

Reumatismos no articulares. Etiopatogenia, clínica y tratamiento

José Luis ALBASANZ GALLAN *

Dada la ambigüedad del concepto «Reumatismo no articular» (R.N.A.) que incluye los más variados procesos patológicos que afectan al aparato locomotor, a los huesos, músculos con sus vasos y nervios, a estructuras relacionadas como tendones, vainas o bolsas serosas, así como ciertas enfermedades de los tejidos conjuntivo y adiposo subcutáneo, se comprende que su etiopatogenia sea compleja y múltiple.

Para delimitar en lo posible toda esta patología hemos recurrido a la «Clasificación de las enfermedades del aparato locomotor» de la Sociedad Alemana de Reumatismo, 1980 (1); donde la primera sorpresa es que no figura el R.N.A. individualizado como tal. Punteando las formas etiológicas incluidas en los cinco apartados, que a nuestro entender podrían integrar dicho concepto, tenemos las siguientes: 98 en «Enfermedades de las partes blandas del aparato locomotor y del tejido conectivo»; 26 en «Angiopatías con manifestaciones en el aparato locomotor»; 38 en «Enfermedades del tejido conectivo subcutáneo» y otras 38 en «Enfermedades sistemáticas ajenas al aparato locomotor y asociadas a trastornos del mismo». Es decir, 204 formas etiológicas incluíbles en el concepto de R.N.A. Afortunadamente, esto no significa que haya tantas patogenias o mecanismos de enfermedad, pero sirve para indicar la complejidad de los problemas con que han de enfrentarse los médicos en la práctica balnearia y la necesidad de una sólida formación en Medicina Interna para compensar, en lo posible, las premuras de tiempo y las deficientes historias clínicas, hechos harto frecuentes.

De acuerdo con el espíritu de la Ponencia, mantenemos el término R.N.A. en sus límites convencionales, e incluimos en él: I. Enfermedades del músculo. II. Enfermedades de sus tendones, vainas tendinosas y bolsas sinoviales, hoy designadas como Enthesopatías, y III. Las fibrositis, que omitimos por ser tema reservado al Dr. ALVARO-GRACIA, en esta misma sesión.

I. **Patología muscular.**—En primer lugar tenemos la participación muscular en los procesos patológicos articulares de vecindad, bien por

afectación inflamatoria, intensificación de su respuesta motora contractual o ambas, en las artrosis avanzadas que se manifiestan por dolor yuxta-articular o irradiado o lo largo de los músculos, justificativos en muchos casos de la terapia hidrotermal. La implicación muscular neurorefleja espástica es también frecuente en el amplio grupo de los Reumatismos llamados posturales, bien estudiados por BORRACHERO (2), en los que el hecho principal consiste en un trastorno de la alineación de los segmentos óseos que intervienen en el equilibrio postural, tanto en condiciones estáticas como dinámicas, y en la distensión anormal de los aparatos capsular y ligamentoso de las articulaciones intervertebrales e interapofisarias. En estos casos, se da o no la del elemento radicular, la afectación dolorosa de la musculatura vecina o de referencia es muy común, siendo la causa de las innumerables «artrosis cervicales», que curiosamente exhiben muchas veces solamente unas discretas alteraciones radiológicas y, en contraste, un fuerte componente de ansiedad. Estos casos, cuya frecuencia ha aumentado mucho en los últimos años (3), se entroncan con los reumatismos psicógenos, en los que los resultados de las curas balnearias son excelentes y definitivos si se llega a eliminar el estrés postural, muchas veces profesional, que suele ser el responsable de las molestias.

En cierto modo, tienen más importancia clínica las enfermedades inflamatorias de los músculos o miositis (4), algunas de las cuales pueden ser de causa infecciosa, muchas veces virales, mientras que en otras la etiología queda indemostrable. La piomiositis tropical de exclusiva aparición en los países tropicales, donde la higiene pública continúa a bajo nivel, suele ser estafilocócica. Menos frecuentes son las miositis toxoplásmicas, si bien su aparición haya aumentado en los últimos años, pudiéndose decir algo semejante de las determinadas por el enquistamiento en los músculos del nematodo *Trichinella Spiralis*, que suele ir precedida de enfermedad aguda febril con somnolencia, edemas palpebrales, etc., aunque no en todas las ocasiones, por la existencia de muchos casos subclínicos.

* Médico de Aguas Mineromedicinales.

