

Semiologia musculară

Afecțiunile musculare apar ca urmare a afectării **structurii sau funcției** fibrelor musculare datorită:

- perturbării inervației,
- perturbării vascularizației musculare și
- leziunilor elementelor țesutului conjunctiv propriu.

Anamneza

I. Motivele internării

Principalele **simptome și semne clinice** ale afecțiunilor musculare sunt:

- Scăderea forței musculare (slăbiciunea musculară),
- Durerea musculară,
- Modificările de volum a maselor musculare,
- Modificările tonusului muscular și
- Mișcările involuntare.

I. Scăderea forței musculare (slăbiciunea musculară)

Definiție: reprezintă dificultatea sau imposibilitatea de a efectua actul motor respectiv și poate fi:

- Parțială (fatigabilitate și pareză) sau totală (paralizie),
- Permanentă sau tranzitorie.

Cauzele:

- Suprasolicitarea fizică,
- Afecțiuni endocrine: boala Addison, hipocalcemie sau hipopotasemie,
- Afecțiuni sistemice: *neoplazii*, boli *infecțioase grave*, botulism, intoxicații cu *organofosforice* sau cu unele *medicamente*,
- **Afecțiuni neurologice:** leziunile de neuron motor central și periferic, miastenia gravis,
- **Afecțiunile musculare:** miopatii, polimiozită și dermatopolimiozită,

Tabloul clinic diferă în funcție de grupele musculare afectate:

- **Afectarea nervilor cranieni** determină tulburări oculomotorii, masticatorii, de deglutiție, de fonație, de mimică facială;
- **Afectarea musculaturii cervicale** generează dificultatea menținerii în anteflexie a capului, dificultatea ridicării capului de pe pernă;
- **Afectarea musculaturii toracice** induce dificultatea mișcării de extensie a coloanei vertebrale, imposibilitatea întoarcerii în pat;
- **Afectarea musculaturii brațelor** se însoțește de dificultatea ridicării obiectelor și a brațelor deasupra capului, imposibilitatea de a se pieptăna sau de a se alimenta;
- **Afectarea musculaturii centurii pelvine** se manifestă prin dificultatea ridicării de jos și de a efectua genuflexiuni;

- **Afectarea musculaturii distale a membrilor inferioare** va determina imposibilitatea pacientului de a se ridica pe vârfuri sau pe călcâie.

Formele clinice

- **Astenia fizică (fatigabilitatea)** definește scăderea forței musculare, dar cu posibilitatea efectuării tuturor mișcărilor;
- **Pareza** reducerea semnificativă a forței musculare, mișcărilor fiind efectuate cu mare dificultate. Pareza poate fi
 - **localizată:** sindromul de neuron motor periferic
 - **generalizată:** hipo sau hiperpotasemia, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, tireotxicoza, glicogenozele.
- **Paralizia** reprezintă pierderea completă a forței musculare, cu imposibilitatea efectuării mișcărilor segmentului afectat.

Paralizia poate fi:

- **localizată:** sindromul de neuron motor periferic (de cauză medulară sau tronculară),
- **bilaterală:** polinevrite, poliradiculonevrite,
- **unilaterală** (hemiplegia): sindromul de neuron motor central și
- **progresiv-descendentă:** *miastenia gravis* (afecțiune a plăcii neuro-motorii în care se produce o paralizie progresivă a tuturor grupelor musculare, începând cu mușchii extremității cefalice: mm. oculari, mm. faciali și apoi cu prinderea progresivă a mușchilor: faringelui, laringelui, palatului, maseterilor și musculaturii toracelui).

Sindroame clinice

. **Sindromul de neuron motor central** generează o slăbiciune musculară localizată (hemipareză sau hemiplegie), mai accentuată distal (la mușchii membrilor), care se asociază cu spasticitate, reflexe osteotendinoase vii și semn Babinski pozitiv.

. **Sindromul de neuron motor periferic** duce la o atrofie musculară flască și la slăbirea forței musculare, cu pierderea reflexelor osteotendinoase, dar fără alterări ale reflexului plantar (Babinski).

. **Afectarea plăcuței neuromotorii** se însoțește de slăbirea selectivă, pe zone izolate a forței musculare, adesea fluctuantă în intervale scurte de timp și care nu se asociază cu modificări de sensibilitate.

. **Sindromul miopatic** produce slăbiciune și atrofie musculară proximală (la mușchii centurilor), care nu se însoțește de pierderea sensibilității sau de tulburări sfinteriene și nu este asociată de pierderea reflexelor osteotendinoase, cel puțin până într-un stadiu avansat.

II. Durerea musculară îmbracă trei forme clinice:

- **Mialgia** reprezintă durerea musculară difuză, cvasipermanentă, surdă care apare în:
 - afecțiuni febrile și infecții musculare (miozite): virale (gripale), parazitare (trichineloză), bacteriene (fasciite stafilococice);
 - Miozite autoimune sau din vasculite;

- Mioglobinurie paroxistică nocturnă;
- Alcoolism, intoxicații, diabet;
- Afecțiuni de vecinătate: spondiloză, discopatie și afecțiuni dentare.
- **Crampa musculară** reprezintă durerea musculară bruscă, intensă, cu caracter de cramă, consecutivă tulburărilor electrolitice sau dificultăților de perfuzie musculară.
 - Poate fi:
 - **spontană**: spasmofilie, scriitori, violoniști,
 - **nocturnă**: vârstnici, insuficiență venoasă cronică (boală varicoasă), tulburări hidro-electrolitice (hipo- sau hiperpotasemie),
 - **de efort**: ischemia cronică a membrelor inferioare („claudicația intermitentă”) sau **de masticatie**: arterita Horton.
- **Durerea musculară la compresiunea maselor musculare** cu localizare:
 - durerea gambieră, însoțită de paretezii și diminuarea ROT în polineuropatia periferică senzitivo-motorie de cauză toxicmetabolică,
 - durerea gambieră însoțită de paretezii, căldură și cianoză locală din tromboflebita profundă.

II. Antecedentele pacientului

1. Datele personale sunt importante, deoarece ne dau relații despre modul de apariție al bolii și ne ajută la stabilirea diagnosticului.

Vârsta

Miopatia apare în copilărie sau adolescență și este excepțională la adult. Paralizia infantilă (poliomielita anterioară acută) apare mai frecvent la copii, în timp ce poliomielita anterioară cronică apare la adult. Vârsta ne poate orienta asupra etiologiei unei afecțiuni neuromusculare: **hemiplegia** prin embolie cerebrală de cauză cardiacă și vasculită luetică sau lupică apare mai frecvent între 20-40 ani; hemiplegia din cadrul HTA apare mai frecvent între 40-60 ani, iar peste 60 de ani ne gândim la o etiologie aterosclerotică a hemiplegiei. **Coreea** acută Sydenheim apare în copilărie, în timp ce coreea cronică Huntington o găsim la vârsta adultă.

Sexul

Dacă **miasteni gravis** este întâlnită mai ales la femei, distrofiile musculare progresive sau **paralizia generală progresivă** apar în special la bărbați.

Profesia

Muncitorii care lucrează în industria plumbului (turnătorii, acumulatori) sunt predispuși la nevrite, polinevrite și **encefalopatii saturnine**. Referitor la profesie, pot apărea “crampele musculare” la scriitori, pianiști, violoniști sau înotători.

2. Antecedentele heredocolaterale

O serie de boli neuromusculare au determinism genetic: distrofia muscular progresivă, amiotrofia Charcot-Marie și coreea cronică Huntington. În ceea ce privește AHC vom insista asupra sifilisului, tuberculozei și tuberculozei, afecțiuni care se repercutează asupra descendenților.

3 Antecedentele patologice

O serie de infecții, intoxicații și traumatisme pot avea determinism direct sau indirect asupra unor afecțiuni neuromusculare.

- *Bolile infecțioase acute* (**rujeola, scarlatina, difteria, febra tifoidă**) pot da complicații neuromusculare ca: encefalite, mielite, nevrite și polinevrite.
- Dintre *infecțiile cronice*, **tuberculoza** poate produce meningite sau tuberculoame cerebrale, **medicația tuberculostatică** poate determina nevrită toxică, iar **sifilisul** poate produce meningită și paralizie generală progresivă.
- Dintre *intoxicații*, plumbul și manganul pot produce complicații neuromusculare, în timp ce unele intoxicații medicamentoase pot produce: polinevrita sulfamidică, hidrazidică, barbiturică, encefalopatia arsenicală sau parkinsonul medicamentos.
- *Traumatismele craniene și vertebrale* pot determina sindroame clinice precum: hemiplegii, paraplegii, epilepsii sau nevroze.

4. Condițiile de viață și muncă

Se va insista asupra condițiilor de viață, locuinței, alimentației, precum și asupra condițiilor de muncă, factorilor toxici de mediu care ar putea avea rol determinant al afecțiunilor neuromusculare.

5. Istoricul bolii

În istoric se va insista asupra: modului de debut al bolii, simptomului dominant și evoluției sale în timp, manifestărilor de însoțire, tratamentului urmat la domiciliu și a modului în care tratamentul anterior a influențat evoluția bolii

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv local, prin metodele sale (**inspecție**, palpare și motilitate activă sau pasivă) poate furniza o serie de modificări obiective, specifice bolilor musculare.

I. Modificările de volum a maselor musculare pot îmbrăca următoarele forme clinice:

- **Amiotrofia (atrofia musculară)** reprezintă reducerea maselor musculare și pierderea formei normale a segmentului corporal respectiv.

Cauze:

- **imobilizarea** în aparat gipsat, imobilizarea secundară anchilozelor,
- **miopatii** primitive: amiotrofia facio-scapulohumerală, amiotrofia scapulohumerală, amiotrofia neurogambieră.
- afecțiuni **neurogene**: poliomielită, scleroză laterală amiotrofică (reducerea maselor musculare a mâinilor, cu precădere a eminentei tenare și hipotenare: maladia Aran-Duchene).
- **Hipertrofia adevărată** secundară hiperplaziei și hipertrofiei maselor musculare de la sportivi antrenati și culturisti, se manifestă prin creșterea volumului musculaturii scheletice și a forței musculare.
- **Pseudohipertrofia** secundară infiltrării grăsoase a musculaturii scheletice este întâlnită în miopia pseudohipertrofică pelvifemurală Duchene.
- **Tumefierile musculare localizate** reprezentate de:
 - **Hematomul muscular**: spontan sau posttraumatic;

- **Miozita osifiantă:** sub forma unor calcificări intramusculare, nedureroase.
- **Tumorile musculare:** benigne (fibroame) sau maligne (rabdomiosarcoame).

II. Modificările tonusului muscular (motilitatea pasivă)

Tonusul muscular reprezintă starea de contractură permanentă a oricărui mușchi normal. Variațiile patologice ale tonusului muscular pot fi:

- hipertonia musculară,
- hipotonia musculară și
- miotonia.

a. Hipertonia musculară

Hipertonia musculară definește creșterea tonusului muscular, masele musculare hipertone fiind consistente, lăsându-se greu deformat sau opunându-se mișcărilor pasive. În practica medicală deosebim următoarele **forme clinice** de hipertonie:

- **contractura musculară** (hipertonia localizată) este răspunzătoare de menținerea unor poziții antalgice. Exemplele tipice sunt: contractura musculaturii paravertebrale (lumbago din discopatia lombară), contractura mm paravertebrale din regiunea dorsală (pleurezie), contractura mm paravertebrale (meningită), contractura mm dreپți abdominali (abdomenul acut chirurgical), contractura mm paravertebrale: opistotonusul (tetanos) sau contractura mm maseteri trismusul (flegmonul amigdalian).
- **spasticitatea piramidală** reprezintă hipertonia exagerată a unui hemicorp datorită întreruperii influențelor inhibitorii de repaus a sistemului piramidal asupra neuronului motor periferic (din coarnele anterioare) întâlnită în *accidentul vascular cerebral (AVC)*. Caracteristicile clinice ale acestei contracturi sunt:
 - **poziția „impusă” a unor segmente** datorită contracturii unor mase musculare mai puternice, capabile să inducă aceste poziții: la membrele superioare, mușchii flexori sunt dominanți și-și vor impune poziția adecvată, în timp ce la membrele inferioare dominanți sunt mușchii extensori, care-și vor impune poziția de extensie a membrelor inferioare.
 - **fenomenul „lamei de briceag”:** la încercarea de mobilizare pasivă a unui segment spastic, întâmpinăm o rezistență puternică, dar care odată învinsă, mișcarea devine ușor de efectuat.
- **rigiditatea extrapiramidală** reprezintă hipertonia generalizată, permanentă, care conferă o rigiditate de mișcare, care poate fi învinsă activ și pasiv. La mobilizarea pasivă, hipertonia cedează sacadat, asemănător cu mobilizarea unei „roți dințate” (semnul de roată dințată). Această hipertonie este întâlnită în *boala Parkinson*.

b. Hipotonia musculară

Hipotonia musculară reprezintă reducerea tonusului unei mase musculare, care va conduce la flascăitate musculară, cu imposibilitatea efectuării actului motor.

Cauzele hipotoniei musculare sunt:

- afectarea neuronului motor periferic: leziuni medulare;
- afectarea neuronului motor central: în primele zile ale AVC;
- lezarea coarnelor și cordoanelor posterioare: sifilis;

- criza de drop-atack, insuficiența circulatorie cerebrală acută în teritoriul vertebro-bazilar.

c. Miotonia

Miotonia reprezintă incapacitatea relaxării rapide a unor grupe musculare, adică persistența contracturii musculare după o contracție normală sau după stimularea electrică sau mecanică a unui mușchi (reflexul idiomuscular). Acest fenomen patologic este observat în *miotonia primitivă*.

III. Reflexul idiomuscular

Reflexul idiomuscular se cercetează prin percuția sau ciupirea unei mase musculare, care în mod normal produce contractura musculară.

Acest reflex este: **abolit** în bolile musculare (chiar dacă ROT este normal); **exagerat** la cașectici, emaciare, febră tifoidă.

IV. Mișcările involuntare

- **Miocloniile** sunt contracții involuntare, de scurtă durată, care nu duc la deplasarea segmentului respectiv.
- **Convulsiile** sunt mișcări involuntare, sub formă de accese, care pot avea caracter tonic (hipertonie) sau clonic (mișcări sacadate, repetate) de scurtă durată, care apar în: **epilepsie**, sincopă Adams-Stokes, intoxicație saturnină, accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale sau traumatisme cranio-cerebrale.
- **Mișcările coreice** sunt mișcări involuntare, ilogice, rapide și neregulate, care apar pe fond de hipertonie musculară. Apar în coreea Sydenheim și coreea Huntington.
- **Fasciculațiile musculare** sunt contracții ale unor grupe de fascicule musculare, vizibile sub piele, care nu deplasează segmentul respectiv. Apar în condiții de frig, hiponatremie sau afecțiuni neurologice.
- **Tremurăturile extremităților** apar în condiții fiziologice: efort, emoții, frig, abuz de cafea sau de medicamente (simpaticomimetice), dar și-n condiții patologice:
 - **hipertiroidie:** tremurături fine, egale, frecvente, regulate;
 - **ciroză, encefalopatie hipercapnică sau uremică:** tremurături ample, neregulate, de flexie a degetelor pe mână sau a mâinii pe antebraț (asemănător mișcărilor aripilor unei păsări), mișcare denumită *asterix*;
 - **parkinsonism:** mișcări ample, neregulate, accentuate de mișcările voluntare (mișcări asemănătoare numărului banilor);
 - **afecțiuni cerebeloase:** tremor amplu, intențional, pacientul neputând duce indexul la vârful nasului.

Explorarea paraclinică

1. Radiografia sau computertomografia toracică permit evidențierea timomului (responsabil de apariția miasteniei gravis).

2. Teste biologice efectuate în patologia musculară sunt:

- *Testele de inflamație nespecifice*: hemograma (număr de leucocite), viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), proteina C reactivă (CRP), fibrinogenul și electroforeza proteinelor plasmaticice (α - și γ -globuline);
- *Testele de citoliză musculară*: transaminaza oxalacetică (TGO/ASAT), creatinkinaza (CK), mioglobina și aldolaza;
- *Testele echilibrului hidroelectrolitic, și acido-bazic*: natremia, potasemia, calcemia, calciul ionic, magneziemia și pH-ul sangvin;
- *Testele imunologice*: anticorpii anti-receptor acetilcolinergic (miastenia gravis), anti-Mi2 (polimiozita).

3. **Electromiograma** permite diferențierea afecțiunilor neurologice (traseu neurogen) de afecțiunile musculare (traseu miogen).

4. **Biopsie musculară** reprezintă metoda paraclinică care definitivează diagnosticul afecțiunilor musculare (miopatie, miozita cu „incluziuni”, polimiozita, tumori musculare).

