



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ARTROPATÍA DE LAS ARTICULACIONES INTERFALÁNGICAS DISTALES DE LAS MANOS

MARÍA ÁNGELES CONTRERAS BLASCO

Servicio de Reumatología. Hospital General de Elda. Elda. Alicante. España.

RESUMEN

Las articulaciones interfalángicas distales de las manos se afectan con poca frecuencia en las enfermedades reumáticas. Las únicas excepciones son la artrosis y la artritis psoriásica. La artrosis es la causa más habitual de artropatía de estas articulaciones.

Palabras clave: Articulaciones interfalángicas distales de la mano. Artropatía de las manos. Artrosis.

ABSTRACT

The distal interphalangeal hand joints are rarely involved in rheumatic disease. The only exceptions are osteoarthritis and psoriatic arthritis. Osteoarthritis is the most common cause of joint disease involving these joints.

Key words: Distal interphalangeal joints of hand. Hand joint disease. Osteoarthritis.

INTRODUCCIÓN

Las articulaciones interfalángicas distales (IFD) de las manos son articulaciones trocleares compuestas por cápsula articular, membrana sinovial y 2 ligamentos laterales que permiten de 50 a 80° de flexión palmar y de 5 a 10° de flexión dorsal. El tendón flexor profundo de los dedos es el que permite la flexión de las articulaciones IFD¹.

Las articulaciones IFD de las manos son asiento poco frecuente de enfermedades, a excepción de la artrosis, que es la causa más habitual de afectación, y la artritis psoriásica.

Las artropatías inflamatorias que afectan a las articulaciones IFD de las manos acaban provocando secuelas tardías que hacen que se tornen inestables y presenten desviaciones de su eje. Estas alteraciones se describirán en el seno de cada una de las enfermedades que las ocasionan, y comprenden, entre otras, los dedos en cuello de cisne y los dedos en ojal.

Las artropatías que pueden afectar a las articulaciones IFD de las manos se pueden dividir en 2 grandes grupos:

– *Artropatías degenerativas.* Engloban la artrosis (nódulos de Heberden) y una forma especial de artrosis, la denominada artrosis erosiva o inflamatoria.

– *Artropatías inflamatorias.* Se dividen a su vez en artritis simétricas (p. ej., artritis reumatoide y artritis idiopática juvenil) y asimétricas (p. ej., artritis psoriásica, artritis microcristalinas, artritis séptica y artritis por cuerpo extraño).

Además, hay otros procesos y situaciones en que pueden verse afectadas las articulaciones IFD de las manos, como ocurre en las enfermedades por depósito o las lesiones térmicas y eléctricas.

A continuación se revisan las principales causas de afectación de las articulaciones IFD de las manos.



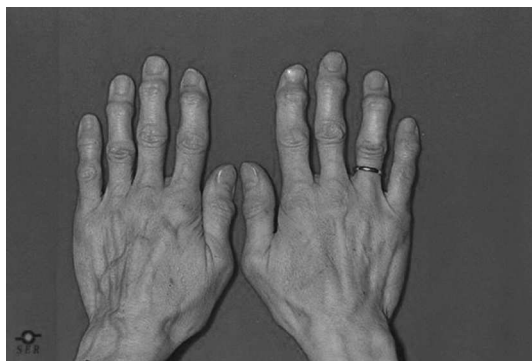


Figura 1>

Nódulos de Heberden. (Fondo de Imagen de la SER.)

ARTROSIS (NÓDULOS DE HEBERDEN)

La artrosis es un trastorno crónico que se caracteriza por destrucción del cartílago articular. Es la artropatía más frecuente en los países desarrollados²⁻⁶. La prevalencia de esta enfermedad es mayor en las mujeres, aunque hasta los 50 años de edad es semejante en ambos sexos⁷. En el sexo femenino es más habitual que resulten afectadas las articulaciones IFD de las manos y las rodillas, mientras que en el masculino lo son las metacarpofalángicas y las caderas².

La artrosis de las manos es una de las localizaciones más frecuentes de la enfermedad. Se calcula que en torno al 50% de las personas mayores de 65 años tiene signos radiológicos de artrosis en las manos, mientras que la prevalencia de artrosis sintomática ronda el 10% en este mismo grupo de edad y el 5% en la población general adulta⁵. Según el estudio EPISER⁸, la prevalencia estimada de artrosis sintomática de las manos en la población adulta española es del 6,2%, siendo 4 veces más común en las mujeres; su frecuencia de aparición aumenta con la edad, con una prevalencia máxima entre los 70 y los 79 años del 14,1%. La prevalencia en la población española, así como la proporción entre ambos sexos, es parecida a la que se observa en otras poblaciones.

La afectación de las articulaciones IFD es una de las más habituales y características de la artrosis⁹⁻¹¹. Esta afectación origina un engrosamiento lento y progresivo de la articulación que da lugar a una deformidad articular conocida como nódulo de He-

berden (fig. 1). Se trata de una prominencia de consistencia firme que se localiza en la región dorsolateral de la articulación y se corresponde con la presencia de osteófitos. Los nódulos son inicialmente únicos, si bien, con el transcurso del tiempo, van apareciendo más. Al inicio pueden cursar con episodios de inflamación y dolor. Al progresar, la falange distal tiende a deformarse en flexión y el paciente pierde destreza para manipular objetos de pequeño tamaño. Sin embargo, la pérdida funcional suele ser poco importante, ya que, una vez formados, son indoloros y su única repercusión es el trastorno estético que ocasionan¹²⁻¹⁴.

El 30% de la población menor de 70 años presenta nódulos de Heberden, mientras que en los mayores de 75 años esta cifra asciende al 70%^{4,15}. Es más común en el sexo femenino a partir de los 45 años y la herencia desempeña un papel importante, sobre todo entre los miembros femeninos de la familia, de tal modo que es más frecuente que una hija manifieste estos nódulos cuando los ha presentado su madre^{6,16}.

En las fases iniciales de la enfermedad, la artrosis puede acompañarse de pequeños quistes mucoides (fig. 2) de contenido gelatinoso que se ubican en las partes blandas de la cara dorsal de la articulación afectada^{6,14,16,17}.

Los signos radiológicos típicos consisten en disminución del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, formación de quistes subcondrales o geodas y osteofitos^{4,14,16-18}. La artrosis puede complicarse con subluxaciones, luxaciones, anquilosis y presencia de cuerpos óseos o cartilaginosos intraarticulares¹⁷.

Los nódulos de Heberden también pueden ser post-traumáticos. En este caso se caracterizan por una localización única, por ser indoloros una vez formados y porque la interlínea articular permanece intacta y no hay esclerosis radiológica¹⁶.

Se ha descrito una artrosis laboral, de tal manera que algunas profesiones conllevan un mayor riesgo de artrosis en ciertas localizaciones en función de la actividad que desempeñe el trabajador. Hadler et al¹⁹ describieron una mayor incidencia de artrosis de las manos en los trabajadores del algodón. Los pianistas también presentan con mayor frecuencia una artrosis de las articulacio-

nes IFD y metacarpofalángicas²⁰. En España se ha observado que los ganaderos que ordeñan manualmente tienen una mayor incidencia de artrosis de las articulaciones IFD de las manos debido a su uso repetitivo y la sobrecarga mecánica. Es lo que Ferreiro et al²¹ denominaron *mano del ordeñador*, que consiste en una artrosis intensa de las articulaciones IFD con desviación radial de las falanges del segundo, tercer y cuarto dedos. Se ha comprobado un incremento de la artrosis en la mano que más se utiliza, es decir, en la derecha de los pacientes diestros y en la izquierda de los zurdos²². Esta asociación entre artrosis y miembro dominante respalda la importancia que tiene la sobrecarga articular repetitiva en el desarrollo de la enfermedad.

ARTROSIS EROSIVA

La artrosis erosiva o inflamatoria es una variante de la artrosis clásica con características clínicas y radiológicas peculiares²³. Crain²⁴ fue quien describió esta enfermedad por primera vez en 1961, a la que denominó artrosis interfalángica. En 1996, Peter et al²⁵ acuñaron el término de artrosis erosiva, y en 1972 Ehrlich²⁶ lo sustituyó por el de artrosis inflamatoria. Por tanto, el término artrosis erosiva o inflamatoria alude a una forma de artrosis que se caracteriza por episodios agudos de inflamación y deformidades graves que afectan fundamentalmente a las articulaciones interfalángicas de las manos. El adjetivo erosiva describe las típicas erosiones de localización yuxta o intraarticular que caracterizan a esta afección¹⁷. Sin embargo, algunos autores prefieren el término artrosis inflamatoria, ya que no todos los pacientes con signos clínicos típicos presentan erosiones en las radiografías.