En el grupo de las miopatías inflamatorias con afectación múltiple de los músculos esqueléticos figuran la poliomiositis (P.M.) o dermatomiositis (D.M.), entidades nosológicas bien caracterizadas en cuya patogenia domina un desorden inmunológico, hoy bien estudiado, pero ya descrita en sus formas agudas en el siglo pasado por los alemanes WAGNER y HEPP, y en los casos de evolución más favorable por UNVERRICHT, quien señaló la frecuencia de los síntomas cutáneos, de donde el nombre de D.M., así como el tipo de evolución no necesariamente fatal. Es una enfermedad polisistémica caracterizada por una inflamación vascular que afecta primariamente a los músculos y a la piel. Según DENMAN (4), los mecanismos invocados para explicar esta enfermedad o grupo de enfermedades, al igual que en otras conectivopatías inflamatorias de naturaleza desconocida, son: 1.º Posibilidad de que uno o más agentes exógenos localizados en el músculo provoquen una reacción inmunológica continuada. 2.º Defecto en el control de las respuestas inmunes, por lo que las reacciones a corto plazo frente a agentes ambientales se perpetúan por un mecanismo autoinmunitario, y 3.º según BURNET y DAMESHEK, las enfermedades autoinmunes serían debidas a mutaciones de los linfocitos responsables de una incontrolada producción de anticuerpos, tal como sería el caso de los sujetos portadores de un determinado antígeno HLA en los cuales puede desarrollarse una miastenia gravis, o como también la P.M. aparecida por la acción de una droga, la D-Penicilamina, demostrándose así cómo factores inmunogenéticos pueden influir en la expresión de la enfermedad.

No vamos a entrar aquí en las múltiples anomalías inmunológicas encontradas en estas miopatías inflamatorias, con vistas al esclarecimiento de su etiopatogenia y diagnóstico diferencial, ya que a pesar de la mucha investigación realizada no se ha podido llegar aún a conclusiones definitivas.

Clínica.—Desde el punto de vista clínico se distinguen casos agudos, subagudos y crónicos. Los casos agudos ofrecen un curso de poca duración caracterizado por dolor continuo e intenso en la musculatura proximal y en el tronco, con edema infiltrativo y debilidad muscular. La necrosis de las fibras musculares es causa de miohemoglobinemia y miohemoglobinuria con bloqueo renal. No suele existir afectación cutánea. El pronóstico de esta grave afección, probablemente viral, se ha modificado muy favorablemente desde la introducción de los corticosteroides. Los cuadros subagudos son sin duda los más frecuentes, pudiendo presentarse tanto en forma de P.M. como de D.M. La presencia en el adulto de la afectación cutánea en forma de rash facial o periorbitario y también como lesiones pápulo-

discoideas a nivel de los dedos, es un signo muy importante por su condición de marcador de una neoplasia interna (12), pudiéndose considerar, por tanto, como afección paraneoplásica. Otros síntomas de posible aparición son disfagia y, mucho más raramente, miocardiopatía inflamatoria, evidenciada en el E.C.G., a veces en forma de bloqueo de rama.

Los casos juveniles de esta enfermedad se caracterizan por tres datos esenciales, que son: frecuencia mucho mayor de las lesiones cutáneas, son por tanto, más D.M. que P.M.; afectación histopatológica, tanto muscular como extramuscular, predominando las alteraciones obstructivas de los pequeños vasos arterioloares y capilares sobre los infiltrados inflamatorios intersticiales; finalmente, calcificaciones abundantemente distribuidas en los músculos o el tejido subcutáneo (calcinosis), de difícil prevención y que, a veces, por su magnitud adquieren un aspecto bizarro o disforme. Hay en ellos una importante proteinuria, con eliminación del ac. gamma-hidroxiglutarámico, que de manera poco conocida parece jugar un papel en la patogenia.

Para el diagnóstico de las D.M. y P.M. hay que atenerse a los siguientes criterios: 1.º) Cuadro clínico característico que afecta a la musculatura proximal con manifestaciones dermatológicas. 2.º) Elevación en el suero de los enzimas de origen muscular como la creatín-quinasa, aunque quizá sea más sensible en los casos agudos la determinación de mioglobina. 3.º) Datos de biopsia demostrativos de inflamación generalmente perivascular, así como de alteraciones degenerativas y necrobióticas del tejido muscular, y 4.º) Alteraciones del electromiograma de aspecto mixto, tanto de tipo miopático como de denervación aguda.

Tratamiento.—Dada la complejidad de la enfermedad ha de ser muy cuidadoso, tanto en sus aspectos generales como en la preservación postural de la función muscular y vigilancia de posibles complicaciones, como la insuficiencia respiratoria o cardíaca, que requieren especial tratamiento. Los corticoesteroides administrados a una dosis adecuada tienen una acción supresiva, siendo por tanto capaces de modificar el curso natural de la enfermedad. Los agentes citotóxicos como Azathioprin o Methotrexate, etc., entran en consideración, sobre todo como medio de mejorar la capacidad funcional y disminuir la dosificación total de esteroides (ANSELL, 1984) (6).

II. Patología tendinosa.—Hay tres etiologías predominantes: inflamatorias, degenerativa de base metabólica o senil y, traumática, frecuente en el curso de actividades profesionales o deportivas.

