  
proceso. (18)

Se han intentado muchos métodos para medir el curso de -  
la actividad de la artritis reumatoide, pero ninguno de ellos ha -  
probado efectividad absoluta. Cervantes y cols, encontraron que --  
las radiografías de tórax y las pruebas ventilatorias poseen poca-  
precisión diagnóstica para la detección temprana del compromiso --  
pulmonar en la artritis reumatoide (17). Makela y cols han estudia-  
do los tejidos blandos de las manos y muñecas mediante el empleo -  
de técnicas radiográficas similares a las empleadas en las masto--  
grafías, encontrando que las erosiones óseas se correlacionan bien  
con la enfermedad, pero no así el edema periarticular. (19).

Wissberg y cols, realizaron un estudio valorando los ha-  
llazgos clínicos, cintillográficos y radiológicos, encontrando que  
el rastreo nuclear fué el indicador mas sensible de la actividad -  
de la artritis reumatoide, correlacionándose bien con el exámen --  
clínico; con excepción de la columna vertebral donde fué mas sensi-  
ble la radiografía. (20)

Recientemente se ha recurrido al uso del Ultrasonido ti-  
po diagnóstico, para la evaluación de la enfermedad en algunas ar-  
ticulaciones como la rodilla, pudiendo evaluarse la enfermedad del  
tejido sinovial y la presencia de líquido, la presencia de quistes  
poplíteos para distinguirlos de las tromboflebitis. (21)

#### VIII. Tratamiento.

Los pacientes con artritis reumatoide deben ser tratados  
en forma integral, ya que no sólo sufren inflamación articular, si-  
no que esta conduce a trastornos de función y de alineamiento que  
pueden causar deformación. El dolor que puede ser continuo, la in-

capacidad que puede llegar a ser crónica, la depresión y otros --- trastornos emocionales que abaten a estos pacientes, los efectos-secundarios del tratamiento con medicamentos y las manifestaciones generalizadas de la artritis reumatoide, que pueden ser graves, requieren cada uno de ellos de atención y consideración en el programa de manejo.

El programa terapéutico se basa en cuatro aspectos: 1) - Tratamiento médico; 2) Reposo; 3) Fisioterapia y Rehabilitación y, 4) Cirugía Ortopédica.

Los principales fármacos disponibles se agrupan a continuación bajo su nombre genérico, colocados en el orden aproximado en el que debe considerarse su empleo:

- Salicilatos
- Antiinflamatorios no esteroides
- Sales de oro
- Inmunosupresores
- Antipalúdicos
- Corticosteroides: locales y generales

Ninguna de las medidas para el manejo del paciente con - Artritis Reumatoide son aún curativas, y por lo tanto, el objetivo del tratamiento debe ser el de apaciguar la enfermedad, prevenir - la deformación y la incapacidad o corregirlas cuando hayan ocurrido. El tratamiento deberá ser integral, individualizado, programado y permanente. (2)

## IX. MATERIAL Y METODO

Fueron seleccionados en el Departamento de Estadística - del H.G. Lic. Adolfo López Matéos del I.S.S.S.T.E. los pacientes - vistos en la consulta externa de Reumatología con diagnóstico de - Artritis Reumatoide, en un lapso de tres meses.

Fueron excluidos del estudio todos aquellos pacientes -- con expediente clínico y/o radiológico incompleto o ausente.

De un total de 153 pacientes fueron eliminados 123. A -- los 30 restantes se les estudió: Sexo, Edad, Signos y Síntomas --- principales, Tiempo de evolución de la enfermedad al momento de presentarse a la consulta, estudio de laboratorio de Factor Reumatoide, Diagnóstico clínico, Respuesta al tratamiento para artritis -- reumatoide, Hallazgos radiográficos y Diagnóstico radiológico.

