

Concluzii

1. Manifestările clinice ale afectării aparatului locomotor în cadrul sclerodermiei sistemice sunt diverse, dar predomină artritele, artralgiile, osalgiile și miastenia.
2. S-au depistat diferențe statistice semnificative dintre frecvența depistării manifestărilor în dependență de forma clinică a bolii: la pacienții cu forma difuza a bolii mai frecvent s-au înregistrat artrite, mialgii, miastenie, osalgi, contracturi în flexie ale mâinilor, osteoliza falangelor distale ale mâinilor, crepitații palpabile deasupra tendoanelor, iar în forma limitată a bolii - calcifieri ale țesuturilor moi periarticulare.
3. Afectările ale aparatului locomotor în cadrul sclerodermiei sistemice s-au dovedit a fi dependente și de activitatea bolii apreciate prin scorul EUSTAR. Boala activă a fost caracterizată cu o frecvență mai mare a artritelor, mialgiilor, osteolizei falangelor distale ale mâinilor, sindromului de canal carpian, dar cea inactivă - contracturi în flexie ale mâinilor, crepitații palpabile deasupra tendoanelor.

Bibliografie

1. Avouac J et al. Characteristics of joint involvement and relationships with systemic inflammation in systemic sclerosis: Results from the EULAR scleroderma trial and research group (EUSTAR) database. *Journal of Rheumatology*, June, 2010.
2. Kahan A, Allanore I. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45 suppl 4, 4-7.
3. Kowal-Bielecka O. Et al. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials and Research group (EUSTAR). *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2009, vol.59, nr.5: 620-628.
4. Pope JE. Musculoskeletal involvement in scleroderma. *Rheum Dis Clin N Am* 2003; 29:391-408.
5. Poole JL, Brandenstein J. Lower extremity impairment and activity limitations in persons with scleroderma. *Arthritis Rheum* 2008; 58:S599.
6. Sandqvist G, Hesslestrand R, Eberhardt K. A longitudinal follow-up of hand involvement and activities of daily living in early systemic sclerosis. *Scand J Rheumatol* 2009; 38:304-310.
7. Tyndal A. et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EUSTAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 1809-1815.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL GUTEI

(revista literaturii)

Larisa Rotaru, Liliana Groppa, Svetlana Agachi,

Oxana Sîrbu, Rodica Pascal*, Natalia Racoviță**

Clinica Medicală nr.5, Disciplina Reumatologie și Nefrologie,

USMF "Nicolae Testemițanu"

*IMSP SCR, Secția nefrologie

**IMSP SCR, Secția consultativă, policlinica

Summary

Differential diagnosis of gout

Although, in most cases the gout takes typical aspects easy to diagnose, sometimes its clinical picture is entirely different - polymorphic and difficult to interpret. This category includes some patients, who are diagnosed with gout at senior ages: some cases of gout registered among women; secondary gout of proliferative diseases; gout arthritis or gout confounding with other rheumatic sufferings (eg: osteoarthritis).

Rezumat

Deși în cele mai multe cazuri guta îmbracă aspecte tipice ușor de diagnosticat, în altele tabloul clinic în ansamblul lui este diferit, polimorf și mai greu de interpretat. Această categorie cuprinde unii bolnavi la care guta apare la vârste extreme, unele cazuri de gută la femei, sau de gută secundară unor boli proliferative, guta poliarticulară ori cea intricată cu alte suferințe reumatice (e.g.: artroza).

În funcție de prezentarea clinică este necesar de efectuat diagnosticul diferențiat cu următoarele maladii:

Pseudoguta

Această suferință reprezintă forma acută de manifestare a condrocalcinozei articulare și este determinată de cristalele de pirofosfat de calciu dihidrat (CPPD). Mecanismul de producere și tabloul clinic sunt similare cu cele din gută. Această suferință are însă predilecție pentru articulațiile mai mari, în special pentru genunchi, pentru vârstele mai înaintate și pentru femei. Ca și guta, ea poate afecta însă orice articulație, chiar și metatarsofalangiana halucelui, când se vorbește de pseudo-pseudogută. În cadrul condrocalcinozei interesarea poliarticulară simetrică este posibilă, realizându-se un tablou de „pseudopoliartrită reumatoidă”, ca și în unele cazuri de gută cronică.

