

# Aspectos teórico-prácticos de la inflamación en las enfermedades reumáticas

Dr. José Pedro Martínez Larrarte

Dra. Yusimí Reyes Pineda

Dra. Dinorah M. Prada Hernández

## Resumen

El síndrome inflamatorio articular (SIA) está presente en casi todas las enfermedades que afectan el sistema osteomioarticular (SOMA) y desarrolla diferentes características de acuerdo con la afección que le da origen. En este trabajo hacemos una revisión de la patogénesis del proceso inflamatorio, con una descripción de sus pasos y las funciones de diferentes elementos que influyen en su mecanismo, e integramos las nomenclaturas que existen para la clasificación de este síndrome, teniendo en cuenta, a su vez, las variaciones clínicas, radiológicas y de laboratorio que en él se presentan durante su desarrollo, para lograr así una aproximación lo más exacta posible al diagnóstico nosológico de las entidades reumáticas.

**Palabras clave:** Inflamación articular, dolor articular, impotencia funcional, artritis reumatoide, artropatía gotosa.

La inflamación articular es la respuesta defensiva de la membrana sinovial (tejido intraarticular con múltiples terminaciones nerviosas que tapiza internamente la cápsula articular, respetando la interlínea articular) ante diferentes tipos de agresiones. Como todo proceso inflamatorio presenta las características descritas desde el siglo I d.c. por *Celso*: rubor, calor, tumor y dolor, más la añadida por *Virchow* en el siglo XIX: impotencia funcional.

Múltiples son las entidades nosológicas que dan lugar a un SIA. Es importante conocer que casi todas las afecciones que afectan al SOMA, de una u otra forma, pueden provocarlo; sin embargo, resulta interesante comprender que el SIA tiene un comportamiento generalmente similar de acuerdo con la enfermedad que le da origen, hecho que facilita, una vez interpretado correctamente, el camino para llegar a realizar un diagnóstico nosológico de certeza.<sup>1,2</sup> Los objetivos propuestos son facilitar la comprensión de la patogenia del SIA, así como interpretar las diferentes clasificaciones de este síndrome para realizar diagnósticos nosológicos de enfermedades reumáticas a partir de él.

## Métodos

Para realizar este trabajo se procedió a realizar una revisión bibliográfica de diferentes textos de propeútica y semiología, que abarcaran de alguna forma el SOMA, artículos de revistas y otras publicaciones seriadas impresas que se refieren al tema. Con el resultado del material recopilado se procedió a organizar la información, teniendo en cuenta diferentes aspectos que se relacionaran entre sí, y que nos brindaran un camino común para la comprensión de diferentes aspectos que suceden en el SIA.

A su vez, se explican las características de diferentes nomenclaturas que existen para la clasificación del síndrome, y se muestra cómo al aplicar la relación que existe entre ellas, se facilita el pensamiento clínico para llegar al diagnóstico nosológico de un grupo de enfermedades reumáticas.

## **Resultados y discusión**

Son múltiples los diferentes agentes lesivos que pueden producir inflamación de la membrana sinovial, de hecho este es un tejido extremadamente sensible a prácticamente cualquier elemento ajeno a ella, formado por 2 ó 3 hileras de sinoviocitos, sostenidos sobre una fina red de tejido colágeno, donde llegan numerosos vasos sanguíneos y linfáticos, así como terminaciones nerviosas, responsables, entre todos, del proceso inflamatorio y sus diferentes manifestaciones clínicas. Entre los disímiles elementos que podemos citar capaces de irritar la membrana sinovial y producir su inflamación se encuentran:

Físicos: calor, traumatismos.

Químicos: cristales de ácido úrico monosódico monohidratado, pirofosfato dicálcico, hidroxapatita, o esteroides.

Biológicos: virus, bacterias y hongos .

Inmunológicos: inmunocomplejos circulantes o formados *in situ*.