Se consideró ser paciente poseedor de Artritis Reumatoide, si éste presentaba tres de los siguientes cuatro parámetros: - 1) Factor Reumatoide positivo; 2) Datos clínicos de Artritis Reumatoide; 3) Hallazgos radiográficos sugestivos del padecimiento y; - 4) Respuesta favorable al tratamiento de Artritis reumatoide.

El factor Reumatoide fué determinado por el Laboratorio del Hospital mediante la prueba del Látex de Suiger y Plotz, siendo considerada positiva una aglutinación a título superior de 1:20 la sensibilidad de ésta prueba es aproximadamente del 71%, mayor -- que la prueba de Waaler-Rose y que la reacción de Heller-Swartz- - Schlossmann (22).

Los datos clínicos de Artritis Reumatoide fueron considerados según los criterios diagnósticos de Artritis Reumatoide de -- la American Rheumatism Association (2).

Los estudios radiográficos fueron interpretados sin el -- conocimiento de los datos clínicos, siendo excluidos del estudio -- los hallazgos radiográficos en regiones que no se relacionaron con los datos de la historia clínica.

La respuesta favorable al tratamiento fué tomada en consideración como "prueba terapéutica de confirmación de la enfermedad".

## X. RESULTADOS.

De los 30 pacientes estudiados, 10 (33%) tuvieron Factor Reumatoide (+) con hallazgos radiográficos y clínicos de Artritis Reumatoide. 4 (13%) tuvieron Factor Reumatoide (-), 3 de estos con datos radiográficos y clínicos compatibles con la enfermedad; 1 -- presentó datos radiográficos de artritis de tipo mixto (Reumatoide y Degenerativa). Otros 4 pacientes no tuvieron prueba de Factor -- Reumatoide, pero de estos 3 tuvieron datos radiográficos y clínicos de Artritis Reumatoide y uno datos radiográficos de artritis mixta (reumatoide y degenerativa) con datos clínicos compatibles -- con la enfermedad.

Todos los pacientes antes señalados, tuvieron respuesta favorable al tratamiento para artritis reumatoide.

En total 18 pacientes fueron catalogados como poseedores de Artritis Reumatoide. De los 12 pacientes restantes, 5 no presentaron tres de los parámetros de inclusión al estudio; 4 fueron re-diagnosticados como artritis degenerativa; 1 como acroesclerosis ; 1 se comprobó tener Lupus Eritematoso Sistémico y ; 1 resultó ser una Neurofibromatosis. (Tabla I)

TABLA I

F.R.	No. de Casos	Rx comp. con A.R.	Clínica de A.R.	Resp. al Tx. Médico	Total
Pos.	10/30	10/10	10/10	10/10	10
Neg.	11/30	4/11	4/11	4/11	4
NO	9/30	4/9	4/9	4/9	4
Total					18

La sintomatología principal de los 16 pacientes estudiados se resume en la Tabla II.

TABLA II

	F.R. (+)	F.R. (-)	NO F.R.	TOTAL
<b>ARTRALGIAS:</b>				
Art. Rodillas	9	1	3	13
Art. MCF.	6	1	3	10
Art. IFP.	4	1	3	8
Art. Hombro	6	-	2	8
Art. Muñecas	5	-	3	8
Art. Codos	6	-	1	7
Art. Tobillos	3	-	2	5
Col. Cervical	1	1	1	3
<b>RIGIDEZ MATUTINA:</b>	3	3	1	7
<b>FLOGOSIS:</b>				
Art. Rodillas	2	1	3	6
Art. Muñecas	1	2	2	5
Art. MCF.	1	1	2	4
Art. IFP.	1	1	1	3
Art. Tobillos	1	1	1	3
Art. Codos	1	1	-	2
<b>DEFORMIDAD:</b>				
Art. IFP.	2	2	2	6
Art. MCF.	2	1	-	3
Art. Rodillas	1	-	-	1
<b>EDEMA:</b>				
Art. IFP.	1	3	-	4
Art. Rodillas	2	1	-	3
Art. MCF.	1	1	-	2
Art. Hombro	2	-	-	2
Art. Muñecas	1	1	-	2
Art. Codos	1	-	-	1
<b>SX. DE SJÖGREN:</b>	-	1	1	2
<b>NODULOS SUBCUTANEOS:</b>	-	-	1	1