Diferențierea gutei de condrocalcinoză se face în ultimă instanță prin examinarea lichidului sinovial, în cea de a doua cristalele având forma romboidă sau de bețișoare mici, slab birefringente. Examenul radiologic poate evidenția calcificările în cartilajul hialin sau fibrocartilajul meniscurilor, în cel triunghiular al pumnului, simfizei pubiene sau în inelul fibros discal. Este posibil ca depunerile de pirofosfat de calciu vizibile radiografic la nivelul articulației afectate să lipsească; în cazurile cu suspiciune mare este indicată examinarea radiografică și a altor articulații mari.

Periartritele acute

Depunerile periarticulare de calciu, mai ales sub formă de hidroxiapatită (HA), pot produce episoade inflamatoare acute. Ele sunt, de regulă, expresia unor bursite sau tendinite acute. Localizarea lor mai obișnuită este la umăr și șold, articulații relativ respectate de gută, și mai rar la alte sedii. Suferința poate interesa simultan sau succesiv diferite sedii periarticulare (boala calcificărilor tendinoase multiple). Cristalele de HA au fost identificate și în aspiratele articulare, deci ele pot produce veritabile artrite (Schumacher et al., 1977; Halverson et al., 1981).

Cristalele de HA nu pot fi identificate decât prin microscopie electronică sau difracție cu raze X. De aceea diagnosticul se bazează în mod curent pe evidențierea radiografică a calcificărilor tendinoase periumerale sau peritrohanteriene, care sunt prezente în 94% ale cazurilor (Mufioz-Gomez și Duro, 1983).

Artritele microcristaline iatrogene

Injectarea intraarticulară a preparatelor cortizonice microcristaline poate produce un tablou similar gutei. Diferențierea față de gută nu pune probleme, întrucât artrita se constituie la scurt timp după momentul administrării.

Artrite microcristaline rare

Oxaloza primară (oxaluria) poate determina artrită prin cristale de oxalat de calciu. Boala apare la vârste mici și are în tabloul clinic simptome urinare, semne de hiperparatiroidism și insuficiență renală (Subbarao și Jacobson, 1986). Diagnosticul diferențial față de gută se face prin constatarea normouricemiei, identificarea hiperoxalemiei și a excesului urinar de acid glicolic. Oxalatul participă alături de hidroxiapatită, pirofosfatul de calciu, uratul monosodic și amiloid în patogeneza unor artrite prin mecanism complex la hemodializați, la aceștia existând o oxaloză secundară, îndeosebi dacă primesc doze mari de acid ascorbic (Hoffman et al., 1982; Rubin et al., 1984).

Artrita prin cristale de colesterol și lipide a fost documentată într-o serie de cazuri. În unele lichidul sinovial conține lipide, determinând un aspect chilos; ele sunt reprezentate de trigliceride („cristale lipidice lichide”) (Reginato et al.,1985). Alteori artritele apar la copii și tineri în cadrul hipercolesterolemii familiale. Acești pacienți pot prezenta xantoame tuberoase confundabile cu tofii. Diagnosticul se bazează pe prezența hiperlipemiei și hipercofesterolemiei, pe examenul lichidului sinovial și pe cel histologic al unui nodul (Kiefferet al.,1982; Reginato et al.,1985; Boloșiu,1988). Menționăm că nu întotdeauna cristalele lipidice lichide se însoțesc de hiperlipemie, ele formându-se în cavitatea sinovială din membranele unor celule distruse în urma traumatismelor sau în cadrul unor alte artrite (e.g.: poliartrita reumatoidă).

Artrita acută asemănătoare gutei a fost documentată și în caz de cristalizare a unor paraproteine crioprecipitabile (Langland et al.,1980).

Celulita și flegmonul întrucât în cadrul artritei gutoase apar fenomene inflamatorii periarticulare exprimate, guta poate fi confundată cu infecțiile localizate. Atât guta cât și celulita sau flegmonul determină dureri acute, se însoțesc de febră, leucocitoză, VSH accelerată, dar în infecții hiperuricemia este doar întâmplător prezentă. În caz de infecții examinarea atentă relevă faptul că articulația nu este mai dureroasă decât țesuturile din jur; în plus, lipsesc alte criterii de gută (episoade similare în antecedente etc.).

Artrita acută septică

De regulă, artrita septică este, ca și guta, o suferință mono- sau oligoarticulară și asimetrică, însoțită de febră și leucocitoză. Ea survine însă adeseori în contextul unei septicemii, care are frecvent și alte manifestări de organ (cardiace, splenomegalie ș.a.). Septicemiile, inclusiv artritele infecțioase, sunt în adesea la persoane tarate sau care primesc terapie imunodeprimantă. Mai menționăm că trebuie avut în vedere faptul că atât guta, cât și artrita septică apar mai frecvent la alcoolici și în condiții de terapie cu citostatice. Sursa infecției diseminate nu este întotdeauna decelabilă.