Patologia musculară

1. Distrofiile musculare

Distrofiile musculare reprezintă un grup de afecțiuni musculare, **ereditare**, progresive, care se disting clinic prin distribuția selectivă a deficitului muscular.

Sunt descrise 3 distrofii musculare ereditare:

a. distrofia Duchenne (afecțiune recesivă, X-linkată, caracterizată prin deficit muscular proximal, care afectează inițial centura pelvină și apoi și cea scapulohumerală; simptomele debutează tipic la băieți, în jurul vârstei de 3-7 ani, acești copii prezentând: mers legănat, pe vârful picioarelor, lordoză, căderi frecvente și dificultăți la urcatul scărilor sau ridicarea în ortostatism; ulterior apar contracturi în flexie a membrilor, scolioză, pseudohipertrofie fermă a maselor musculare, iar în final acești copii ajung imobilizați în cărucioare la vârsta de 10-12 ani și decedează prin complicații respiratorii la vârsta de 20 ani);

b. distrofia musculară facioscapulară (afecțiune autozomal dominantă, caracterizată prin deficitul funcțional al musculaturii de la nivelul feței și centurii scapulohumerale; semnele clinice sunt: dificultatea de a fluiera, de a închide ochii și de ridica brațele deasupra capului, datorită afectării mușchilor care mențin stabilitatea centurii scapulare);

c. distrofia musculară a centurilor (afecțiune autozomal dominantă, în care deficitul apare la nivelul unei centuri și în partea proximală a extremităților).

2. **Miopatiile** includ miopatiile **congenitale și metabolice**, boala de stocare a glicogenului (boala Pompe) și miopatiile mitocondriale.

3. **Afecțiunile miotonice** reprezintă un grup de afecțiuni caracterizat prin relaxare lentă, anormală după o contracție voluntară, datorată anomaliei membranei musculare. Sunt descrise 2 afecțiuni miotonice:

-distrofia miotonică sau boala Steinert (afecțiune **autozomal** dominantă, caracterizată prin slăbiciunea mușchilor distrofici și miotonie; miotonia este evidentă mai ales la mușchii mâinii, iar ptoza palpebrală este relativ frecventă; în

formele severe, miotonia periferică este asociată cu: cataractă, calviție, aritmii cardiace, anomalii endocrine);

-miotonia congenitală sau boala Thomsen (afecțiune autozomal dominantă, caracterizată prin: rigiditate musculară nedureroasă la nivelul mâinilor, picioarelor, pleoapelor, care se ameliorează cu exercițiul fizic, pseudohipertrofie musculară, deficitul muscular fiind minimă la debut).

4. Polimiozita (PM) și dermatopolimiozita (DM)

Definiție: sunt boli **autoimune** (inflamatorii) ale țesutului conjunctiv, caracterizate prin modificări inflamatorii și degenerative ale mușchilor scheletici (PM) și frecvent și ale tegumentului (DM), care au ca efecte slăbiciunea musculară simetrică și un grad de atrofie musculară, în special pe centurile membrelor.

Caracteristici esențiale:

- **Scăderea bilaterală a forței musculare proximale** (100%).
- **Eritem violaceu** heliotrop al pleoapelor superioare și erupție eritematoasă predominant la nivelul fețelor dorsale ale articulațiilor interfalangiene proximale (IFP).
- Diagnostic paraclinic: **creșterea CPK** și a altor enzime musculare; modificări de tip miogen pe **electromiogramă** (EMG) și necroza fibrelor musculare și infiltrat inflamator limfoplasmocitar pe **biopsie musculară**.
- **Incidență** crescută a **afecțiunilor maligne**, mai ales dacă boala debutează la vârste avansate și prezintă eritemul de la început.

Clinic:

- **Debutul** poate fi acut/ insidios cu:
 - slăbiciune și atrofie musculară proximală (la nivelul centurilor scapulohumerale sau pelvocrurale), sensibilitate sau durere musculară;
 - erupții cutanate;
 - poliartralgie, sindrom Raynaud;
 - semne generale: febră, astenie, inapetență, scădere ponderală.
- *În perioada de stare* apar o serie de manifestări sistemice:

1. Afectarea musculară se manifestă prin:

- slăbiciune musculară,
- durere musculară,
- tumefacție sau atrofie musculară.

Slăbiciunea musculară poate debuta acut sau insidios, devenind manifestă când sunt afectate cel puțin 50% din fibrele musculare.

Inițial, este simetrică și afectează musculatura de la nivelul centurilor (pelvină sau humerală), făcând dificile sau imposibile flexia coapsei pe bazin, urcarea și coborârea scărilor sau ridicarea brațelor.

Treptat sunt afectate și alte grupe musculare:

- Afectarea flexorilor gâtului și mușchilor paravertebrali: incapacitatea ridicării capului și menținerea cu dificultate a poziției ortostatice și mersului.
- Afectarea musculaturii laringiene: disfonie.

- Afectarea musculaturii cutiei toracice și a diafragmei: dispneea acută în cadrul unei insuficiențe respiratorii acute.
- Afectarea musculaturii striate a faringelui și esofagului: disfagie și regurgitații acide.
- Diminuarea persaltismului și dilatarea esofagului inferior și a intestinului subțire fac dificilă diferențierea de sclerodermie.

De regulă musculatura distală a membrilor rămâne indemă, cu excepția pacienților cu miozită cu corpi de incluziune la care slăbiciunea musculară distală este la fel de mare sau mai importantă decât cea proximală.

- *Inițial*, masele musculare sunt **normodimensionate** sau **tumefiate și dureroase**, iar *tardiv* ele devin **atrofiate** și se asociază cu contractură și calcinoză.

2. Manifestările cutanate sunt mai rare (40 - 50%), dar au valoare mare diagnostică și îmbracă aspecte clinice multiple:

- **edemul periorbital**, de culoare roșu-liliachie, heliotrop este patognomonic;
- **rash-ul (eritemul)** cutanat localizat pe: față, decolteu, toracele anterior/posterior, coate și genunchi;
- **erupția papulo-eritemato-scuamoasă** (semnul Gottron) localizată pe față dorsală a articulațiilor mâinilor, coatelor, genunchilor, cu evoluție spre atrofie cutanată cu depigmentare sau hiperpigmentări este specifică dermatomiozitei;
- **dermita exfoliativă** cu fisurarea tegumentelor pe părțile laterale ale degetelor;
- **eritem periungheal** întâlnit la pacienții cu dermatomiozită care asociază sindrom Raynaud;
- **calcificări subcutanate** apar în cazurile juvenile.

3. Manifestări articulare (30%) reprezentate de:

- **poliartralgi** sau **poliartrite neerozive**, uneori simetrice, localizate pe articulațiile mici sau mari, cu evoluție autolimitată; apar mai ales la subgrupul pacienților cu anticorpi Jo1 prezenți;
- **fenomenul Raynaud** este prezent la pacienții la care polimiozita se asociază cu alte boli ale țesutului conjunctiv.

4. Manifestările viscerale sunt relativ rare în polimiozită, comparativ cu frecvențele ridicate din alte boli de collagen.

- **pneumonia interstițială** manifestată prin tuse și dispnee, poate domina tabloul clinic;
- **afectarea cardiacă**, detectată pe EKG prin prezența tulburărilor de ritm sau tulburărilor de conducere, poate evolua către insuficiența cardiacă congestivă (ICC);
- **durerea abdominală** datorită vasculitei mezenterice poate avea potențial evolutiv spre perforație și hemoragie gastrointestinală;
- **insuficiența renală acută** poate apărea ca o consecință a rabdomiolizei severe cu mioglobinurie.
- **Sindromul Sjögren** apare la unii pacienți.

5. Neoplazia apare la mai mult de 15% dintre pacienții cu vârsta mai mare de 50 de ani, mai frecvent la bărbați decât la femei și tinde să fie mai frecventă la pacienții cu afectare cutanată (dermatomiozită). Localizările mai frecvente sunt: plămânul, stomacul, sânul, ovarul, colonul și rectul. Simptomele polimiozitei se ameliorează mult după exereza tumorii și se agravează în caz de extensie a neoplaziei sau metastazare.

Paraclinic

1. Examenle de laborator sunt utile, dar nu sunt specifice:

- **testele de inflamație nespecifice:** VSH, alfa 2 globulinele, fibrinogen, CRP sunt crescute.
- **testele imunității umorale:** creșterea gamaglobulinelor, creșterea complexelor imune circulante, factor reumatoid pozitiv, anticorpi antinucleari (AAN) pozitivi completează tabloul imunologic al bolii.
- în sânge apar o serie de **autoanticorpi**, cei mai specifici fiind: **anti-Jo1 și anti-Mi2**.

2. Enzimele serice de origine musculară (creatinfosfokinaza: CPK, transaminaza oxalacetică: TGO, aldolaza și lacticdehidrogenaza: LDH) sunt de regulă crescute, aducând date importante în stabilirea diagnosticului și monitorizarea bolii.

Monitorizarea periodică a CPK este utilă în urmărirea tratamentului: nivelele serice crescute ale CK scad sub un tratament eficient. Uneori aceste enzime pot fi normale în ciuda bolii active la pacienții cu: miozită cronică și atrofie musculară marcată.

3. Electromiograma evidențiază traseu de tip miogen cu complexe polifazice, cu amplitudine redusă.

4. Biopsia musculară evidențiază necroza fibrelor musculare asociată cu infiltrat inflamator, uneori localizat în vecinătatea vaselor de sânge.

Miastenia gravis

Miastenia gravis este o afecțiune caracterizată prin **slăbiciune musculară episodică**, produsă prin pierderea sau dispariția receptorilor acetilcolinei (afecțiune a plăcii neuromotorii), datorită unui atac autoimun care anulează sau diminuează funcția acestor receptoripostsinaptici.

Cele mai frecvente **simptome** sunt: ptoza palpebrală, diplopia și fatigabilitatea musculară după efortul fizic.

Pe lângă **afectarea mușchilor** oculari, disartria, disfagia și slăbiciunea proximală a extremităților sunt manifestări comune. Manifestările fluctuează în intensitate pe parcursul orelor sau zilelor.

Uneori pot domina simptomele **afectării bulbare**: alterarea vocii, regurgitațiile nazale, apneea și disfagia.

Criza miastenică, datorită afectării mușchilor respiratorii, cu dispnee intensă și insuficiență respiratorie acută se întâlnește doar în 10% din cazuri.

Semiologia osoasă

Afecțiunile medicale osoase pot fi primitive (genetice sau dobândite) sau secundare unor stări patologice, uneori, greu identificabile.

Anamneza

I. **Motivele internării** specifice afecțiunilor osoase sunt:

- durerea,
- deformările,
- fracturile și
- tumorile osoase.

1. Durerea osoasă

Ținând cont de faptul că periostul este singura structură osoasă care are receptori pentru durere, țesutul osos neavând sensibilitate dureroasă, rezultă că durerea osoasă apare prin afectarea periostului datorită: inflamației, punerii în tensiune sau lezarea directă.

În general, **durerea osoasă** este profundă, relativ difuză, cu intensitate variabilă în funcție de leziunea care o produce, se accentuează la presiunea sau percuția zonei afectate, precum și la solicitarea mecanică a osului afectat.

În **afecțiunile osoase difuze**, durerea este profundă, difuză și permanentă, cu accentuare nocturnă și la efort, fiind localizată la nivelul coloanei vertebrale, centurilor și epifizelor oaselor lungi (ex. osteoporoza).

În **afecțiunile osoase localizate**, durerea este maximă la nivelul leziunii, poate iradia de-a lungul osului, este permanentă, fiind accentuată de percuția și mobilizarea osului afectat (ex. osteomielita).

2. Deformările osoase

Deformările osoase sunt consecința creșterii și dezvoltării anormale a oaselor, determinate de unele tulburări endocrine (acromegalie) sau metabolice (boala Paget, rahitism), care se manifestă prin **încurbări** sau **angulații** anormale (rahitism) sau **măriri de dimensiuni** ale unor segmente osoase (osteoporoza hipertrofică Pierre-Marie).

3. Tumora osoasă

Tumora osoasă este consecința proliferării tumorale a diferitelor componente ale țesutului osos, putând fi palpabilă sub forma unei **deformări osoase** (excreșcențe), care face corp comun cu osul, iar la presiunea digitală se pot simți crepitații osoase datorate fracturării traveelor.

4. Fractura spontană

Fractura spontană pe **os patologic**, apărută după mișcări și traumatisme minime, se manifestă prin:

- durere localizată,
- mobilitate anormală într-un segment fără articulație și
- crepitații osoase audibile sau palpabile, la mobilizarea de către examinator

II. Antecedentele semnificative afecțiunilor osoase sunt:

Antecedente heredocolaterale

Încarcarea ereditară legată de HLA B27 este întâlnită în spondilita ankilopoetică (80%), care în stadiile avansate prezintă modificări osoase vertebrale semnificative.

Antecedente personale fiziologice

Menopauza favorizează osteoporoza, iar distociile de bazin (luxația congenitală de șold) favorizează apariția fracturilor și apariția unor consolidări vicioase.

Antecedentele persoanele patologice

Septicemiile favorizează apariția artritelor septică și a osteomielitei; **diabetul zaharat** favorizează apariția bolii Dupuytren și a osteoartropatiei Charcot; **hipercorticismul, hipotiroidismul și obezitatea** se asociază frecvent cu osteoporoza; **neoplaziile viscerale** se însoțesc frecvent de apariția metastazelor osoase, iar **etilismul cronic** se poate asocia boala Dupuytren.

Condiții de viață și muncă

Locuințele insalubre, locuite de multe persoane, favorizează apariția tuberculozei, inclusiv a celei osoase, iar consumul de alcool favorizează apariția osteoporozei la bărbați și a necrozei aseptice de cap femural. Imobilizarea prelungită (aparatură gipsată) predispune la apariția osteoporozei.

Medicamentele

Glucocorticoizii, hormonii tiroidieni, heparina, fenitoina (anticonvulsivantele) și metotrexatul favorizează apariția osteoporozei.

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv va urma cursul firesc, plecând de la inspecție și palpare, urmând examinarea mișcărilor articulare și finalizând cu examenul în ortostatism și mers.

Inspecția urmărește identificarea unor *echimoze*, care pot apărea în afecțiuni traumatice (contuzii, luxații, entorse, fracturi). Se notează localizarea și întinderea lor. De exemplu în fracturile colului chirurgical al humerusului, apare o echimoză intensă, ce cuprinde fața internă a brațului și uneori a antebrațului, fața externă a toracelui, ajungând până la creasta iliacă (echimoza brahiotoracică a lui Hennechin).

La nivelul tegumentelor pot apărea *leziuni de angiomatoză* (mai mult sau mai puțin întinse), însoțite de hipertrofia părților moi și a scheletului, localizate la nivelul unui membru, realizând *sindromul Klippel-Trenaunay*.

Rețeaua venoasă subcutanată poate fi evidentă la nivelul unei *tumefacții locale*, cum apare frecvent în tumorile maligne primitiv osoase. Alteori, rețeaua venoasă superficială a membrului pelvin este varicoasă și se asociază frecvent cu gonartroza și piciorul plat.

Deformarea regiunii poate fi determinată de: afecțiuni traumatice (hematom, luxație, fractură cu deplasare, calus vicios); afecțiuni congenitale (picior strâmb congenital, cifoză sau scolioză congenitală, încurbarea congenitală a tibiei) și afecțiuni dobândite (genu varum sau valgum prin tulburări de creștere, tumefacție articulară reziduală unor fenomene articulare infecțioase, de exemplu „genușul unghiular complex”, după o artrită bacilară distructivă, cu genu flexum sub luxația posterioară și rotația externă a gambei).

Măsurarea face parte din inspecție, evidențiind atrofia, hipo- sau hipertrofia unei regiuni, prin măsurarea circumferinței sau diferențele de lungime. Măsurarea

circumferinței se realizează comparativ, la același nivel, la o anumită distanță de un reper osos fix, de exemplu spina iliacă antero-superioară sau maleola internă.

Palparea are în vedere toate structurile anatomice ale membrului afectat tegumente, mușchi sau os.

Tegumentele pot fi infiltrate (elefantiazis congenital sau câștigat) sau hiperelastice (plica cutanată se întinde mult prin tracțiune, ca în sindromul Ehlers-Danlos, în care se asociază și hiperlaxitate ligamentară). *Plica cutanată cuprinsă* între două degete ale examinătorului poate fi mai groasă decât cea de partea opusă, în procesele inflamatorii (semnul lui Alexandrov, descris în inflamația articulară de cauză bacilară).