- La reacción vascular es el componente más importante de la inflamación articular, pues permite la afluencia a la zona afectada de moléculas y células encargadas de neutralizar y retirar los agentes agresores.
- El objetivo final es la reparación del daño sufrido con restitución total o sustitución del tejido dañado por una fibrosis o cicatriz mediada por fibroblastos.<sup>3-5</sup>

Una vez que el agente lesivo se encuentra en la membrana sinovial, da lugar a la secuencia de eventos siguiente:

1. Cambios hemodinámicos: vasodilatación arteriolar con mayor aporte de sangre al territorio y un enlentecimiento de la misma en él, producida por la liberación de histamina y serotonina contenida en las células cebadas locales, que dan lugar al aumento de temperatura y rubor.
2. Aumento de la permeabilidad vascular: sucede por varios mecanismos que se concatenan de persistir el agente agresor. El inmediato es producido por la histamina que contrae las células endoteliales en vénulas, y produce brechas intercelulares que duran entre 20 y 30 min. Si la lesión es tan severa que ocasiona necrosis de las células endoteliales de vénulas, arteriolas y capilares, se produce entonces secundariamente un gran aumento de la permeabilidad que puede durar hasta 2 ó 3 días.
3. Infiltrado leucocitario: el enlentecimiento circulatorio favorece que los leucocitos se acerquen a la pared vascular y rueden sobre el endotelio, para así favorecer su adhesión a las células endoteliales mediante determinadas proteínas de membrana, y su ulterior paso entre ellas.

4. Quimiotaxis: cuando los leucocitos atraviesan el endotelio vascular, son atraídos al foco inflamatorio por la acción de factores quimiotácticos para eliminar por fagocitosis al agente lesivo o los detritus celulares. Los primeros leucocitos que acceden al foco inflamatorio son los polimorfonucleares (PMN), y dentro de estos, específicamente, los neutrófilos, que lo hacen entre 1 y 2 h después de iniciarse el proceso; de 12 a 24 h más tarde comienzan a pasar monocitos/macrófagos y los linfocitos.<sup>6,7</sup>

#### Clasificaciones

Existen diferentes clasificaciones para el SIA. En este trabajo haremos referencia a las más conocidas y la relación que pueden tener entre ellas. De acuerdo con las características del comienzo, del líquido sinovial y las manifestaciones clínicas, la inflamación articular se clasifica en aguda y crónica (tabla 1). La primera es una respuesta inespecífica ante las agresiones; comienza de forma abrupta; presenta una clínica intensa (enrojecimiento, calor, tumefacción, dolor e impotencia funcional), aunque suele depender de la intensidad de la agresión y la susceptibilidad del paciente; se mantiene por corto tiempo; una vez eliminado el agente lesivo evoluciona favorablemente; en algunos casos, como las artritis infecciosas, puede dejar secuelas; y las células predominantes son las polimorfonucleares (neutrófilos). La inflamación crónica, por su parte, puede aparecer de 3 formas: tras la lesión aguda si no se neutraliza, por ataques repetidos de reacción aguda, y por un proceso insidioso desde el principio. Por lo general, es una respuesta específica frente al agente agresor mediada por el sistema inmune, y las células que predominan son mononucleares (macrófagos o linfocitos).<sup>8,9</sup>

**TABLA 1.** Clasificación del SIA

	Tipo de respuesta	Forma de comienzo	Células que predominan	Manifestaciones clínicas
SIA agudo	Inespecífica	Abrupta	Polimorfonucleares (neutrófilos)	Intensas
SIA crónico	Específica, mediada por células	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión aguda no neutralizada</li> <li>• Ataques agudos repetidos</li> <li>• Insidioso desde el inicio</li> </ul>	Mononucleares (macrófagos y linfocitos)	Generalmente discretas, aunque pueden llegar a ser intensas

Existen también otras clasificaciones. Según el número de articulaciones afectadas se denominan monoarticulares (si afecta una sola), oligo o pausarticulares (si afecta de 2 a 4) y poliarticulares (si afecta 5 o más articulaciones) (tabla 2). Igualmente se denominan simétricos si se presenta en los 2 mismos grupos articulares de ambos hemisferios, o asimétricos si no guardan esta relación (tabla 3).