Lichidul sinovial obținut din articulația infectată este de regulă purulent, nu conține cristale, iar culturile bacteriene sunt pozitive.

Există posibilitatea simultaneității artritei gutoase cu cea septică, în special în condițiile producerii suprainfecției unor tofi exulcerații (Baer et al.,1986; Poiraudau et al.,1988).

Osteomielita

Osteomielita pune probleme de diferențiere față de gută când este situată paraarticular. Ea se manifestă prin dureri având intensitate mult mai mică decât cele din gută și are evoluție de tip subacut sau cronic. Clinic este prezentă roșeața și tumefacția sensibilă; examinările biologice (accelerarea VSH, leucocitoză) sunt similare, dar hiperuricemia lipsește. Diagnosticul poate fi tranșat prin radiografie, care în osteomielita este pozitivă încă de la debutul clinic.

Artroza

Episoadele inflamatorii care survin în evoluția multor cazuri de artroză („artroză reacționată”) se însoțesc de accentuarea durerii și tumefacție. Durerile pot fi accentuate nocturn, iar evoluția poate să îmbrace un tablou subacut, ca în guta vârstnicilor. Lichidul sinovial artrozic este însă de tip degenerativ (test Ropes negativ, celularitate redusă) și, mai ales, nu conține cristale de urat.

Probleme de diagnostic diferențial pun uneori nodulii Heberden și Bouchard, care pot fi voluminoși iar pacientul poate relata episoade inflamatoare acute la sediul lor sau cu alte localizări articulare. Acestea sunt în artroză de intensitate mică sau mijlocie, însoțire de VSH normală sau doar ușor accelerată, iar hiperuricemia este de regulă absentă. Aspectul nodulilor artrozici este tipic, iar examenul radiografie arată modificări degenerative. Evoluția unor tofi gutoși sub masca nodulilor artrozici este însă din ce în ce mai des observată, în special la femeile vârstnice urmând tratament diuretic cronic în aceste cazuri hiperuricemia este prezentă cu mare

probabilitate, iar aspirarea unui nodul Heberden sau Bouchard inflammat, presupus a „ascunde” un tof poate oferi dovada gutei intricate cu artroza.

La analiza unei cazuistici de 25 de pacienți prezentând tofi la nivelul nodulilor artrozici ai mâinilor s-a constatat că aceștia aveau vârstă medie de 71,4 ani, primeau în 71% terapie diuretică, prezentau radiografie atât modificări artrozice cât și de tofi (uneori calcificați), atât periarticulari, cât și eroziuni articulare sau corticale non-marginale, ori semne de osteoliză periarticulară (Lally et a., 1989).

Algoneurodistrofia

În stadiul inițial algoneurodistrofia se manifestă prin edem, tumefacție și cianoză de intensitate variabilă, localizată mai frecvent la mână (sindrom umăr-mână), dar nu rareori și la picior; interesarea altor sedii este posibilă. Durerea poate fi intensă, are caracter tipic de arsură („causalgie”) și se însoțește de hiperestezie cutanată ca și guta. Suferința apare adesea în circumstanțe evocatoare (periartrită scapulohumerală neglijată, posttraumatic, boli interne precum cardiopatia ischemică dureroasă, cancerul bronhopulmonar) și la persoane cu dezechilibre psihoafective.

Algoneurodistrofia are, ca și guta tendințe de recidivă, dar durata unui episod evolutiv este, de regulă, mult mai prelungită. În algodistrofie, spre deosebire de gută, articulațiile nu prezintă o suferință particulară, mobilizarea lor fiind posibilă fără provocarea unei dureri deosebite. VSH este normală, cu excepția acelor cazuri care au la bază suferințe susceptibile să o accelereze (e.g.: cancer). Uricemia este de regulă normală. Spre deosebire de gută, unde în faza acută pe radiografie nu se întâlnesc decât tumefacții de părți moi, în algodistrofie apare osteoporoza de tip acut („pătată”).