La artrosis erosiva o inflamatoria afecta al sexo femenino con mayor frecuencia que al masculino²⁷, con una proporción de 12:1²⁸. Su incidencia es más elevada en la edad menopáusica²⁹. Se caracteriza por una afectación simétrica^{17,29,30}, y las IFD de las manos—su localización típica—son las articulaciones que se afectan con mayor frecuencia, seguidas de las interfalángicas proximales²⁸.

Desde el punto de vista clínico se manifiesta con deformidades articulares, aunque puede cursar de forma brusca con dolor, tumefacción y limitación funcional de las articulaciones afectadas²⁸.



Figura 2>

Quiste mucoide en la articulación interfalángica distal del segundo dedo de la mano izquierda. (Fondo de Imagen de la SER.)

La artrosis erosiva se acompaña de diversos datos radiológicos que la caracterizan y permiten su diagnóstico mediante la realización de una radiografía simple²⁸. Por un lado, se trata de un proceso en el que hay destrucción ósea; este hecho da lugar a la aparición de erosiones articulares centrales, que definen la enfermedad, o periféricas; por otro lado, hay una proliferación ósea que origina un crecimiento osteofítico en las superficies articulares adyacentes, lo que genera las imágenes radiológicas típicas de la enfermedad^{17,30}. En las fases iniciales de esta afección, el dato principal consiste en una sinovitis simétrica que se traduce radiológicamente en un aumento de las partes blandas periarticulares. Más adelante aparecen las mencionadas erosiones articulares, que ocasionan una deformidad en *alas de gaviota*; esta deformidad es consecuencia de las erosiones, generalmente centrales, y de la posterior proliferación ósea marginal que tiene lugar en el lado distal de la articulación^{17,28}. Finalmente, en las fases avanzadas se produce una anquilosis ósea intraarticular. Además, pueden observarse los signos típicos de la artrosis no inflamatoria: osteófitos, pinzamiento articular, quistes



Figura 3>

Artrosis erosiva: deformidad en alas de gaviota en las articulaciones IFD del cuarto y quinto dedos y erosiones centrales en la articulación IFD del segundo dedo con signos degenerativos asociados (osteófitos, pinzamiento articular y esclerosis subcondral).

subcondrales y esclerosis subcondral (fig. 3). La localización central de las erosiones es característica, aunque también pueden ser periféricas, en cuyo caso resulta más difícil diferenciarlas de las que aparecen habitualmente en la artritis reumatoide o psoriásica¹⁷.

En los pacientes con insuficiencia renal que se encuentran en diálisis se ha descrito un tipo de artrosis erosiva rápidamente progresiva que afecta fundamentalmente a las articulaciones IFD de las manos, cuya etiopatogenia se considera multifactorial y en la que no se ha identificado relación con la beta-2-microglobulina³¹⁻³⁴. Esta afectación articular



Figura 4>

Onicopatía y artritis psoriásica en una articulación IFD de la mano. (Fondo de Imagen de la SER.)

es diferente de la ocasionada por el hiperparatiroidismo secundario clásico y consiste en cambios destructivos o erosivos en la superficie articular³⁵. El riesgo de presentar erosiones óseas en las manos, así como la intensidad de éstas, se incrementa con la duración de la hemodiálisis³⁵⁻³⁷ y parece que guarda relación con las concentraciones séricas de hormona paratiroidea³⁷, a diferencia de lo que se creía inicialmente.

ARTRITIS PSORIÁSICA

La artritis psoriásica es una artropatía inflamatoria relacionada con la psoriasis. Afecta por igual a ambos sexos y suele comenzar en torno a los 30-50 años³⁸⁻⁴⁰. En el 70% de los casos la psoriasis precede a la artritis, generalmente en varios años, mientras que el 15% de los pacientes presenta trastornos articulares antes que manifestaciones cutáneas. La afectación de las articulaciones IFD de las manos es el rasgo más característico de esta enfermedad; aparece en la mitad de los casos y en el 5% de ellos es la manifestación inicial. De hecho, pueden ser las únicas articulaciones afectadas. Hay una asociación entre la afectación de las articulaciones IFD y la presencia de onicopatía (fig. 4)^{41,42}. Además de cursar con artritis asimétrica, puede hacerlo con una dactilitis o *dedo en salchicha*, que obedece a una tenosinovitis de los tendones flexores de los dedos^{40,43,44}. La dactilitis aparece en el 30-40% de los casos, con una localización más frecuente en los pies que en las manos, y puede ser la forma de presentación de la enfermedad e incluso su única manifestación clínica. En general, la dactilitis se asocia a sinovitis periférica. No obstante, aunque la dactilitis es característica de la artritis psoriásica, no es exclusiva de ella, ya que también puede encontrarse en otras espondiloartropatías, como el síndrome de Reiter, y en otras muchas afecciones (tabla 1).

En la artropatía psoriásica también puede producirse una afectación *en eje longitudinal*, en la que se alteran las articulaciones IFD, interfalángicas proximales y metacarpofalángicas de uno o más dedos, quedando íntegros los demás⁴⁵.

También hay una forma de artritis grave y destructiva denominada *artritis mutilante*, que afecta a menos del 5% de los pacientes y se caracteriza por destrucción de las pequeñas articulaciones de las

manos y los pies, con osteólisis epifisaria, lo que da lugar a una disminución de la longitud del dedo y al característico *dedo en catalejo*, *en telescopio* o *telescopado*⁴³. Este tipo es más frecuente en las mujeres con formas de afectación poliarticular muy evolucionadas. Sin embargo, esta deformidad no es exclusiva de la artritis psoriásica y también puede verse en otras enfermedades inflamatorias, como la artritis reumatoide.

La afectación radiológica en la artritis psoriásica se caracteriza por la ausencia de osteoporosis yuxta-articular, a diferencia de la artritis reumatoide, y por la presencia de erosiones proliferativas, anquilosis y alteración asimétrica. La afectación de las articulaciones interfalángicas de los dedos de las manos se caracteriza por la existencia de erosiones, que suelen iniciarse en los bordes (erosiones periféricas) y van progresando hacia la región central, con alteración del hueso subcondral; al extenderse y confluir, dan lugar a una imagen de ensanchamiento del espacio articular^{38,43}. También se produce el afilamiento de una carilla articular, lo que se conoce como imagen *en punta de lápiz*. Esta imagen puede combinarse con un ensanchamiento progresivo de la base o carilla articular de la falange distal contigua, debido a una erosión central profunda, que se proyecta originando una típica deformidad denominada *de lápiz en copa*^{38,41,46}. Estas erosiones se acompañan a veces de proliferación ósea, lo que confiere un aspecto radiológico característico⁴⁰. Incluso puede haber una resorción de los penachos de las falanges distales, con aparición de acroosteólisis^{38,44,47}.

Un paciente psoriásico con afectación exclusiva de las articulaciones IFD plantea un dilema en cuanto al diagnóstico diferencial con la artrosis, con la que puede coexistir. En estos casos, los rasgos inflamatorios y el aspecto radiológico ayudan a determinar el diagnóstico correcto.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria autoinmunitaria crónica que puede afectar a cualquier articulación sinovial. Se trata de la enfermedad inflamatoria crónica del sistema osteomuscular con una mayor prevalencia y repercusión sobre la función, productividad, calidad de vida y mortalidad de los pacientes^{48,49}. Según el estudio

EPISER⁵⁰, la prevalencia estimada de artritis reumatoide en la población española mayor de 20 años es del 0,5%, y es superior en las mujeres (0,8%) que en los varones (0,2%). La prevalencia aumenta con la edad, de modo que es más habitual entre el cuarto y sexto decenios de vida⁵¹.

Las articulaciones que se ven afectadas con mayor frecuencia son las metacarpofalángicas, interfalángicas proximales de las manos y muñecas. Aunque la afectación de las articulaciones IFD de las manos no es característica de la enfermedad, probablemente se produce más a menudo de lo comunicado⁵². No obstante, esta localización en las IFD de las manos nunca es una manifestación inicial o aislada de la artritis reumatoide, sino que suele ser episódica y es más común en las formas con factor reumatoide positivo⁵³. Su presencia obliga a diferenciarla de una artrosis coexistente⁵⁴.

Además de los síntomas propiamente articulares, en la mano aparecen varias manifestaciones debidas a la afectación de los tendones o de sus vainas y de la musculatura intrínseca. En consecuencia, se produce atrofia de la musculatura intrínseca de la mano. Aunque la enfermedad suele comenzar en forma de poliartritis, generalmente simétrica, la tenosinovitis es la manifestación inicial en casi la mitad de los casos y puede persistir como manifestación única durante meses o años antes de que se inicie la artritis⁵⁵. La afectación de los tendones flexores es más frecuente que la de los extensores, y entre los primeros, la del segundo y tercer dedos⁵⁶. La tenosinovitis puede causar dolor, tumefacción, síndrome del túnel carpiano, nódulos en la cara palmar de la mano y roturas tendinosas.