Hay que recordar la buena adaptación de los tendones —precisamente por su gran resistencia y elasticidad— a la transmisión ósea en su inserción, de las fuerzas producidas en la contracción muscular e, igualmente, la disposición de estructuras que facilitan su deslizamiento y pueden participar en los procesos patológicos tales como son las vainas tenosinoviales, el paratendón y, finalmente, las cavidades revertidas de sinovial o bursas en lugares sometidos a estímulos mecánicos fuertes, como en la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo. Provisto de numerosos receptores para el dolor y de mecanoreceptores que contribuyen al control postural así como de vascularización propia, muestra esta última su insuficiencia en ciertas zonas prácticamente avasculares, como sucede en el tendón de la porción larga del biceps, el tendón del supraespinoso, el tendón rotuliano y el tendón de Aquiles.

Aparte de las rupturas de origen traumático, favorecidas por un estado degenerativo previo, las enfermedades tendinosas pueden ser clasificadas, siguiendo a GESTER (7), de la siguiente manera:

Metabólicas. Hipercolesterinemia familiar tipo II, donde se observan xantomas tendinosos de manera extensa y simétrica, en el tendón de Aquiles. **Ocronósicas** en las que hay una impregnación de ácido homogentísico en la parte distal del tendón, próxima a su inserción ósea. **Gotosas** Con tofos subcutáneos y a veces depósitos peri o intratendinosos de urato sódico. **Condrocálcinosis** Con gruesas calcificaciones lineales ya en su inserción ya en el cuerpo del tendón, donde los análisis químicos pueden revelar la existencia de cristales de pirofosfato cálcico. **Depósitos de Apatita** La mayoría de las calcificaciones observadas en patología humana están constituidas por hidroxipatita. Presentan radiológicamente un aspecto denso y redondeado, y aparecen en zonas donde anteriormente existía un proceso de degeneración con metaplasia fibrocartilaginosa. Las calcificaciones tendinosas aparecen especialmente en el hombro, con menos frecuencia en las caderas, manos, codos y rodillas. Son, generalmente, bien toleradas y descubiertas con motivo de alguna exploración radiológica casual, pero también pueden despertar reacciones inflamatorias, algunas violentas, que recuerdan un ataque de gota o una periartrosis de hombro.

Inflamatorias. Tenemos las aparecidas como fenómeno acompañante o de vecindad de la artritis reumatoide. Igualmente muy características son las de la espondilartritis seronegativa en su variedad anquilosante, síndrome de REITER y artritis psoriásica, donde es muy común la aparición

de tendinitis próximas a la inserción ósea, correspondiendo al concepto de anthesopatía. Es conocido que la talalgia es el síntoma extraarticular más común en la espondilartritis seronegativa. Más frecuente en el varón, debe tenerse muy en cuenta si existe, en el diagnóstico temprano de dicha importante enfermedad.

También existen tenosinovitis infectivas consecutivas a traumatismos locales. Antiguamente se sospechaba la etiología de ciertos casos crónicos localizados en la muñeca.

Entre los reumatismos degenerativos recordamos la hiperóstosis anquilosante vertebral o enfermedad de FORESTIER, ROTES-QUEROL, donde existe una diátesis osificante difusa, caracterizada por neoformaciones óseas en los sitios de inserción de tendones y ligamentos.

A las muy frecuentes tendinopatías de sobrecarga, pertenecen la Periartritis Escapulo-Humeral, objeto de otro estudio en esta Reunión, la tendinitis de DE QUERVAIN, caracterizada por inflamación estenosante dolorosa en las vainas tendinosas del separador largo y el extensor corto del pulgar, a nivel del canal de paso de los tendones en la apófosis estiloides radial. Otras de semejante carácter, son la tendinitis del glúteo medio acompañada de bursitis, la de los abductores del muslo de origen deportivo y la del tendón de Aquiles, también acompañada de bursitis. El diagnóstico de estas afecciones requiere tener en cuenta primeramente la anamnesis, es decir, la forma y circunstancias de su aparición, tan variable como es sabido en los accidentes deportivos (8). Valoraremos los siguientes datos: Dolor espontáneo, así como el producido en la misma localización por la contracción contenida o isométrica del músculo que pone en tensión el propio tendón. Sensibilidad a la presión digital, unida a la percepción de algún empastamiento inflamatorio en ocasiones y una cierta impotencia funcional en tanto pueda eliminarse el papel auxiliar de los músculos sinérgicos. Diferentes pruebas analíticas que no vamos a detallar por depender de la sospecha clínica en función de los datos recogidos en la historia, o sea, de las circunstancias de cada caso. La radiología muy importante por apreciar las calcificaciones en el propio tendón, así como también el aumento de su grosor, tal como puede demostrar ventajosamente la técnica de la xerorradiografía.