Tot prin palpare se descoperă **hipotonia musculară**, asociată obișnuit atrofiei. **Hipertrofia musculară** este de regulă o reacție reflexă antalgică. Orice afecțiune inflamatorie la nivelul coloanei vertebrale (spondilodiscită) se însoțește de o contractură musculară paravertebrală caracteristică, ce imobilizează segmentul vertebral afectat. Când contractura persistă timp îndelungat mușchiul se retractă, determinând instalarea unei poziții vicioase ireductibile. Hipertonia musculară poate avea și o cauză neurologică, prin lezarea căii piramidale (contractura piramidală care apare și se exagerează prin mișcare, se asociază cu clonus și semnul lui Babinski) sau lezarea căii extrapiramidale (contractura extrapiramidală permanentă, continuă, „ca de ceară”, asociată cu exagerarea reflexelor de postură).

Temperatura locală se controlează manual (cu dosul degetelor sau mâinii aplicate 5-10 secunde pe zona respectivă) sau cu termometre cutanate speciale, comparativ, simetric. Temperatura de suprafață a corpului uman nu este constantă. După Bergonie, există: regiuni calde ($T > 35,5^{\circ}\text{C}$), cum sunt: fruntea, axila, plica cotului, regiunea inghinală; regiuni călduțe (T cuprinsă între $33,5$ și $35,5^{\circ}\text{C}$), cum sunt: partea inferioară a toracelui, flancurile abdominale, fața internă a coapselor și a brațelor; regiuni reci ($T < 33,5^{\circ}\text{C}$), cum este fața anterioară a genunchiului. Se însoțesc de creșterea temperaturii locale: evoluția spre consolidare a unei fracturi, orice proces infecțios sau tumorile osoase bine vascularizate.

Palparea oaselor ce sunt așezate subcutanat (ulnă, tibie, rotulă, metacarpiene, metatarsiene, coaste) poate pune în evidență **întreruperea continuității** în cazul existenței unei fracturi. În cazul existenței unei **formațiuni tumorale**, palparea va preciza: sediul, dimensiunile, consistența (dură, renitentă, fluctuantă), situația față de planurile profunde (față de care poate fi aderentă sau mobilă) și față de planurile superficiale.

Mobilitatea articulară anormală se însoțește la palpare de apariția unei **crepitații** aspre, în caz de fractură recentă. În decolările epifizare ale copilului, crepitațiile care însoțesc mișcările anormale sunt mult mai moi și se numesc crepitații cartilaginoase.

Examenul clinic trebuie să cuprindă și testarea **sensibilității superficiale** (tactilă, termică și dureroasă), a celei **profunde** (proprioceptive și vibratorii) și a **reflexelor osteotendinoase și cutanate**, în special posttraumatic.

Explorarea paraclinică

Patologia osoasă poate fi confirmată de investigații imagistice și biologice.

1.Explorări imagistice

- a. Examen radiologic,
- b. CT osoasă,
- c. RMN osoasă

- d. Osteodensitometria,
- e. Biopsia osoasă,
- f. Scintigrama osoasă cu traser radioactiv cu tropism osos (^{99}Tc).

2. Explorarea biologică

-Calcemia:

a. hipercalcemie prin hiperparatiroidism, neoplasme osoase, metastaze osoase, imobilizare prelungită, hipertiroidism, insuficiență renală cronică;

se manifestă prin astenie fizică, constipație, depresie; pe EKG se constată QT redus și tulburări de ritm;

b.hipocalcemie prin hipoparatiroidism și hipovitaminoză D;

se manifestă prin spasme musculare, parestezii, spasm laringian, iritabilitate, convulsii, semnele Chvostek și Trousseau pozitive; pe EKG se observă interval QT alungit și aplatizarea undei T.

-Fosfataza alcalină are trei izoenzyme (biliară, osoasă, placentară) și poate crește în afecțiunile osoase (rahitism, osteomalacie, tumori osoase osteolitice, osteoporoza).

-Fosforemia (normal: 25-45mg%) scade în rahitism, osteomalacie și hiperparatiroidie și crește în acromegalie, hipoparatiroidie, insuficiență renală.

-Hidroxirolina este unul din aminoacizii din collagen; eliminarea urinară/24 ore este 20-40 mg/zi. Creșterea eliminărilor urinare este întâlnită în: boala Paget, hiperparatiroidism și metastaze osoase.

-Dozarea PTH, calcitoninei și vitaminei D completează investigațiile de laborator a patologiei osoase.

Patologia osoasă medicală

1. Osteomielita

Osteomielita definește **infecția** care invadează și distruge osul, cei mai frecvenți germeni implicați fiind **stafilococul aureus** și **bacilul Koch**.

Căile de inoculare osoasă sunt: infectarea directă (fracturi deschise, plăgi sau ulcere cutanate suprainfectate, manevre ortopedice) sau însămânțarea hematogenă, de la un focar aflat la distanță (endocardită subacută, abces pulmonar).

Osteomielita acută se manifestă prin: frison, febră, durere violentă la nivelul focarului infecțios, iar la examenul obiectiv se evidențiază durere la palparea și percuția osului, precum și adenopatie inflamatorie de vecinătate.

Osteomielita cronică (cel mai probabil bacilară) se manifestă cu subfebră, transpirații, inapetență, scădere ponderală, tumefacție osoasă și durere osoasă surdă. Diagnosticul pozitiv este tranșat de **radiografia osoasă** și **culturile bacteriene** din secrețiile recoltate din focarul septic osos.

2. Osteoporoza

Osteoporoza este sindromul clinic caracterizat prin *rerefierea și disjunția traveelor ososae spongioase*, însoțită de subțierea corticalei osoase, datorită unui dezechilibru între rezorbția osoasă și osteoformare, care are ca efecte:

- scăderea masei osoase,
- deteriorarea arhitecturii țesutului osos,
- creșterea fragilității osoase și

- susceptibilitatea la fracturi.

Principalele **cauze** ale osteoporozei sunt: menopauza, osteoporoza, imobilitatea și o serie de alte circumstanțe patologice sau terapeutice: sindromul Cushing, corticoterapiaprelungită și heparinoterapia.

Din punct de vedere **clinic** pacienții pot fi asimptomatici, modificarea de structură osoasă fiind evidențiată pe radiografia osoasă sau pot prezenta durere osoasă nocturnă, surdă, permanentă, vertebrală și a oaselor late; durere vie, în punct fix, iradiată (fracturile vertebrale prin tasare sau fracturile spontane pe os patologic, la eforturi minime).

Se deosebesc trei **forme clinice** de osteoporoză:

1. osteoporoza vertebrală dorsală și lombară: caracterizată prin subțierea corticalei, cedarea platoului vertebral și hernierea nucleului pulpos în corpul vertebral;
2. osteoporoza colului femural: caracterizată prin subțierea corticalei colului femural care favorizează fractura pe os patologic.
3. osteoporoza oaselor carpiene și epifizei distale a radiusului.

Radiografia osoasă evidențiază hipertransparență osoasă (abia când jumătate din osul mineral s-a resorbit) și fracturi sau tasări ale corpilor vertebrali.

Computertomografia și **rezonanța magnetonucleară** vor evidenția scăderea numărului de travee și subțierea corticalei oaselor lungi.

Osteodensitometria ultrasonică și **absorbțimetria duală cu raze X (DEXA)** permit evidențierea scăderii scorului de densitate osoasă.

3. Osteomalacia

Osteomalacia reprezintă osteopatia **metabolică** generalizată a **adultului**, care provine dintr-un *defect de mineralizare* a substanței preosoase realizată de osteoblaste.

Cauze: Principala cauză este hipovitaminoza D datorată carențelor alimentare sau solare, precum și malabsorbției și maldigestiei.

Manifestările clinice caracteristice osteomalaciei sunt:

- **Durerile pelvico-rurale** (inghinală, fesieră înaltă, ischiatică) accentuate de ortostatism sau mers, care cedează în repaus; **durerea toracică și scapulară** care imobilizează bolnavul la pat;
- **Deformările osoase**, caracteristice fiind cifoza dorsală (datorită tasărilor jumătății anterioare a corpilor vertebrali) și coxa vara.

Radiografia osoasă evidențiază: hipertransparență osoasă și fracturi sau fisuri osoase (descrise de Looser și Milkman) localizate la nivelul: bazinului, coastelor, femurului și scapulelor, care sunt perpendiculare pe corticală.

Modificările biologice frecvent întâlnite sunt: hipocalcemia, hipofosfatemia, hipovitaminoza D și hiperfosfatazemia.

4. Rahitismul

Rahitismul este boala **metabolică** generală caracterizată printr-o tulburare de mineralizare a osului, apărută în **perioada de creștere (copilărie)**, în condițiile unei carențe de vitamină D.

Cauza principală este hipovitaminoza D secundară carențelor alimentare și lipsei de expunere la soare.

Tabloul clinic

Rahitismul se manifestă prin **deformări osoase**, caracteristice fiind:

- Craniotabesul rahitic (la 2-3 luni) caracterizat prin: inmuierea oaselor craniului (parieto-occipital), frunte olimpiană, baze frontale și parietale proeminente;
- Tulburări de dentiție
- Torace rahitic: mătănii costale, șanț Harrison, stern în carenă;
- Modificările membrelor superioare cu „brățări rahitice” (îngroșarea extremității distale a radiusului) și încurbarea antebrățului cu convexitatea în afară;
- Modificările membrelor inferioare cu deformări ale gambelor în „X” (genu valgus) sau în „O” (genu varus) sau genu recurbatum.

Paraclinic

Radiografia osoasă evidențiază:

- Întârzierea de osificare a nucleilor,
- Fragmentarea liniei metafizice epifizare,
- Deformarea „în cupă” a cartilajelor de creștere,
- Radiotransparența diafizei oaselor lungi.

Modificările biologice serice orientative pentru diagnosticul pozitiv sunt: hipofosfatemia, normo- sau hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipovitaminoza D și creșterea nivelului seric ale parathormonului (PTH).

Modificările urinare secundare hipersecreției de PTH sunt: hipocalciuria, hiperfosfaturia și creșterea excreției urinare de hidroxiprolină.

5. Boala Paget

Boala Paget este **osteopatia metabolică** deformantă, focală sau difuză, caracterizată printr-o:

- resorbție osoasă importantă, urmată de
- formarea exagerată de os nou, care are structură și arhitectură anormală.

Manifestările clinice specifice acestei suferințe sunt:

- **Durerea osoasă** periferică sau vertebrală, declanșată de efortul fizic și ameliorată de repaus,
- **Deformarea osoasă** evidentă la nivelul calotei craniene (mărirea calotei, deformarea oaselor faciale, încurbarea oaselor lungi datorită tracțiunii musculare),
- **Creșterea temperaturii tegumentelor** supraiacente oaselor pagetice datorită creșterii fluxului sangvin la nivel osos și al părților moi.

6. Tumori osoase

Tumori osoase benigne

Tumori osoase benigne pot evolua asimptomatic sau pot determina durere osoasă nocturnă, de intensitate variabilă (osteomele osteoide și condroblastomele).

Uneori, *la examenul obiectiv* se poate palpa o **formațiune izolată**, dură, imobilă, dureroasă sau indoloreă, dezvoltată pe un os cu rezistență osoasă redusă.

Radiografia osoasă arată o imagine radiotransparentă, delimitată de un inel periferic de osteoscleroză.

Tumorile osoase maligne

Tumorile maligne primitive

1. Mielomul multiplu (MM) definește proliferarea neoplazică a unei clone de plasmocite, care produce o singură imunoglobulină (gamapati monoclonală).

Principalele **manifestări clinice** ale MM sunt:

- **Durerea vertebrală** sau **osoasă periferică**, permanentă, care se accentuează la mișcare sau nocturn,
- **Durerea radiculară** (iradiată pe traiect nervos), datorită tasărilor vertebrale care apar frecvent în cursul bolii,
- **Manifestările neurologice** datorită sindromului de hipervâscozitate (cefalee, amețeală, amauroză, comă),
- **Febra**, inapetența, scăderea ponderală.

Aceste manifestări apar la un pacient: palid, cu durere osoasă spontană sau provocată, hepatomegalie și splenomegalie.

Radiografia osoasă pune în evidență leziuni osteolitice la nivelul: calotei craniene, vertebrelor, bazinului, femurului și humerusului (oaselor late și lungi).

Electroforeza proteinelor plasmatică arată o **hiperproteinemie (8-10 g%)**, cu **hipergamaglobulinemie (25-40%)**, care la **imunogramă** se dovedește a fi o hiperimunoglobulinemie **monoclonală** (hiper-IgG sau hiper-IgA sau proliferarea lanțurilor ușoare sau proliferarea proteinei Bence Jones)

2. Osteosarcomul (Tumora Ewing)

Manifestările clinice ale acestei tumori sunt:

- **Durerea osoasă** care se intensifică rapid, localizată la epifizele proximale ale humerusului și tibiei sau epifizei distale a femurului,
- **Tumefacția sau deformarea osoasă** de consistență variabilă,
- **Adenopatia metastatică** în stația ganglionară de drenaj.

Radiografia osoasă pune în evidență distrucția osoasă litică epifizară, cu extindere la diafiză și neoformarea osoasă subperiostală reactivă.

Examenul serologic arată o hiperfosfatazemie.

Tumorile maligne secundare (metastatice)

Metastazele osoase pot fi depistate chiar înaintea **tumorii primitive** (sân, pulmon, prostată, tiroidă, rinichi, pancreas).

Cele mai frecvente localizări ale acestora sunt: vertebrele, femurul proximal, oasele bazinului, coastele, sternul și humerusul proximal.

Manifestările clinice ale metastazelor osoase pot fi rezumate în:

- Durere osoasă, cu sau fără durere radiculară;
- Sindrom anemic, cu sau fără
- sindrom hemoragipar, cu sau
- fără sindrom infecțios (datorită invadării măduvei hematogene).

Radiografic se descriu 2 tipuri de leziuni osoase secundare:

- **Osteolitice** (caracterizate biochimic prin: hipercalcemie, hipercalciurie, creșterea hidroxiprolinei urinare, cu valori normale sau ușor crescute ale fosfatazei alcaline serice),
- **Osteocondensante** (care biochimic evoluează cu hiperfosfatazemie și normocalcemie).

Semiologia afecțiunilor articulare

Anamneza

Anamneza pacientului cu afecțiune articulară trebuie să stabilească:

- **Motivul internării:** manifestările locale, generale și sistemice pe care le acuză pacientul;
- **Istoricul bolii:**
 - Modul de debut al simptomelor,
 - Manifestările de însoțire ale acuzelor articulare,
 - Medicația folosită anterior și efectele acesteia asupra acuzelor obiective;
- **Antecedentele bolnavului.**

Motivul de internare (manifestările locale și de vecinătate)

Aceste manifestări sunt: durerea, redoarea, impotența funcțională și tumefacția articulară.

Durerea articulară

Durerea articulară poate fi provocată de afectarea structurilor:

- articulare (sinovială, capsulă, cartilaj),
- periarticulare (tendoane, fascii, ligamente, aponevroze) și
- non-articulare (oase, nervi, vase).

Cauzele articulare ale durerii sunt: artritele septice sau aseptice (reactive), sinovitele cronice sau metabolice sau artrozele.

Cauzele periarticulare ale durerii sunt: bursitele, fasciitele, tendinitele, leziunile ligamentare, epicondilita și fibromialgia.

Cauzele non-articulare sunt: osteomielitele, tumorile osoase, fracturile intraarticulare, radiculopatiile, compresiunile nervoase, neurinoamele, tromboflebitele și arteriopatiile.

Diferențierea ultimelor 2 cauze de durere articulară de o durere articulară propriu-zisă necesită un examen fizic atent care va include:

- **inspecția** atentă a regiunilor articulare,
- **palparea** interliniei articulare și a structurilor periarticulare,
- examenul **mobilității** active, pasive și rezistive în articulația afectată, ținând cont de faptul că:

✚ Artritele produc durere spontană, provocată prin palparea interliniei articulare și la mobilizarea activă, pasivă și rezistivă a articulației afectate;

✚ Tendinitele produc durere la mobilizarea activă și rezistivă a articulației;

- ✚ Bursitele se însoțesc de durere doar la palpare;
- ✚ Fibromialgia produce durere doar la palpare;
- ✚ Afectarea părților moi periarticulare nu produce durere la mobilizarea pasivă, ci doar la palpare.

În funcție de persistența în repaus și influențarea durerii de efortul fizic, deosebim două **tipuri de durere articulară**:

1. **durerea de tip inflamator** este durerea cvasipermanentă, prezentă și-n repaus, cu exacerbări la mobilizarea articulației;
2. **durerea de tip mecanic** este durerea dependentă de mișcare, poziție, efort sau vremea rece sau ploioasă, neexistând în repaus.

Caracterele clinice care se descriu **durerii articulare** sunt: **sediul** topografic, **numărul** și **simetria** afectărilor articulare, modul de **debut**, intensitatea, **durata**, caracterul afectiv al durerii, **factorii** care o influențează, modul de evoluție și **manifestările de însoțire** ale durerii.