**TABLA 2.** Clasificación del SIA de acuerdo con el número de articulaciones inflamadas

No. de articulaciones inflamadas

SIA monoarticular	1 sola articulación inflamada
SIA pausiartricular u oligoartricular	Entre 2 y 4 articulaciones inflamadas
SIA poliarticular	5 o más articulaciones inflamadas

**TABLA 3.** Clasificación del SIA en relación con los grupos articulares afectados en ambos hemisferios

	Relación con ambos hemisferios
SIA simétrico	Los mismos grupos articulares en ambos hemisferios
SIA asimétrico	Diferentes grupos articulares en ambos hemisferios

Además, se pueden clasificar como aditiva, si aparecen nuevas articulaciones inflamadas sin desaparecer las que lo estaban previamente; migratoria, si desaparecen los signos flogísticos de una articulación inflamada y simultáneamente van presentándose en otra; palindrómica, si se instalan los elementos inflamatorios en una articulación hasta llegar a un pico máximo de flogosis, para desaparecer como mismo se presentaron, y ocurre todo en un período menor de 5 días; y autolimitadas, si desaparecen en un período entre 15 días y 3 meses, aun sin tomar medicamentos y sin dejar secuelas, al menos, aparentes.<sup>10-12</sup>

#### Mediadores del proceso inflamatorio

Todo proceso inflamatorio está mediado por un grupo de sustancias químicas que son producidas por las células que intervienen en el proceso inflamatorio, o son activadas a partir de moléculas presentes en el plasma que pueden agruparse de la forma siguiente:

- Aminas vasoactivas.
- Proteasas plasmáticas.
- Complemento.
- Metabolitos del ácido araquidónico.
- Constituyentes lisosomales de las células fagocitarias.
- Radicales libres de oxígeno.
- Citoquinas.

*Aminas vasoactivas.* La histamina se almacena en los gránulos de células cebadas, mastocitos y plaquetas, y es rápidamente liberada ante cualquier estímulo lesivo que afecte el tejido. Es responsable de la vasodilatación inicial mediada por receptores histaminérgicos H1 y H2, produciendo una contracción de las células endoteliales que crea brechas donde queda la membrana basal expuesta. La serotonina se sintetiza a partir del triptófano y produce vasoconstricción, excepto en la musculatura estriada. Ambas son responsables de producir dolor local de carácter urente. La bradisinina es el resultado final de un sistema compuesto por 4 proteínas que se activan cuando el factor Hageman (FH) o factor XII de la coagulación, se une a superficies de cargas negativas como los cristales de urato monosódico, pirofosfato dicálcico, lipopolisacáridos bacterianos, o colágenos de la membrana basal vascular. La bradisinina tiene un efecto vasodilatador de mayor duración que la histamina, un aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción, aumento de la motilidad intestinal y la producción de dolor.<sup>13,14</sup>

*Proteasas.* Son enzimas liberadas por los leucocitos que tienen como función destruir de forma controlada la matriz extracelular, con el fin de facilitar su acceso hasta el agente lesivo, y así, retirar los tejidos afectados y facilitar su reparación. Están clasificadas en 4 grupos:

- Aspartatoproteasas: la más importante es la catepsina D, que degrada los proteoglicanos del cartílago.
- Cisteinoproteasa: la más conocida son la catepsina B y L, que escinden los péptidos terminales del colágeno.
- Serimproteasas: son la familia más importante de las proteasas, incluyendo proteínas de la coagulación y la fibrinólisis, complemento, tripsina, quimiopsina, elastasa y catepsina G. Actúan sobre la elastina, fibronectina, lámina y colágeno tipo II y IV.
- Metaloproteasas: se caracterizan por requerir  $Zn^{++}$  para su actividad, entre los que se encuentran la colagenasa, capaz de degradar colágeno I, II, III, VIII, X; la lisina, que entre sus sustratos se encuentran colágeno, fibronectina, elastina y proteoglicanos; la gelatinasa, que degrada el colágeno IV y V; y la elastasa, que degrada elastina, proteoglicano, colágeno tipo IV y fibronectina.15,16

*Complemento.* Sistema constituido por más de 30 proteínas séricas y de membrana que son activados de forma secuencial para dar origen a componentes con diversas acciones biológicas. Este sistema se puede activar por la vía clásica (mediante el complejo antígeno-anticuerpo), y por la vía alterna (por endotoxinas bacterianas, polisacáridos, veneno de cobra y agregados de inmunoglobulina). Como resultado de su activación se generan sustancias que tienen los efectos de aumentar la permeabilidad capilar, la adhesividad y la quimiotaxis de los PMN, así como facilitar la fagocitosis de las bacterias.17,18

*Metabolitos del ácido araquidónico.* El ácido araquidónico se encuentra formando parte de los triglicéridos y fosfolípidos en las membranas de la mayoría de las células, bajo la acción de las enzimas fosfolipasas A o C queda liberado y dispuesto para sufrir la acción de otras vías enzimáticas. La ciclooxigenasa se encuentra en todas las células nucleadas del organismo, y sus productos finales principales son las prostaciclina en los tejidos vasculares y los tromboxanos por las plaquetas. La lipooxigenasa aparece exclusivamente en neutrófilos, macrófagos, células cebadas y eosinófilos, y son los únicos capaces de reproducir como producto final leucotrienos. Los efectos biológicos de estas sustancias son muy variados, y difieren según sea el tejido donde se han producido. Sus efectos relacionados con la respuesta inflamatoria son principalmente vasoactivos: tanto vaso dilatadores, como vaso constrictores.

A nivel articular la prostaglandina E<sub>2</sub> induce la resorción ósea por los osteoclastos, y es la probable responsable de la osteopenia periarticular. Los leucotrienos B son potentes agentes quimiotácticos que inducen la adhesión de los neutrófilos al endotelio, para estimular así la liberación de radicales libres y enzimas proteolíticas. Los encosanoides no se acumulan en las células, sino que son sintetizados rápidamente por estímulos físicos, químicos e inmunológicos, que contribuyen significativamente a la respuesta inflamatoria.19

*Constituyentes lisosomales de las células fagocíticas.* Los PMN poseen en su citoplasma gránulos primarios o azurófilos, y gránulos secundarios o específicos. En los primarios se han identificado más de 10 sustancias con actividad antimicrobiana, entre

los que destacan, la lisozima y la proteína bactericida aumentadora de la permeabilidad. Las demás constituyen 2 familias: las defensivas y las homólogas a las proteasas de las serinas. El óxido nitroso es producido por la acción de las sintetazas del óxido nitroso a partir de la L-arginina, con gran efecto vasodilatador, bactericida, citostático y citotóxico.<sup>20</sup>

*Radicales libres de oxígeno.* Los macrófagos y PMN durante su activación producen grandes cantidades de derivados de O<sub>2</sub> altamente activos con finalidad bactericida, que comienzan cuando el oxígeno molecular es reducido al radical libre mediante la NADPH oxidasa y forma anión superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), ácido hipocloroso y radical hidróxido (OH<sup>-</sup>), los que producen destrucción de la matriz intercelular para desnaturalizar las proteínas.<sup>21</sup>

El factor activador de las plaquetas es producido por mastocitos, basófilos sensibilizados con IgE, además por monocitos, macrófagos, PMN, eosinófilos y células endoteliales, los que inducen agregación plaquetaria y liberación de sus constituyentes vesiculares, adhesión y quimotaxis de PMN, vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar con gran eficacia; es el quimiotáctico más potente de los eosinófilos.<sup>22</sup>