En esta tabla podemos observar que la sintomatología más frecuentemente presentada fueron las artralgias, siendo de estas - la mas común en rodillas (72 %); articulación metacarpofalángica - (MCF, 55 %); articulación interfalángica proximal (IFP), hombros y muñecas (44 %). En segundo lugar se presentó la rigidez matutina - (38.8 %). En tercer puesto tenemos la flogosis principalmente en - rodillas (33 %); muñecas (27.7 %) y articulación metacarpofalángica (22 %). En cuarto lugar la deformidad que fué principalmente en la articulación interfalángica proximal (33 %). En quinto lugar el edema que ocurrió mas frecuentemente en la articulación interfalángica proximal (22 %).

Solo hubo dos casos que presentaron Síndrome de Sjögren- (11 %) y un caso que presentó nódulos subcutáneos (5.5 %).

La frecuencia de las manifestaciones clínicas de la enfermedad en el presente estudio, concuerda con la referida por --- otros autores (2),(4),(6).

Los hallazgos radiográficos más importantes se encuentran resumidos en la Tabla III.

En esta tabla podemos observar que 15 pacientes (83 %) - presentaron osteoporosis de la región afectada. En segundo lugar - se observó una disminución simétrica de la articulación comprometida, siendo las principales las interfalángicas proximales (72 %). - Los pseudoquistes ocuparon el tercer lugar, observándolos en los - huesos subyacentes a la articulación afectada, principalmente en - articulación interfalángica proximal (27.7 %). El siguiente dato - radiográfico mas frecuente fué la erosión ósea observada en primeras falanges de las manos en su epífisis distal (16.6 %). La subluxación se presentó en articulaciones interfalángicas proximales - (16.6 %).

La anquiosis se presentó principalmente en rodillas (11 %) y solo dos pacientes presentaron esclerosis marginal y forma--- ciones osteofíticas (11 %); estas últimas atribuibles al proceso - degenerativo presentado como enfermedad concomitante (pacientes -- con artritis mixta).

TABLA III

Hallazgos radiográficos	No. de casos	Porcentaje
OSTEOPOROSIS	15	(63 %)
DISMINUCION DEL ESPACIO ARTICULAR:		
Art. IFP.	13	(72 %)
Art. Coxofemoral	3	(16.6 %)
Arts. Carpo	2	(11.1 %)
PSEUDOQUISTES:		
Art. IFP.	5	(27.7 %)
Arts. Carpo	4	(22.2 %)
Art. Coxofemoral	3	(16.6 %)
Art. Radio-carpiana	2	(11.1 %)
Art. Hombro	2	(11.1 %)
Art. ECF	1	(5.5 %)
Art. Rodilla	1	(5.5 %)
EROSION OSEA:		
1a. falange de manos	3	(16.6 %)
Calcáneo	1	(5.5 %)
Apófisis odontoides	1	(5.5 %)
SUBLUXACION:		
Art. IFP.	3	(16.6 %)
ANQUILOSIS:		
Art. Rodilla	2	(11.1 %)
Art. Acromio-clavicular	1	(5.5 %)
ESCLEROSIS MARGINAL:	2	(11.1 %)
OSTEOFITOS:	2	(11.1 %)
EDEMA DE PARTES BLANDAS:	1	(5.5 %)

