

## Urgențe în reumatologie

Dr. Claudia Cobilinski<sup>a</sup>, Dr. Daniela Opreș-Belinski<sup>b</sup>, Dr. Ruxandra Ionescu<sup>b</sup>

a. Medic rezident Reumatologie, Clinica de Reumatologie și Medicină Internă, Spitalul Clinic „Sfânta Maria”, București

b. Medic primar Reumatologie, Clinica de Reumatologie și Medicină Internă, Spitalul Clinic „Sfânta Maria”, București

### REZUMAT

Procentajul pacienților cu boli reumatice care se prezintă la camera de gardă (CG) este mai mare comparativ cu cel al pacienților cu alte boli cronice, ajungând până la 15%[1]. Urgențele reumatologice întâlnite în practica medicală pot ridica dificultăți diagnostice sau terapeutice, unele dintre ele necesitând management imediat. Acestea pot fi cauzate de boala reumatologică de fond și de tratamentul acesteia sau independent de cei doi factori. Articolul prezent își propune enumerarea celor mai importante situații acute întâlnite în practica reumatologică.

**Cuvinte cheie :** urgențe reumatologice, boli autoimune, tratamente imunosupresoare

### ABSTRACT

The number of patients suffering from rheumatic conditions who seek medical aid in the emergency room is considerably higher than patients with other chronic diseases, the percentage going as high as 15%[1]. Rheumatology emergencies that we encounter in clinical practice might raise both diagnostic and therapeutic difficulties, while some of them might impose immediate action. They can be caused either by the disease itself, its treatment or it can occur independently. The present article aims to point out the most important acute situations met in rheumatological clinical practice

**Key-words :** rheumatological emergencies, autoimmune diseases, immunosuppressive therapies

Patologiile reumatice sunt frecvente și includ boli inflamatoare sau de țesut conjunctiv precum și afecțiuni mecanice ale sistemului musculoscheletal.

Urgențele cu potențial letal sunt relativ rare și depind de boala de fond sau de tratamentul acesteia. În funcție de sistemul majoritar afectat le putem clasifica în urgențe pulmonare, hematologice, renale, neuropsihiatrice sau altele. Există o serie de manifestări ce necesită gesturi terapeutice „de salvare” precum hemoragia alveolară difuză, sindromul antifosfolipidic catastrofic sau sindromul de activare macrofagică, acestea având o rată crescută a mortalității imediate. Alte manifestări din cadrul bolilor reumatologice de fond (nefrita lupică, manifestările neuropsihiatrice din lupus) impun recunoaștere rapidă și tratament pentru a putea preveni complicațiile severe pe termen lung.

Dificultatea provine din întocmirea unui diagnostic diferențial riguros, cunoscând faptul că abordarea terapeutică este diferită funcție de etiologie. Managementul optim al acestor pacienți impune o abordare multidisciplinară.

### Urgențe pulmonare

- Boli parenchimotoase pulmonare difuze
- Hemoragia alveolară difuză (HAD), exacerbările acute/progresia rapidă a pneumopatiilor interstițiale (PI), pneumonii infecțioase severe, PI induse medicamentos, pneumonita acută cu leziuni alveolare difuze
- Pleurezii masive
- Hipertensiunea arterială pulmonară decompensată (HTAP)

**Caz clinic** – Pacient în vârstă de 51 ani se prezintă la CG cu tuse seacă, dispnee la eforturi moderate, hemoptizii ușoare și subfebrilitate la domiciliu în ultimele două săptămâni. Pacientul acuză astenie fizică și mialgii difuze; neagă istoric de alergii sau astm, fără contact recent TB, nefumător, ocupație inginer. La examenul clinic notăm paloare, TA 95/60 mmHg, AV 125/min, FR 34/min, crepitante difuz în ambele câmpuri pulmonare, erupție purpurică membre inferioare. Biologic prezintă Hb 7.6 g/dl, trombocite 610 000/mm<sup>3</sup>, VSH 120 mm/h, creatinina 2.1 mg/dl, EAB arterial cu hipoxie PaO<sub>2</sub> 35 mmHg. Radiografia pulmonară relevă infiltrat alveolar difuz bilateral, iar CT arată noduli pulmonari multipli și un infiltrat pulmonar cavităar medio-bazal stâng. (diagnostic – granulomatoză cu poliangiită).

\* Autor pentru corespondență : Dr. Claudia Cobilinski  
Clinica de Reumatologie și Medicină Internă, Bulevardul Ion Mihalache 37-39, București  
e-mail : claudiadeaconu1@yahoo.com

### Hemoragia alveolară difuză (HAD)

HAD este o complicație cu potențial letal și cu o evoluție clinică imprevizibilă. Are un debut acut cu dispnee, tuse, iar hemoptizia poate avea o severitate variabilă. Anumite cazuri cu insuficiență respiratorie acută necesită ventilație mecanică de urgență. Capilarita mediată imun poate fi responsabilă de apariția HAD; aceasta este prezentă în vasculite de vas mic (granulomatoza cu poliangiită, poliangiita microscopică, granulomatoza eozinofilică cu poliangiită), vasculite primare mediate imun (purpura Henoch-Schönlein, vasculita crioglobulinemică) sau în colagenoze[2]. Imagistica pulmonară evidențiază un sindrom de umplere alveolară difuză, modificările biochimice sunt nespecifice, în timp ce lavajul bronhoalveolar certifică prezența HAD. Tratamentul include măsurile suportive de urgență (oxigenoterapie, ventilație mecanică, corectarea tulburărilor de coagulare) și după identificarea etiologiei inițierea corticoterapiei în doză mare (metilprednisolon 1g/zi 3-5 zile apoi prednison 1mg/kgc) și a agenților imunosupresori precum Ciclofosamidă[3].