El aumento del volumen o distensión de las bolsas serosas por el exudado, más o menos inflamatorio contenido en su interior, constituyen las **bursitis**. Pueden ser superficiales o profundas, según su relación con el plano de la fascia. Estas últimas, con el correr de los años, suelen hacer comunicación con las articulaciones vecinas, por lo que su patología será secundaria, al

contrario de lo que ocurre con las bursitis superficiales tenemos la olecraneana, la más frecuente, alcanzando, según CANOSO (9), el 80 % de los casos, pero por razones laborales puede también predominar la prepatelar, la retrocalcánea, etc. Pueden ser de origen traumático, séptico, gotoso o reumatoideo. Entre las bursitis figuran: la subacromial en la que la bursa suele estar normal y solamente experimenta inflamación secundaria; las bursitis iliopsoas; la situada debajo del gemelo interno que está por fuera y el semimembranoso por dentro, denominada «quiste de Baker», que normalmente se distiende en la extensión de la rodilla. Todas ellas de no difícil diagnóstico por su contexto clínico, en el supuesto de un buen conocimiento de su localización anatómica y en cuyo particular tratamiento no podemos entrar ahora.

Hemos señalado ya que toda esta patología tendinosa y paratendinosa suele designarse ahora con el término genérico de enthesopatía, helenismo que significa: patología de inserción (10). Sus notas distintivas serían: la frecuencia en las partes afectadas de procesos degenerativos debidos a la edad o la sobreutilización, participación secundaria en las alteraciones inflamatorias o degenerativas de los huesos, así como el ser asiento de calcificaciones de supuesto valor diagnóstico. Puede servir este neologismo para añadir alguna precisión más al vago concepto de R.N.A. sin que por ello pierdan su individualidad, es decir, su nombre y apellidos, los diversos procesos que lo integran.

La **terapéutica** de estos procesos está dominada por una gran polipragmasia, es decir, hay una amplia variedad de recursos cuya utilización dependerá más que nada de la experiencia de cada médico en el manejo de su caso particular.

Tenemos así el empleo de analgésicos o antiinflamatorios por vía interna o por inyección local. Punciones. Fisioterapia según una gran variedad de modelos. Cinesiterapia. Masoterapia. La misma cirugía en sus legítimas indicaciones. Pero sin ser exclusivistas, a nosotros lo que más nos interesa, tanto por nuestra especial dedicación como por el convencimiento de sus óptimos resultados, es la **cura balnearia**. Los resultados de la balneoterapia en el R.N.A. son a mi juicio

superiores a los obtenidos en los R.A. Insistiendo en la necesidad de un diagnóstico preciso y de una prudencia o abstención en la fase más aguda de la enfermedad, se utilizarán preferentemente las aguas sulfuradas o cloruradas sulfuradas termales, aunque otras como las bicarbonatadas cálcicas, especialmente complementadas con peloides, están igualmente indicadas. La coincidencia de efectos generales y locales como resultado de la cura balnearia es lo típico del mecanismo de acción de la misma (11).

BIBLIOGRAFIA

1. «Clasificación de las enfermedades del aparato locomotor» (1980). Comp. Rheumatolog. 4. Eular. Basilea. Suiza.
2. BORRACHERO DEL CAMPO, J. (1982) «Postura y dolor: Reumatismos posturales». An. R. Acad. Nac. Med. XCIX. Cuad. 4.º
3. SAN MARTIN BACAICOA, J. (1988) «Reumatismos psicógenos». Bol. Soc. Esp. Hidrología Méd. III, 1, 35.
4. «Clinics in Rheumatic Diseases» (1984). Inflammatory Disorders of Muscle. April.
5. DENMAN, A. M. «Aetiology». Ibidem.
6. ANSELL, B. M. «Management of Polymyositis and Dermatomyositis». Ibidem.
7. GERSTER, J. C. (1984). «Pathologie Generale des Tendons». VI Congres Latin de Rhumatologie. Masson.
8. HEULEN, J. N. y colab. «Pathologie Tendineuse et sport». Ibidem.
9. CANOSO, J. J. (1987). «Bursitis». Edit. Rev. Esp. Reum. 15, 5.
10. BORRACHERO DEL CAMPO, J. (1983). «Enthesopatias». An. R. Acad. Nac. Med. c. Cuad. 4.º
11. ALBASANZ GALLAN, J. L. (1988). «Consideraciones sobre la crenoterapia antireumática en España». Comunic. al Congreso Latino de Hidrología Médica. Caldas de Malavella. Gerona.
12. STEWART CALDWELL, D. y MONROE McCALLUM, R. (1986). «Rheumatologic Manifestations of Cancer», en Advances in Rheumatology. Medical Clinics of North America, Vol. 70, n.º 2, March.