Tabla 1> Causas de dactilitis

Artritis psoriásica
Síndrome de Reiter y artritis reactivas
Artritis idiopática juvenil poliarticular y pauciarticular
Enfermedad mixta del tejido conjuntivo
Sarcoidosis
Gota
Anemia drepanocítica
Artritis gonocócica
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
Tuberculosis



Tabla 2>

Deformidades en la mano reumatoide

Denominación	Deformación	Enfermedades más frecuentes
Dedo en cuello de cisne	MCF en flexión, IFP en hiperextensión, IFD en flexión	Artritis reumatoide Lupus eritematoso sistémico
Dedo en ojal	IFP en flexión, IFD en extensión	Artritis reumatoide
Dedo en martillo	IFD en flexión, IFP en posición neutra	Traumatismos Artritis reumatoide Artrosis de IFD
Mano en antejo o catalejo	Dedos telescopados con acortamiento de éstos e inestabilidad articular importante	Artritis reumatoide Artritis psoriásica
Ráfaga cubital	MCF en desviación cubital	Artritis reumatoide

IFD: interfalángica distal; IFP: interfalángica proximal; MCF: metacarpofalángica.

Otra característica de la artritis reumatoide es que, conforme progresa, van surgiendo diversas deformidades articulares y óseas (tabla 2). Se calcula que, a los 3 años de evolución, prácticamente una tercera parte de los pacientes presenta deformidades en los dedos de las manos⁵⁷. La más habitual es una desviación cubital de los dedos, también conocida como *ráfaga cubital*⁵⁸. También puede apreciarse una desviación radial de los dedos de la mano, aunque es mucho más rara. Otra deformidad común es el *dedo en cuello de cisne*, que consiste en una contractura en flexión de la articulación metacarpofalángica, con hiperextensión de la articulación interfalángica proximal y flexión de la IFD^{1,54,59-61}. Con mucha menor frecuencia aparece un *dedo en ojal*, que consiste en una contractura en flexión de la articulación interfalángica proximal con hiperextensión de la IFD^{1,54,59-61}. Hay otras enfermedades en las que también pueden surgir estas deformidades, como el lupus eritematoso sistémico.

En el 5% de los casos la enfermedad cursa con una destrucción muy intensa que provoca una resorción ósea de los extremos de las falanges, lo que se conoce como *dedos telescopados* o *mano en catalejo*. En esta situación, el extremo distal de los metacarpianos se introduce en el extremo proximal de las primeras falanges, de modo que los dedos quedan acortados, aunque se alargan parcialmente al estirar de ellos, de ahí su designación^{1,60,61}.

Otra deformidad que puede darse en la mano es el *dedo en martillo*, debido a una rotura del tendón extensor de la articulación IFD, lo que ocasiona una caída de la falange distal. Normalmente es consecuencia de un traumatismo mínimo (p. ej., al

arroparse en la cama) y es posible que el paciente ni siquiera lo recuerde, lo que puede demorar su diagnóstico y tratamiento^{60,62,63}. Cuando un paciente consulte por un dedo caído a la altura de la articulación IFD y no lo pueda extender de forma activa, aunque sí pasivamente, ha de realizarse una radiografía simple para comprobar si hay una fractura asociada en la falange distal.

Desde el punto de vista radiológico, la artritis reumatoide se caracteriza por la presencia de osteopenia yuxtaarticular, pinzamiento simétrico del espacio articular y erosiones marginales, a menudo con un fondo irregular. En las fases avanzadas se producen subluxaciones y anquilosis ósea^{64,65}.

ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

La primera descripción de la enfermedad de Still del adulto la efectuó Bywaters⁶⁶ en 1971. Se trataba de 14 pacientes con síntomas análogos a los que aparecían en la forma sistémica de la artritis reumatoide juvenil (conocida como enfermedad de Still juvenil).

La enfermedad de Still del adulto afecta a adultos jóvenes, en el tercer o cuarto decenio de vida⁶⁷. Se caracteriza por cursar con fiebre elevada (> 39 °C), normalmente vespertina, en forma de 1 o 2 picos diarios. En general, la temperatura se normaliza⁶⁸ una vez se produce el pico, aunque en el 20% de los casos no sucede así⁶⁹. La fiebre puede preceder a la artritis. Además, se acompaña de un exantema ma-

cular o maculopapular de color asalmonado, evanescente y ubicado en el tronco y la porción proximal de las extremidades, que se exagera coincidiendo con la fiebre. El exantema se localiza en la cara y en las palmas y plantas en el 5% de los casos⁶⁹. Aunque no suele ser pruriginoso, en ocasiones sí se acompaña de prurito⁶⁸.

La mayoría de los pacientes presentan artralgias, que también se intensifican coincidiendo con el pico febril. La artritis es frecuente, aunque no aparece en el 5% de los casos⁶⁹⁻⁷¹. Las rodillas son las articulaciones que se afectan con mayor frecuencia, seguidas de muñecas, tobillos, codos y articulaciones interfalángicas proximales de las manos^{69,72,73}. La afectación de las articulaciones IFD de las manos es habitual, de manera que se observa en el 18% de los casos^{74,75}.

En las fases iniciales de la enfermedad las radiografías articulares son normales o, como mucho, hay un aumento de las partes blandas periarticulares y, en algunos casos, osteopenia periarticular. A medida que evoluciona se produce un pinzamiento del espacio articular y surgen erosiones⁶⁹. Es característica la afectación de las muñecas, y en las fases avanzadas se aprecia un pinzamiento de las articulaciones carpometacarpianas e intercarpianas, con anquilosis ósea posterior⁷⁶. Por el contrario, hay una relativa conservación de la articulación radiocarpiana⁶⁹. También es frecuente la alteración de las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y también de las IFD, que se asemeja a nódulos de Heberden^{68,69}. Pueden observarse calcificaciones periarticulares, sobre todo a la altura de las articulaciones IFD de las manos⁷¹.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad inflamatoria del tejido conjuntivo más frecuente en la infancia, una de las enfermedades crónicas más habituales en la edad pediátrica y una causa importante de invalidez^{77,78}. Representa el 75-80% de los casos de colagenosis en los niños⁷⁹.

El término *arthritis rheumatoide juvenis* (ARJ) fue adoptado en 1972 por la American Rheumatism Association (en la actualidad, American College of Rheumatology [ACR]) con unos criterios de clasificación⁸⁰ que se revisaron en 1976⁸¹ y, posterior-

mente, en 1986⁸². Según estos criterios, la ARJ se define por la presencia de artritis de 6 semanas de evolución como mínimo en pacientes menores de 16 años y con exclusión de otras causas de artritis. Con arreglo a su forma de inicio se distinguen 3 subgrupos, que se definen por las características clínicas que presentan los pacientes durante los primeros 6 meses de la enfermedad: sistémico, poliarticular y pauciarticular.

Por su parte, la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) definieron los criterios europeos en 1977, de aplicación fundamentalmente en el Reino Unido y la mayor parte de Europa, y emplearon el término *arthritis crónica juvenil* (ACJ)^{83,84}. El diagnóstico de ACJ exige la existencia de una artritis crónica de 3 meses de duración en pacientes menores de 16 años.

Al haber diferencias entre las clasificaciones norteamericana y europea, el Comité de Asuntos Pediátricos de la International League Against Rheumatism (ILAR) creó una comisión de clasificación especial para unificar los criterios⁸⁵. Dicho comité propuso el término *arthritis idiopática juvenil* (AIJ) y definió 7 enfermedades de inicio antes de los 16 años. Estos criterios se revisaron en Durban (Sudáfrica) en 1997, añadiendo un octavo subgrupo, "otras artritis", para los pacientes que no podían encuadrarse en ninguna categoría o que cumplían los criterios de más de una categoría⁸⁶. Son los criterios de Durban, que definen las características de la AIJ, término utilizado en la actualidad.

La AIJ puede afectar a cualquier articulación, aunque son las articulaciones grandes las que resultan alteradas con mayor frecuencia. Las articulaciones pequeñas de las manos y los pies también pueden afectarse, sobre todo en la enfermedad de comienzo poliarticular⁷⁸. Las articulaciones IFD de las manos se afectan fundamentalmente en la AIJ de comienzo poliarticular con factor reumatoide positivo y en la AIJ sistémica o enfermedad de Still.