Practic, în fața unui bolnav cu durere articulară trebuie să precizăm:

- care a fost **prima** sau care au fost **primele** articulații afectate;
- **ordinea** în care au fost prinse și altele;
- la ce intervale de timp au fost interesate **celelalte articulații**;
- caracterul **permanent/intermitent** al durerii, cu sau fără exacerbări;
- **intensitatea** durerii în articulația afectată, care se corelează cu gradul impotenței funcționale la nivelul articulației respective;
- **durata** afectării articulare, care ne poate orienta către o afecțiune articulară:
 - acută: care debutează acut, cu o durată sub 8 săptămâni și care are evoluție autolimitată;
 - cronică: cu debut acut/subacut/insidios, cu o durată peste 8 săptămâni și cu o evoluție îndelungată.
- **factorii** care influențează durerea, în primul rând căutându-se:
 - caracterul meteorotrop al durerii, care definește durerea ce se accentuează în sezonul rece și umed sau în perioadele noroase (specific artrozelor);
 - comportamentul durerii la frig și cald (durerea se accentuează la frig și diminuează la cald, în cazul artritelor.)

Redoarea articulară

Redoarea articulară reprezintă dificultatea efectuării mișcărilor într-o articulație, care este resimțită de către bolnav ca o senzație de înțepenire apărută la mobilizare.

Caracterele clinice ale redoarii articulare sunt:

- **persistența**: durata mai mică (5-10 min) denotă o afectare degenerativă, în timp ce o durată prelungită (30-60 min) arată o afecțiune inflamatorie;
- **relația cu durerea**: redoarea matinală se însoțește de durere, însă aceasta apare și-n absența durerii (ex. redoarea matinală din poliartrita reumatoidă).

Limitarea mișcărilor articulare cu impotență funcțională

Limitarea mișcărilor articulare cu impotență funcțională poate fi dată de mai mulți factori:

- durere,
- contractură musculară,
- inflamația structurilor periarticulare (tendoane și aponevroze),
- deteriorările ireversibile (ankiloze) ale articulațiilor.

Poate fi:

- **Parțială** (semiankiloză), când mișcările pot fi efectuate între anumite limite, în cazul afecțiunilor articulare importante sau în cazul leziunilor osoase fără fracturi;
- **Totală** (ankiloză), când mișcările sunt imposibile datorită distrugerii complete a articulației sau fracturilor osoase cu deplasare sau în paraliziile nervoase periferice (paralizia de nerv radial) sau centrale (poliomielită).

Tumefierea articulară

Tumefacția articulară poate fi **produsă** prin:

- Acumularea lichidului sinovial,
- Hiperplazia sinovialei,
- Îngroșarea sau edemățierea structurilor periarticulare,
- Hiperostoză epifizară.

Aceasta poate fi observată și reclamată chiar de bolnav și se poate **însoți de**:

- fenomene inflamatorii locale (eritem, căldură, durere)
- sau poate să nu se însoțească de aceste manifestări locale (ex: artrita bacilară).

Deformările articulare

Deformările articulare însoțite sau nu de deviații axiale sau mișcări anormale, pot fi observate și de către pacient, la anamneză interesându-ne:

- momentul apariției,
- ritmul progresiei,
- manifestările asociate.

Fenomenul Raynaud

Definește un răspuns anormal manifestat la nivelul extremităților, în urma expunerii la frig. După expunerea la frig, degetele devin albe, apoi cianotice și în final roșii. Dacă în prima etapă (sincopală), pacientul acuză parestezii, vagi dureri și scăderea sensibilității tactile, în cea de-a doua fază (faza asfixică) bolnavul reclamă dureri intense la nivelul degetelor. În ultima fază (de vasodilatație reactivă), degetele devin hiperemice, cu revenirea la normal a căldurii locale, sensibilității termice și dispariția durerii și a paresteziilor. Durata totală a crizei este de 10-15 minute, putându-se repeta mai des sau mai rar pe parcursul unei zile. Manifestarea poate avea caracter idiopatic, cu agregare familială, predominant feminină de sindrom Raynaud la predecesori (boala Raynaud), dar cele mai multe cazuri de sindrom sunt secundare (colagenozelor, afecțiunilor ocluzive arteriale, crioglobulinemiilor, compresiunilor sau iritațiilor plexului cervicobrahial sau lanțului simpatic și utilizării unor medicamente: betablocante, ergotamină).

Uscăciunea mucoaselor (sindromul Sicca)

Uscăciunea mucoaselor, mai ales la nivelul ochilor și cavității bucale, se întâlnește în sindromul Sjögren. Acest sindrom poate apărea izolat, ca boală de sine stătătoare (sindromul Sjögren primar) sau în asociere cu alte colagenoze (poliartrita reumatoidă, lupus eritematos sistemic) și boli hematologice (limfoame, leucemie limfatică cronică). Infiltrarea cu limfocite și plasmocite a glandelor exocrine duce la fibroza, atrofia lor și scăderea secreției glandulare responsabilă de apariția conjunctivitei, keratitei și ulcerului cornean.

Hiperemia conjunctivală sau corneană

Conjunctivita și irita, manifestate prin prurit, durere oculară, hiperlacrimație și fotofobie, apar frecvent la debutul și în cursul evoluției spondilartritelor seronegative (spondilita anchilozantă, sindromul Reiter) și poliartritei reumatoide.

Paresteziile

Senzațiile anormale percepute de pacient ca amorțeli, înțepături sau furnicături, care pot fi spontane, provocate sau accentuate în urma contactului cu unele obiecte, apar frecvent ca manifestări de debut al unor colagenoze (poliartrita reumatoidă, sindromul Sharp, crioglobulinemie) și arată afectarea terminațiilor senzitive ale nervilor periferici (neuropatia senzitivă). Asocierea poliartralgiilor cu paresteziile și astenia fizică definesc sindromul crioglobulinemic, întâlnit ca boală de sine stătătoare (crioglobulinemia esențială) sau în contextul altor afecțiuni (lupus eritematos, hepatita cronică cu virus C, limfoame).

Istoricul bolii

Modul de debut

Modul de debut al afecțiunii este important, deoarece deosebim:

- **afecțiuni reumatismale acute**, cu fenomene inflamatorii prezente doar de câteva zile sau săptămâni (**sub 8 săptămâni**), în decursul timpului putând prezenta și recăderi (ex: reumatismul articular acut; RAA);
- **afecțiuni reumatismale cronice**, în care debutul este insidios (care se constituie pe parcursul unei perioade de câteva luni, de regulă **peste 2 luni**) și evoluția este lent progresivă, cu exacerbări ale simptomatologiei sub forma unor pusee inflamatorii (ex. poliartrita reumatoidă).

Caracterele clinice ale manifestărilor locale

- care au fost **prima/primele** articulații afectate;
- **ordinea** în care au fost prinse și altele;
- la ce intervale de timp au fost interesate **celelalte articulații**;
- caracterul **permanent/intermitent** al durerii, cu sau fără exacerbări;
- **intensitatea** durerii în articulația afectată, care se corelează cu gradul impotenței funcționale la nivelul articulației respective;
- **durata** afectării articulare, care ne poate orienta către o afecțiune articulară:
 - acută: care debutează acut, cu o durată sub 8 săptămâni și care are evoluție autolimitată;
 - cronică: cu debut acut/subacut/insidios, cu o durată peste 8 săptămâni și cu o evoluție îndelungată.

- **factorii** care influențează durerea, în primul rând căutându-se:
 - caracterul meteorotrop al durerii, care definește durerea care se accentuează în sezonul rece și umed sau perioadele noroase (specific artrozelor);
 - comportamentul durerii la frig și cald (durerea se accentuează la frig și diminuează la caldura, în cazul artritelor.)

Manifestările de însoțire ale acuzelor articulare sunt deosebit de importante pentru precizarea diagnosticului, deoarece:

- unele **afecțiuni reumatismale** pot prezenta și alte simptome și semne generale sau atingeri sistemice la nivelul altor organe, care pot conferi gravitate bolii:
 - **febra:** RAA (reumatism articular acut), LES (lupus eritematos sistemic), artrite septice;
 - **cutaneo-mucoase:** RAA, gonoreea, artrite virale, boala Lyme, SA (spondilită anchilozantă), sindrom Reiter, boala serului, sarcoidoza;
 - **pulmonare:** tuberculoză, artrita cu fungi, LES, PR (poliartrită reumatoidă), SA, sarcoidoza;
 - **cardiace:** RAA, boala Lyme, SA, LES, PR, sarcoidoza;
 - **gastro-intestinale sau genitourinare:** guta, sindrom Reiter, LES;
 - **neuropsihice:** LES, RAA, boala Lyme, sarcoidoza;
 - **oculare:** SA, sindrom Reiter, boala Behcet, PR, sarcoidoza;
 - **sindrom Raynaud:** sclerodermie, LES, poliartrită reumatoidă.
- uneori, afectarea articulară **poate fi secundară altor boli**, în cadrul cărora apar și manifestări de tip articular:
 - boli hematologice: siclemie, talasemie, hemofilie, leucemii acute, sindroame limfo- sau mieloproliferative;
 - boli metabolice: guta, hemocromatoza;
 - boli endocrine: acromegalia, hipotiroidismul, hipertiroidismul, hiperparatiroidismul, hipoparatiroidismul, diabetul zaharat;
 - boli inflamatorii intestinale: rectocolita ulceroasă, boala Chron, boala Whipple;
 - boli pulmonare: sarcoidoza.

Medicația folosită și efectele acesteia asupra manifestărilor articulare au o importanță deosebită, anamneza permițând recunoașterea:

- preparatelor folosite,
- dozelor administrate,
- ritmului de administrare,
- duratei administrării,
- efectelor terapeutice imediate /la distanță, precum și
- eventualelor reacții adverse apărute.

Antecedentele pacientului

Antecedentele heredo-colaterale

În timpul efectuării anamnezei o atenție deosebită trebuie acordată intervenției posibile a **factorilor genetici**, în familiile pacienților putând exista și alte cazuri cu

manifestări clinice asemănătoare (spondilartrite seronegative, colagenoze, gută, hemofilie).

Antecedentele personale patologice

La culegerea **antecedentelor patologice**, o atenție deosebită trebuie acordată: infecțiilor, bolilor inflamatorii, bolilor imunologice și diatezelor metabolice sau hematologice, care pot avea legătură cu afecțiunea reumatică actuală.

În acest sens, pacienții trebuie întrebați despre episoade de:

- Faringoamigdalită acută, care favorizează apariția RAA;
- Gastroenterocolită sau uretrită nespecifică, care precede cu 3 săptăm. sindromul Reiter;
- Uretrită gonococică: artrita gonococică;
- Purpură vasculară sau anemie hemolitică autoimună, care apar în cursul LES;
- Hemartroză, care este o manifestare tipică hemofiliei;
- Colică renală, care face parte din tabloul gutei.

Condiții de viață și muncă

La acest capitol se vor căuta factorii profesionali sau de mediu care pot influența sau agrava suferințele articulare:

- Eforturile fizice și pozițiile vicioase;
- Expunerea la frig, umezeală și curenți de aer rece.

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv general

Deși examenul clinic trebuie centrat pe sistemul locomotor, o **examinare clinică obiectivă completă** este obligatorie pentru stabilirea diagnosticului.

Examenul tegumentului poate descoperi o alopecie difuză sau insulară (lupusul eritematos), leziuni de psoriazis pe pielea capului, fețele de extensie ale coatelor și genunchilor, eritem facial sau al tegumentului expus la soare (LES), edem și eritem violaceu periorbital (dermatopolimiozită), teleangiectazii periunghiale (polimiozită), îngroșarea tegumentului și aderența sa la planul osos (sclerodermie), noduli subcutanați (poliartrită reumatoidă, reumatism articular acut, gută), calcificări subcutanate (sclerodermie), ulceratii ale pielii organelor genitale (sindrom Behcet). **Mucoasele** pot prezenta ulceratii (boala Behcet) sau pot fi uscate (sclerodermie). Examinarea **ochilor** poate evidenția uscăciunea conjunctivelor (*sindrom sicca*), irită sau uveită (spondilartrite seronegative) și modificări ale fundului de ochi (vasculite).

Adenopatia asociată cu splenomegalia și hepatomegalia se poate întâlni, în special, în colagenoze.

Examenul **aparatului respirator** poate evidenția semne de pleurezie (lupus eritematos sistemic, poliartrită reumatoidă) sau de neoplazie pulmonară (sindromul reumatoid paraneoplazic).

La examenul **cordului** pot fi auscultate sufluri în focarele mitral sau aortic în context febril (reumatismul articular acut) sau sufluri diastolice aortice (spondilita anchilozantă) sau sufluri diastolice mitrale (LES), frecături pericardice (RAA, LES, PR) și tulburări de ritm (RAA, SA).

Sindromul de malabsorbție și maldigestie, împreună cu hepatomegalia și semnele de hipertensiune portală, pot ajuta la diagnosticul sclerodermiei. Ascita poate fi întâlnită în lupus și sclerodermie, iar afectarea pancreatică poate fi consecința lupusului eritematos sistemic.

Sindromul nefrotic este frecvent întâlnit în lupusul eritematos sistemic, iar hipertensiunea arterială și retenția azotată sunt manifestări curențe în vasculite.

Semnele de **polinevrită** pot fi întâlnite în vasculite, iar afectarea sistemului nervos central ne orientează spre vasculite sau lupus eritematos sistemic.

Pierderea ponderală, prealabilă sau simultană apariției unei suferințe reumatice, obligă la explorări suplimentare în scopul găsirii unei neoplazii.

Prin cele 3 metode de examinare (inspecție, palpare, mobilizare articulară) încercăm să facem un bilanț funcțional articular, analiza făcându-se comparativ pentru articulațiile simetrice. Examenul obiectiv complet trebuie făcut doar în câteva minute, motiv pentru care **examinarea sistemului articular** se efectuează după un plan prestabilit, începând cu membrele superioare, continuând cu coloana vertebrală, membrele inferioare și-n final apreciind mersul și postura bolnavului. În cazul articulațiilor simetrice, se începe de regulă cu articulația dreaptă, excepție făcând situațiile în care afectarea este localizată chiar la nivelul extremității drepte. Examenul trebuie standardizat, astfel încât nu cumva vreo articulație sau vreo regiune să fie omisă.

Examenul obiectiv local poate evidenția:

- La **inspecție**: o articulație tumefiată, dureroasă, cu tegument supraiacent eritematos, atestă de regulă, o **artrită**. Mărirea unei articulații se produce prin: modificarea structurilor articulare și periarticulare, acumularea de lichid sinovial și/sau hipertrofia osoasă.
- Prin **palpare** se verifică durerea la nivelul interliniei articulare, inserțiilor capsuloligamentare și eventual în anumite puncte mai sensibile, atât în repaus, cât și în timpul efectuării unor mișcări pasive și rezistive.
- Examinarea **mobilității articulare** poate evidenția reducerea mișcărilor articulare datorită:
 - Fenomenelor inflamatorii/degenerative locale;
 - Contracturilor musculare antalgice,
 - Modificărilor osoase.

Reducerea mobilității poate fi etichetată drept:

- Semianchiloză, când mișcarea mai poate fi efectuată în anumite limite,
- Anchiloză, când mișcarea este imposibilă, datorită distrugerii complete a unei articulații.

Examenul obiectiv regional

- Starea **grupelor musculare** implicate în mișcare și forța diferitelor mișcări;
- Aspectul **tegumentelor** supraiacente;
- Prezența **adenopatiilor regionale**, permit completarea examenului local și precizarea tipului de afectare articulară.

Examenul obiectiv local

Examenul obiectiv al articulațiilor începe cu articulațiile membrelor superioare, continuă cu examenul coloanei vertebrale, membrelor inferioare și se termină cu examenul mersului și posturii.

Membrele superioare

Examenul **membrelor superioare** este realizat în sens centripet, începând cu articulațiile mici ale mâinilor și terminând cu articulațiile scapulohumerale.

Articulațiile mâinilor se examinează foarte atent, la acest nivel localizându-se multe fenomene patologice.

- **La inspecție** se urmăresc:
 - Tumefacțiile articulare,
 - Prezența unor atitudini particulare,
 - Starea structurilor periarticulare.
- **La palpate** se apreciază:
 - Prezența durerii articulare,
 - Starea structurilor periarticulare,
- **Examinarea mobilității articulare** se realizează, de regulă, înaintea palpării articulare pe articulațiile dureroase și trebuie evitată atunci când există: hemartroză, artrită septică sau posttraumatic. Vom urmări:
 - Amplitudinea mișcărilor normale,
 - Prezența cracmentelor articulare,
 - Provocarea durerii,
 - Apariția unor mișcări anormale.