Poliartrita reumatoidă și lupusul eritematos sistemic

Cazurile avansate de poliartrită reumatoidă se pot preta la confuzie cu cele de gută cronică tofacee, atunci când dispoziția tofilor și a eventualelor deformări articulare este relativ simetrică. La acești bolnavi tofii pot fi confundați cu nodulii reumatoizi sau bombările paraarticulare ale sinovialei reumatoide. Nodulii reumatoizi au însă consistență elastică, dar și tofii pot crea această impresie, îndeosebi când sunt localizați în burse (ex.: bursa olecraniană), situații în care au un bogat înveliș fibros. Bombările sinoviale reumatoide sunt fluctuente. Simetria din guta extinsă, poliarticulară diferă, totuși, de cea reumatoidă, fiind relativă: astfel, frecvent nu sunt interesate deloc articulații sau grupuri de articulații de partea contralaterală; există, cel puțin la nivelul mâinilor, o deformare articulară excentrică, determinată de tofi, al căror conținut galben sau albicios-roșiatic transpare adesea prin epidermul suprajacent și a căror formă nu rareori este lobulată din cauza conglomerării tofilor; alteleori, în caz de inflamație în interiorul și în jurul conținutului tofaceu, tegumentul prezintă zone bine circumscrise de eritem, localizate la unul sau puține sedii articulare, aspect practic inexistent în poliartrita reumatoidă.

Trebuie menționat că la fel ca guta, poliartrita reumatoidă poate debuta în unele cazuri atât monoarticular, cât și acut.

Atât în LES, cât și în poliartrita reumatoidă, raritatea atacurilor gutoase poate fi explicată prin disponibilitatea redusă de complement (atât în ser, cât și în lichidul sinovial) și prin terapia cu efect imunosupresiv, utilizată în cele două boli autoimune, care inhibă chemotactismul polimorfonuclearelor. S-a avansat și ipoteza efectului inhibitor al hiperuricemiei asupra procesului reumatoid, întrucât s-a observat un asemenea efect asupra artritei prin adjuvant a șobolanului; acest fenomen nu explică însă absența gutei la cei cu poliartrită reumatoidă preexistentă, deși hiperuricemia este prezentă în 10% ale bolnavilor reumatoizi. Aceasta poate fi rezultatul nefropatiei la analgezice sau dozelor relativ mici de aspirină administrate. Într-adevăr, o asemenea explicație pare să fie susținută de evoluția unuia dintre puținele cazuri publicate la care guta tofacee a apărut la 7 ani după debutul poliartritei reumatoidale; suprimarea aspirinei administrate anterior la acest caz în doză de sub 3g/zi și asocierea de allopurinol a dus la dispariția în câteva luni a tofilor și la normalizarea uricemiei, fără ca tratamentul hipouricemiant

să mai fie ulterior necesar (Raman et al.,1981). În cazurile disputabile diferențierea gutei de poliartrita reumatoidă beneficiază și de determinarea factorului reumatoid, examenul lichidului sinovial, radiografia și, în ultimă instanță de examenul histologic. În poliartrita reumatoidă lichidul sinovial conține ragocite în proporție însemnată, pe când în gută sunt prezente cristale de urat monosodic. În poliartrita reumatoidă radiografia arată încă de la început osteoporoză epifizară („în bandă”), iar ulterior îngustări de spații și eroziuni cu aspect sugestiv, pe când în gută osteoporoza lipsește, iar, leziunile osteoarticulare ale stadiilor avansate au aspect caracteristic. În anumite cazuri (anchiloză, artropatii mutilante), diagnosticul diferențial radiologic poate fi dificil.

Reumatismul palindromic

Se caracterizează prin atacuri acute scurte de artrită mono- sau poliarticulară, cu perioade intercritice complet asimptomatice și fără manifestări sistemice. Asemănarea cu guta este destul de mare și datorită propensiunii episoadelor inflamatoare pentru articulațiile membrelor inferioare în ambele boli; în cazul reumatismului palindromic este mai frecvent interesat genunchiul. Sindromul biologic inflamator nespecific este discret, dar serologia reumatoidă este frecvent pozitivă. Sinoviala prezintă infiltrație cu polimorfonucleare în prima fază, iar apoi cu mononucleare (Dixon, In Copeman, 1986). Adeseori suferința „virează” spre poliartrita reumatoidă (Schumacher,1982; Hannonen et al., 1987).

Reumatismul articular acut

Guta poate debuta poliarticular sau poate interesa mai multe articulații cu ocazia episoadelor următoare, îmbrăcând astfel aspectul reumatismului articular acut. Acesta din urmă este însă apanajul vârstelor foarte tinere și tinere, putând apărea la adultul de vârstă medie aproape fără excepție doar după atacuri anterioare avute în copilărie.