Artritis idiopática juvenil de comienzo poliarticular

Representa del 30 al 40% de los casos de AIJ, con un subgrupo en que el factor reumatoide es positivo y otro en que es negativo.



La AIJ poliarticular con factor reumatoide positivo es muy parecida a la artritis reumatoide del adulto. Afecta fundamentalmente a niñas con edades comprendidas entre los 12 y 16 años. Se caracteriza por una afectación simétrica de las articulaciones grandes, tales como rodillas, muñecas, codos y tobillos. También se alteran las articulaciones pequeñas de las manos y pies, entre ellas las metacarpofalángicas, las interfalángicas proximales y distales y las metatarsofalángicas⁸⁷. La afectación de las articulaciones IFD de las manos ocurre en el 10 al 45% de los casos en asociación con trastornos de otras articulaciones pequeñas^{78,88}. También es habitual la presencia de tenosinovitis⁸⁷. Los *dedos en ojal* y las contracturas en flexión son más frecuentes que los *dedos en cuello de cisne*⁸⁹.

Artritis idiopática juvenil sistémica o enfermedad de Still

Representa del 10 al 15% de los casos de AIJ. Es mucho más frecuente en edades tempranas, por debajo de los 6 años, y afecta por igual a ambos sexos. La enfermedad comienza con síntomas generales que a veces son tan intensos que hacen que la artritis pase inadvertida.

El primer síntoma es la fiebre, presente en el 100% de los casos^{78,87,88,90-93}. La fiebre siempre es elevada (por encima de los 39 °C), en forma de 1 o 2 picos diarios, que pueden ser matutinos o vespertinos. Puede preceder en días, meses e incluso años a la artritis. La fiebre se acompaña de un exantema macular o maculopapular asalmonado y evanescente en el 90% de los casos. Este exantema puede localizarse en cualquier parte del cuerpo, aunque predomina en el tronco y en la zona proximal de las extremidades. La cara, las palmas y las plantas también pueden verse afectadas. Se caracteriza por una naturaleza migratoria, confluyente y no pruriginosa. Tanto la fiebre como el exantema suelen preceder a la artritis. En el 70% de los casos hay adenopatías indoloras y simétricas y hepatoesplenomegalia.

El 75% de los niños presenta artritis al cabo de 3-12 meses desde el comienzo de la fiebre⁸⁷. La artritis se caracteriza por un inicio oligoarticular y un curso poliarticular⁷⁸. Al inicio se afectan preferentemente las articulaciones grandes (rodillas, muñecas y tobillos) de una forma asimétrica y

cambiante en cuanto a localización e intensidad en relación con los picos febriles⁹¹. En las fases avanzadas llegan a remitir las manifestaciones sistémicas y se mantiene activa una poliartritis que afecta a articulaciones grandes y pequeñas, como caderas e IFD de las manos, que dejará lesiones irreversibles⁹¹. También pueden verse afectadas la columna cervical y la articulación temporomandibular⁹².

Desde el punto de vista radiológico, la AIJ cursa inicialmente con un aumento de las partes blandas periarticulares, osteopenia yuxtaarticular y engrosamiento perióstico secundario a tenosinovitis. Con el tiempo se produce una disminución del espacio articular y aparecen erosiones óseas. Posteriormente pueden surgir deformidades articulares e incluso anquilosis articular^{77,94,95}.

ARTRITIS MICROCRISTALINAS

Las artritis microcristalinas son enfermedades que se caracterizan y producen por un depósito articular de microcristales. Estas enfermedades comprenden, fundamentalmente, la gota (por depósito de cristales de urato monosódico), la enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado y la enfermedad por depósito de cristales de hidroxipatita cálcica. La gota es la única que suele cursar con afectación de las articulaciones IFD de las manos, mientras que en las otras entidades es muy inusual esta localización, motivo por el cual no se exponen en más detalle.

La *gota* es una enfermedad que aparece por la formación y el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones. Para que se formen los cristales es necesario que haya hiperuricemia, aunque la mayoría de las personas con hiperuricemia no padecen gota y no precisan tratamiento^{96,97}. En edades prepuberales, ambos sexos tienen cifras muy bajas de uricemia. Los varones pueden manifestar hiperuricemia después de la pubertad, mientras que las mujeres sólo la presentan tras la menopausia^{97,98}. La posibilidad de padecer gota en los varones comienza a partir de la pubertad, aunque es rara antes de los 30 años. A su vez, con raras excepciones, las mujeres únicamente tienen gota en la edad posmenopáusica, aunque con menor frecuencia que el sexo masculino^{99,100}.

La manifestación articular más típica de la gota es la podagra, que consiste en una inflamación de la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie^{97,98,101,102}. Sin embargo, la gota puede afectar a otras articulaciones, como el tarso, el tobillo, la rodilla, la muñeca e incluso las metacarpofalángicas e interfalángicas de la mano. De hecho, se ha descrito una artritis por depósito de cristales de urato monosódico tanto en los nódulos de Heberden como en los de Bouchard (artrosis de las articulaciones interfalángicas proximales de la mano), principalmente en mujeres de edad avanzada que están recibiendo tratamiento con diuréticos, como tiazidas, una de las causas de hiperuricemia (fig. 5)¹⁰³⁻¹⁰⁵.

La gota cursa con episodios de artritis aguda y recurrente, inicialmente monoarticular, aunque también puede tornarse poliarticular con el tiempo. Asimismo, pueden aparecer los denominados tofos, que obedecen al depósito de cristales de urato monosódico en los tejidos en forma de nódulos yuxtaarticulares palpables.

En las fases iniciales de la enfermedad, y generalmente durante años, las articulaciones de los pacientes con gota no muestran ninguna alteración radiológica^{97,98,105}. Por este motivo, en las crisis agudas de inflamación únicamente suele observarse un incremento transitorio de partes blandas alrededor de la articulación afectada, con conservación del espacio articular¹⁰⁵. La afectación es asimétrica. Sin embargo, los depósitos tofáceos pueden dar lugar a erosiones que suelen rodearse de un borde escleroso, lo que confiere un aspecto *en sacabocados*¹⁰⁵. En el 40% de los pacientes con erosiones óseas por gota se observa una excrescencia o prominencia ósea que se extiende hacia las partes blandas y cubre aparentemente el nódulo tofáceo. Aunque este dato no es patognomónico, sí es muy indicativo de artritis gotosa¹⁰⁵. También puede apreciarse proliferación ósea, en forma de engrosamiento de la diáfisis, aumento de tamaño de la apófisis estiloides cubital y terminación *en porra* de metacarpianos, metatarsianos y falanges. Los cambios artrósicos secundarios en las articulaciones afectadas son frecuentes¹⁰⁵. Los tofos pueden acompañarse de calcificaciones, y a veces se produce anquilosis ósea¹⁰¹.

En los pacientes con artrosis de las articulaciones IFD de las manos puede resultar difícil el diagnóstico radiológico de gota secundaria¹⁰⁵.



Figura 5>

Tofo en un nódulo de Heberden. (Fondo de Imagen de la SER.)

ARTRITIS O SINOVITIS POR CUERPO EXTRAÑO

La artritis o sinovitis por cuerpo extraño es consecuencia de la penetración de partículas de naturaleza vegetal, animal, mineral o sintética en el interior o la proximidad de la membrana sinovial, ya sea de una articulación, una bolsa o una vaina tendinosa. La primera descripción la realizaron Sugarman et al¹⁰⁶ en 1977, quienes describieron 5 casos de artritis por púas vegetales en niños. Suele tratarse de cuerpos extraños punzantes y frágiles, tales como espinas vegetales, que son la causa más habitual, o espinas animales, fundamentalmente púas de erizo de mar y espinas de pescado en general¹⁰⁶⁻¹¹⁵. Con mucha menor frecuencia se debe a partículas minerales, como cristales, plástico, grava o fragmentos metálicos. También se han descrito casos por picaduras de abeja, en relación con implantes o prótesis de silicona y, en los últimos años, por hialuronato (viscosuplementación)¹¹⁶.

Hay varias profesiones que entrañan un mayor riesgo de presentar esta enfermedad al estar más expuestas al contacto con este tipo de materiales. Es el caso de los jardineros, granjeros, pescadores (sobre todo de pesca submarina) y manipuladores de pescado, que pueden pincharse accidentalmente con espinas vegetales y púas de erizo de mar, res-

pectivamente. Los niños también presentan punciones accidentales con frecuencia¹¹⁷.