Mișcările și amplitudinea mișcărilor pentru articulațiile mâinii sunt:

- Artic. interfalangiene: flexie (45-80°) și extensie (180°)
- Artic. metacarpofalangiene: flexie (90°), extensie (180°), abducție (45°) și adducție (30°). Pentru police, considerăm că mobilitatea este normală dacă pacientul poate efectua pînă cu degetul mic (mișcarea de opoziție).
- Artic. radiocarpiană (a pumnului): flexie (90°) – extensie (70°); deviație ulnară (45°) – radială (20°); rotație (circumducție: 360°), urmărind comparativ ambele mâini.

Examinarea cotului urmărește:

- Existența fenomenelor inflamatorii locale;
- Prezența durerii spontane sau provocate;
- Amplitudinea mișcărilor de :
 - Flexie (160°),
 - Pronație (90°) – supinație (90°) a antebrățului pe braț.

La examinarea umărului se notează:

- **Simetria umerilor, claviculelor și scapulelor** (examinarea directă a articulației scapulohumerale neputându-se realiza, deoarece această articulație este profundă și inaccesibilă inspecției);
- **Prezența durerii la palparea** punctelor scapulo-humerale: anterioare, posterioare și inferioare (deltoidiene);
- **Amplitudinea următoarelor mișcări:**
 - Flexie (180°) – extensie (50°);

- Abducție (90°) – adducție ;
- Rotație în abducție și ridicarea brațului deasupra capului (mișcări complexe).

Coloana vertebrală se examinează, atât în poziție șezând, cât și în ortostatism atunci când ridicăm bolnavul în picioare.

- La **inspecție** apreciem:
 - Atitudinea în ortostatism a pacientului,
 - Curburile fiziologice ale coloanei,
 - Contractura musculaturii paravertebrale;
- La **palpare** căutăm:
 - contractura musculaturii paravertebrale,
 - sensibilitatea în punct fix la palparea apofizelor spinoase,
 - sensibilitatea dureroasă a articulațiilor sacroiliace, prin palparea penetrantă pe interliniile articulare sau prin exercitarea unei presiuni pe sacru, pacientul fiind așezat în decubit ventral.
- **Mobilitatea** coloanei vertebrale, presupune cunoașterea gradelor de mobilitate pentru fiecare segment în parte:
 - **Segmentul cervical** este cel mai mobil segment al coloanei, permițând efectuarea:
 - Anteflexiei (45°) – extensiei (45-60°); flexiei laterale (45°); rotației laterale (60-80°);
 - Aceste mișcări pot fi apreciate și prin măsurarea distanțelor:
 - Menton-stern (0; 20 cm),
 - Occiput-perete vertical posterior (0 cm),
 - Menton – umăr,
 - Ureche- umăr.
 - **Segmentul toracal** are o amplitudine redusă a mișcării, mobilitatea în articulațiile costovetebrale putând fi apreciată prin:
 - Măsurarea perimetrului toracic pe orizontala mamelonară în inspir și expir forțat, această diferență fiind de 5 cm.
 - **Mobilitatea segmentului lombar** va fi apreciată atunci când pacientul este în ortostatism, urmărindu-se amplitudinea mișcărilor:
 - Flexie-extensie,
 - Lateroflexie,
 - Rotație laterală.

Membrele inferioare

Examenul **articulațiilor membrelor inferioare** se realizează **centrifug**, începând cu articulațiile mari (coxofemorale) și terminând cu articulațiile mici de la picioare.

Înainte examinării propriu-zise a articulațiilor membrelor inferioare, se efectuează **manevra de elongație a nervului sciatic (manevra Lassegue)** care presupune efectuarea flexiei membrului inferior, aflat în extensie, pe abdomen, această manevră devenind dureroasă (pozitivă), când pacientul acuză durere pe traiectul nervului sciatic popliteu, ceea ce arată un conflict disco-radicular prin compresiunea exercitată de disc asupra terminațiilor nervoase ale plexului lombosacrat.

- **Articulația șoldului** (coxofemurală), fiind profundă, nu poate fi palpată, examinarea ei rezumându-se doar la cercetarea mobilității articulare.
 - **Flexia** șoldului se verifică cu genunchiul în flexie (120°), cât și cu el în extensie (90°);
 - **Abducția (45°) și adducția (30°)** se cercetează cu genunchiul în extensie;
 - **Rotația internă (45°), cât și rotația externă (45°)** se verifică cu genunchiul în flexie.
 - Examinarea **extensiei** se realizează cu pacientul așezat în decubit ventral, solicitându-se bolnavului să ridice piciorul (15°) din planul patului.
 - Pentru o apreciere **globală** a mobilității articulației coxo-femorale, solicităm pacientului să încerce pozițiile: „*picior peste picior*”, „*să ridice piciorul pe scaun*”, „*statului pe vine*”, variante care implică mișcări efectuate în mai multe planuri.
- **Genunchiul** se examinează în decubit dorsal, cu articulația în extensie completă.
 - La **inspecția** genunchiului putem observa câteva atitudini particulare:
 - Genu valgus: când axele longitudinale ale celor 2 genunchi sunt angulate spre exterior;
 - Genu-varus: când cele 2 axe sunt angulate spre interior;
 - Genu recurvatum: axele sunt încurbate în plan dorsal.
 - **Prin palparea** genunchiului se cercetează:
 - „**semnul rindelei**” produs de crăcmentele articulare obținute prin mișcările cranio-caudale ale rotulei;
 - „**șocul rotulian**” obținut prin efectuarea unor ușoare presiuni sacadate efectuate în centrul rotulei, atunci când rotula flotează într-un lichid sinovial acumulat în exces;
 - **Durerea** poate fi obiectivată prin exercitarea unei palparei penetrante a interliniei articulare interne și externe, cu genunchiul aflat în semiflexie.
 - **Mobilitatea** genunchiului presupune verificarea mișcărilor de:
 - **flexie (130°) ;**
 - **lateralitate sau „în sertar”** care apar în afectarea ligamentelor mediale, laterale și încrucișate, care duc la o instabilitate în mers.
- La nivelul **gleznei** :
 - **Inspecția:** poate evidenția tumefacție locală;
 - **Palparea:** obiectivează durerea la palparea interliniei articulare;
 - Examenul **mobilității articulare** urmărește aprecierea mișcărilor de:
 - dorsiflexie (flexie)(20°) – extensie (flexie plantară) (50°)
 - adducție (inversiune (40°), abducție (eversiune (30°) ale piciorului.
- **Piciorul:**
 - **Inspecția** evidențiază :
 - deformările „in valgus” sau „in varus” prin distrugerea articulațiilor subtalare;
 - bolta piciorului poate fi dispărută (picior plat) sau exagerată (picior scobit).
 - La nivelul halucelui pot fi prezente: atitudini vicioase de tipul:”halus-valgus” și fenomene inflamatorii locale (gută).

- **Palparea:** obiectivează articulațiile dureroase; cercetează creșterea termică locală; decelează diferitele cracmente articulare.
- Examinarea **mobilității articulare** interesează:
 - Mișcările de abducție și adducție ale piciorului;
 - Mișcările de flexie-extensie ale degetelor, în special la nivelul halucelui.

Examinarea pacientului în ortostatism permite aprecierea:

- Posturii
- Simetriei coloanei vertebrale
- Mobilității coloanei lombare
- Mersului și probelor de echilibru.

Postura

Coloana vertebrală se examinează în ortostatism, cu capul ridicat și bărbia înainte, membrele inferioare lipite, în extensie și cele superioare pe lângă corp („poziție de drepți”).

Simetria coloanei vertebrale

Simetria în **plan frontal** se apreciază prin:

- orizontalitatea liniei umerilor,
- simetria rombului Michaelis,
- simetria pliurilor fesiere.

Simetria în **plan sagital** poate fi apreciată prin tangența coloanei la un plan vertical posterior, prin care se stabilește contact la nivelul: occipitului, dorsal superior, sacrat, molet și călcâie. În mod normal, coloana vertebrală prezintă o lordoză cervicală, cifoza dorsală și lordoză lombară.

- Scolioza (deformarea în plan frontal) poate apărea în orice segment al coloanei, sensul ei fiind indicat de concavitate (dextro- sau sinistroconcavă). Scolioza poate fi produsă de :
 - Contrakția unilaterală a mușchilor paravertebrali (dispare în flexie),
 - Inegalitatea membrelor inferioare (dispare în poziția șezândă),
 - Rotația corpurilor vertebrale (nu se modifică cu poziția),
 - Anomaliile scheletice (se accentuează în flexie, datorită rotației).
- Gibozitatea (deformarea angulară) definește accentuarea cifozei dorsale și are drept cauze tuberculoza vertebrală (morbil lui Pott) și fracturile vertebrale posttraumatice sau prin tasare.
- Lordoza lombară poate dispărea (spondilita anchilozanta) sau se poate accentua în anomaliile de statică vertebrală.

Mobilitatea coloanei lombare

Flexia coloanei lombare măsoară 80-90°, contribuind și la flexia șoldului. Pentru a explora flexia lombară propriu-zisă, se poate efectua **proba Schöber**: se măsoară cranial, marcând cele două limite cu un dermatograf, o distanță de 10 cm de la apofiza S1 cu coloana în extensie; după flexie, reperele se distanțează în mod normal la 15 cm.

Extensia coloanei lombare este mai limitată (20-30°); **lateralitatea** măsoară 20-35°, iar **rotația** 35-40°.

Probele de echilibru și mersul

Examenul echilibrului și coordonării se face în ortostatism cu ajutorul *probei Romberg*, care presupune așezarea pacientului în ortostatism, cu picioarele apropiate și cu ochii închiși sau așezând pacientul cu un picior înaintea celuilalt și rugându-l să închidă ochii. Proba Romberg devine **pozitivă** în leziunile cordoanelor posterioare ale măduvei spinării (anemie Biermer, scleroza multiplă, sindrom vestibular, afecțiuni cerebeloase), pacientul dezechilibrându-se sistematizat (laterodeviere unilaterală) sau nesistematizat.

În **timpul mersului**, examinatorul se focalizează asupra: poziției capului și trunchiului, balansării brațelor, demarajului, asupra lungimii pasului, întoarcerii și mersului înapoi.

Semiologic s-au descris mai multe tipuri de mers patologic:

-**mersul hipodinamic** al omului bolnav, cu capul aplecat, cu opriri frecvente (în convalescența după boli infecțioase, boala Addison);

-**claudicația intermitentă**: presupune opriri repetate după intervale aproape egale (arteriopatie obliterantă cronică);

-**mersul ebrios** caracterizat prin mișcări dezordonate, cu deplasări ale capului înainte și înapoi (intoxicația alcoolică și cu barbiturice);

-**mersul ataxic** este mersul cu picioarele depărtate (pentru a-și lărgi baza de susținere), pacientul privind în pământ pentru a-și analiza pașii (afecțiuni cerebeloase, polineuropatii senzitivomotorii periferice);

-**mersul spastic sau cosit** din hemipareza spastică, piciorul este adus înainte printr-o mișcare de circumducție (AVC);

-**mersul stepat** presupune atingerea solului întâi cu vârful piciorului și apoi cu călcâiul, pacientul fiind nevoit să flecteze mult genunchiul în timpul pasului anterior pentru a nu se împiedica (lezarea motoneuronului periferic și a sciaticului popliteu extern);

-**mersul parkinsonian**, când pacientul are corpul aplecat în față, coapsele și genunchii în ușoară flexie, cu pași mici, târâți.

Explorarea paraclinică

Explorarea paraclinică trebuie să aducă argumente pentru:

- Diagnosticul pozitiv al bolii și
- Diagnosticul diferențial cu celelalte stări patologice cu care poate semăna.

Explorarea biologică

Cercetarea reactanților de fază acută

Reactanții de fază acută sunt: numărul de leucocite, viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH), fibrinogenul, proteina C reactivă și alfa2-globulinele. Cercetarea acestora atestă existența unui proces inflamator, nefiind specifică pentru o anumită boală. Hemograma poate evidenția: leucocitoză (RAA), anemie hemolitică sau citopenie sangvină (LES). VSH-ul înregistrează valori crescute în reumatismele inflamatorii și valori normale în reumatismele degenerative.

Cercetarea testelor imunologice (gamaglobuline, imunogramă, C3 seric, CIC, crioglobuline, anticorpi antieritrocitari, anticorpi antileucocitari, anticorpi antitrombocitari, anticorpi anticardiolipină). Prezența acestor anticorpi atestă intervenția mecanismelor imune în producerea bolii.

Cercetarea markerilor specifici anumitor boli:

- pentru detectarea *infecției cu streptococ beta hemolitic de grup A* se caută **ASLO** (anticorpi antistreptolizină O), urmărirea în dinamică a titrului fiind utilă pentru aprecierea așanării focarului de infecție. Alți markeri specifici infecției streptococice sunt anticorpii ASL-S, AA-SK (anticorpi antistreptokinază), AA-HD (anticorpi antihialuronidază), precum și decelarea **germenului în exudatul faringian**.

-**factorul reumatoid** este o imunoglobulină, cel mai adesea aparținând clasei IgM, orientată împotriva unei IgG serice. Vizualizarea reacției antigen-anticorp se realizează prin fixarea antigenului (IgG serice) pe particule de latex sau hematii (reacția Waaler-Rose), reacția fiind considerată pozitivă la un titru al anticorpilor specifici (IgM) de peste 1/80 sau 1/64. Acești anticorpi se găsesc în peste 80% din cazurile de artită reumatoidă, dar pot fi întâlniți în procent mai mic și în alte colagenoze.

-**anticorpii antinucleari** pot fi evidențiați prin imunofluorescență, imaginile obținute în microscopie fiind de tip periferic (inelar), omogen, pătat, nucleolar, fiecare aspect sugerând o specificitate de reacție, cu anumite structuri antigenice.

- Autoanticorpii (AA) anti ADN dublu catenar dau o imagine de tip periferic în imunofluorescență, fiind considerați specifici pentru lupus (70%), mai ales când boala este activă.

- Autoanticorpii antihistone, dau aspect omogen în imunofluorescență și se întâlnesc în 80% din cazurile de lupus eritematos medicamentos (procainamida, hidralazina); acești anticorpi apar în 30-50% din cazurile cu LES și la unii pacienți cu artrită reumatoidă.

- Anticorpii orientați împotriva nucleoproteinelor (ADN-histone) poartă numele de factor LE și sunt implicați în formarea celulei lupice, care este un PMN ce a ingerat material nuclear de la o celulă agresată imunologic.

- AA-orientați împotriva proteinelor nucleare nonhistonice solubile și complexului ARN proteine, dau un aspect pătat în imunofluorescență. Majoritatea proteinelor nucleare sunt acide și extractibile cu diverse soluții. Deoarece antigenul nu a putut fi identificat, a fost denumit după inițialele primului bolnav la care s-a găsit. AA-SM, deși se întâlnesc mult mai rar, au o specificitate maximă pt LES. AA-RNP, sunt specifici bolii mixte de țesut conjunctiv, putând fi întâlniți alături de alți anticorpi în alte colagenoze (LES, sclerodermie, artrită reumatoidă, sindrom Sjogreen).

- AA-SS A (Ro) și AA-SS B (La) apar în formele primare și secundare de sindrom Sjogreen.

- AA-SCL 70 apar în scleroza progresivă, în timp ce AA-centromer se întâlnesc în sindromul CREST.

- AA-Jo apar în polimiozită, alături de AA-PM, care apar în dermatomiozită și polimiozită.

-**anticorpii antinucleolari** apar exclusiv în sclerodermie, interacționând cu substraturi antigenice specifice, alcătuiți fiind din ARN-proteine cu ARN specific nucleolar.

-în bolile autoimune și mai ales în LES, apar și **anticorpi nespecifici**, orientați împotriva unor **celule** (eritrocite, trombocite, leucocite), precum și împotriva unor **proteine** din membrana bazală glomerulară sau anticardioliipină.

Examenul lichidului sinovial

Examenul lichidului sinovial este necesar pentru diagnosticul artritelor septice sau bacilare și uneori al sinovitelor prin cristale.

În mod normal, lichidul prelevat dintr-o articulație mare, este limpede, clar, vâscos, galben deschis, nu coagulează, are o concentrație redusă în acid hialuronic ($<0,3$ g/dl), paucicelular (<200 cel/mm³), cu o concentrație scăzută în proteine ($<1,8$ g/dl).

Nivelul **glucozei** din lichidul sinovial este dependent de cel sanguin și scade foarte mult în artritele serice și artrita reumatoidă.

Nivelul **complementului** nu trebuie să fie sub 70% din valoarea sa serică, el prezentând valori foarte scăzute în artrita reumatoidă (valori serice normale) și LES (valori serice scăzute).