*Citoquinas.* Son sustancias producidas por los linfocitos y macrófagos durante la respuesta inmunitaria con importantes funciones durante la inflamación. Se encuentran entre estas las interleuquinas desde la 1 a la 18, interferones alfa y beta, factor de necrosis tumoral alfa y beta, factores estimulantes de colonias de monocitos y granulocitos, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento epidérmico y factor de crecimiento de fibroblastos. Muchos de sus efectos son dirigidos a aumentar la actividad de los PMN y macrófagos, y a la expresión de moléculas de histocompatibilidad. Provocan fiebre y liberación de proteínas que forman parte de los reactantes de la inflamación, e inducen la expresión de receptores y moléculas de adhesión, así como la proliferación de células endoteliales y fibroblastos.<sup>23</sup>

#### Manifestaciones clínicas del SIA

Como todo proceso inflamatorio, en el SIA está presente de una u otra forma el dolor, el rubor, el tumor, el calor y la impotencia funcional, que pueden encontrarse al examen físico, con algunas variaciones dependientes de la anatomía de la articulación afectada o el proceso morboso que lo origina:<sup>24</sup>

- Tumefacción articular (tumor). Se entiende por tumefacción articular el aumento de volumen de una articulación constituido a expensas de sus partes blandas: membrana sinovial, cápsula y ligamentos periarticulares. Se diferencia de la deformación en que en esta, cuando hay aumento de volumen, se realiza a expensas de los componentes óseos articulares. Es un signo de mayor importancia, ya que permite afirmar que existe realmente una enfermedad articular. Su constatación es generalmente fácil en las articulaciones distales de los miembros y en la cara anterior del tórax, pero más difícil en las proximales (hombro y cadera), donde la articulación se encuentra inmersa en la musculatura que la rodea, y habitualmente no se percibe en las de la columna vertebral y las sacroilíacas. Generalmente es blanda y fluctuante, a lo sumo consistente, y es el efecto del derrame del líquido intraarticular en la inflamación aguda, o la proliferación y engrosamiento de la sinovial en la inflamación crónica. El

derrame intraarticular es, sobre todo, demostrable en la rodilla mediante las maniobras del ordeño articular o el peloteo rotuliano. En la muñeca y el tobillo el aumento de volumen puede extenderse a las vainas sinoviales de la vecindad (tenosinovitis).