### Pneumopatii interstițiale (PI)

PI reprezintă o cauză semnificativă de morbi-mortalitate în bolile de țesut conjunctiv – sclerodermie, poli-dermatomiozită, poliartrita reumatoidă. PI poate fi subclinică cu modificări radiologice sau funcționale dar în absența simptomelor, cronic progresivă spre fibroză și insuficiență respiratorie cronică. Formele acute și rapid progresive reprezintă o urgență diagnostică și terapeutică[4].

În exacerbările acute ale PI apare o agravare recentă a dispneei, cu apariția de noi infiltrate cu aspect de “sticlă mată” vizibile pe CT cu rezoluție înaltă (*high-resolution CT*), după excluderea altor factori responsabili (ex. infecții). Biopsia pulmonară este rareori necesară pentru stabilirea etiologiei. Exacerbările PI apar mai frecvent la pacienții cu PR sau PM/DM și nu se corelează cu activitatea bolii reumatologice[5].

Tratamentul PI include corticoterapie în doză mare, cu precauții în scleroza sistemică și imunosupresie în funcție de boala de fond.

### Pleurezii masive

Efuziunile pleurale sunt mai frecvent întâlnite la pacienții cu poliartrită reumatoidă (până la 5% dintre pacienți sunt simptomatici) sau cei cu LES dar de obicei sunt în cantități mici, fără impact hemodinamic sau respirator. De obicei sunt

unilaterale, însoțite de durere toracică, frecătură pleurală sau tuse[6].

### Hipertensiunea arterială pulmonară (HTAP)

HTAP este frecvent asociată bolilor de țesut vasculo-conjunctiv, cu o prevalență de până la 10% în scleroza sistemică, boală în care reprezintă cauza principală de deces[7]. Manifestările clinice pot fi de tip dispnee de efort progresivă însoțită de tuse neproductivă. Investigații precum probe funcționale respiratorii, ecocardiografie și CT cu rezoluție înaltă reprezintă etape obligatorii în stabilirea diagnosticului[8].

### Urgențe hematologice

- Sindromul de activare macrofagică (MAS)
- Sindromul antifosfolipidic „catastrofic” (CAPS)
- Citopenii severe
- Anemia hemolitică autoimună, trombocitopenii autoimune, purpura trombotică trombocitopenică

**Caz clinic** – Pacientă în vârstă de 37 ani, diagnosticată cu LES în urmă cu 5 ani se prezintă la CG adusă de familie obnubilată, febrilă (39.6 C). La examenul clinic hepato-splenomegalie, adenopatii inghinale. Biologic prezintă Hb 10.1 g/dl, leucocite 2200/mm<sup>3</sup>, trombocite 75 000/mm<sup>3</sup>, VSH 27 mm/h, fibrinogen 110 mg/dl, TGO 210 U/L, TGP 324 U/L, aPTT 53 secunde, D-dimeri +. (diagnostic – sindrom de activare macrofagică la pacientă cu LES)

### Sindromul de activare macrofagică (MAS)

MAS este o complicație severă la pacienții cu boli reumatice cauzată de activarea și expansiunea limfocitelor T și a macrofagelor cu activitate hemofagocitică și se asociază cu citopenii severe ce afectează două sau mai multe linii celulare, disfuncție hepatică și coagulopatie[9]. Diagnosticul diferențial cu activitatea bolii de bază este dificil de realizat; în plus trebuie exclusă infecția cu Epstein Barr sau citomegalovirus. MAS poate fi declanșat de o infecție, medicamente sau un flare de boală. Etapele diagnostice includ elemente clinice, de laborator și histopatologice (biopsie medulară cu hemofagocitoză macrofagelor). Prima linie de tratament este corticoterapia în doze mari, urmată de imunosupresoare și imunoglobuline intravenos[10].

### Sindromul antifosfolipidic „catastrofic” (CAPS)

CAPS reprezintă apariția unor episoade trombotice arteriale sau venoase ce afectează mai mult de trei organe sau țesuturi, simultan sau la distanță de cel mult o săptămână, cu confirmare anatomopatologică a ocluziilor vasculare și imunologică (prezența anticorpilor antifosfolipidici)[11]. În majoritatea cazurilor, CAPS este precipitat de o intervenție chirurgicală, un episod infecțios, neoplazii sau întreruperea terapiei anticoagulante. Manifestările clinice depind de teritoriul vascular afectat – frecvent cu afectarea microvascularizației, uneori vase mari, iar tratamentul necesită inițierea de urgență a heparinei și corticoizi în pulsterapie. Cazurile severe pot necesita plasmafereză, imunoglobuline iv sau imunosupresoare[12].