Numărul celulelor din lichid crește în artritele inflamatorii (peste 2000/mm³) ajungând la peste 200000/mm³ în artritele septice. În mod normal domină mononuclearele, PMN reprezentând sub 25%. În artritele inflamatorii și septice, PMN devin dominante.

Examenul microscopic poate evidenția și prezența unor cristale de urat de sodiu, polifosfat de calciu, hidroxiapatită.

În cazul artritelor septice, **examenul bacteriologic** comportă și colorație Gram sau Ziel-Nielsen, iar culturile trebuie realizate pe medii obișnuite pentru aerobi, anaerobi, cât și pe medii speciale.

Explorarea imagistică

1. Examenul radiologic convențional oferă informații despre: structurile osoase (osteoporoză, osteoliză, osteocondensare), spațiul articular (îngustări, eroziuni cu pseudolărgiri, condrocalcinoză) și sistemul capsuloligamentar.

2. Computertomografia (CT) permite detectarea precoce a leziunilor articulare ce nu pot fi evidențiate prin radiografie. Este utilă în diagnosticul precoce al sacroileitelor, unde poate decela modificări minime ale spațiilor articulare (eroziuni, scleroze, îngustări).

3. Rezonanța magnetică, ca și CT, permite decelarea leziunilor precoce, nevizualizabile radiologic, în special la nivelul coloanei și bazinului.

4. Scintigrafia osteoarticulară este utilă pentru detectarea zonelor de hipervascularizație, determinate de zonele de hipervascularizație sau metastazele osoase.

5. Echografia articulară a devenit una dintre cele mai frecvente metode imagistice utilizate în practica medicală. La examinarea ecografică este posibil de evaluat practic toate structurile ce se află între tegument și os (articulații, mușchi, tendoane, ligamente, nervi și vase), astfel acoperind "golul" dintre examenul clinic și cel radiologic. Pot fi examinate diferite tipuri de articulații. Articulația umărului este printre cele mai importante. Pe acest segment valoarea ecografiei este aproape similară cu a examinării RMN aducând în plus și informații asupra funcționalității datorită manevrelor dinamice ce pot fi efectuate în cursul examinării. La nivelul articulației genunchiului pot fi foarte bine vizualizate ligamentele colaterale, meniscurile, o eventuală hidartroză sau modificări de sinovită. Articulațiile mici ale mâinii și ale piciorului, articulația cotului și cea coxo-femurală pot fi examinate, de asemenea, ecografic.

Ea își găsește aplicabilitate în majoritatea **afecțiunilor reumatologice** cum ar fi: poliartrita reumatoidă, sclerodermia, polimiozita și dermatomiozita, sindromul Sjogren (pentru glandele salivare), spondilartropatiile sero-negative, artritele microcristaline (gută și pseudogută) și boala artrozică. În aceste afecțiuni aduce informații referitoare la

acumulările de lichid intraarticular, starea sinovialelor și a suprafețelor osoase (în acest din urma caz putând vedea eroziuni marginale și geode înainte ca acestea să aibă expresie pe filmul radiologic, ajutând astfel la stabilirea mai rapidă a unui diagnostic și începerea promptă a tratamentului). Prin ecografie se poate monitoriza și răspunsul la tratament.

Explorarea morfologică

Biopsia sinovială este utilă doar în monoartritele inflamatorii unde se suspicionează o etiologie tuberculoasă sau fungică și în suspiciunea de **sinoviom** (tumora malignă a sinovialei).

Capilaroscopia constă din examinarea la microscop, prin pielea de la nivelul zonei de inserție a unghiilor, a capilarelor dermice. Examenul are ca scop evaluarea numărului și a calității capilarelor sangvine din tegument. Aceasta ajută în stabilirea diagnosticului unui număr mare de afecțiuni generale, care le pot modifica, sub raportul numărului și formei, ca de exemplu în cazul **sclerodermiei** și a altor colagenoze.

Sindroamele clinice

În urma examenului obiectiv și a investigațiilor paraclinice, trebuie să menționăm dacă **afecțiunea reumatică** este:

1. acută sau cronică;
2. inflamatorie sau degenerativă;
3. mono-, oligo- sau poliarticulară.

Termenul de boală **acută**, se referă la situațiile care persistă de mai puțin de 8 săptămâni, cu evoluție autolimitată, în timp ce termenul de afecțiune **cronică** semnifică condițiile care persistă de o perioadă mai lungă de timp (peste 8 săptămâni), având o evoluție îndelungată spre anchiloză.

Afecțiunile inflamatorii sunt definite clinic printr-o **durere persistentă**, prezentă și în repaus, **accentuată nocturn** și la efortul fizic, asociată cu **redoare matinală cu o durată de peste 30 de minute**, căldură locală și tumefacție.

Afecțiunile neinflamatorii se caracterizează prin absența durerii în repaus, durere care apare la primele mișcări, dispărând după „încălzirea” articulară, putând să reapară la eforturi fizice mari și ortostatismul prelungit. Redoarea matinală este în aceste cazuri redusă, cu o durată de 3-5 minute, ameliorându-se în repaus.

Bolile reumatismale inflamatorii pot fi incluse într-unul dintre cele 3 sindroame clinice majore: **monoartrită** (doar o articulație afectată), **oligoartrită** (2-5 articulații cuprinse) și **poliartrită** (prinderea a mai mult de 6 articulații).

Afectarea monoarticulară

Monoartrita (afectarea **inflamatorie** a unei articulații) poate avea **cauze**:

- infecțioase: artrita septică, gonoreea, bruceloza, endocardita, boala Lyme, micoze;
- metabolice: guta, condrocalcinoza (pseudoguta), hidroxiapatita;
- spondilartritele: sindrom Reiter, spondilita anchilopoietică, reumatism psoriazic;

Monoartrita trebuie diferențiată de **afectarea monoarticulară** de cauză **neinflamatorie** din:

- fracturi sau traumatisme;

- artroze;
- osteonecroze aseptice (frecvent, osteonecroza de cap femural);
- neoplasme (sinovioame).

Afectarea oligoarticulară

Oligoartrita (afectarea **inflamatorie** a 2 până la 5 articulații) poate avea o multitudine de cauze:

- infecțioase: endocardita bacteriană, reumatismul articular acut, gonoreea, boala Lyme;
- metabolice: guta, condrocalcinoza;
- spondilartropatiile**: spondilita anchilozantă, sindrom Reiter, reumatismul psoriazic;
- vasculite: polimialgia reumatică, sarcoidoză.

Spondilartropatiile reprezintă grupul de boli inflamatorii seronegative, care afectează frecvent **coloana vertebrală**, producând o **oligosinovită asimetrică**, predominant la membrele inferioare, la care se adaugă una sau mai multe din următoarele caracteristici: **sacroileită, entesopatie, HLA-B27 pozitiv, leziuni cutanate** de tip psoriazic, boală **inflamatorie intestinală, uretrită, cervicită sau diaree** apărută cu cel mult o lună înainte. **Cauzele** sunt inflamatorii (spondilita anchilozantă, sindrom Reiter, reumatism psoriazic, boala Behcet).

Cauzele neinflamatorii ale afectării a 2-5 articulații sunt artrozele.

Afectarea poliarticulară

Poliartritele (sindromul reumatoid) pot avea următoarele cauze:

- infecțioase**: virale (parvovirus, virusul hepatitei C, virusul hepatitei B, virusul ruzeolic);
- autoimune** (artita reumatoidă, lupus eritematos sistemic, sclerodermia, scleroza sistemică, polimiozita, dermatomiozita, boala mixtă de țesut conjunctiv etc.

Afectarea poliarticulară de cauză **neinflamatorie** se întâlnește în:

- artrozele primare și secundare;
- hemocromatoză și
- acromegalia;

Patologia articulară

În funcție de **agentul etiologic** și **sediul** leziunii anatomopatologice, deosebim următoarele tipuri de afectări ale articulațiilor:

- **Artritele infecțioase** sunt consecința prezenței agentului etiologic în lichidul și structurile articulare, vindecarea realizându-se uneori cu sechele importante.
- **Artritele aseptice** (reactive) produse prin mecanisme imunologice, care sunt declanșate de prezența unui agent etiologic în altă parte a organismului (decât sinoviala). Ex. RAA este poliartrita declanșată de prezența streptococului beta-hemolitic la nivelul faringelui.
- **Sinovita** este o inflamație cronică, infiltrativ-proliferativă a sinovialei, declanșată de un agent etiologic necunoscut, care conduce de regulă la distrugerea articulației și a structurilor periarticulare. (ex: poliartrita reumatoidă).

- **Sinovita produsă de cristale** se caracterizează prin fenomene inflamatorii locale intense și evoluție cronică, ce determină distrugerea articulațiilor (ex: guta, condrocalcinoza).
- **Entezitele** definesc inflamația și distrucția treptată a articulațiilor fixe sau cu mobilitate redusă și a ligamentelor și tendoanelor învecinate, cu evoluție spre anchiloză și osificare a acestor structuri (ex: spondilita anchilozantă).
- **Artrozele** se însoțesc de degenerarea cartilajului articular, cu afectarea osului subcondral, conducând la compromiterea mecanicii articulare.

Artritele infecțioase de cauză *bacteriană* (nespecifică sau specifică, bacilară), *virală* și *fungică* se caracterizează prin prezența agentului etiologic în interiorul articulației.

ARTRITELE BACTERIENE (SEPTICE) sunt produse ca urmare a accesului germenului (stafilococ, streptococ, gonococ) în articulație pe cale:

- hematogenă, de la un focar situat la distanță;
- prin extensia infecției de la un focar de vecinătate;
- prin artrocenteză.

▪ **Clinic:** debutul: este acut, **monoarticular**, la nivelul articulațiilor mari ale membrelor inferioare, în special la nivelul genunchiului. Pacientul prezintă frison, febră, transpirații și alterarea stării generale.

Articulația afectată este dureroasă, atât în repaus, cât și la cea mai mică mișcare, tumefiată, caldă, roșie, cu fenomene cutanate asemănătoare celor din puseul acut de gută (eritem și hiperestezie). În stația ganglionară a articulației respective se decelează ganglioni dureroși, cu tendință la aderență. La examenul clinic general trebuie căutată localizarea focarului infecțios primar: tegumente sau sistem osos (în cazul streptococului), pulmonar (stafilococului și pneumococului), aparat urogenital (gonococului).

▪ **Paraclinic**

În stabilirea diagnosticului pozitiv și etiologic sunt esențiale:

1. **hemocultura** (recoltată în frison) și
2. **examenul lichidului sinovial** care este: vâcos, opac, cu o valoare scăzută a glucozei (40 - 90 mg%), cu un număr mare de leucocite ($> 75.000/\text{mmc}$) din care majoritatea ($> 75\%$) sunt PMN. Examenul bacteriologic și cultura din cultura de lichid / sângele recoltat, permit identificarea genunchiului.
3. **Radiografia articulară** poate evidenția:
 - a. modificări de tip osteomielitic în cazul în care focarul infecțios primar este osos;
 - b. osteopenie periarticulară, cu distribuție osoasă subcondrală și subluxații (în stadiile avansate).
4. **CT și RMN** pot evidenția modificările de structură osoasă înaintea apariției acestora pe radiografie.

ARTRITELE BACILARE (tuberculoase) reprezintă un grup aparte de artrite septice în care agentul etiologic este bacilul Koch și care pot afecta coloana vertebrală și articulațiile periferice ale membrelor.

a. TBC vertebrală: afectează cu predilecție *partea anterioară a corpurilor vertebrale* din regiunea *dorso-lombară*, infecția bacilară difuzând de la o vertebră la alta, de-a lungul ligamentului longitudinal. Infecția bacilară interesează, atât discul intervertebral cât și partea anterioară a corpului vertebral, determinând în final prăbușirea corpului (morb Pott), cu apariția *cifozei*. Uneori, abcesul vertebral poate migra prin părțile moi, fistulizând la piele.

b. Artrita periferică debutează insidios, durerea fiind mult mai puțin intensă în raport cu tumefacția locală.

• **Clinic**, evoluează ca o **monoartrită** de genunchi cu durere și redoare reduse, dar cu tumefacție importantă, cu tegument supraiacent palid, cu desen venos bine exprimat, cu temperatură locală ușor crescută. Mobilitatea articulației este puțin influențată.

• **Paraclinic**

▪ **Radiografia articulațiilor:** modificările radiologice apar tardiv și sunt reprezentate de: osteopenia osului subcondral, eroziuni osoase subcondrale, îngustarea spațiului articular.

▪ **Lichidul sinovial:** galben - tulbure, cu număr mare de leucocite, reprezentate în principal de limfocite - plasmocite.

ARTRITELE VIRALE

▪ Hepatita acută virală B evoluează cu o afectare articulară de tip **sindrom reumatoid** însoțită de o erupție tegumentară maculopapuloasă sau urticariană, care precede instalarea icterului.

Hepatita cronică virală B poate evolua cu afectare articulară de tip **oligoartrită** asimetrică acută, febră sau poliartrita simetrică, cronică.

▪ Hepatita C poate produce o **poliartrită** simetrică, care uneori se însoțește de apariția factorului reumatoid, generând confuzie cu PR. În hepatita cronică C nu apar noduli reumatoizi și nici eroziunile articulare.

▪ 30% din cazurile de rubeolă pot prezenta la debut **poliartralgie** migratorii, putând crea confuzii cu PR sau RAA. Poliartrita este migratorie, autolimitată și se însoțește de erupție cutanată.

▪ Infecția cu parvovirusul B19 poate determina aspectul fie al unei **poliartralgie** / **poliartrite acute**, apărută peste noapte, cu sinovită medie, însoțită de durere și redoare semnificative, care interesează mai frecvent femeile decât bărbații și mai ales copii, și se însoțește de un eritem macular, fin, localizat pe extremități și trunchi. Simptomele durează 1 - 3 săptămâni și în majoritatea cazurilor dispar fără sechele.

La peste 30% dintre femeile afectate, simptomele pot să persiste sau să se repete la intervale variate. De multe ori, simptomele pot să reapară și la 4 ani de la debut. Există studii care incriminează parvovirusul B19 ca trigger al PR sau LES.

Artrite reactive (aseptice)

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

▪ **Definiție:** este **poliartrită acută** reactivă, febrilă determinată de o infecție faringo-amigdaliană cu **streptococ β hemolitic grup A** care poate afecta:

- articulațiile;

- inima;
- SNC;
- pielea și țesutul subcutanat.

▪ **Etiopatogenie:** afectează predominant copii (5 - 15 ani) și tinerii (< 25 ani).

▪ **Patogenie:** streptococul β hemolitic din focarul amigdalian sau fariangian produce leziuni inflamatorii ale articulațiilor și țesuturilor extraarticulare printr-un mecanism imun mediat de anticorpii orientați împotriva antigenelor din sinoviale, datorită similitudinii antigenice între componentele bacteriene și antigenele tisulare proprii din structurile sus amintite.

▪ **Clinic:**

- **Debutul** poate fi **acut**, cu febră și artrită a articulațiilor mari (75%) sau **insidios** (rar) când debutul este cardiac;
- **Stare:**

▪ **Artrita** este o **poliartrită acută**, febrilă, migratorie, fluxionară, ce interesează articulațiile mari și care are o evoluție autolimitantă:

- articulațiile afectate sunt articulații mari ale membrelor (genunchi, gleznă, pumn, cot, rareori șold și umăr), care se tumefiază rapid, devin calde, roșii, foarte dureroase (spontan și la mobilizare);
- durata afectării fiecărei articulații este scurtă (4 - 5 zile), iar artrita are caracter migrator, mutându-se la o altă articulație, fiecare prindere articulară fiind însoțită de febră mare și atenuare a fenomenului inflamator la nivelul articulației afectate anterior;
- durata atacului reumatismal este de 3 - 4 săptămâni, vindecarea fiind fără sechele locale (evoluție autolimitată);
- poliartrita este sensibilă la medicația AINS, care odată introdusă stopează prompt afectarea articulară.

▪ **Cardita:** se manifestă diferit în funcție de structura cardiacă afectată:

- **miocardita reumatismală**, este de regulă asimptomatică, în sensul afectării miocardice, pledând *tulburările de ritm sau de conducere*: tahicardia sinusală discordantă cu gradul febrei și *blocul atrioventricular de grad I*. În formele simptomatice severe, se constituie tabloul **insuficienței cardiace congestive** manifestă prin: dispnee, cianoză, edeme, raluri subcrepitante bazal bilateral, cardiomegalie, tahicardie, galop ventricular stâng, suflu sistolic de insuficiență mitrală funcțională:

- **endocardita reumatismală**, se manifestă prin:

- modificarea *intensității zgomotelor* cardiace (variabilitatea intensității zgomotelor cardiace);
- apariția *sufurilor cardiace*, care dacă se mențin și peste 3 săptămâni, se vor constitui în valvulopatii cronice postreumatismale (mitrală, aortică, tricuspidiană).