Guta la tineri este însă posibilă, mai ales în cadrul defectelor enzimatice definite, ea putând fi și poliarticulară; interesarea poliarticulară din gută este însă mai obișnuită la vârstele mai înaintate, sau după episoade anterioare de afectare mono- sau oligoarticulare. Pe de altă parte, reumatismul articular acut este frecvent precedat de angină streptococică și respectă articulația metatarsofalangiană a halucelui; guta articulară poate avea un caracter „saltant”, mai ales în fazele premergătoare apariției stadiului cronic. În cazurile litigioase evidențierea hiperuricemiei, cristalelor de urat în lichidul sinovial, respectiv documentarea infecției streptococice recente (culturi faringiene, creșterea în dinamică a titlului ASLO), sau încadrarea cazului ca reumatism articular acut prin utilizarea criteriilor Jones poate tranșa diagnosticul. În ceea ce le privește pe acestea, trebuie menționat că în zilele noastre nodulii Meynet sau eritemul polimorf sunt rar întâlnite, tot așa cum sunt tabloul tipic al bolii și chiar boala însăși.

Corea minor apare târziu (la distanță de manifestările articulare) în evoluția reumatismului articular acut; asocierea unor asemenea manifestări neurologice la artrita acută ar putea aduce teoretic în discuție sindromul Lesch- Nyhan; după cunoștința noastră, corea minor este însă o manifestare care nu se mai întâlnește la ora actuală.

Dintre acestea multe au manifestări mono- sau oligoarticulare și au fost deja discutate. Câteva dintre celelalte, care pot avea, într-adevăr, importanță în diagnosticul diferențial al gutei merită câteva mențiuni speciale.

Sindromul Reiter și alte artrite reactive.

În forma sa clasică sindromul Reiter include uretrita negonococică, conjunctivita și artrita. Suferința afectează mai frecvent bărbații tineri și se aseamănă cu guta prin inflamația acută și febrilă cu predilecție pentru membrele inferioare, inclusiv pentru degetele piciorului (dactilită). Frecvent este prezentă și durerea lombară joasă de tip inflamator (sacroiliită). Confuzia ei cu podagra transpare chiar și din textele hipocratice. Guta fiind improbabilă la tineri, diagnosticul de sindrom Reiter mai poate fi ajutat de manifestările mucoase (balanită erozivă, afte bucale), cutanate (keratoderma blenorrhagica), entezitice (talalii achiliene sau plantare); în

unele cazuri sindromul Reiter complet sau doar manifestări articulare similare (artrita reactivă) pot apărea în cadrul infecțiilor enterale cu Shigella, Salmonella sau alte enterobacterii. Ca și guta, sindromul Reiter are tendința de recurență, însă durata unui episod inflamator este mult mai lungă.

Artrite cu aceeași localizare, însoțite de dactilită și entezite, apar și în celelalte boli clasificate în grupul spondiloartropatiilor. În artrita psoriazică, în care există frecvent hiperuricemie, alura artritei este cronică, iar în spondilita anchilozantă predomină simptomatologia vertebrală. Rectocolita ulcerohemoragică și boala Crohn se însoțesc de spondiloartropatii, diagnosticul sprijinindu-se pe aspectul clinic, endoscopic și histologic al bolii intestinale.

Artritele virale

Numeroase infecții virale se însoțesc de poliartrite acute. Ele survin în general la copii și tineri, în context infecțios viral, însoțind sau urmând unor boli eruptive, sau determinate de adenovirusuri, virusul Epstein-Barr. La adult sunt de mai mare importanță.

Poliartrita acută interesând, de regulă articulațiile interfalangiene proximale și radiocarpiene ca manifestare prodromală a infecției cu virusul hepatitic B (Inman, 1982). Diagnosticul ei se bazează pe testele hepatice pozitive și identificarea antigenului viral.

Poliartrita din infecția cu parvovirus B19, în care sunt frecvent interesate mâinile, dar și alte articulații. Virusul determină eritemul infecțios („a cincea boală eruptivă”) și, eventual, criză de anemie aplastică tranzitorie cu posibilă hiperuricemie și areticulocitoză (Sood et al., 1998; Balkhy et al., 1998).

Artritele asociate infecției cu virusul imunodeficienței dobândite, care apar și evoluează în asociație cu infecții diverse, cu slăbire progresivă, diaree, adenopatie și pozitivitatea testului HIV.

Boala Still cu debut la adult

Față de boala copilului, varianta adultă are tendința de a avea mai puține manifestări extraarticulare (adeno- și splenomegalie, serozite). Boala Still apare, totuși, la vârste tinere deși au fost descrise o serie de cazuri cu debut la vârstă medie și chiar și peste 60 de ani. Asemănarea cu guta constă în posibilitatea localizării mono-, oligo- sau poliarticulare, asocierea febrei și leucocitozei; în cazul evoluției cronice boala are însă predilecție pentru șolduri și radiocarpiene.