### Anemia hemolitică autoimună, trombocitopenii autoimune

Cele două afecțiuni hematologice severe apar frecvent la pacienții cu LES, explicate prin prezența anticorpilor îndreptați împotriva antigenelor de suprafață celulară[13]. Aproximativ 1% dintre pacienți prezintă modificări ale tabloului hematologic înainte de diagnosticul de LES. Acestea sunt frecvent asociate cu afectarea renală și cu prezența anticorpilor anti-fosfolipidici. Tratamentul presupune corticosteroizi în doze mari[14].

### Urgențe renale

- Criza renală sclerodermică
- Nefrita lupică

**Caz clinic** – Pacientă în vârstă de 59 ani care se prezintă la CG cu oligurie, edeme membre inferioare, sindrom anemic și retenție azotată semnificativă. Pacienta relatează un istoric de sindrom Raynaud însoțit de poliartralgie pentru care a primit tratament cortizonic, fără monitorizare reumatologică ulterioară. La examenul clinic pacientă dispneică, FR 31/min, SaO<sub>2</sub> 89% aa, AV 90/min, TA 240/100 mmHg, edeme albe membre inferioare, oligurie, raluri subcrepitante bibazal, tegumente indurate member, torace anterior, față. Biologic prezintă Hb 6.8 g/dl, leucocite 8700/mm<sup>3</sup>, VSH 55mm/h, creatinină 5.4 mg/dl, K 6.1 mmol/L, dipstick urinar proteine ++. (diagnostic – scleroză sistemică formă cutanată difuză)

### Criza renală sclerodermică

Criza renală sclerodermică (CRS) este una dintre manifestările vasculare esențiale în sclerodermia sistemică și se caracterizează printr-un debut rapid al unei hipertensiuni arteriale sistemice severe cu criterii de malignitate (dispnee, retinopatie hipertensivă cu exudate și hemoragii, encefalopatie), cu deteriorare rapidă a funcției renale și modificări minime ale sedimentului urinar (posibil proteinurie sau hematurie)[15].

Factorii precipitanți ai unei CRS sunt reprezentați de subtipul de boală cu afectare cutanată difuză și rapid progresivă, utilizarea corticoterapiei > 15mg echivalent Prednison[16]. Apariția CRS este mai frecventă în sezonul rece. CRS normotensivă este o situație rară în care pacienții pot dezvolta insuficiență renală în prezența unei presiuni arteriale normale sau cu o creștere ușoară față de valoarea de bază cunoscută[17].

Utilizarea inhibitorilor de angiotensin-convertaza (IEC) a redus dramatic mortalitatea de cauză renală din sclerodermie. Captopril este agentul cel mai frecvent folosit datorită debutului său rapid, iar durata scurtă de acțiune oferă flexibilitate în ajustarea dozelor[18]. În cazul în care TA nu poate fi controlată cu doza maximă de agenți IEC, se pot utiliza alte clase de anti-hipertensive precum blocante ale canalelor de calciu, hidralazină sau clonidină[19].

### Urgențe neuropsihiatrice

- Lupus neuropsihiatric
- Evenimente cerebro-vasculare (vasculite, Sindrom antifosfolipidic)
- Subluxația atlanto-axoidiană din poliartrita reumatoidă
- Paralizia hipokaliemică din sindromul Sjögren
- Nevrita optică, mielita transversă

**Caz clinic** – Pacientă în vârstă de 29 ani, cunoscută cu LES de un an este adusă de familie la CG pentru criză convulsivă generalizată, afirmativ precedată de stări subfebrile, halucinații vizuale și auditive în ultima săptămână. Pacienta este afebrilă, stabilă hemodinamic și respirator, VSH 118 mm/h, CRP calitativ negativ, leucopenie moderată 2800/mm<sup>3</sup>, C3 scăzut. IRM cerebral fără modificări ischemice sau hemoragice, examen LCR fără elemente de infecțiozitate, EEG modificări nespecifice. (diagnostic – afectare neuropsihiatrică din LES)

## LES neuropsihiatric

Afectarea sistemului nervos apare la peste 20% dintre pacienții cu LES[20], iar manifestările neuropsihiatrice din cadrul acesteia reprezintă o provocare diagnostică și terapeutică. Ele pot precede, coincide sau urma diagnosticul de LES dar de obicei apar în primul an de la diagnostic, în prezența unei boli active.

Manifestările neuropsihiatrice din LES pot fi clasificate astfel:

<b>Focale</b>	
<i>Sistem nervos central (SNC)</i>	<i>Sistem nervos periferic (SNP)</i>
Boala cerebrovasculară	Mononevrită multiplex
Crize epileptice	Polineuropatie
Coree	Neuropatie nervi cranieni
Mielita transversă	Disfuncție autonomă
	S. Guillain-Barre
	Miastenia gravis
<b>Difuze</b>	
Meningită aseptică, demielinizare, cefalee, confuzie, psihoză, depresie, anxietate, disfuncție cognitivă	

Tabel 1. Manifestările neuropsihiatrice din LES[21]

Tulburările neurologice includ convulsii, cefalee, neuropatii periferice sau afectarea nervilor cranieni, accidente vasculare cerebrale mai ales la pacienții cu sindrom antifosfolipidic secundar, meningită aseptică[22].

Tulburările psihice sunt reprezentate de psihoză, depresie sau anomalii ale proprietăților de orientare, memorie sau percepție[23].