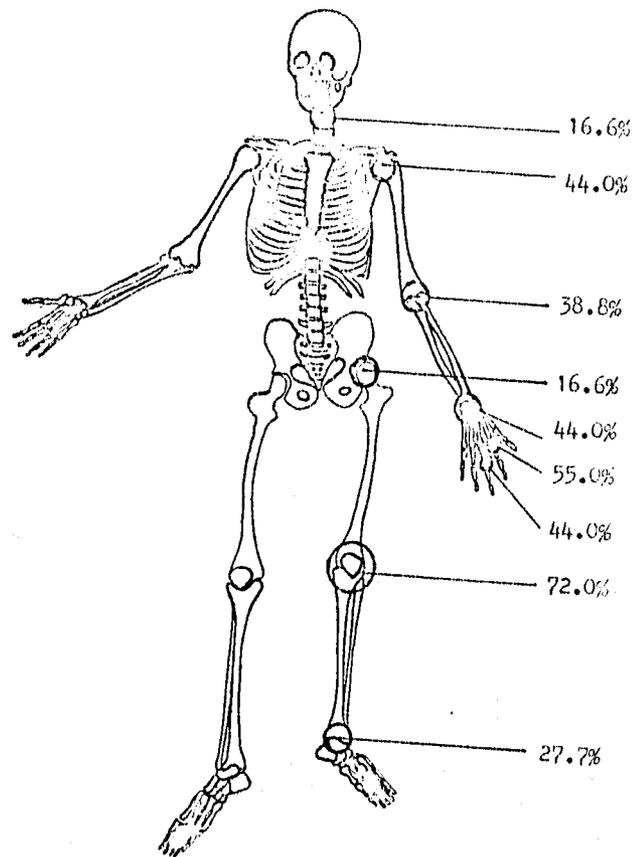


Fig. 3 Articulaciones más frecuentemente afectadas por Artritis Reumatoide en el presente estudio.

De los 18 casos estudiados, poseedores de Artritis Reumatoide, 16 fueron mujeres (89 %) y 2 fueron hombres (11 %). Es decir con una relación 8:1 Mujeres:Hombres. (Fig. 1)

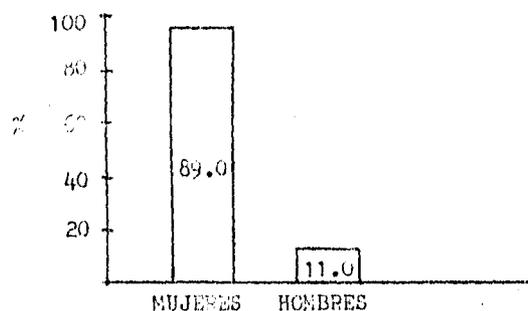


Fig. 1 Frecuencia de Artritis Reumatoide por Sexo.

La edad promedio fué de 42 años, con rango de 12 a 63 años. Observando mayor incidencia a partir de la cuarta década de la vida, como se muestra en la fig. 2.

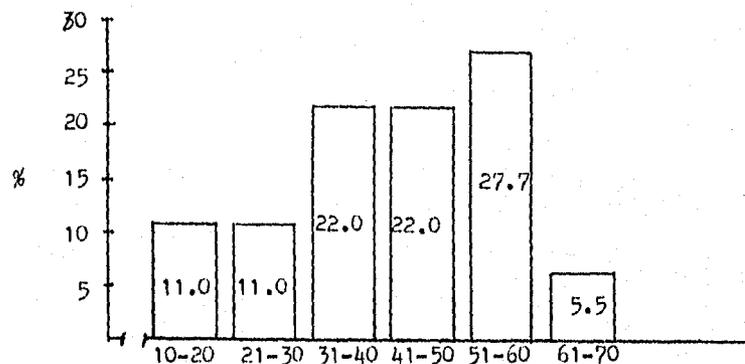


Fig. 2 Frecuencia de Artritis Reumatoide por grupos de Edad.

El tiempo de evolución varió de 1 a 27 años con mayor frecuencia de 10 a 20 años, desde el inicio de la sintomatología hasta el momento del diagnóstico. El promedio es de 10 años.