- Dolor. Es el signo que más frecuentemente está presente, puede ser de intensidad variable según el caso. Generalmente se localiza sobre la articulación afectada, o puede irradiar a las zonas yuxtaarticulares a lo largo del miembro afecto, donde debe diferenciarse del dolor de origen nervioso, e inclusive, localizarse en otra articulación, como en el caso de la cadera que regularmente refiere el dolor a la rodilla. Este dolor de tipo inflamatorio tiene como característica que persiste durante el reposo, inclusive puede alcanzar su máxima intensidad en horas de la noche o en la mañana al despertar el enfermo, y atenuarse relativamente cuando la articulación se pone en actividad.
- Rubor. El rubor local de la inflamación articular no siempre se puede observar a nivel de la piel -compréndase que la inflamación sucede a nivel de la membrana sinovial, la cual sí adquiere esta característica, pero solo es demostrada si se logra visualizar mediante una artroscopia- sin embargo, en algunos procesos inflamatorios muy intensos, como los que suceden en la artritis séptica o el reumatismo palindrómico, la piel de la articulación afectada suele tomar esta coloración, e inclusive mostrarse violácea, como sucede en la artropatía gotosa a nivel de la primera metatarsofalángica (podagra).
- Calor. La articulación sana tiene normalmente menor temperatura que la musculatura vecina. En el SIA el calor aumenta sobre la piel que rodea la articulación, y llega a ser mayor que las masas musculares, en ocasiones hasta varios grados, por lo que el paciente puede referir “ fiebre articular” . Puede ser demostrado palpando con el área dorsal del 2do. y 3er. dedo del examinador para compararla con la musculatura vecina; no suele ser demostrable como el aumento de volumen, en aquellas articulaciones que están cubiertas por grandes formaciones musculares.
- Impotencia funcional. Está dada por la limitación de los movimientos de la articulación inflamada y siempre está presente en un menor o mayor grado. Suele demostrarse al examinar los movimientos activos (los que el paciente efectúa por sí solo), o los pasivos (los que el médico obtiene movilizand o la articulación). Algunas veces los movimientos pasivos son menos limitados que los activos, debido al hecho de que el dolor es más vivo en el esfuerzo muscular que requiere la movilización activa, que en el estado de relajación muscular que busca obtenerse en la movilización pasiva. Por otro lado, la impotencia funcional puede ser tan intensa que limite el más mínimo movimiento articular, o de tan poca intensidad que solo es demostrable al no poder mover la articulación en los últimos grados del movimiento. En los procesos inflamatorios articulares agudos el paciente adopta generalmente una actividad antálgica de relajación articular (flexión de la rodilla, flexión-aducción del muslo, flexión y abducción de la muñeca). La inflamación articular crónica se acompaña de atrofia muscular yuxtaarticular, que puede adquirir rápidamente un grado importante y dar lugar a subluxaciones y luxaciones irreversibles, o establecer deformaciones articulares como el flexo de rodilla, el equinismo del pie o el flexo del codo.<sup>25,26</sup>

Debemos tener presente al indicar una radiografía simple articular que esta debe realizarse a los grupos articulares similares de ambos lados del cuerpo. La posibilidad de compararlos nos ahorrará tiempo, material de estudio y nos facilitará una mejor interpretación de la imágenes que observemos en las radiografías. Al inicio de la inflamación solo se suele observar un aumento de las partes blandas periarticulares debido al derrame intraarticular, pero al cabo de varias semanas las extremidades óseas muestran una desmineralización homogénea de las epífisis óseas en la articulación comprometida. Cuando la inflamación se prolonga, cualquiera que sea su naturaleza, se produce un pinzamiento de la interlínea articular que se traduce sufrimiento y alteraciones en el cartílago articular, y más tarde, erosiones y signos de destrucción ósea.

En la ecografía de las articulaciones inflamadas se pueden detectar diferentes hallazgos, según la entidad responsable del síndrome, y resulta útil al poder extender el estudio a estructuras vecinas como vainas tendinosas y bursas, que también suelen ser asiento del proceso inflamatorio, por tener en su interior tejido sinovial similar a la de la articulación. El derrame articular suele verse como un área hipoecoica, limitada por la cápsula articular, generalmente de aspecto anecoico; pero, de mostrar mayor ecogenicidad, se debe pensar en una artritis infecciosa o una hemartrosis. La sinovitis se observa como un engrosamiento difuso o nodular de la articulación, no obstante, el pannus sinovial se puede confundir con el líquido articular

Otros estudios, como la artroscopia, nos brindan el acceso y la observación directamente del interior de la articulación afectada, y nos facilitan, en ocasiones, la identificación del agente causal directamente, como en el caso de la observación de cristales de urato monosódico monohidratado sobre la membrana sinovial.<sup>26,27</sup>

#### Signos biológicos

Debe considerarse un objetivo ante todo SIA el estudio del líquido sinovial. Las inflamaciones articulares agudas muestran un líquido turbio y pueden contener más de 50 000 células x mm<sup>3</sup> casi exclusivamente polimorfonucleares. En las inflamaciones articulares crónicas, el líquido por lo general es claro o ligeramente turbio, y contiene más de 10 000 células x mm<sup>3</sup>, que en su mayoría son mononucleares macrófagos y linfocitos.