Desde el punto de vista clínico, aparece un dolor de inicio agudo en el lugar de punción, seguido de un período intercrítico asintomático que puede durar horas o incluso meses. Por esta razón, es muy habitual que los pacientes, sobre todo los niños, olviden el pinchazo. Posteriormente se produce la sinovitis, que suele ser de curso crónico, con exacerbaciones que persisten varios días o semanas¹¹⁷. Las articulaciones que se ven afectadas con mayor frecuencia son las interfalángicas de la manos y, en los niños, las rodillas, ya que suelen ser las que están más expuestas y desprotegidas^{116,117}.

El cuerpo extraño puede visualizarse en una radiografía simple, como ocurre con las espinas de erizo de mar o de pescado, debido a su contenido de carbonato cálcico, siempre que sean suficientemente grandes. También son claramente visibles las partículas metálicas. Sin embargo, las espinas de origen vegetal, las astillas de madera o el plástico no son observables en una radiografía. El signo radiológico más frecuente consiste en un aumento de partes blandas, seguido de un pinzamiento de la interlínea articular, que tiene lugar al cabo de varios meses tras la inoculación, acompañado de osteoporosis, periostitis o erosiones secundarias a una artritis crónica destructiva de la articulación afectada¹¹⁶⁻¹¹⁸.

ARTRITIS SÉPTICA Y OSTEOMIELITIS

Las manifestaciones de una infección osteomuscular dependen de la localización de la lesión, el mecanismo desencadenante, el agente infeccioso etiológico y la naturaleza aguda o crónica de la enfermedad.

El término osteomielitis alude a una infección del hueso y la médula ósea, mientras que una infección articular es un proceso séptico de la propia articulación. A su vez, la artritis séptica puede ser un proceso primario, con diseminación secundaria al hueso adyacente, o ser resultado de una osteomielitis o infección de partes blandas en su inmediación, debido a la contaminación de estructuras cutáneas, subcutáneas, musculares, fasciales, tendinosas, ligamentosas o de las bolsas sinoviales. Las bacterias son los microorganismos que intervienen con más frecuencia. Las articulaciones IFD

de las manos pueden verse afectadas por la presencia de una artritis séptica o una osteomielitis en el hueso adyacente.

La artritis séptica cursa con dolor, inflamación y limitación de la movilidad articular. Desde el punto de vista radiológico se caracteriza en sus fases iniciales por aumento de partes blandas y osteoporosis yuxtaarticular, seguido de pinzamiento del espacio articular y, finalmente, presencia de erosiones óseas que pueden ser tanto centrales como marginales. Incluso puede evolucionar a una anquilosis de la articulación¹¹⁹.

En la mano se producen infecciones que también pueden afectar a las articulaciones IFD de las manos, como ocurre con la paroniquia y el panadizo^{63,119}.

Paroniquia

Es la infección más común de la mano. Consiste en una infección del pliegue tisular que rodea la uña. El patógeno más habitual es *Staphylococcus aureus*, que se introduce como consecuencia de una manicura, uña encarnada o manipulación con los dientes⁶³. Se forman abscesos subcuticulares que acaban, en raras ocasiones, destruyendo la falange distal.

Panadizo

Es una infección del pulpejo de un dedo de la mano. Esta infección puede extenderse al hueso debido a la proximidad de la falange distal y provocar una osteomielitis o artritis séptica a esa altura. Es frecuente en los pacientes diabéticos. También puede aparecer una tenosinovitis infecciosa del dedo por una herida penetrante. A su vez, esta infección de la vaina tendinosa puede alcanzar el hueso o la articulación adyacente y originar una osteomielitis o artritis séptica.

Mordeduras superficiales o arañazos de animales

Pueden infectar las partes blandas y, posteriormente, ocasionar una infección de los huesos y articulaciones subyacentes. Por su parte, las mor-

deduras profundas pueden inocular gérmenes directamente en las estructuras osteoarticulares¹¹⁹. Los perros son los animales responsables en el 90% de los casos, y los gatos, en el 10% restante. El microorganismo más frecuente es *Pasteurella multocida*. Las manos son una de las localizaciones más frecuentes, junto con los brazos y las piernas. La infección por inoculación directa de *Pasteurella* provocada por la mordedura de un perro o el mordisco de un gato puede originar una artritis séptica u osteomielitis, que puede conllevar una destrucción ósea de la falange del dedo afectado, pinzamiento articular y flexión de la articulación interfalángica afectada.

LESIONES TÉRMICAS Y ELÉCTRICAS

La exposición del cuerpo humano a temperaturas extremas o corrientes eléctricas puede ocasionar alteraciones articulares importantes que pueden ser irreparables. Tanto las lesiones térmicas como las eléctricas pueden afectar a las articulaciones IFD de la mano¹²⁰.

Lesiones térmicas

La exposición extrema al frío puede provocar una congelación de las manos, con lesiones de las articulaciones interfalángicas que pueden remedar las de la artrosis. También puede producirse una resorción de las falanges distales con pérdida de las partes blandas adyacentes. Desde el punto de vista radiológico se observa pinzamiento articular, esclerosis, osteofitosis, erosiones y colapsos subcondrales e incluso anquilosis ósea intraarticular. Estos signos pueden parecerse a los de la artrosis erosiva. En algunas ocasiones, además de acroosteólisis, puede haber destrucción ósea y cartilaginosa en las articulaciones interfalángicas proximales y distales¹²⁰.

A su vez, la quemadura térmica por exposición a temperaturas elevadas puede originar una necrosis tisular por coagulación con respuesta inflamatoria. En consecuencia, pueden surgir alteraciones significativas en los huesos, articulaciones o tejidos periarticulares. Los signos radiológicos iniciales tras una quemadura de la mano consisten en edema difuso y pérdida de partes blandas y hueso en los dedos, osteoporosis periarticular

intensa y periostitis, sobre todo en las falanges y metacarpianos. Cuando se quema la falange distal se produce una acromutilación con destrucción parcial o completa de la falange distal del dedo afectado, junto con destrucción articular de la articulación IFD y subluxación secundaria. También puede observarse una anquilosis de la articulación.

Lesiones eléctricas

Las quemaduras eléctricas de las manos pueden aparecer tras tocar cables de alta tensión. La carbonización tisular que tiene lugar ocasiona una pérdida de tejidos cutáneos, subcutáneos y óseos. Si la persona permanece agarrada al cable, pueden producirse contracturas, subluxaciones, luxaciones e incluso fracturas de los dedos, así como una pérdida de partes blandas¹²⁰.

TESAURISMOSIS

Las tesaurosismosis, también conocidas como enfermedades por almacenamiento y depósito, obedecen a la acumulación tisular de un determinado metabolito debido a un error metabólico en su vía de degradación. Algunas de estas enfermedades afectan a las articulaciones IFD de las manos, como ocurre en la enfermedad de Fabry y la reticulohistiocitosis multicéntrica.

Enfermedad de Fabry

La enfermedad de Fabry, o glucoesfingolipidosis, es un trastorno metabólico causado por el depósito excesivo de glucoesfingolípidos, fundamentalmente globotriaosilceramida (Gb3), en los lisosomas de las células del endotelio vascular y en otros tipos celulares debido a un déficit de la enzima alfa-galactosidasa, encargada de su degradación¹²¹⁻¹²⁴. Aunque es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X, las mujeres pueden presentar diversas manifestaciones de la enfermedad, aunque más leves^{123,125}. Esto depende del número y de la distribución de cromosomas X no defectuosos que hayan resultado inactivados; es lo que se conoce como teoría de Lyon¹²⁶. Esta enfermedad afecta a niños mayores o adolescentes. Sus manifestaciones clínicas son muy variadas, con afectación multisistémica.



témica, y su perfil varía según la edad del paciente¹²⁷⁻¹²⁹. Las manifestaciones más frecuentes consisten en afectación neuropática, en forma de dolor crónico o acroparestesias en pies y manos, acompañadas o no de crisis dolorosas agudas (*crisis de Fabry*), angioqueratomas cutaneomucosos y, posteriormente, afectación orgánica sistémica (renal, cardíaca y cerebrovascular)¹²⁴. La afectación renal es la causa más importante de morbilidad, seguida de la afectación cerebrovascular de vasos de pequeño calibre^{123,124}.

El dolor neuropático es el síntoma más habitual, casi universal, y aparece desde edades tempranas^{125,130}. Las acroparestesias y el dolor lancinante se agravan con la exposición al calor o con el ejercicio¹²³.

Los angioqueratomas, aunque no patognomónicos, sí son característicos de la enfermedad y constituyen un signo que plantea clásicamente la sospecha diagnóstica¹²⁴.