În funcție de tipul de manifestare, investigațiile pot include puncția lombară cu analiza LCR, examen electroencefalografic, neuroimagnostică cu CT sau IRM, evaluare psihiatrică sau studii de conducere nervoasă.

Managementul acestor pacienți este complex, iar tratamentul variază de la simptomatice până la intensificarea tratamentului de fond al LES[24].

### Subluxația atlanto-axoidiană din PR

Singurul segment vertebral afectat în PR este coloana cervicală, afectând predominant pacienții cu boală veche, erozivă și intens activă[25]. Subluxația cervicală cu deplasarea atlasului (cel mai frecvent anterior, dar posibil și posterior sau vertical) se manifestă prin durere cu iradiere occipitală cu limitarea mobilității, parestezii sau slabiciune în teritoriul rădăcinilor cervicale sau tetrapareză spastică

lent progresivă[26]. Pentru diagnostic se impune radiografie de profil în flexie maximă care relevă un spațiu de peste 3 mm între arcul axisului și procesul odontoid, CT sau IRM pentru vizualizarea semnelor de mielopatie cervicală[27]. Riscul de compresie medulară este crescut atunci când spațiul dintre axis și procesul odontoid este de peste 9 mm. Tratamentul presupune guler cervical și fixare chirurgicală cu măsuri suplimentare de precauție la intubația oro-traheală[28].

### Nevrita optică, mielita transversă

Mielita transversă reprezintă o urgență medicală și reprezintă o injurie de tip inflamator la nivel medular. Frecevent, se asociază la pacienții cu LES sau sindrom Sjögren, iar clinic se poate manifesta prin parestezii ale membrelor inferioare, pierderea sensibilității unui dermatomer, tulburări sfincteriene, febră sau fatigabilitate[29]. Diagnosticul se stabilește prin IRM spinal cu contrast, iar analiza lichidului cefalorahidian este utilă pentru a exclude o infecție.

Tratamentul presupune inițierea rapidă a corticosteroizilor în doze mari, apoi ciclofosfamidă iv[30].

Neuromielita optică sau boala Devic este o entitate care afectează sistemul nervos central cu implicarea nervului optic și mielita transversă și poate însoți sindromul Sjögren. Clinic pacienții se pot prezenta cu greață, vărsături, parapareza, deficite sfincteriene sau vizuale. Determinarea anticorpilor anti-aquaporină 4 confirmă diagnosticul iar tratamentul presupune corticoterapie și imunosupresie[31].

### Alte urgențe

#### ✓ Monoartrita acută

- Artrită septică
- Artrită cu microcristale (gută, condrocalcinoză)
- Artroză reactivată
- Spondilartrite (artrită reactivă, artropatia psoriazică, SpA asociată bolilor inflamatoare intestinale)
- Traumă / Hemartroză

**Caz clinic** – Pacient în vârstă de 31 ani, toxicoman de trei ani, se prezintă la CG pentru stare generală alterată, febră (39.4°C) și tumefacție importantă dureroasă, roșie, caldă genunchi drept. Paraclinic prezintă VSH 124 mm/h, CRP 310 mg/l, leucocite 18000/mm<sup>3</sup>. Se practică artrocenteză cu extragerea 90 ml lichid macroscopic purulent, floconos care se

*trimite către analiza bacteriologică. (diagnostic – artrită septică, posibil cu Stafilococ auriu)*

Examinarea unui pacient care se prezintă cu monoartrită acută impune excluderea unei artrite septice, cu potențial distructiv rapid și sever. Între factorii de risc identificați pentru artritele infecțioase menționăm vârste extreme, articulații protezate, prezența unei boli reumatice de fond și tratamente imunosupresoare. Agentul etiologic poate fi bacterian (*Neisseria gonorrhoeae/ meningitidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus β-hemolitic*), viral (*HIV*, *parvovirus B19*, *hepatita VHB sau VHC*) sau fungic, iar modalitățile de însămânțare sunt reprezentate de calea hematogenă de la un focar infecțios preexistent, limfatică, extinderea de la o zonă de osteomieliță, iatrogenă sau prin contact direct (traumatism)[32].

Articulațiile cel mai frecvent afectate sunt genunchiul, șold, umăr, gleznă sau radiocubitocarpiană. Examenul clinic relevă o articulație roșie, caldă, intens tumefiată și dureroasă cu reducerea mișcărilor active și pasive la acest nivel. Uneori, semnele locale pot fi însoțite de febră, frison iar localizarea focarului infecțios primar poate fi evidențiată (genitourinar, pulmonar)[33]. Biologic se evidențiază leucocitoză marcată și sindrom inflamator, iar radiografia nu este utilă în faza incipientă. Artrocenteza are atât rol diagnostic prin examinare macro și microscopică a lichidului sinovial dar și terapeutic prin eliberarea articulației în tensiune. Tratamentul trebuie inițiat în caz de suspiciune înaltă și necesită dublă antibioterapie pe termen lung, adaptată ulterior funcție de germele identificat[34].

La adultul sub 30 de ani, gonococul este cauza cea mai frecventă de artrită septică și se manifestă prin poliartrite migratorii, tenosinovite și asociază manifestări tegumentare (*sindrom artrită-dermatită*), fiind greu de identificat în cultură[35].