En los casos de artritis séptica se suele aislar el germen responsable directamente del líquido sinovial, o mediante pruebas indirectas en él se logran identificar otras causas como los cristales en las diferentes artropatías por microcristales; o también se sugiere realizar estudios inmunológicos como el factor reumatoide, que aparece con cifras altas, en ocasiones superiores en la sangre periférica, como puede suceder en la artritis reumatoide. La inflamación articular generalmente se acompaña de aumento de la velocidad de sedimentación globular, aumento de la alfa 2 globulina y presencia de la proteína C reactiva en el suero (reactantes de la fase aguda).<sup>28-31</sup>

#### Conclusiones

Entre los varios aspectos del SIA que hemos revisado, debemos destacar la importancia de conocer las diferentes clasificaciones de este síndrome, ya que si tenemos en cuenta que las enfermedades articulares, por lo general, tienen siempre la misma forma de comportarse, a través de él podemos acercarnos de una forma factible a la entidad que lo

produce. Por lo tanto, un SIA no estaría definido del todo, si no se le agregan las diferentes características de las clasificaciones que existen para especificarlos, lo que facilitaría la tarea de aproximarnos al diagnóstico nosológico de una variedad nada despreciable de afecciones reumáticas.

De manera que cuando planteamos que estamos frente a un SIA y monoarticular pensamos en enfermedades como la artritis infecciosa, la artritis traumática, un ataque inicial de gota o un reumatismo palindrómico. Si observamos un síndrome inflamatorio pausarticular y asimétrico, podemos pensar en las espondiloartritis; si en cambio, estamos en presencia de un SIA pausarticular o poliarticular y migratriz, nos sería muy sugerente de fiebre reumática. Un síndrome inflamatorio poliarticular crónico, simétrico y aditivo, nos orientaría a la artritis reumatoide, o una colagenosis de origen inmunológico.

Este razonamiento solo se alcanza en el contexto del pensamiento médico, al que se deben asociar otros elementos recogidos en la historia clínica, para definir así una determinada entidad nosológica, el que se complementa con el ejercicio de un diagnóstico diferencial adecuado.

## Summary

*Theoretical and practical aspects of inflammation in the rheumatic diseases*

The inflammatory articular syndrome (IAS) is present in nearly all the diseases affecting the osteomyoarticular system (OMAS), and it develops different characteristics according to the affection originating it. In this paper, a review of the pathogenesis of the inflammatory process is made. Its steps and the functions of different elements influencing on its mechanism are described, and the nomenclatures existing for the classification of this syndrome are integrated, taking into account at the same time the clinical, radiological and lab variations occurring during its development to attain an approach as accurate as possible to the nosological diagnosis of the rheumatic entities.

**Key words:** Articular inflammation, articular pain, functional impotence, rheumatoid arthritis, gouty arthropathy.

## Referencias bibliográficas

1. Park H. The pathophysiology of irritable bowel syndrome: inflammation and motor disorder. *The Korean Journal of Gastroenterology*. 2006;47(2):101-10.
2. Rotes Querol J. *Semiología de las enfermedades reumáticas*. Barcelona: Editorial Expans; 1981.p.79-110.
3. Ruibal León A, Fernández Machín LM, González García VM. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. *Rev Cubana Med*. 2004;43(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_issuetoc&pid=0034-752320040004&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0034-752320040004&lng=es&nrm=iso)
4. Llanio Navarro R, Perdomo González G. *Propedéutica clínica y semiología médica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003.p.423-30.