În boala Still hiperuricemia este prezentă doar ocazional, iar produsul biopsiei sinoviale nu conține urat monosodic. În boala Still starea clinică este influențată de corticoterapie și nu de către colchicină. Aceasta poate doar preveni teoretic amiloidoza renală, care este o complicație posibilă în evoluția bolii (Vigneron et al., 1986).

Vasculitele sistemice

Acestea sunt suferințe autoimune cu tablou clinic polisistemic sugestiv pentru fiecare entitate. Identificarea acestuia face parte din examinarea clinică, biologică (inclusiv imunologică) a fiecărui caz. Artrita este de obicei doar o parte dintr-un tablou clinic complex, care cuprinde manifestări renale (glomerulonefrită), cutanate (purpură elevată), neurologice centrale și periferice (multineuritis multiplex), datorate inflamației vaselor cerebrale, respectiv a vasa nervorum. Dintre vasculitele sistemice, legat de diagnosticul diferențial cu guta, merită mențiune specială:

Poliarterita nodoasă, din tabloul căreia poate face parte o artrită acută și noduli palpabili; aceștia sunt însă doar întâmplător situați în zonele predilecte ale tofilor.

Boala Behcet necesită pentru diagnosticul pozitiv prezența „aftozelor (ulcerațiilor) bipolare” bucale și genitale. Manifestările reumatologice includ artrita și nodulii subcutanați similari eritemului nodos; aceștia din urmă sunt hipodermici, acoperiți de un tegument violaceu și sunt situați doar întâmplător în zonele articulare. O asemănare a bolii Behcet cu guta este reprezentată de răspunsul favorabil al unor manifestări ale afecțiunii la colchicină.

Eritemul nodos este, de fapt, o venulită necrozantă imunoalergică din tabloul căreia pot face parte artralgiile sau artrite acute, care ca și în gută au predilecție pentru, membrele inferioare. Atât în aceste cazuri, cât și în celelalte vasculite, uricemia nu este decât întâmplător modificată. Nodulii sunt situați pe fețele extensoare ale gambelor, mai rar pe cele ale antebrațelor, sunt sensibili, localizați hipodermic și prezintă culoare roșie-violacee la nivelul tegumentului suprajacent. Diagnosticul etiologic al eritemului nodos poate fi făcut în aproximativ 50% ale cazurilor prin examinările de screening, care vizează în special infecțiile streptococică și tuberculoasă sau sarcoidoza.

Sarcoidoza

Sarcoidoza are manifestări articulare în aproape 40% ale cazurilor. Artrita interesează, de obicei simetric, mai frecvent gleznele și genunchii, articulații care de regulă sunt intens inflamate. Inflamația monoarticulară este mai rară și poate interesa chiar halucele. Aceste localizări, alături de alura adesea acută și de prezența hiperuricemiei într-o mare proporție (12-50%), pretează la confuzia sarcoidozei cu gută.

La nivel tegumentar în afară de eritemul nodos, care face parte din tabloul variantei Lofgren a sarcoidozei (suferință acută, însoțită de artrită), pot fi prezenți nodulii Darrier-Roussy, care sunt sarcoizi hipodermici, și leziuni faciale (lupus pernio). Sarcoizii hipodermici sunt elastici, indolori și mobili, ceea ce îi diferențiază oarecum de tofii guțoși.

Diagnosticul de sarcoidoză este sugerat de eritemul nodos (ca element central), la care se adaugă adenopatia hilară (aproape fără excepție bilaterală) sau/și infiltratele pulmonare bine delimitate, diseminate (pneumopatia Boeck) și intradermoreacția negativă la PPD. Aspectul radiografie osos al sarcoidozei cronice (osteita chistică Jungling-Perthes) diferă de cel al gutei cronice tofacee: chistele conținând sarcoizi sunt situate central în zonele epimetafizare ale oaselor și nu duc la distrugerea corticalei osoase, fapt care le deosebește de leziunile guțoase „punched-out”, care sunt excentrice și se deschid în afara osului. Diagnosticul diferențial definitiv se poate face și prin examinarea histologică a unui nodul, care în caz de sarcoidoză arată prezența granuloamelor lipsite de cazeificare centrală.