Artrita acută gutoasă poate avea un tablou clinico-biologic similar unei artrite septice cu atât mai mult cu cât acidul uric poate avea valori normale în faza de atac acut. Istoricul pacientului, debutul brusc și nocturn al atacului precum și localizarea (tipic MTF I) pot îndrepta spre diagnosticul corect[36]. Tratamentul constă în administrarea de colchicină și antiinflamator non-steroidian în absența contraindicațiilor. Totuși, cele două patologii pot coexista astfel încât examenul lichidului sinovial se impune pentru confirmarea diagnosticului.

#### ✓ Chist Baker fuzat

Acumularea semnificativă de lichid în compartimentul anterior al genunchiului determină creșterea presiunii intraarticulare ce favorizează împingerea lichidului în compartimentul posterior cu formarea chistului Baker în regiunea poplitee[37].

Ruptura chistului duce la fuzarea lichidului în musculatura posterioară a gambei cu tumefacție, căldură și durere locală. Acest tablou clinic este similar celui de tromboză venoasă profundă, uneori impunându-se investigații imagistice (eg. ecografie Doppler) pentru diferențierea diagnosticului. Abordarea terapeutică necesită intervenție ortopedică[38].

#### ✓ Durerea lombară joasă

Sindromul dureros lombar este cea mai frecventă afecțiune musculo-scheletală ce impune prezentarea la medic, afectând ambele sexe și toate categoriile de vârstă. În funcție de durată, lombalgia poate fi acută (sub 4 săptămâni), subacută sau cronică (peste 12 săptămâni).

Lumbago Lombosciatica Durerea de cauză osoasă Durerea lombară de tip inflamator
------------------------------------------------------------------------------------------

**Caz clinic** – Pacientă în vârstă de 56 ani, casnică, se prezintă la CG acuzând durere lombară joasă cu iradiere pe fața posterioară a coapsei și gambei drepte, cu debut brusc afirmativ după efort fizic intens. Clinic pacienta prezintă durere la percuția apofizelor spinoase lombare, dificultate la mers pe vârfuri, Lasegue + la 35 grade pe partea dreaptă, fără deficite senzitivo-motorii. (diagnostic – lombosciatică dreaptă hiperalgică tip L5)

Lumbago reprezintă durerea lombară cu debut brusc, fără iradiere care este cel mai frecvent declanșată de un efort fizic intens. Examenul neurologic este normal, iar modificările radiografice sunt nespecifice. Lombosciatica indică durerea lombară cu iradiere pe traiectul nervului sciatic, cu limitare marcată a mobilității și tulburare de sensibilitate la nivelul dermatomului aferent rădăcinii nervoase implicate. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de hernierea discului intervertebral după o solicitare mecanică.

Este esențială diferențierea între durerea cu caracter mecanic versus cea inflamatoare, conform tabelului de mai jos.

Caracter	Mecanic	Inflamator
Durere ameliorată de	Repaus	Mobilizare
Redoare matinală	< 30min	> 60min
Manifestări sistemice	Nu	Da
Teste paraclinice modificate	Nu	Da
Raspuns la corticosteroizi	Nu	Da

Tabel 2. Caracteristicile durerii lombare de tip mecanic versus inflamator

Tabloul clinic este dominat de durerea care apare brusc, după efortul fizic, cu topografie caracteristică funcție de rădăcina nervoasă implicată, tulburări de sensibilitate sau reducerea forței musculare. Stenoza de canal spinal presupune sciatalgie bilaterală, claudicație cu durere fesieră și la nivelul membrelor inferioare și sindrom de coadă de cal[39].

Explorările paraclinice impun investigații imagistice (radiografie de coloană lombară anteroposterioară și profil, IRM, CT). Necesitatea de a efectua un examen imagistic apare atunci când durerea persistă mai mult de 4-6 săptămâni sau pacientul prezintă semne tip „red flags” (vârsta < 20 ani sau > 55 ani, istoric recent de trauma, antecedente de tumoră malignă, corticoterapie, infecție HIV, scădere ponderală, manifestări neurologice, febră)[40]. Managementul include repaus la pat dur pentru cel mult două zile, tratament cu antiinflamatoare non-steroidiene, analgetice simple sau corticoterapie în cazurile refractare, hiperalgice[41]. Tratamentul fizical și kinetoterapia sunt utile pentru efectul decontracturant al musculaturii paravertebrale, iar intervenția chirurgicală este rezervată recurențelor frecvente sau în sindromul de coadă de cal[42].

#### Urgențe cauzate de tratamentele reumatologice

- Sindromul de hipersensibilitate la Alopurinol
- Pneumonita acută indusă de metotrexat
- Psihoza cortizonică
- Infecții – corticoterapie, terapii imunosupresoare și biologice

#### Sindromul de hipersensibilitate la Alopurinol (SHA)

SHA afectează 0.1 – 0.4% dintre pacienți și este mai frecventă la pacienții care asociază insuficiență renală sau care au tratament diuretic. De obicei, apare la 2-4 săptămâni de la inițierea terapiei și se manifestă prin rash maculopapular, febră, eozinofilie, leucocitoză și agravarea funcției renale. Tratamentul constă în corticoizi în doze mari și hemodializă[43].