5. Ammon HP. Boswellic acids in chronic inflammatory diseases. *Planta Médica*. 2006;72(12):1100-16.
6. Bello Vega M, Sánchez Padrón A. Patogénesis molecular del distrés. *Rev Cubana Med*. 1997;36(3):178-83.
7. Makrygiannakis D. Citrullination is an inflammation-dependent process. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2006;65(9):1219-22.
8. Izagirre M, Cuende E, Hernández M, Ayensa C, Vesga JC. Síndrome antisintetasa y fenómeno de Raynaud unilateral. *Rev Esp Reumatol*. 2004;31:126-8.
9. Palmer G. Leukocyte migration to rheumatoid joints: enzymes take over. *Arthritis and Rheumatism*. 2006;54(9):2707-10.
10. Álvarez Sintés R. *Temas de Medicina General Integral*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001. Volumen 2, Capítulo 32.p.342-51.
11. Correa P; Anaya JM. TNF in rheumatoid arthritis. *Rev Colomb Reumatol*. 2001;8(2):236-50.
12. Lombas GM. *Diagnóstico diferencial de las enfermedades reumáticas*. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1979:145-7.
13. Hsu YH. Function of interleukin-20 as a proinflammatory molecule in rheumatoid and experimental arthritis. *Arthritis and Rheumatism*. 2006;54(9):2722-33.
14. Eyles JL. Granulocyte colony-stimulating factor and neutrophils-forgotten mediators of inflammatory disease. *Nature Clinical Practice Rheumatology*. 2006;2(9):500-10.
15. Kaneko Y. Anti-inflammatory activity of immunoglobulin G resulting from Fc sialylation. *Science*. 2006 Aug 4;313(5787):670-3.
16. Aeberli D. Macrophage migration inhibitory factor and glucocorticoid sensitivity. *Rheumatology*. 2006;45(8):937-43.
17. Scheller J, Rose-John S. Interleukin-6 and its receptor: from bench to bedside *Medical Microbiology & Immunology*. 2006;195 Issue 4:173-83.
18. Kummer C, Ginsberg H. New approaches to blockade of  $\alpha_4$ -integrins, proven therapeutic targets in chronic inflammation. *Biochemical Pharmacology*. 2006;72 Issue 11:1460-8.
19. Companioni Gasquez M. Ácido araquidónico y radicales libres: su relación con el proceso inflamatorio. *Rev Cubana Invest Biomed*. 1995;14(1).
20. Paulis A. Expression and functions of the vascular endothelial growth factors and their receptors in human basophils. *Journal of Immunology*. 2006;177(10): 7322-31.

21. Salvemini D. Superoxide, peroxynitrite and oxidative/nitrative stress in inflammation. *Biochemical Society Transactions*. 2006;34:965-70.
22. Morales Trejo B. Evaluación y conceptos de artrocentesis/evaluation and concepts of arthrocentesis. *Rev ADM*. 2003;60(1):25-8.
23. Pizzimenti MC, Aquino BM, Nishishinya MB, Nasswetter G, Griemberg G. Interleuquinas 2, 4, 6 y 10 en pacientes con artritis reumatoidea/interleukins 2, 4, 6 and 10 in patients with rheumatoid arthritis. *Acta Bioquím Clin Latinoam*. 2002;6(2): 235-42.
24. Roca Goderich R. *Temas de Medicina Interna*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. Tomo III, Segunda parte, Capítulo 9.p. 823-9.
25. Mc Carty D. *Artritis y enfermedades conexas*. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1986:55-69.
26. Rodríguez J. Dolor osteomuscular y reumatológico. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11(2):56-64.
27. Ugarte Suárez JC. *Manual de imagenología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004. 2da edición, Capítulo VI. p.39-45.
28. Valls Pérez O. *Ecografía del aparato locomotor*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. Capítulo 7.p.43-64.
29. Matarama Peñate M. *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.p.507-16.
30. Garrido B, Fernández-Suárez L, Bosch F, et al. Síndrome doloroso regional complejo tipo 1: tratamiento mediante bloqueos simpáticos. *Rev Soc Esp Dolor*. 2005;12(7):417-24.
31. Molina J, Molina JF. *Fundamentos de medicina. Reumatología*. Medellín: Editorial C.I.B.; 1998.p.46-50.