Artritele paraneoplazice

În afara gutei paraneoplazice, o serie de alte artrite, unele cu manifestări acute sau subacute, altele cu alură cronică pot apărea simultan, să preceadă sau să urmeze, de regulă la interval nu mai mare de 2 ani, diagnosticul de cancer (Naschitz et al. 1995; Minna și Bunn, 1982; Parasca și Fazakas 2003). Ele trebuie diferențiate de gută, întrucât unele dintre ele se aseamănă cu aceasta în mai multe privințe, inclusiv prin vârsta predilectă de apariție. Osteoartropatia hipertrofiantă pneumatică este reumatismul paraneoplazic cel mai comun, dar debutul și evoluția ei au o alură cronică, iar din tabloul ei clinic este nelipsit hipocratismul digital.

Dificultatea diagnosticului clinic al acestor artrite rezidă și din faptul că bolnavii guțoși au și ei frecvent manifestări interne, nu rareori greu interpretabile în prima instanță; pe de altă parte, bolnavii neoplazici pot fi hiperuricemici, iar artrita lor poate fi realmente guțoasă.

O mențiune specială merită artrita din carcinomul pancreatic, care se poate însoți de noduli subcutanați confundabili, printre altele, cu tofii. În aceasta lichidul sinovial este chiliform, datorită acizilor grași liberi și conține concentrații ridicate ale lipazei (Virshup și Sliwinski, 1973; Boișoiu, 1988). Artritele paraneoplazice se pot însoți de manifestări disimulare și fac adesea obiectul diagnosticului diferențial față de poliartrita reumatoidă.

Elucidarea unui caz de artrită suspectă ca fiind paraneoplazică se face prin „exploatarea” tuturor simptoamelor și semnelor de suferință internă prin examinări biologice, endoscopice și imagistice.

Reticulohistiocitoza multicentrică

Această suferință rară afectează articulațiile, imitând poliartrita reumatoidă și gută, datorită prezenței unor noduli subcutanați, similari celor reumatoizi sau tofilor guțoși. Se afirmă

că în 25% ale cazurilor boala este paraneoplazică (Horvath și Hoffman, 1999). În cadrul reticulohistiocitozei nodulii subcutanați au însă o dispoziție eratică, care nu corespunde celei obișnuite a nodulilor reumatoizi sau tofilor gutoși; examenul histologic al unui nodul subcutanat este decisiv pentru diagnosticul pozitiv și diferențial.

Bibliografie

1. Arromdee E, Michet C. J, Crowson C. S, et al. Epidemiology of Gout: Is the Incidence Rising? // *Journal of Rheumatology*. 2002; 29: 2403-06
2. Boloșiu Horațiu D. Teme alese de Reumatologie.// Edit. Med. Universitară «Iuliu Hațieganu», Cluj-Napoca, 2003
3. Choi H. K, Mount D. B, Reginato A. M. Pathogenesis of Gout. // *Ann Intern Med*. 2005; 143: 499-516
4. Deseatnicova E. Aspectele clinico-evolutive ale gutei în RM. // *Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”*, Ediția VI, 2005, vol. III A, p.164-169
5. Ene-Stroescu D; Gorbien MJ. Gouty arthritis. A primer on late-onset gout. // *Geriatrics*. 2005; 60[7]:24-31
6. Fam AG. Gout in the elderly. Clinical presentation and treatment. // *Drugs Aging*. 1998; 13: 229-243
7. Groppa L, Cepoi V, et.al. Caracteristice clinico-evolutive ale gutei. // *Anale științifice al USMF “Nicolae Testemițanu”*. 2001; III:70-73
8. Guzel R, Sarpel T, Kozanoglu E, Paydas S. Chronic Tophaceous gout in a premenopausal patients with familial nephropathy. // *Ann Rheum Dis*. 2001; 65[8]:481
9. Harrold LR, Yood RA, Mikuls T, et.al. Sex differences in gout epidemiology: evaluation and treatment. // *Ann Rheum Dis*. 2006; 65[10]:1368-72
10. Ion Parasca. Artropatii microcristaline // Cluj-Napoca, 2004. p. 250.
11. Lin KC, Lin HY, Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen // *J Rheumatol* 2000;27:1045–50.
12. McCarthy, G. New drugs for crystal deposition diseases // *Curr. Opin. Rheumatol*. 2006. V. 18. P. 170.
13. Mikuls TR, Farrar JT, et.al Gout epidemiology: results from the UK General Practice Research Database, 1990-1999. // *Ann Rheum Dis*. 2005; 64[2]:267-72
14. Pascual Gomez E. Diagnosis of gout. // *Med Clin*. 2004; 123[20]:798
15. Păun Radu. *Medicina Internă, Reumatologie*, Editura Medicală, București 1999
16. Schumacher Ralph H, MD Pathophysiology of Hyperuricemia: The Role of Uric Acid in Gout. 2005; www.medscape.com
17. Suarez-Otero R, J. Jaimes-Hernandez, Garcial Lopez J. Prevalence of hyperuricemia and its relation with other alterations in family relatives of patients attending to a hospital in Mexico. // *Ann Rheum Dis*. 2004; 65[Suppl III]:496
18. Underwood M. *Clinical Evidence Concise*. // *BMJ*. 2003
19. Vazuquez Mellado J, Alvarado V, Lino L, Burgos R. Prevalence of asymptomatic hyperuricemia and methabolic syndrome in first grade relatives from gout patients. // *Ann Rheum Dis*. 2005; 64[Suppl III]:499
20. Wingrove CS WC, Stevenson JC. The effect of menopause on serum uric acid levels in non-obese healthy women. // *Metabolism*. 1998; 47:435-438
21. Wise CM. Crystal-associated arthritis in the elderly. // *Clin Geriatr Med*. 2005; 21[3]:491-511
22. Zaka R, Williams CJ. New developments in the epidemiology and genetics of gout. // *Curr Rheumatol Rep*. 2006; 8[3]:215-23
23. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Bardin T, Barskova V, Conaghan P, Gerster J,
24. Jacobs J, Leeb B, Liot F, McCarthy G, Netter P, Nuki G, Perez-Ruiz F, Pignone A,
25. Piment J, Punzi L, Roddy E, Uhlig T, Zimmermann I. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the Standing

26. Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics [ESCISIT]. // Ann Rheum Dis. 2006; 65[10]:1301-11
27. Балкаров, И. М. Подагрический артрит // Врач. 1999. № 5. С. 32-35.
28. Барскова В.Г, Якунина И.А, Ильиных Е.В, Кудаева Ф.М, Насонова В.А. Особенности подагры у женщин. // Тер. Архив. 2005: № 75[5]:58-62
29. Насонов Е. Л. Клинические рекомендации. Ревматология // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 286 с.
30. Фисенко В. Подагрический артрит: патогенез и принципы действия лекарственных средств // Врач. 2006. № 14. С.3-7.

ASPECTE IMAGISTICE A LEZIUNILOR SISTEMULUI MUSCULO-SCHELETAL LA PACIENȚII DIALIZAȚI CRONIC CU HIPERPARATIROIDISM SECUNDAR

Rodica Negru Mihalachi¹, Liliana Groppa¹, Adrian Tănase²

¹ Departamentul Medicină Internă Clinica Medicală nr.5 (Reumatologie și Nefrologie) USMF "Nicolae Testemițanu"

² Centrul Dializă și Transplant Renal IMSP Spitalul Clinic Republican Catedra Urologie și Nefrologie Chirurgicală USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

Imagistic aspects of lesions of the musculo-skeletal system in patients with secondary hyperparathyroidism undergoing chronic dialysis

Renal osteodystrophy (ROD) is a collective term describing the mixture of pathophysiological conditions that afflict the skeletal system of patients with chronic kidney disease (CKD). It is most evident in patients on renal replacement therapy (RRT), but usually starts early in the course of CKD. The spectrum of skeletal abnormalities seen in ROD is classified according to the state of bone turnover. Secondary hyperparathyroidism represents a common disorder in patients with chronic kidney disease (CKD); it develops as a result of hyperphosphatemia, hypocalcemia and impaired synthesis of renal vitamin D with reduction in serum calcitriol levels. Patients with secondary hyperparathyroidism have a range of symptoms that affect their quality of life. In the past two decades, the prevalence of high turnover ROD has decreased while low bone turnover has become increasingly recognized.

Actualitatea

Metodele contemporane de epurare extracorporală a permis sporirea semnificativă a calității și longevității vieții pacienților cu patologie renală cronică terminală. Tulburările metabolismului mineral și osos (TMM-BCR) ce se dezvoltă odată cu declinul funcției renale și se agravează pe parcursul tratamentului de substituție, reprezintă una din cauzele majore a morbidității sporite și a invalidizării pacienților dializați. [12,15] Prezența leziunilor musculoscheletale la pacienții dializați a fost raportată într-un șir de publicații recente, [9,21,27], cu toate acestea, rolul și utilitatea metodelor imagistice de diagnostic: ultrasonografia articulațiilor, densitatea minerală a țesutului osos, examenul radiologic nu sunt bine stabilite. Incidența sporită a leziunilor scheletale la pacienții dializați subliniază actualitatea cercetării subiectului dat.

Scopul raportului este aprecierea manifestărilor imagistice a leziunilor sistemului musculoscheletal la pacienții cu hiperparatiroidism secundar (HPTs) aflați la tratament cu hemodializă.