#### Pneumonita acută indusă de metotrexat

Pacienții aflați în tratament cu metotrexat pot dezvolta pneumonită acută, manifestată prin dispnee rapid progresivă, tuse și hipoxie severă; la auscultație se decelează raluri crepitante. Modificările radiografice pulmonare sunt nespecifice, cu infiltrat interstițial și alveolar difuz dar cu predilecție în câmpul pulmonar inferior[44]. Probele funcționale arată un pattern restrictiv, iar examenul microbiologic este negativ. Se impune întreruperea tratamentului cu metotrexat și inițierea corticoterapiei pentru controlul simptomatologiei[45].

#### Psihoza cortizonică

Utilizarea curentă a corticoterapiei în bolile inflamatoare reumatice impune și monitorizarea efectelor adverse ale acestora. Stimularea sistemului nervos central produce tulburări variate: tulburări de somn, depresie, psihoză, delir sau anxietate[46]. Frecvența apariției acestora este dependentă de doză, astfel încât în peste 20% cazuri doza administrată este de peste 80mg echivalent de Prednison[47].

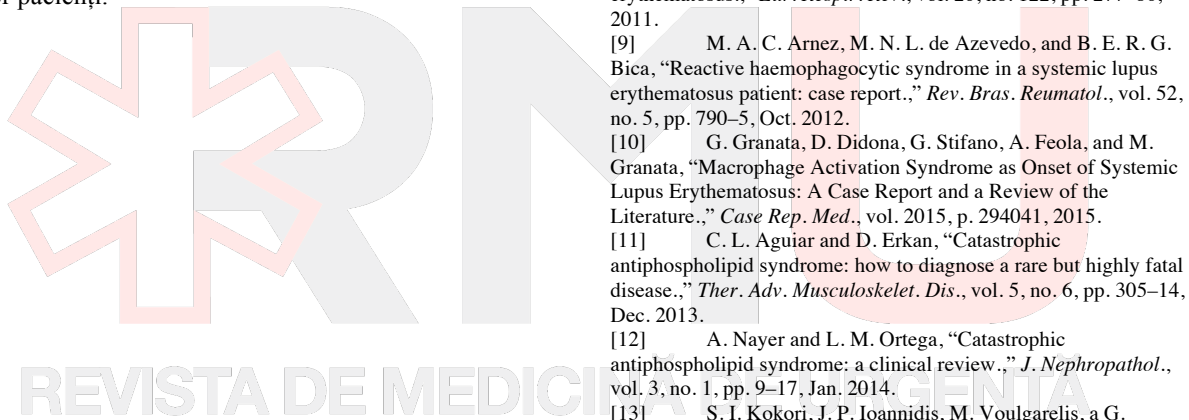
Manifestările pot să apară la 3-11 zile de la inițierea terapiei și pot persista până la 3 săptămâni după întreruperea acestuia, uneori fiind necesară introducerea suplimentară a unui tratament psihiatric[48].

## Infecții

### Leucoencefalopatia multifocală progresivă (LEMP)

LEMP reprezintă o infecție cu virusul JC care apare la pacienții imunodeprimați, precum cei aflați în tratament biologic și presupune o deteriorare cognitivă și motorie subacută. Diagnosticul este în principal clinic[49]. IRM cerebral poate descrie un proces multifocal în substanța albă, fără distribuție vasculară, fără efect de masa sau captare de contrast. Biopsia cerebrală sau identificarea de ADN viral în LCR sunt rezervate cazurilor cu diagnostic incert. Rata mortalității este ridicată, de până la 50% la trei luni[50].

Toate situațiile mai sus menționate necesită recunoaștere imediată mai ales în cazul aceluia cu risc de transformare letală, iar colaborarea între specialități este esențială pentru o gestionare corectă a acestor pacienți.