## XI. DISCUSION.

El sexo que predominó en el presente estudio fué el femenino con una relación de 8:1 , resultando muy por encima al reportado en la literatura, que es de 3:1 a favor del sexo femenino; - probablemente esto fué debido a que la muestra no fué lo suficientemente representativa.

La principal sintomatología fueron las artralgiás que se presentaron en la mayoría de los pacientes en forma insidiosa; solo un paciente se presentó con el padecimiento en forma aguda con edema y flogosis, hallazgos que estan de acuerdo con Alarcón Segovia y cols. (2)

Llama la atención que solo hubo un caso con nódulos subcutáneos (5.5 %) que está en desacuerdo con la mayoría de los autores que dan hasta un 80 % de insidencia. (2) (4) (6). No existieron nódulos reumatoides en otras localizaciones, lo cual esta de acuerdo con la baja frecuencia reportada en la literatura. (8)

Solo se observó un caso con edema de partes blandas y ocurrió en un paciente con un año de evolución; esto probablemente se debió a que la mayor parte de los casos el tiempo de evolución era entre 10 a 20 años, es decir, el edema se observa en caso de que la enfermedad este en período agudo o subagudo. Por otra parte esto explica que la osteoporosis haya sido el hallazgo más frecuente en el estudio.

En el presente estudio la erosión ósea se presentó en el 16.6 % de los casos, en discordancia con otros autores que reportan hasta un 85 % de frecuencia; aunque, el sitio de presentación si fue concordante, es decir, en las falanges proximales de las manos. (9) (10) (11)

La presencia de pseudoquistes en el estudio estuvo de acuerdo en cuanto al sitio de presentación y frecuencia, con los reportados en la literatura (9) (10).

Se observó lesión ósea de la apófisis odontoides solo en un paciente (5.5 %), lo cual está de acuerdo con la mayoría de los autores. (2) (4) (6) (9) (10)

En el presente estudio, el hallazgo de osteofitos y esclerosis marginal estuvieron en relación con artritis de tipo dege

nerativa, como padecimiento concomitante con Artritis Reumatoide.

La subluxación se presentó en el 16.6 % lo cual esta --- por debajo de lo observado por otros autores; el motivo puede de--- berse al igual que en la frecuencia por sexo, al que la muestra no haya sido representativa.

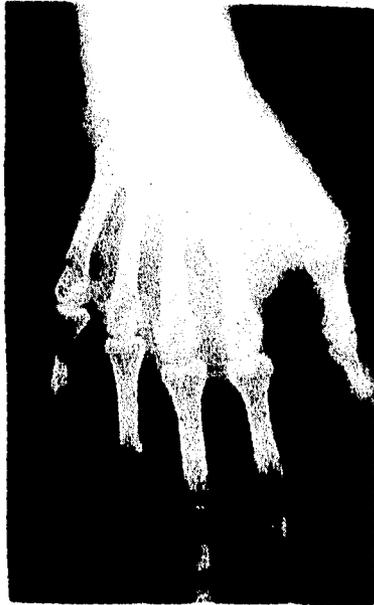


Fig. 1 Artritis reumatoide. Edema de partes blandas. Afectación del carpo, articulaciones interfalángicas proximales y osteoporosis difusa.



Fig. 2. Artritis Reumatoide. Acercamiento de las articulaciones interfalángicas proximales, existe subluxación de las mismas, con estrechamiento de espacios articulares y formación de pseudoquistes.

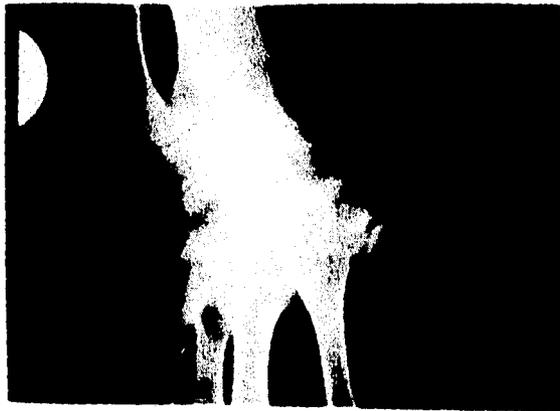


Fig. 3. Artritis Reumatoide. Afectación de los huesos del carpo y articulación de la muñeca, con anquilosis y desosificación generalizada.