El depósito de este material en la membrana sinovial provoca su engrosamiento, lo que se traduce clínicamente en inflamación de la articulación afectada. Las articulaciones de las manos y pies son las que suelen verse afectadas, así como los codos y rodillas. Cursa con una poliartritis que evoluciona a contracturas en flexión de los dedos, sobre todo de las articulaciones IFD de las manos¹²³.

Desde el punto de vista radiológico puede confundirse con una artropatía inflamatoria al producir osificaciones entesopáticas múltiples que, a veces, se acompañan de erosiones¹²¹. Puede observarse un edema periarticular alrededor de las articulaciones afectadas¹³¹.

Reticulohistiocitosis multicéntrica

La reticulohistiocitosis multicéntrica o dermatoartritis lipoidea es una enfermedad sistémica rara, de etiología desconocida, que cursa con lesiones cutáneas características, en forma de una erupción papulonodular y una poliartritis erosiva, agresiva y destructiva o mutilante, debida a un infiltrado de histiocitos y células gigantes multinucleadas^{121,132-136}. La enfermedad se inicia con mayor frecuencia a una edad madura, y es más frecuente en las mujeres. Se caracteriza por afectar a las articulaciones

IFD de las manos^{132,135}. La poliartritis suele preceder al inicio de las manifestaciones cutáneas. Así, en el 50% de los casos comienza con una poliartritis, en el 25% hay manifestaciones cutáneas y en el 25% restante aparecen ambas¹³⁴. La poliartritis que causa suele ser simétrica, progresiva y destructiva, por lo que puede confundirse con una artritis reumatoide, aunque se diferencia de ésta en que las articulaciones IFD de las manos son las que se afectan con mayor frecuencia, seguidas de las interfalángicas proximales de las manos, hombros, rodillas, muñecas, caderas, codos, tobillos y pies. También pueden verse afectadas la columna cervical y las articulaciones atloaxoidea y temporomandibular¹³⁷. Se han descrito casos de subluxación atloaxoidea en fases iniciales de la enfermedad por erosión de la apófisis odontoides^{132,138}.

Los signos radiológicos en caso de afectación osteomuscular consisten en una alteración bilateral y simétrica, predilección por las articulaciones interfalángicas de las manos y los pies, afectación intensa y precoz de la articulación atloaxoidea, artritis erosiva con erosiones marginales bien delimitadas que progresan centralmente, ausencia de osteoporosis yuxtaarticular o reacción perióstica y presencia de nódulos no calcificados en la piel, tejidos subcutáneos y vainas tendinosas^{131,132}. La progresión de la enfermedad acaba en una artritis mutilante con telescopaje de los dedos^{132,139}.

El diagnóstico diferencial engloba la artritis reumatoide, la artritis psoriásica, la gota tofácea y la artrosis erosiva¹³⁵.

OTRAS CAUSAS

Hay otras muchas enfermedades que pueden cursar con afectación de las articulaciones IFD de las manos, aunque solamente lo hacen en muy raras ocasiones, motivo por el que sólo se mencionan a continuación. Entre ellas figuran el síndrome de Reiter, la espondilitis anquilosante, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren, la enfermedad mixta del tejido conjuntivo, la dermatomiositis, la esclerosis sistémica, algunas vasculitis, la enfermedad de Behçet, el reumatismo palindrómico, la polimialgia reumática, la amiloidosis, la sarcoidosis, las hemoglobinopatías (anemia drepanocítica), la osteoartropatía hipertrófica, la enfermedad de Wipple y los tumores articulares.

AGRADECIMIENTOS

Manifiesto mi más sincero agradecimiento al Dr. Rafael Luna Méndez, médico de familia y especialista universitario en traducción inglés-español, por su revisión de estilo y ayuda en la preparación de este artículo.

Bibliografía

1. Fam AG. The wrist and hand. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 641-50.
2. Benito P. Artrosis: etiopatogenia, epidemiología y clasificación. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 315-9.
3. Blanco FJ, Fernández-Sueiro JL. Artrosis: concepto, clasificación, epidemiología y patogenia. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología*. 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 1609-24.
4. Solomon R. Manifestaciones clínicas de la osteoartritis. En: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sargent JS, editores. *Kelley's Reumatología*. 6.ª ed. Madrid: Marbán; 2003. p. 1409-18.
5. Carmona L. Epidemiología de la artrosis. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín E, editores. *Manual SER de la artrosis*. 1.ª ed. Madrid: IM&C; 2002. p. 103-20.
6. Altman R, Lozada C. Osteoarthritis: clinical features. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 1793-800.
7. Ballina FJ. Los factores de riesgo en la artrosis. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín E, editores. *Manual SER de la artrosis*. 1.ª ed. Madrid: IM&C; 2002. p. 121-35.
8. Carmona L. Artrosis. En: Estudio EPISER: prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid: MSD y SER; 2001. p. 61-75.
9. Brandt KD. Artrosis. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 16.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 2239-49.
10. Hirsch R, Guralnik JM, Ling SM, Fried LP, Hochberg MC. The patterns and prevalence of hand osteoarthritis in a population of disabled older women; The Women's Health and Aging Study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2000;8:16-21.
11. Johnsson J, Eliasson GJ, Pertusson E. Scintigraphic hand osteoarthritis (OA): Prevalence, joint distribution, and association with OA at other sites. *J Rheumatol*. 1999;26:1550-6.
12. Siwgel DB, Gelberman RH, Smith R. Osteoarthritis of hand and wrist. En: Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, Mankin HJ, editors. *Osteoarthritis. Diagnosis and medical/surgical management*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1992. p. 547-59.
13. Gómez N. Artrosis de las manos. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín E, editores. *Manual SER de la artrosis*. 1.ª ed. Madrid: IM&C; 2002. p. 179-89.
14. De Miguel E. Artrosis: manifestaciones clínicas, diagnóstico y pronóstico. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 320-5.
15. Yazici H, Saville P, Salvati E, et al. Primary osteoarthritis of the knee or hip: prevalence of Heberden's nodes in relation to age and sex. *JAMA*. 1975;231:1256-60.
16. Asensi E, Obach J. Clínica de la artrosis periférica. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología*. 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 1639-51.
17. Resnick D. Enfermedades degenerativas de localización extraespal. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen*. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 321-54.
18. Buckland-Wright C. Osteoarthritis and related disorders: clinical features. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 1823-33.
19. Hadler NM, Gillings DB, Jabus HR, et al. Hand structure and function in an industrial setting. *Arthritis Rheum*. 1978;21:210-20.
20. Foley-Nolan D, Wright V. The relationship between trauma and arthritis. En: Klippel JH, Dieppe PA, editors. *Rheumatology*. 1st ed. London: Mosby; 1994. p. 9.1-9.8.
21. Ferreiro JL, Gómez N, Ibáñez J, et al. Artropatía de las manos de origen profesional: mano del ordeñador. *Med Clin (Barc)*. 1997;109:661-3.
22. Acheson RM, Chan Y, Clemett AR. New Haven survey of joint diseases X11: distribution and symptoms of osteoarthritis in the hands with reference to handedness. *Ann Rheum Dis*. 1970;29:275-86.
23. Contreras MA. Artrosis erosiva: la gran desconocida. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:262-6.
24. Crain DC. Interphalangeal osteoarthritis. *JAMA*. 1961;175:1049-51.
25. Peter JB, Pearson CM, Marmor L. Erosive osteoarthritis of the hands. *Arthritis Rheum*. 1966;9:365-8.
26. Ehrlich GE. Inflammatory osteoarthritis-II. The superimposition of rheumatoid arthritis. *J Chronic Dis*. 1972;25:635-7.
27. Erlich GE. Erosive osteoarthritis: presentation, clinical pearls, and therapy. *Curr Rheumatol Rep*. 2001;3:484-8.
28. Belhorn LR, Hess EV. Erosive osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1993;22:298-306.
29. Ehrlich GE. Osteoarthritis beginning with inflammation. Definitions and correlations. *JAMA*. 1975;232:157-9.
30. Utsinger PD, Resnick D, Shapiro RF, Wiesner KB. Roentgenologic, immunologic, and therapeutic study of erosive (inflammatory) osteoarthritis. *Arch Intern Med*. 1978;138:693-7.
31. Rubin LA, Fam AG, Rubenstein J, Campbell J, Saiphoo C. Erosive azotemic osteoarthropathy. *Arthritis Rheum*. 1984;27:1086-94.
32. Cotten A, Flipo RM, Boutry N, Cortet B, Chastanet P, Foisac-Gegoux P, et al. Natural course of erosive arthropathy of the hand in patients undergoing hemodialysis. *Skeletal Radiol*. 1997;26:20-6.
33. González T, Cruz A, Balsa A, Jiménez C, Selgas R, Miguel JL, et al. Erosive azotemic osteoarthropathy of the hand in chronic ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis. *Clin Exp Rheumatol*. 1997;15:367-71.
34. Naidich JB, Mossey RT, Zuckerman AM, Potter HG. Osteoarthropathy of patients undergoing long-term hemodialysis. *Crit Rev Diagn Imaging*. 1989;29:215-44.
35. Naidich JB, Karmel MI, Mossey RT, Bluestone PA, Stein HL. Osteoarthropathy of the hand and wrist in patients undergoing long-term hemodialysis. *Radiology*. 1987;164:205-9.
36. Kart-Koseoglu H, Yucel AE, Niron EA, Koseoglu H, Isiklar I, Ozdemir FN. Osteoarthritis in hemodialysis patients: relationships with bone mineral density and other clinical and laboratory parameters. *Rheumatol Int*. 2005;25:270-5.
37. Heiss EV, Belhorn LR. Erosive osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1993;22:298-306.
38. Resnick D. Artritis psoriásica. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen*. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 265-72.