- **pericardita reumatismală** se manifestă prin:

- durere retrosternală, tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace și apariția *frecăturii pericardice*, cantitatea de lichid acumulată fiind de regulă mică.

Afectarea tuturor straturilor cardiace realizează pericardita reumatismală.

▪ **Nodulii subcutanați:** apar în formele severe, cu cardită și se prezintă sub forma:

- unor noduli duri, nedureroși, neaderenți la planurile profunde, rotunzi, cu diametrul de 2 - 3 cm, localizați pe fețele de extensie ale antebrațelor, coatelor, genunchilor și în regiunea occipitală;
- **Eritemul Meynet** este o erupție
 - maculoeritematoasă, de culoare roz, cu centrul pal;
 - localizată pe trunchi și rădăcina membrelor,
 - care are o evoluție fugace.
 - **Coreea minoră Sydenham** (dansul „Saint Vitus“).
 - este o complicație rară, tardivă (2 - 3 luni) de la artrită și se caracterizată prin:
 - tulburări de comportament / labilitate emoțională, agitație, nervozitate;
 - dificultate la scris, vorbit și mișcări normale;
 - mișcări spasmodice ale oricărui segment al corpului, fără nici o simetrie sau sincronism.
 - se asociază, frecvent, cu cardita, dar fenomenele coreei apar, de obicei, atunci când manifestările carditei se șterg.

▪ Paraclinic

1. Modificarea **testelor de inflamație nespecifică** cu: număr de leucocite și neutrofile crescute, VSH crescută, CRP pozitivă și alfa 2 globulinele crescute.
2. **Evidențierea infecției streptococice** prin:
 - izolarea streptococului beta-hemolitic în exudatul faringian;
 - creșterea titrului ASLO începând cu a doua săptămână de boală și **dublarea titrului ASLO în decurs de 2 săptămâni**;
 - scăderea titrului odată cu vindecarea RAA sau asanarea focarului de infecție amigdalian.
3. **EKG**: permite surprinderea afectării miocardice prin apariția TS și alungirea segmentului PR (**bloc atrioventricular gradul I**).
4. **Echo cardiacă** permite depistarea precoce a pierderii funcției de supapă ale valvelor cardiace.

Spondilartritele seronegative

- Reprezintă grupul de afecțiuni articulare inflamatorii cronice caracterizate prin:
 - afectarea frecventă a **coloanei vertebrale**;
 - **absența factorului reumatoid**;
 - prezența **entezopatiilor**;
 - afectarea unor **structuri extraarticulare**: oculare, pulmonare, cardiace;
 - implicarea **factorului genetic**: prezența HLAB27 (95% în SA);
 - intervenția unor **factori de mediu infecțioși**, cu poartă de intrare:
 - enterală: Salmonella, Shigella;
 - genitală: Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum.
- Principalele afecțiuni incluse în acest grup sunt:
 1. Spondilita anchilopoietică (SA);
 2. Sindromul Reiter (SR);
 3. Reumatismul psoriazic (RP);

4. Spondilitele enteropatice (Boala Crohn: BC, rectocolita ulceroasă: RU și boala Whipple: BW);

5. Sindromul Behçet (SB).

Spondilita anchilopoietică

▪ **Definiție:** este afecțiunea inflamatorie cronică care afectează predominant coloana vertebrală, procesul inflamator începând, de regulă, la nivelul articulațiilor sacroiliace și ultimelor discuri intervertebrale lombare, evoluând ulterior ascendent.

▪ **Etiopatogenie,** afectează în general bărbații, tineri cu vârstă mai mică de 40 ani (80%).

▪ **Clinic:**

a. Manifestări articulare.

i. **Debut axial** (70 - 80%)

- **Debutul** este insidios, cu:

▪ **durere lombară joasă**, persistentă, accentuată nocturn, care trezește bolnavul din somn (în a doua parte a nopții), ameliorată de mișcare și agravată de repausul prelungit, care uneori iradiază în regiunea fesieră sau pe fața anterioară a coapsei până în spațiul popliteu, bilateral, apărând alternant (sciatică “în basculă”);

▪ se însoțește de **redoare matinală**, cu o durată de ordinul zecilor de minute.

▪ **obiectiv:** în stadiul de sacroileită se evidențiază durere la palparea penetrantă pe articulațiile sacroiliace sau presiune pe sacru (b. fiind așezat în decubit ventral).

ii. **Debut periferic** (20 - 30%):

▪ uneori boala poate debuta periferic, ca o **mono- sau oligoartrită**, de regulă **asimetrică**, ce interesează articulațiile **mari**: șold, umeri, genunchi (hidartroza intermitentă a genunchiului poate fi debutul juvenil al SA).

- **Perioada de stare:**

Cu timpul boala afectează:

▪ **coloana lombară** bolnavul acuzând durere lombară de tip inflamator, însoțită de **redoare matinală**.

▪ **obiectiv:** rectitudinea coloanei lombare cu o contractură a musculaturii paravertebrale, cu limitarea tuturor mișcărilor ale acestui segment: anteflexie (evaluată prin manevra Schöber și indicele index-sol), lateroflexie și extensie.

La început, limitarea mobilității este explicată prin contractura musculară, pentru ca mai târziu aceasta să fie explicată prin fuziunea corpurilor vertebrale.

▪ **Coloana dorsală:** anunțată prin durere dorsală iradiată sau nu pe traiectul nervilor intercostali, accentuată de tuse, strănut, inspir profund, însoțită de limitarea mișcărilor respiratorii, bolnavii devenind dispneici și cu o capacitate de efort scăzută.

Obiectiv: accentuarea cifozei dorsale (rectitudinea coloanei dorsale, reducerea expansiunii toracice (< 5 cm) în inspir, cu respirație de tip abdominal.

▪ **Coloana cervicală:** stadiul cervical este ultimul în evoluția ascendentă a bolii și se manifestă prin: durere cervicală / durere cervico-brahială, redoare și contracturi musculare cu torticolis. Mobilitatea coloanei cervicale este mult diminuată, fapt evidențiat prin manevrele: bărbie-stern, occiput-perete, lateroflexie și mișcări de rotație ale capului.

▪ După mulți ani de evoluție, coloana devine rigidă, cu segmentele lombar și cervical în rectitudine, cu ușoară cifoză dorsală superioară. Datorită proiecției înainte a capului, pentru a-ți lărgi câmpul vizual, bolnavii merg cu genunchii ușor flectați (**poziția „de schior“**).

b. Manifestări abarticulare (entezite) pot precede apariția manifestărilor articulare și sunt responsabile de apariția durerilor la nivelul **toracelui osos** (articulațiile condrocostale, condrosternale, sternului), precum și la nivelul **crestei iliace, calcâiului sau boltei piciorului**. Cele mai sugestive sunt durerile la nivelul picioarelor, realizând talalgiile anterioare (antepiciorului) sau posterioare (la nivelul calcâiului).

c. Manifestări extraarticulare - sunt variate:

▪ manifestări **oculare**: sunt reprezentate de irite sau iridociclite, unilaterale, recidivante, cu evoluție autolimitată, putând duce și la orbire. Clinic pacientul acuză durere oculară, fotofobie, hiperlacrimație și congestie iriană perikeratică :

▪ manifestări **cardiace**: sunt reprezentate de insuficiența aortică, tulburări de conducere (bloc atrioventricular de grad III manifestat prin crize Adams-Stokes);

▪ manifestări **pulmonare**: fibroză pulmonară apicală, silențioasă sau simptomatică cu dispnee, tuse productivă, hemoptizii (chiste infectate cu *Aspergillus*).

▪ **renale**: aspect de amiloidoză, datorită depunerii IgA la nivelul membranei bazale glomerulare, care se va manifesta ca un sindrom nefrotic;

▪ **neurologice**: sindromul „cozii de cal“ sau paraplegii (datorită luxației articulației atlantoaxiale).

d. Manifestări generale: febră, transpirații, inapetență, scădere ponderală și anemie.

•Paraclinic

1. Biologic: hemoglobină scăzută, leucocite normale, VSH crescută moderat, CRP pozitivă, IgA crescute, CIC crescute, **HLA B27 pozitiv**.

2. Imagistic:

▪ **Examen radiologic** al articulațiilor sacro-iliace și coloanei vertebrale este esențial pentru diagnosticul și stadiul bolii.

a. Sacroileita:

- grad 1: aspect încețoșat al interlinului articular;
- grad 2: pseudolărgirea spațiului articular datorită eroziunilor subcondrale, bilateral;
- grad 3: osteocondensare subcondrală cu îngustarea spațiului articular;
- grad 4: anchiloza articulară (punți osoase între versanți cu fuziunea completă și dispariția spațiului articular).

b. Spondilita care ca semne radiologice specifice:

- sindesmofite: punți osoase craniocaudale produse de osificarea periferiei inelului fibros;
- „vertebră pătrată”: pe coloana lombară (semnul Romano) datorită eroziunii (osteolize) marginii anterioare, superioare și inferioare a corpurilor vertebrale.
- rectitudinea coloanei vertebrale, care ia aspect de:

- „trestie de bambus” datorită osificării subligamentare care va dubla conturul discurilor intervertebrale;

- linie de „tren electric” datorită osificării ligamentare complete, inclusiv a ligamentului interspinos.

- **Scintigrama articulară:** cu ^{99}Tc , va evidenția o hipercaptare a traserului la nivelul articulației afectate.

- **CT articulară:** evidențiază eroziuni articulare înainte ca acestea să devină evidente radiologic.

- **Diagnostic pozitiv: Criterii de diagnostic:**

1. Durere lombară joasă și redoare mai mare de 3 luni, care se ameliorează la efort și se accentuează în repaus.

2. Limitarea mobilității coloanei lombare în plan sagital și frontal.

3. Limitarea expansiunii cutiei toracice, față de valorile normale *cunoscute*.

4. Radiografie: sacroileită:

- > grad 2, bilateral;

- > grad 3 - 4, unilateral.

Sindromul Reiter

- **Definiție:** SR este artropatia inflamatorie, ca urmare (reactivă) a unei **infecții enterale** (*Shigella flexneri* și *Salmonella*) sau **urogenitale** (*Chlamydia trachomatis* și *Ureaplasma urealyticum*).

- **Clinic:**

- **Debut este** febril, cu diaree sau uretrită sau cervicită care preced cu 1 lună **artrita, conjunctivita și manifestări cutanemucoase;**

- diareea: precede artrita cu o lună și se vindecă fără sechele;

- uretrita sau cervicita se manifestă prin disurie, polakiurie, secreție uretrală mucoasă sau mucopurulentă și este asimptomatică la femei.

- **Stare:**

- **Artrita** ia aspect de **oligoartrită acută, asimetrică**, care interesează articulațiile mari (genunchi, glezne, pumn) sau articulațiile degetelor de la picioare, cu fenomene inflamatorii locale (durere, tumefacție, eritem, căldură) sau **sacroileită bilateral** (durere și redoare lombosacrată/fesiere). Prinderea unei noi articulații se produce după 1 – 2 săptămâni.

- **entezita** se manifestă prin durere și tumefacție la inserția tendonului pe os (talalgii anterioare sau posterioare);

- **leziuni mucoase:** eroziuni sau ulceratii nedureroase la nivelul mucoasei bucale/genitale;

- **leziuni cutanate:** keratodermie palmoplantară care debutează cu vezicule la nivelul cărora apar cruste care se decelează (în formele secundare infecțiilor genitale);

- **oculare:** conjunctivită bilateral ± iridociclită;

- **cardiace:** insuficiență aortică/fibroza septului interventricular (în formele care evoluează spre SA).

▪ Paraclinic

1. Biologic

Pozitivarea **testelor de inflamație nespecifică** cu nr de leucocite crescut, VSH crescută, CRP pozitivă și fibrinogen crescut.

Culturile din scaun / secrețiile genitale sunt pozitive.

În **sânge** apar **anticorpii specifici** germenului patogen din ser (anti-Chlamydia, anti-Shigella), iar **HLA B27** este **pozitiv**.

2. Radiologic: Modificările radiologice diferă în funcție de articulațiile afectate.

- Sacroiliace: sacroileită unilaterală (precoce) sau bilateral (tardiv).

- Articulații periferice: tumefacția părților moi cu pensarea spațiilor articulare cu periostită liniară la nivelul metacarpienelor, metatarsienelor și falangelor.

▪ Diagnostic pozitiv:

▪ **Clinic:** uretrită + artrită + conjunctivită,

▪ **Paraclinic:** HLA-B27 (50 - 80%).

Artrita psoriazică

▪ Apare în cadrul psoriazisului, afecțiune care interesează predominant bărbații, cu o *agregare familială* remarcabilă.

▪ **Clinic:** De regulă (în peste 75% din cazuri), manifestările cutanate (erupția eritematoscuamoasă) precede afectarea articulară, în 15% din cazuri manifestările debutează concomitent, iar în 10% manifestările articulare preced leziunile cutanate.

a. Manifestările articulare pot îmbrăca unul din următoarele aspecte clinice:

- **oligoartrită asimetrică** pe articulațiile **mari** (glezne, genunchi) sau **mici** (interfalangiene distale: IFD, inferfalangiene proximale: IFP, metacarpofalangiene: MCF, metatarsofalangiene: MTF, radiocarpiene: RC (30%).

- **poliartrita simetrică**, cu afectarea articulațiilor **IFD**, asociată cu leziuni unghiale caracteristice (30%);

- **spondilatrofie**, cu afectare inițială sacro-iliacă unilateral, cu afectare vertebrală predominant cervicală, dar cu apariția unor sindesmofite asimetrice și grosolane (20 - 40%).

Afectarea articulară este **persistentă**, cu evoluție spre **anchiloze** și **rezorbții** osoase aproape complete pe falanga distală, cu dislocări articulare, dând aspect de degete „telescopate“.

b. Manifestările cutanate sunt reprezentate de o erupție eritematoasă sau eritematoscuamoasă, localizată în special pe fețele de extensie ale coatelor, genunchilor și periunghial.

c. Manifestările unghiale sunt reprezentate de striatii longitudinale, depresiuni punctiforme, calcificări unghiale și onicoliză.

d. Manifestările oculare întâlnite sunt conjunctivite (20%), iridociclite (10%), episclerite și keratoconjunctivita Sicca.

e. Manifestările cardiace reprezentate de manifestările insuficienței aortice.

▪ **Paraclinic:**

1. **Biologic:** VSH crescută, CRP prezentă, fibrinogen crescut, acid uric crescut, hipergamaglobulinemie de tip IgA.

2. **Radiografie:** sindesmofite asimetrice și grosolane la nivelul articulațiilor coloanei, eroziuni la nivel IFD: rezorbție osoasă, calcificări ale inserției tendoanelor.

Sindromul Behcet

▪ Este o **vasculită a vaselor mici**, care asociază:

- oligoartrită asimetrică, recurentă, pe articulațiile mari;
- ulcerații bucale și genitale recurente;
- uveită anterioară (iridociclită) sau posterioară (coroidită);
- tromboze venoase sau dilatații anevrismale arteriale;
- afectarea SNC: hemiplegii, ataxie, parestezii;
- eritem nodos, pseudofoliculită și eritemul patergic la locul înțepării pielii de către un ac;
- în context febril.

▪ **Clinic:**

1. **Ulcerațiile aftoase**, recurente, **bucale** sau faringiene sau **genitale** (vulvare, vaginale, peniene, scrotale) care sunt dureroase, recurente și se vindecă fără sechele.

2. **Leziunile cutanate** sunt cele specifice *vasculitei vaselor mici*: nodulii, papulele, pustulele, leziuni de pseudofoliculită și eritemul patogen care se formează la locul injecțiilor intramusculare.

3. **Oligoartrita asimetrică**, febrilă, cu interesarea articulațiilor mari (gleznă și genunchi), neerozivă.

4. **Leziunile vasculare** sunt de tip: **tromboflebită** superficială sau profundă (cerebrale, retiniene, suprahepatice) sau **dilatații anevrismale** ale aortei abdominale, carotidei, femurale, poplitei.

5. **Leziuni digestive:** ulcerații ale mucoasei digestive care pot evolua spre: sângerări, fistule sau perforații.

6. **Manifestări neurologice:** hemiplegii, ataxii, diplopie pasageră, tulburări de comportament.

7. **Leziuni oculare:**

- uveită anterioară: iridociclită cu eritem periirian,
- uveită posterioară: coroidita este cauza **cecității** care survine la 5 - 6 ani de la apariția primelor acuze oculare;
- conjunctivită;
- episclerite;
- nevrită optică.