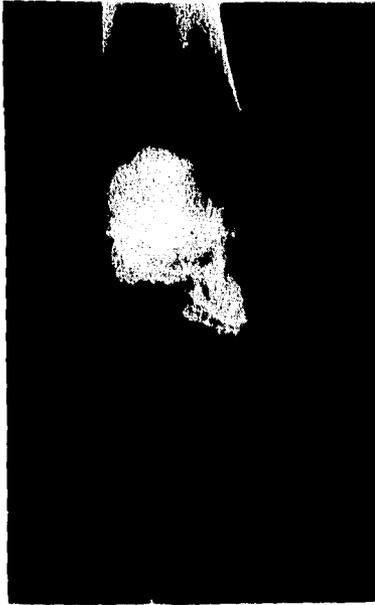


Fig. 4. Artritis Reumatoide. Afectación de rodilla con osteoporosis difusa, disminución simétrica del espacio articular y formación de pseudo quistes yuxtaarticulares.

Fig. 5. Artritis Reumatoide. El padecimiento ha llegado hasta la anquilosis, con una desosificación más severa. - Comparese la cortical femoral con la de la figura anterior.

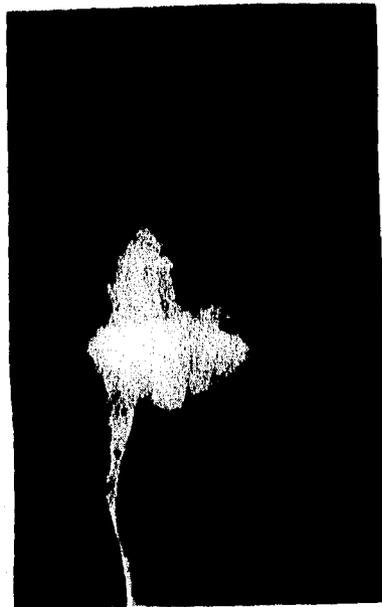




Fig. 6. Artritis Reumatoide. Afectación del tarso y articulaciones metatarsofalángicas, con erosión de epifisis distales de metatarsianos, principalmente del 5to.

Fig. 7. Artritis Reumatoide. Afectación de articulación metatarso falángica del primer dedo. Subluxación en el 3o. Erosión ósea en la epifisis distal del 4to. metatarsiano.





Fig. 8. Artritis Reumatoide. Estrechamiento del espacio articular pero con corteza conservada. Formación de pseudoquistes en la cabeza femoral.



Fig. 9 Artritis Reumatoide y Degenerativa. Existe osteoporosis generalizada, disminución del espacio articular con formaciones osteofíticas en las márgenes acetabulares con esclerosis reactiva, formación de pseudoquistes femorales.



Fig. 10. Apófisis odontoides normal en vista antero-posterior.

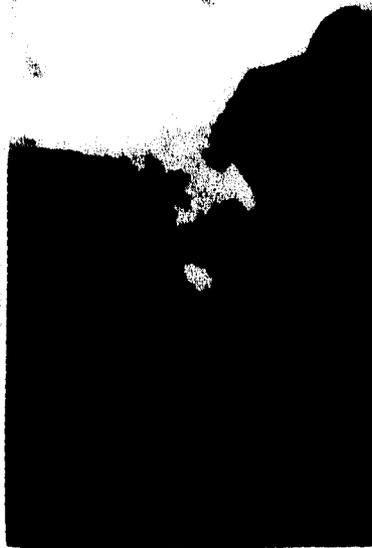


Fig. 11. Artritis Reumatoide. Existe intensa desosificación de la columna cervical y en particular de la apófisis odontoides (flechas), compárese -- con la figura anterior.