39. Bruce I. Psoriatic arthritis: clinical features. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 1241-52.
40. Gladmann DD, Shuckett R, Russell M. Psoriatic arthritis. An analysis of 220 patients. *Q J Med*. 1987;62:127-41.
41. Torre JC. Artritis psoriásica. Síndrome SAPHO. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín E, editores. *Manual SER de la artrosis*. 1.ª ed. Madrid: IM&C; 2002. p. 274-80.
42. Wright V, Moll JMP. Psoriatic arthritis. En: Wright V, Moll JMH. *Seronegative polyarthritis*. Amsterdam: North-Holland, 1976;169-235.
43. Lience E. Artritis psoriásica. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología*. 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 1041-55.
44. Veale D, Rogers S, Fitzgerald O. Classification of clinical subgroups in psoriatic arthritis. *Br J Rheumatol*. 1994;33:133-8.
45. Ballina FJ, Rodríguez A. La mano: tarjeta de presentación de las enfermedades reumáticas. En: Herrera A, Herrero-Beaumont G, Fernández L, Rodríguez de la Serna A, editores. *Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Mano y muñeca*. 1.ª ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 1-14.
46. Ávila R, Pugh DG, Slocumb CH. Psoriatic arthritis. A roentgenologic study. *Radiology*. 1960;75:691-4.
47. Kammer GM, Soter NA, Gibson DJ. Psoriatic arthritis. Clinical, immunologic and HLA study of 100 patients. *Semin Arthritis Rheum*. 1979;9:75-8.
48. Macarrón MP, Jover JA. Impacto socioeconómico y coste. En: Gómez-Reino J, Laffón A, editores. *Artritis reumatoide*. 1.ª ed. Madrid: Drug Farma/Wyeth Farma y SER; 2003. p. 57-64.
49. Firestein GS. Etiología y patogénesis de la artritis reumatoide. En: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sargent JS, editores. *Kelley's Reumatología*. 6.ª ed Madrid: Marbán; 2003. p. 921-66.
50. Villaverde V, Hernández C, Carmona L. Artritis reumatoide. En: Estudio EPISER: prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid: MSD y SER; 2001. p. 53-60.
51. Harris ED. Manifestaciones clínicas de la artritis reumatoide. En: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sargent JS, editores. *Kelley's Reumatología*. 6.ª ed. Madrid: Marbán; 2003. p. 967-1000.
52. Jacob J, Sartorius D, Kursunoglu S, et al. Distal interphalangeal joint involvement in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1986;29:10-5.
53. Gordon D, Hastings D. Clinical features of rheumatoid arthritis. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 765-80.
54. Juanola X, Roig D. Manifestaciones clínicas. Generalidades. En: Gómez-Reino J, Laffón A, editores. *Artritis reumatoide*. 1.ª ed. Madrid: Drug Farma/Wyeth Farma y SER; 2003. p. 143-5.
55. Brewerton DA. Hand deformities in rheumatoid disease. *Ann Rheum Dis*. 1957;16:183-97.
56. Givry RG, Gottlieb NL. Hand flexor tenosynovitis in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1977;20:1003-8.
57. Eberhardt K, Johnson PM, Rydgren L. The occurrence and significance of hand deformities in early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1991;30:211-3.
58. Roig D, Rodríguez J. Manifestaciones clínicas articulares. En: Gómez-Reino J, Laffón A, editores. *Artritis reumatoide*. 1.ª ed. Madrid: Drug Farma/Wyeth Farma y SER; 2003. p. 155-67.
59. Pascual E, Jovani V. Exploración de muñeca, mano y dedos. En: Carbonell J, editor. *Monografías SER: Semiología de las enfermedades reumáticas*. 1.ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2006. p. 303-16.
60. Rotés J. Exploración del aparato locomotor. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología*. 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 177-208.
61. Laffón A. Artritis reumatoide: epidemiología, etiopatogenia y manifestaciones clínicas. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004. p. 169-79.
62. Chamizo E. Dolor localizado en articulaciones periféricas. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004. p. 104-12.
63. Swigart C, Wolfe S. Dolor en la mano y en la muñeca. En: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sargent JS, editores. *Kelley's Reumatología*. 6.ª ed. Madrid: Marbán; 2003. p. 569-81.
64. Resnick D. Artritis reumatoide. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen*. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 210-34.
65. Pascual E. Artritis reumatoide. Manifestaciones clínicas articulares. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología*. 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 437-60.
66. Bywaters EGL. Still's disease in the adult. *Ann Rheum Dis*. 1971;30:121-32.
67. Rodríguez M, Fernández L. Enfermedad de Still del adulto. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología*. 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 1067-75.
68. Wouters JMGW, van de Putte LBA. Adult-onset Still's disease: clinical and laboratory features, treatment and progress of 45 cases. *Q J Med*. 1986;61:1055-65.
69. Pouchot J, Sampalis JS, Beaudet F, et al. Adult Still's disease: manifestations, disease course and outcome in 62 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1991;70:118-36.
70. Esdaile JM, Tannenbaum H, Hawkins D. Adult Still's disease. *Am J Med*. 1980;68:825-30.
71. Reginato AJ, Schumacher HR Jr, Baker DG, O'Connor CR, Ferreiros J. Adult onset Still's disease: experience in 23 patients and literature review with emphasis on organ failure. *Semin Arthritis Rheum*. 1987;17:39-57.
72. Del Paine DW, Leek JC. Still's arthritis in adults: disease or syndrome? *J Rheumatol*. 1983;10:758-62.
73. Cush JJ, Medsger Jr TA, Christy WC, et al. Adult-onset Still's disease: clinical course and outcome. *Arthritis Rheum*. 1987;30:186-94.
74. Esdaile JM. Adult Still's disease. En: Klippel JH, Dieppe PA, editors. *Rheumatology*. 1st ed. London: Mosby; 1994. p. 21.1-21.8.
75. Esdaile JM. Adult Still's disease. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 793-800.
76. Medsger TA Jr, Christy WC. Carpal arthritis with ankylosis in late onset Still's disease. *Arthritis Rheum*. 1976;19:232-42.
77. Gámir M, Vázquez C. Artritis crónica juvenil. Clasificación. Descripción de formas clínicas. En: Gómez-Reino J, Laffón A, editores. *Artritis reumatoide*. 1.ª ed. Madrid: Drug Farma/Wyeth Farma y SER; 2003. p. 297-318.
78. Cassidy J, Petty R. Chronic arthritis in childhood. En: Cassidy J, Petty R, Laxer R, Lindsley C, editors. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 206-60.
79. Cassidy J, Nelson A. The frequency of juvenile arthritis. *J Rheumatol*. 1988;15:535-6.
80. Brewer EJ, Bass JC, Cassidy TJ. Criteria for the classification of juvenile rheumatoid arthritis. *Bull Rheum Dis*. 1972;23:712-9.