▪ **Diagnostic pozitiv:** asocierea:

- **aftozei** bucale sau genitale, recurente, dureroase;
- **oligoartritei febrile**, asimetrice;
- **uveitei** anterioare sau posterioare;
- **febrei mari** (39 - 41°C).

POLIARTRITA REUMATOIDĂ (PR)

▪ **Definiție** PR este o polisinovită cronică, **simetrică**, erozivă, ce afectează **articulațiile mici** ale mâinilor și picioarelor, cu evoluție spre semiankiloze și ankiloze.

▪ **Etiopatogenie:** este o afecțiune cu etiologie necunoscută, care afectează predominant femeile, cu incidență maximă între 35 - 50 ani.

▪ Clinic

- **Debutul** poate fi:

▪ **insidios:** cu *redoare matinală* și *poliartralgie* la nivelul articulațiilor mici ale mâinilor (IFP, MCF, RC) sau, mai rar,

▪ **acut:** cu *poliartrită febrilă*, pe articulațiile mari, simetrică (copii).

- **Stare:**

a. **Manifestările articulare** parcurg patru stadii: algic, inflamator, deformant și ankilozant.

▪ **mână:** articulațiile afectate predilect (IFP, MCF și RC) sunt *tumefiate, calde, dureroase și au mobilitate redusă*. Fenomenul inflamator cedează greu la antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), iar după câțiva ani de evoluție începe să apară *laxitatea articulară și distrucția cartilaginoasă*, cu retracția tendoanelor și apariția unor *atitudini vicioase*:

▪ MCF: apare o flexie cu deviere cubitală a degetelor.

▪ IFP: degetele II și III - IFP fixată în extensie, iar IFD fixat în flexie (deget în „ciocănel“).

▪ degetele IV și V: IFP fixat în flexie, iar IFD în extensie (deget în „butonieră“).

▪ policele: MCF fixat în extensie, iar IF în flexie, cu aspect în „Z“.

▪ **cotul:**

▪ inițial: tumefacție posterioară cu limitarea mișcărilor de flexie și extensie.

▪ final: antebrațul este fixat cu semiflexie și pronație.

▪ **umărul:** este afectat tardiv, fixarea lui fiind în adducție, rotație internă și flexie.

▪ **picioarul:**

▪ MCF tumefiată cu deviație internă a halucelui - aspect tumefiat și triunghiular al antepicioarului;

▪ astragalo-scafoidiană și astragalocalcaneană, cu prăbușirea boltei piciorului (picior plat) și dureroame la punctele de maximă presiune.

▪ gleznele: tumefiate cu ușoară eversiune a piciorului.

▪ **genunchiul:**

▪ inițial: este cald, globulos, dureros, cu șoc rotulian prezent (datorită sinovitei și acumulării de exsudat, cu chisturi Baker în spațiul popliteu.

▪ final: fixat în semiflexie.

▪ **șoldul:** este prins tardiv și va rămâne fixat în flexie, adducție și rotație intermediare.

▪ **coloana vertebrală:** este afectată rar, tardiv, începând cu **regiunea cervicală**.

- artrita articulației interapofizare C₁C₂: durere cervicală înaltă, cu risc de apariție a subluxației atlanto-axoidiană;

- artritele celorlalte articulații apofizare - subluxații cu spondilolistezis.

▪ **temporomandibular/sternoclaviculare** apar în formele avansate, constituite de boală.

▪ **cricoaritenoidiene:** durere laringiană, cu disfonie și disfagie.

b. Manifestări extraarticulare (sistemice)

1. Cutanate

- **nodulii reumatoizi**: pe fețele de extensie sau presiune (cot, sacru, occiput), ca formațiuni cu diametru 1 - 3 cm, dure, nedureroase, aderente la periost, tendoane și teci tendinoase (indică o evoluție agresivă a poliartritei).
- **purpura vasculară, sindromul Raynaud, microinfarcte digitale** cu **ulcerații ale** pulpei degetelor.
- **nevritele** apar consecutiv vascularitei vaselor mici prin complexe imune circulante:CIC.

2. Pulmonare

- **pleurezia bilaterală**, indoloră, cu lichid în cantitate mică, glucoză și C_H scăzute.
- **fibroza pulmonară difuză** apare tardiv în formele severe.
- **infiltratele circumscrise**, care pot escava, realizând sindroame cavitare pulmonare, apar mai ales la pacienții cu pneumoconioze (sindromul Caplan).

3. Cardiace:

- **pericardita**: indoloră, cu lichid în cantitate mică.
- **miocardita**: prin prezența de noduli reumatoizi în sistemul excitoconductor, răspunzători de TR/TC.
- **endocardita**: apariția IA.

4. Renale:

- **glomerulonefrita**: proteinurie, hematurie, edeme, retenție azotată.

5. Oculare:

- **irite sau iridociclite**.
- **episclerite** cu constituirea sindromului Sicca.

6. Hematologice:

- **anemie, leucopenie, trombocitopenie**, asociate cu: splenomegalie, adenopatie și sindrom reumatoid realizând tabloul clinic al **sindromului Felty**.

► Paraclinic

▪ Biologic:

1. **Teste inflamatorii nespecifice**: VSH crescut, CRP pozitivă, alfa 2 globuline crescute, fibrinogen crescut; anemie normocromă/hipocromă (eliberare insuficientă de fier din sistemul reticulohistiocitar, pierderile de fier, anemie hemolitică autoimună, toxicitate medulară).
2. **Teste imunologice**: **FR pozitiv** 80% (unele forme pot fi negative la debut) > 1/80, **anticorpi anti-peptid ciclic citrulinat pozitivi**, AAN pozitivi, AA-ADNdc negativi
3. **Teste imunologice nespecifice**: C_3 seric: normal/crescut, crioglobuline pozitive, CIC crescute.

▪ Imagistic:

1. Radiografia articulară va evidenția:

-  Tumefierea părților moi periarticulare la nivelul articulațiilor periferice
-  **Eroziuni marginale**, microgeode și **îngustarea spațiului articular**.
-  Osteoporoză, deformări, dezaxări și anchiloze articulare.

► Forme clinice:

1. **PR juvenilă (sindrom Still)** este o poliartrită cronică, simetrică, ce interesează articulațiile mari sau mici de la membrele inferioare și articulațiile

mici ale mâinilor, care evoluează cu febră, purpură peteșială nepruriginoasă, adenomegalie, hepatomegalie, splenomegalie și poliserozită.

Afecțiunile articulare metabolice

GUTA

► **Definiție:** Guta este artrita metabolică cu microcristale, indusă de hiperuricemie.

Hiperuricemia este anomalia metabolismului purinic de cauză genetică sau dobândită (secundară unor afecțiuni) care parcurge 4 etape:

- a. **Hiperuricemie asimptomatică.**
- b. **Artrita acută gutoasă.**
- c. Perioadă intercritică.
- d. **Guta cronică tofacee.**

► Clinic

a. manifestările articulare

▪ **Artrita acută gutoasă** îmbracă aspectul unei **monoartrite acute** febrile, localizată cel mai adesea la nivelul **IF halucelui**, care debutează nocturn după un consum excesiv de alcool, cu articulație tumefiată, roșie, caldă, foarte dureroasă. Sub tratament adecvat, fenomenul inflamator articular retrocedează, iar tegumentul supraiacent se descuamează în mod caracteristic.

▪ **Perioada intercritică** are o durată de aproximativ 2 ani după primul puseu și apoi atacurile de gută se succed la intervale de câteva luni.

▪ **Guta cronică tofacee** este consecința acumulării progresive de acid uric în organism, care la nivelul țesutului conjunctiv va determina formarea **tofilor gutoși**, care apar sub forma unor nodozități subcutanate care apar la nivelul urechii (pavilion, helix, antehelix), degetelor, bursei oleocraniene, tendonului Achile, feței ulnare a antebrațului și chiar la nivelul valvelor mitrale sau aortice. Dispoziția pariarticulară a tofilor duce la deformarea articulațiilor și apariția anchilozelor (aspect de **sindrom reumatoid**).

Uneori pielea ce acoperă tofii este în tensiune, se poate ulcera și permite scurgerea unei substanțe albe, compusă din cristale de monourat de sodiu, realizând aspectul unei plăgi periferice care se infectează foarte rar și se vindecă greu.

b. manifestările extraarticulare

Concomitent cu afectarea articulară poate să se instaleze și **afectarea renală** care îmbracă două aspecte:

- a. *litiaza renală* manifestată prin colici renale;
- b. *nefropatia uratică* care evoluează spre insuficiență renală cronică (IRC).

► Paraclinic

1. Explorările de laborator evidențiază:

- creșterea **acidului uric seric**;
- creșterea reactanților de fază acută: nr de leucocite, VSH-ului, fibrinogenului, alfa 2 globulinelor, proteinei C reactive;
- prezența cristalelor de acid uric în urină și a albuminuriei (în cazul afectării renale);

- aspectul lăptos, gălbui, tulbure, cu cheag de mucină friabil, cu număr mare de leucocite > 6000/mm³, dintre care > 70% PMN, cristale aciculare (asemănătoare acelor de brad) de urat de sodiu (birefrință negativă) libere în lichid sau în PMN.

2. Radiografie osteoarticulară

Inițial este normală;

Ulterior (după apariția primilor tofi gutoși) se constată:

- eroziunilor extraarticulare ale cortexului osos;
- scleroza subcondrală;
- osteofitoză mariginală;
- mase calcificate lobulate în țesuturile moi (reprezintă tofi gutoși calcificați).

▪ Caracteristici esențiale

- debut acut, nocturn, monoarticular, la nivelul articulației MTF deget I.
- prurit, eritem, hiperestezie cutanată și descuamare postinflamatorie;
- **certitudine:** hiperuricemie, evidențierea cristalelor de acid uric în lichid, tofi gutoși;
- persoane asimptomatice între crizele acute;
- răspuns terapeutic spectaculos la colchicină și AINS;
- cronicizarea este marcată de apariția tofilor gutoși (depozite formate din acid uric la nivelul: articulațiilor, țesutului subcutanat, osului, cartilajelor și altor țesuturi).

Artrozele

► **Boală artrozică** reprezintă **afectarea reumatismală degenerativă**, caracterizată prin **deteriorarea cartilajelor articulare**, asociată cu reacții și din partea celorlalte structuri articulare.

► **Cauza** nu este cunoscută, însă un rol important se acordă:

- factorului genetic;
- vârstei;
- factorului mecanic;
- afecțiunilor inflamatorii repetitive sau unele boli metabolice.

Această boală apare predominant la femeile cu vârste de peste 60 de ani;

► **Clinic**

- **Subiectiv:**

▪ **durere articulară de tip mecanic**, care apare după un efort fizic, cedează prin punerea în repaus a articulației, reapărând când articulația este pusă în mișcare după un repaus prelungit și cedează după câteva mișcări. Durerea are caracter meteorotrop, accentuată de frig și umezeală. Pe acest fond de durere se poate adăuga și durere de tip inflamator (datorită reacției sinoviale).

▪ **redoarea articulară** reprezintă dificultatea efectuării primelor mișcări, după un repaus fizic prelungit și are o durată de 3-5 minute.

- **Obiectiv:**

▪ **mărirea de volum a articulațiilor superficiale** prin: acumulare de lichid, proliferarea osului epifizar și acumularea de țesut adipos periarticular (lipartroză);

▪ perceperea **cracamentelor** articulare la mobilizarea articulațiilor mari;

▪ **limitarea mișcărilor active/pasive datorită:**

- alterării cartilajelor;
- fibroza structurilor periarticulare.

► **Paraclinic**

1. **Radiografia articulațiilor periferice** va evidenția:

- îngustarea spațiilor articulare;
- osteoscleroză subcondrală;
- **ostefitoză** marginală;
- ostefitoză epifizară.

Radiografia coloanei vertebrale va evidenția:

- **osteofitoză** marginală anterioară/posterioară;
- îngustarea spațiilor intervertebrale;
- osteoscleroză subcondrală;
- spondilolistezis: alunecarea anterioară/posterioară a corpurilor vertebrale.

2. **Explorările de laborator** sunt normale.

3. **Examenul lichidului sinovial** evidențiază un lichid transparent, gălbui, 200 - 300 leucocite/mm³, cu PMN < 25% și valoarea glucozei egală cu cea plasmatică.

► **Caracteristicile esențiale sunt:**

- afecțiune degenerativă articulară, fără manifestări sistemice;
- durere ameliorată de repaus și redoare matinală redusă;
- inflamație articulară minimă;
- aspectul radiografic: îngustarea spațiilor articulare, osteofite, osteoscleroză subcondrală, chisturi osoase;
- poate fi secundară altor afecțiuni osteoarticulare: hiperparatiroidism, hemocromatoza și tabesul (sifilis).

► **Forme clinice**

1. ARTROZELE INTERVERTEBRALE (spondiloză)

Artrozele intervertebrale interesează articulațiile discovertebrale și/sau interapofizare, cel mai frecvent afectate fiind C₅, T₈, L₃.

a. Artroza intervertebrală se însoțește de lezarea nucleului pulpos al discului și apoi a inelului fibrocartilaginos.

Hernierea nucleului pulpos spre găurile de conjugare va afecta rădăcinile nervoase (sindrom algic articular), iar hernierea mediană a nucleului pulpos va produce un sindrom de compresiune medulară.

b. Artroza interapofizară poate duce la o alunecare a corpurilor vertebrale → spondilolistezis.

Clinic

- **durerea vertebrală de tip mecanic** datorită suferinței ligamentare, capsulare, sinoviale și periostale;
- **dureri radiculare** cu: parestezie/anestezie, modificări reflexelor osteotendinoase (ROT), tulburări motorii ale mușchilor afectați.

- **manifestări cerebrale:** cefalee, amețeli, vertij, tulburări vizuale prin compresiunea arterelor vertebrale (sindrom Lieou - Barre).

Forme clinice

a. Spondiloză cervicală

- durere localizată ± nevralgii brahiale;
- tulburări de irigație cerebrală.

b. Spondiloză dorsală

- durere localizată ± nevralgii intercostale;
- cifoză dorsală progresivă.

c. Spondiloză lombară

Subiectiv:

- durere lombară ± durere de tip radicular: lombosciatică (care debutează acut, accentuată de mișcare, tuse, strănut și ameliorată de repaus. Topografia durerii radiculare permite cunoașterea rădăcinilor afectate:

- L₅ - S₁: durerea iradiază pe fesă, fața posterioară a coapsei și gambei până în călcâi și apoi pe fața exterioară a piciorului → deget V; pacientul nu poate merge pe vârfuri.

- L₄ - L₅: durerea iradiază în fesă, fața postero-externă a coapsei, antero-externă a gambei, fața dorsală a piciorului → deget I; pacientul nu poate merge pe călcâie.

- L₃ - L₄: durerea iradiază pe fața externă a șoldului, antero-externă a coapsei, anterioară a genunchiului și anterioară a gleznei → gleznă.

- L₂ - L₃: durerea iradiază pe fața antero-externă a șoldului, pe fața anterioară a coapsei → genunchi.

- L₁ - L₂: durerea iradiază în partea superioară a coapsei (anterioară, medial și lateral) → parestezii, tulburări de sensibilitate și forță musculară.

Obiectiv :

- ștergerea lordozei lombare, contractura unilaterală a mușchilor paravertebrali, scolioză concavă spre partea dureroasă;
- manevra Lassegue este pozitivă;
- presiunea paravertebrală produce durere.

2.COXARTROZA

Subiectiv:

- durere la mers, la urcarea/coborârea scărilor, care poate iradia în fesă, creasta iliacă, zona inghinală și fața anterioară a coapsei.

Obiectiv:

- limitarea mișcărilor active și pasive;
- scurtarea membrelor inferioare cu modificări de statică (scolioză) vertebrală.

3.GONARTROZA

Subiectiv:

- **durere** pe fața anterioară a genunchilor care apare la: mers, urcarea și coborârea scărilor și ridicarea de pe scaun (afectarea articulației femurorotuliană).

Obiectiv:

- **instabilitatea genunchiului** în plan lateral cu apariția genu-valgum sau genu varum sau mobilizarea în plan lateral (mișcarea în sertar);
- **difficultate la mers**, pacientul căzând în genunchi, chiar la mersul pe plan drept (afectarea articulației femuro-rotulienă);

- **mărirea de volum** a articulației (hidartroza) cu șoc rotulian prezent;
- **crepitații articulare** la translația rotulei cu genunchiul în extensie.

4.ARTROZELE INTERFALANGIENE ALE MÂINILOR SI PICIOARELOR

Subiectiv:

- durere mecanică;
- redoare matinală redusă;
- limitarea mișcărilor.

Obiectiv:

- mărire de volum a articulației prin prezența unor nodozități situate pe fața dorsală a articulațiilor interfalangiene distale (noduli Heberden) și interfalangiene proximale (noduli Bouchard);
- limitarea mișcărilor articulare.