Fig. 12 Artritis Reumatoide.  
Paciente femenino de 56 años --  
con evolución de 10 años, sin -  
afectación de la columna cervi-  
cal. La apófisi odontoides es -  
señalada con flechas.

Fig. 13 Artritis Reumatoide de -  
larga evolución. Existe compromi -  
so de la columna cervical, con -  
gran afectación de la apófisis -  
odontoides, con fusión de su por -  
ción anterior (flecha).



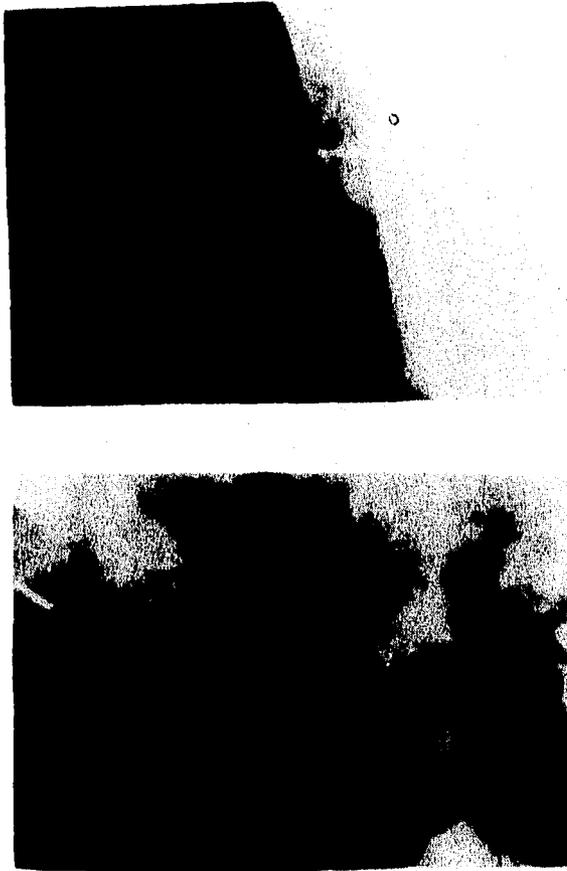


Fig. 14 Artritis Reumatoide y Síndrome de Sjögren. Vistas anterior y lateral de una sialografía por Síndrome de Sjögren, nótese el aspecto de "árbol de invierno" de los conductos glandulares y acini. Paciente femenino de 55 años con artritis reumatoide de 15 años de evolución.

## XII. CONCLUSIONES.

1.- El estudio radiológico del sistema osteo-articular - proporciona elementos importantes para el diagnóstico de Artritis-Reumatoide y su diferenciación con otros tipos de procesos artríticos.

2.- Existe una buena correlación entre los hallazgos clínicos, de laboratorio y de Rayos X, para establecer el diagnóstico de la enfermedad.

3.- Los pacientes afectos de Artritis Reumatoide vistos en el Hospital se encuentran en estadios medios a avanzados de la enfermedad. Tal vez debieran existir campañas de orientación al público para su detección temprana.