81. Brewer EJ Jr, Bass J, Baum J, et al. Current proposed revision of JRA Criteria. JRA Criteria Subcommittee of the Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Section of The Arthritis Foundation. *Arthritis Rheum.* 1977;20:195-9.
82. Cassidy J, Levinson J, Bass J, et al. A study of classification criteria for a diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1986;29:274-81.
83. European League Against Rheumatism: EULAR Bulletin No. 4: Nomenclature and classification of arthritis in children. Basel: National Zeitung A.G.; 1977.
84. Wood PH. Special meeting on nomenclature and classification of arthritis in children. En: Munthe E, editor. The care of rheumatic children. European League Against Rheumatism (EULAR). Monograph series n.º 3. Basilea: EULAR; 1978. p. 47-50.
85. Fink CW. Proposal for the development of classification criteria for idiopathic arthritides of childhood. *J Rheumatol.* 1995;22:1566-9.
86. Petty R, Southwood T, Baum J, et al. Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban, 1997. *J Rheumatol.* 1998;25:1991-4.
87. White P. Clinical features of juvenile rheumatoid arthritis. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology.* 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 959-74.
88. Cassidy J. Juvenile rheumatoid arthritis. En: Kelley W, Harris E, Ruddy S, Sledge C, editors. *Rheumatology.* 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993. p. 1189-208.
89. Chaplin D, Pulkki T, Saarimaa A, et al. Wrist and finger deformities in juvenile rheumatoid arthritis. *Acta Rheumatol Scand.* 1969;15:206-23.
90. Rotés M. Artritis idiopática juvenil. Etiopatogenia y clínica. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004. p. 293-301.
91. Arnal C, Duarte M. Artritis crónica juvenil de inicio sistémico y de inicio poliarticular. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología.* 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 2121-46.
92. Petty R, Cassidy J. Systemic arthritis. En: Cassidy J, Petty R, Laxer R, Lindsley C, editors. *Textbook of Pediatric Rheumatology.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 291-303.
93. Cassidy J. Artritis reumatoide juvenil. En: Ruddy S, Harris ED, Sledge CB, Budd RC, Sargent JS, editores. *Kelley's Reumatología.* 6.ª ed. Madrid: Marbán; 2003. p. 1297-313.
94. Reed MH, Wilmot DM. The radiology of juvenile rheumatoid arthritis. A review of the English language literature. *J Rheumatol.* 1991;18:2-11.
95. Resnick D. Artritis crónica juvenil. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen.* 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 235-45.
96. Pascual E, Alarcón R. Gota. En: Paulino J, editor. *Reumatología en Atención Primaria.* 1.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2001. p. 353-60.
97. Pascual E. Gota. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología.* 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 1461-75.
98. Pascual E. Hiperuricemia y gota. Etiopatogenia y clínica. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004. p. 333-5.
99. Mikkelsen W, Dodge H, Valkenburg H, Himes S. The distribution of serum uric acid values in a population unselected as to gout or hyperuricemia. *Am J Med.* 1965;39:242-51.
100. Hall A, Barry P, Dawber T, McNamara P. Epidemiology of gout and hyperuricemia. *Am J Med.* 1967;42:27-37.
101. Wortmann R, Kelly W. Gout and hyperuricemia. En: Kelley W, Harris E, Ruddy S, Sledge C, editors. *Rheumatology.* 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993. p. 1339-76.
102. Gibson T. Clinical features of gout. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology.* 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 1919-28.
103. Macfarlane D, Dieppe PA. Diuretic induced gout in elderly women. *Br J Rheumatol.* 1985;24:155-7.
104. Simkin P, Campbell P, Larsen E. Gout in Heberden's nodes. *Arthritis Rheum* 1983;26:94-7.
105. Resnick D. Artritis gotosa. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen.* 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 395-408.
106. Sugarman M, Stobie DG, Quismorio FP, Ferry R, Hanson V. Plant thorn synovitis. *Arthritis Rheum.* 1977;20:1125-8.
107. Cracchiolo A III, Goldberg L. Local and systemic reactions to puncture injuries by the sea urchin spine and the date palm thorn. *Arthritis Rheum.* 1977;20:1125-8.
108. Solomon SD. Splinter-induced synovitis. *Arthritis Rheum.* 1978;21:279.
109. Blake DR, Bacon PA, Scott CA, Potter AR. Monoarthritis from blackthorn injury: a novel means of diagnosis. *Br Med J.* 1981;282:361-2.
110. Alegre C, Obach J, Barceló P, Ripoll M. Artritis por hoja de palmera. *Rev Esp Reumatol.* 1983;10:24-5.
111. Reginato AJ, Ferreiro JL, O'Connor CR, et al. Clinical and pathologic studies of twenty-six patients with penetrating foreign body injury to the joints, bursae and tendon sheaths. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1753-62.
112. Goupille P, Fouquet B, Favard L, Burdin P, Valet JP. Two cases of plant thorn synovitis. Difficulties in diagnosis and treatment. *J Rheumatol.* 1990;17:252-4.
113. Novellas M, Ojanguren I, Soler J, Olivé A, Tena X. Artritis por espina vegetal. *Rev Esp Reumatol.* 1991;18:133-4.
114. Gómez N, Atanes A, Álvarez-Jorge A, Moledo E, Álvarez A, Galdo F. Artritis por espina vegetal. Estudio de dos casos. *Rev Esp Reumatol.* 1992;19:351-3.
115. Kelly JJ. Blackthorn inflammation. *J Bone Joint Surg.* 1966;48:474-7.
116. Ferreiro JL. Sinovitis por cuerpo extraño. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004. p. 449-50.
117. Ferreiro JL, Gómez N. Sinovitis por cuerpo extraño. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología.* 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 1125-9.
118. Borgia CHA. An unusual bone reaction to an organic foreign body in the hand. *Clin Orthop.* 1963;30:188-92.
119. Resnick D. Osteomielitis, artritis séptica e infección de partes blandas: mecanismos y situaciones. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen.* 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 649-73.
120. Resnick D. Lesiones térmicas y eléctricas. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen.* 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 884-8.
121. Marengo JL. Artropatías por depósito. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* 4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004. p. 445-8.
122. Desnick RJ, Brady R, Barranger J, Collins AJ, Germain DP, Goldman M, et al. Fabry disease, an Ander-recognized multisystemic disorder: expert recommendations for diagnosis, management, and enzyme replacement therapy. *Ann Intern Med.* 2003;138:338-46.
123. Cassidy J, Petty R. Musculoskeletal manifestations of systemic disease. En: Cassidy J, Petty R, Laxer R, Lindsley C, editors. *Textbook of Pediatric Rheumatology.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 630-41.

124. Rivera A, López M, Barbado F, Barba MA, García de Lorenzo A, Pintos G. Enfermedad de Fabry en España: primer análisis de la respuesta al tratamiento de sustitución enzimática. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:481-4.
125. MacDermot KD, Holmes A, Miners AH. Anderson-Fabry disease: clinical manifestations and impact of disease in a cohort of 98 hemizygous males. *J Med Genet*. 2001;38:750-60.
126. Lyon MF. X-chromosome inactivation: a repeat hypothesis. *Cytogenet Cell Genet*. 1998;80:133-7.
127. López M, Gómez J, Barbado H. Enfermedad de Fabry: una entidad multidisciplinar con nuevas perspectivas terapéuticas. *Rev Clin Esp*. 2003;203:292-5.
128. Arias N, Barbado FJ, García J, López M, Gil L, Gómez-Cerezo J, et al. Fabry's disease: long-term study of a family. *Eur J Intern Med*. 2004;15:210-5.
129. Pintos G. Enfermedad de Fabry: reconocimiento en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr*. 2002;57:45-50.
130. Mehta A, Ricci R, Widmer U, Dehout F, García de Lorenzo A, Kampmann C, et al. Fabry's disease defined: baseline clinical manifestations of 366 patients in the Fabry Outcome Survey. *Eur J Clin Invest*. 2004;34:236-42.
131. Resnick D. Lipidosis, histiocitosis e hiperlipoproteinemias. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imagen*. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 607-24.
132. Gold RH, Metzger AL, Mirra JM. Multicentric reticulohistiocytosis (lipoid dermato-arthritis): an erosive polyarthritis with distinctive clinical, roentgenographic and pathological features. *Am J Roentgenol*. 1975;124:610-24.
133. Valencia IC, Colsky A, Berman B. Multicentric reticulohistiocytosis associated with recurrent breast carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:864-6.
134. Rapini RP. Multicentric reticulohistiocytosis. *Clin Dermatol*. 1993;11:107-11.
135. Santilli D, Lo Monaco A, Cavazzini PL, Trotta F. Multicentric reticulohistiocytosis: a rare cause of erosive arthropathy of the distal interphalangeal finger joints. *Ann Rheum Dis*. 2002;61:485-7.
136. Marengo JL. Reticulohistiocitosis multicéntrica. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Tratado de Reumatología*. 1.ª ed. Madrid: Arán; 1998. p. 1077-9.
137. Martel W, Abbel M, Duff IF. Cervical spine involvement in lipoid dermoarthrosis. *Radiology*. 1961;77:613-7.
138. Yamada T, Kurohori YN, Kashiwaza KS. MRY of multicentric reticulohistiocytosis. *J Comput Assist Tomog*. 1996;20:838-40.
139. Barrow H, Holubar K. Multicentric reticulohistiocytosis: a review of 33 patients. *Medicine*. 1969;48:287-305.