## Bibliografie

- [1] A. Kumar, V. Marwaha, and R. Grover, "Emergencies in rheumatology.," *J. Indian Med. Assoc.*, vol. 101, no. 9, pp. 520, 522, 524 passim, Sep. 2003.
- [2] V. Mahajan, J. Whig, A. Kashyap, and S. Gupta, "Diffuse alveolar hemorrhage in Wegener's granulomatosis.," *Lung India*, vol. 28, no. 1, pp. 52–5, Jan. 2011.
- [3] T. Nguyen, M. K. Martin, and A. J. Indrikovs, "Plasmapheresis for diffuse alveolar hemorrhage in a patient with Wegener's granulomatosis: Case report and review of the literature.," *J. Clin. Apher.*, vol. 20, no. 4, pp. 230–234, Dec. 2005.
- [4] M. Fathi and I. E. Lundberg, "Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis.," *Curr. Opin. Rheumatol.*, vol. 17, no. 6, pp. 701–6, Nov. 2005.
- [5] W. W. DOUGLAS *et al.*, "Polymyositis–Dermatomyositis-associated Interstitial Lung Disease.," *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 164, no. 7, pp. 1182–1185, Oct. 2001.
- [6] A. Balbir-Gurman, M. Yigla, A. M. Nahir, and Y. Braun-Moscovici, "Rheumatoid Pleural Effusion.," *Semin. Arthritis Rheum.*, vol. 35, no. 6, pp. 368–378, 2006.
- [7] N. F. Chaisson and P. M. Hassoun, "Systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension.," *Chest*, vol. 144, no. 4, pp. 1346–1356, 2013.
- [8] S. R. Johnson and J. T. Granton, "Pulmonary hypertension in systemic sclerosis and systemic lupus erythematosus.," *Eur. Respir. Rev.*, vol. 20, no. 122, pp. 277–86, 2011.
- [9] M. A. C. Arnez, M. N. L. de Azevedo, and B. E. R. G. Bica, "Reactive haemophagocytic syndrome in a systemic lupus erythematosus patient: case report.," *Rev. Bras. Reumatol.*, vol. 52, no. 5, pp. 790–5, Oct. 2012.
- [10] G. Granata, D. Didona, G. Stifano, A. Feola, and M. Granata, "Macrophage Activation Syndrome as Onset of Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report and a Review of the Literature.," *Case Rep. Med.*, vol. 2015, p. 294041, 2015.
- [11] C. L. Aguiar and D. Erkan, "Catastrophic antiphospholipid syndrome: how to diagnose a rare but highly fatal disease.," *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis.*, vol. 5, no. 6, pp. 305–14, Dec. 2013.
- [12] A. Nayer and L. M. Ortega, "Catastrophic antiphospholipid syndrome: a clinical review.," *J. Nephropathol.*, vol. 3, no. 1, pp. 9–17, Jan. 2014.
- [13] S. I. Kokori, J. P. Ioannidis, M. Voulgarelis, A. G. Tzioufas, and H. M. Moutsopoulos, "Autoimmune hemolytic anemia in patients with systemic lupus erythematosus.," *Am. J. Med.*, vol. 108, no. 3, pp. 198–204, 2000.
- [14] M. C. L. a Oliveira, B. M. Oliveira, M. Murao, Z. M. Vieira, L. T. Gresta, and M. B. Viana, "Clinical course of autoimmune hemolytic anemia: an observational study.," *J. Pediatr. (Rio. J.)*, vol. 82, no. 1, pp. 58–62, 2006.
- [15] L. Mouthon, A. Bérezné, G. Bussone, L.-H. Noël, P. M. Villiger, and L. Guillevin, "Scleroderma Renal Crisis: A Rare but Severe Complication of Systemic Sclerosis.," *Clin. Rev. Allergy Immunol.*, vol. 40, no. 2, pp. 84–91, Apr. 2011.
- [16] A. T. Y. Lee and S. P. Burnet, "Corticosteroid-induced scleroderma renal crisis.," *MJA Med. J. Aust.*, vol. 177, no. 8, pp. 455–454, 2002.
- [17] I. Batal, R. T. Domsic, T. A. Medsger, and S. Bastacky, "Scleroderma renal crisis: a pathology perspective.," *Int. J. Rheumatol.*, vol. 2010, p. 543704, 2010.
- [18] R. H. Thurm and J. C. Alexander, "Captopril in the treatment of scleroderma renal crisis.," *Arch. Intern. Med.*, vol. 144, no. 4, pp. 733–5, Apr. 1984.
- [19] T. G. Woodworth, Y. A. Suliman, D. E. Furst, and P. Clements, "Scleroderma renal crisis and renal involvement in systemic sclerosis.," *Nat. Rev. Nephrol.*, vol. 12, no. 11, pp. 678–691, Sep. 2016.