4.- En el presente estudio se observó que la muestra no fué tal vez, lo suficientemente representativa, ya que de los 153-casos recopilados en tres meses, reunieron los criterios de inclusión solo 30 (19.6 %), encontrando que entre las principales dificultades para la realización del estudio estuvieron: Ausencia de - algunos expedientes tanto clínicos como radiológicos; historias -- clínicas incompletas o no elaboradas; notas de evolución ilegibles y deficientes; falta de fundamentos para el diagnóstico y trata--- miento; extravío o sustracción de placas radiográficas; falta de - interés en la solicitud de estudios radiográficos (por ejemplo: pa- ciente con artarlgias y flogosis articular en el cual se solicita- únicamente teleradiografía de tórax, urografía excretora, etc). De esto se puede concluir que debería existir una supervisión y con-- trol del expediente clínico, con las observaciones pertinentes a - los médicos y para médicos involucrados con el paciente.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Aegerter E., Kirkpatrick J. "Artritis". Enfermedades Ortopédicas. Ed. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina 602-605. 1978.
- 2.- Alarcón Segovia D. y cols. Introducción a la Reumatología. - Sociedad Mexicana de Reumatología A.C. México D.F. 1-62, 1977
- 3.- Barquín CM. Historia de la Medicina. Ed. Méndez Oteo. México-D.F. 8-285. 1977.
- 4.- Mikkelsen WM et al. "Rheumatoid Arthritis". Arthritis and --- Rheumatism 6(19):982-1005, 1976.
- 5.- Depper JM., and Zvaifler NJ., "Epstein-Barr virus, its relationship to the pathogenesis of rheumatoid arthritis". Arthritis and Rheumatism. 6(24):755-61, 1981.
- 6.- Robbins SL and Cotran RS., "Rheumatoid Arthritis". Patologic-Basis of Disease. W.B. Saunders Company, 2nd. Edition, 1515--1520, 1974.
- 7.- Wissman BNW, et al. "Prognostic features of atlanto-axial subluxation in rheumatoid arthritis patients". Radiology, 144:--745-751, 1982.
- 8.- Dennis E., Evans J. and Manwell C. "Pulmonary necrobiotic nodules without rheumatoid arthritis". Br J Dis Chest. 72:301--306. 1978
- 9.- Forrest DM., Brown JC. y Nesson JW. "El ABC'S de la Artritis" Diagnóstico Radiológico de las enfermedades articulares, 2da. Ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina. 17-349. 1982.
- 10.- Edeiken J., y Hodes P. "Artritis". Diagnóstico Radiológico de las enfermedades de los huesos. 2da. Ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina. 678-707, 1977.
- 11.- Watt I., Middlemiss H. Radiology in Rheumatic Disease. 1(2):-93-98, 1976.
- 12.- Hakela P., Virtama P., "The "preerosive" radiologic signs of rheumatoid arthritis in soft tissue radiography of the hands" Skeletal Radiol. 2(4):213-220, 1978.
- 13.- Park WM, O'Neill M. "The radiology of rheumatoid involvement of the cervical spine". Skeletal Radiol. 4(1):1-7, 1979.
- 14.- Resnick D., Feingold D. et al. Calcaneal abnormalities in articular disorders. Radiology. 137:637-642. 1980.

- 15.- El-Houry GY., Wener RH, et al. "Cranial settling in rheumatoid arthritis". Radiology, 137:637-642. 1980.
- 16.- Yood RA., Goldenberg DL. "Sternoclavicular joint arthritis".- Arthritis and Rheumatism. 2(23):232-237, 1980.
- 17.- Cervantes Pérez P., Toro-Pérez A., Rodríguez Jurado P. "Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. JAMA 243:1715, 1980
- 18.- Weaver LT. and Law JS. "Lung changes after gold salts". Br J Dis Chest. 72:247-250. 1978.
- 19.- Kameia P., Maataga A. "Soft tissue radiography for evaluating clinical activity of rheumatoid arthritis". Acta Radiol (Diagn) 19:389-400 (2), 1978.
- 20.- Weissberg DL. et al. "Rheumatoid arthritis and its variants: analysis of scintillographic, radiographic and clinical examinations. AJR. 131:665-673. 1978.
- 21.- Cooperberg PL. et al. "Gray scale ultrasound in the evaluation of rheumatoid arthritis of the knee". Radiology. 126: -- 759-763. 1978.
- 22.- Balcells GA. "Exámenes de sangre, serología y diagnóstico inmunobiológico". La clínica y el laboratorio. Ed. Marín S.A. - México D.F. 215. 1974.