- [20] A. Popescu and A. H. Kao, "Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus.," *Curr. Neuropharmacol.*, vol. 9, no. 3, pp. 449–57, Sep. 2011.
- [21] A. Popescu and A. H. Kao, "Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus.," *Curr. Neuropharmacol.*, vol. 9, pp. 449–457, 2011.
- [22] A. Jonsen, A. A. Bengtsson, O. Nived, B. Ryberg, and G. Sturfelt, "Outcome of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus within a defined Swedish population: increased morbidity but low mortality.," *Rheumatology*, vol. 41, no. 11, pp. 1308–1312, Nov. 2002.
- [23] S. Kivity, N. Agmon-Levin, G. Zandman-Goddard, J. Chapman, and Y. Shoenfeld, "Neuropsychiatric lupus: a mosaic of clinical presentations.," *BMC Med.*, vol. 13, no. 1, p. 43, Dec. 2015.
- [24] C. Magro-Checa, E. J. Zirkzee, T. W. Huizinga, and G. M. Steup-Beekman, "Management of Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus: Current Approaches and Future Perspectives.," *Drugs*, vol. 76, no. 4, pp. 459–83, Mar. 2016.
- [25] H. S. Robinson, "Rheumatoid arthritis--atlanto-axial subluxation and its clinical presentation.," *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 94, no. 10, pp. 470–7, Mar. 1966.
- [26] J. A. Mathews, "Atlanto-axial subluxation in rheumatoid arthritis A 5-year follow-up study.," *Ann. rheum. Dis.*, vol. 33, 1974.
- [27] B. N. Weissman, P. Aliabadi, M. S. Weinfeld, W. H. Thomas, and J. L. Sosman, "Prognostic features of atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis patients.," *Radiology*, vol. 144, no. 4, pp. 745–51, Sep. 1982.
- [28] S. Y. Yang, A. J. Boniello, C. E. Poorman, A. L. Chang, S. Wang, and P. G. Passias, "A review of the diagnosis and treatment of atlantoaxial dislocations.," *Glob. spine J.*, vol. 4, no. 3, pp. 197–210, Aug. 2014.
- [29] G. Espinosa *et al.*, "Transverse Myelitis Affecting More Than 4 Spinal Segments Associated with Systemic Lupus Erythematosus: Clinical, Immunological, and Radiological Characteristics of 22 Patients.," *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, vol. 39, no. 4, pp. 246–256, 2010.
- [30] Z. Touma, S. F. Atweh, L. Kibbi, and T. Arayssi, "Longitudinal myelitis in patient with systemic lupus erythematosus, homozygous prothrombin G20210A and heterozygous MTHFR 677T.," *Lupus*, vol. 16, no. 7, pp. 517–20, 2007.
- [31] J. Birnbaum and D. Kerr, "Optic neuritis and recurrent myelitis in a woman with systemic lupus erythematosus.," *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.*, vol. 4, no. 7, pp. 381–386, 2008.
- [32] P. Yagupsky, Y. Bar-Ziv, C. B. Howard, and R. Dagan, "Epidemiology, Etiology, and Clinical Features of Septic Arthritis in Children Younger Than 24 Months.," *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, vol. 149, no. 5, p. 537, May 1995.
- [33] V. C. Weston, A. C. Jones, N. Bradbury, F. Fawthrop, and M. Doherty, "Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982–1991.," *Ann Rheum Dis*, vol. 58, pp. 214–219, 1999.
- [34] G. Coakley *et al.*, "Guidelines BSR & BHP, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults Guidelines for managing the hot swollen joint in adults."
- [35] P. A. Rice, "Gonococcal arthritis (disseminated gonococcal infection).," *Infectious Disease Clinics of North America*, vol. 19, no. 4, pp. 853–861, 2005.
- [36] S. L. Wallace, H. Robinson, A. T. Masi, J. L. Decker, and D. J. McCARTY, "PRELIMINARY CRITERIA FOR THE CLASSIFICATION OF THE ACUTE ARTHRITIS OF PRIMARY GOUT."
- [37] S.-T. Liao, C.-S. Chiou, and C.-C. Chang, "Pathology associated to the Baker's cysts: a musculoskeletal ultrasound study.," *Clin. Rheumatol.*, vol. 29, no. 9, pp. 1043–1047, Sep. 2010.
- [38] W. Rauschnig and P. G. Lindgren, "Popliteal cysts (Baker's cysts) in adults. I. Clinical and roentgenological results of operative excision.," *Acta Orthop. Scand.*, vol. 50, no. 5, pp. 583–91, Oct. 1979.
- [39] B. W. Koes, M. W. van Tulder, and W. C. Peul, "Diagnosis and treatment of sciatica.," *BMJ*, vol. 334, no. 7607, pp. 1313–7, Jun. 2007.
- [40] P. S. Sizer, J. M. Brismée, and C. Cook, "Medical screening for red flags in the diagnosis and management of musculoskeletal spine pain.," *Pain Pract.*, vol. 7, no. 1, pp. 53–71, 2007.
- [41] T. Ergun and H. Lakadamyali, "CT and MRI in the evaluation of extraspinal sciatica.," *Br. J. Radiol.*, vol. 83, no. 993, pp. 791–803, Sep. 2010.
- [42] J. Bae, S. M. Lee, S.-H. Lee, S.-H. Shin, H.-J. Kim, and K.-H. Kim, "The Likelihood of Reaching Substantial Clinical Benefit Following an Interlaminar Dynamic Spacer for Chronic Low Back Pain: A Clinical and Radiological Analysis of a Prospective Cohort.," *World Neurosurg.*, Feb. 2017.
- [43] H. Y. Lee, J. T. N. Ariyasighe, and T. Thirumoorthy, "Allopurinol hypersensitivity syndrome: A preventable severe cutaneous adverse reaction?," *Singapore Med. J.*, vol. 49, no. 5, pp. 384–387, 2008.
- [44] V. Saravanan and C. A. Kelly, "Reducing the risk of methotrexate pneumonitis in rheumatoid arthritis.," *Rheumatology*, vol. 43, no. 2, pp. 143–147, 2004.
- [45] S. Imokawa, T. V. Colby, K. O. Leslie, and R. A. Helmers, "Methotrexate pneumonitis: Review of the literature and histopathological findings in nine patients.," *Eur. Respir. J.*, vol. 15, no. 2, pp. 373–381, 2000.
- [46] P. Bräunig and J. Bleistein, "[Cortisone-induced psychoses].," *Nervenarzt*, vol. 59, no. 10, pp. 596–602, Oct. 1988.
- [47] F. Sirois, "Steroid psychosis: a review."
- [48] E. A. Ritchie, "Toxic Psychosis under Cortisone and Corticotrophin.," *Br. J. Psychiatry*, vol. 102, no. 429, 1956.
- [49] G. Bloomgren *et al.*, "Risk of Natalizumab-Associated Progressive Multifocal Leukoencephalopathy.," *N. Engl. J. Med.*, vol. 366, no. 20, pp. 1870–1880, 2012.
- [50] D. Isaacs, "Infectious risks associated with biologics.," *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 764, pp. 151–158, 2013.