

REVISIONES

Artropatías microcristalinas

Dr. Vladimiro Batista Navarrón

Dr. Vladimiro Batista Navarrón
 Profesor Titular de Clínica
 Reumatológica
 Sub-Director del Instituto Nacional
 de Reumatología

Correspondencia:
 Dr. Vladimiro Batista Navarrón
 Patria 458 Ap. 1003
 Montevideo – Uruguay

Introducción

Nos vamos a ocupar de una serie de estados patológicos, de expresión fundamentalmente articular, caracterizados por la presencia de depósitos de microcristales en los diferentes componentes del órgano articular (sinovial, cápsula, cartílago, hueso, tendón) que pueden producir la lesión gradual del cartílago y del hueso, conduciendo o favoreciendo procesos degenerativos o lesiones más o menos destructivas de la articulación. Su presencia en una cavidad sinovial induce una reacción inflamatoria aguda que está en la base de los episodios de sinovitis aguda articular (artritis) o extraarticular (periartritis) con los que comúnmente se manifiesta este grupo de afecciones.

El interés acerca de la intervención de microcristales en la génesis o producción de enfermedad articular, comenzó hace 23 años, cuando Mac Carty y Hollander (1) (1961) identificaron bajo luz polarizada la presencia de cristales de ácido úrico en los derrames sinoviales de pacientes gotosos. Subsecuentemente, estos cristales fueron incriminados en la patología de la enfermedad al demostrar Faires y Mac Carty (2,3) (1961) y el grupo dirigido por Seegmiller (4), que la inyección intraarticular de microcristales de ácido úrico, provocaba en el animal y en el hombre, una reacción inflamatoria similar a la del acceso agudo de gota.

Posteriormente, la aplicación del examen polaroscópico, como procedimiento diagnóstico de rutina en los exámenes de líquido sinovial, dio como resultado el inesperado hallazgo de otros cristales.

Así Mac Carty, Kohn y Faires en 1962 (5) descubren en derrames articulares de pacientes con artritis similares a la gota

(seudogota), cristales no uráticos identificados como cristales de pirofosfato de calcio. En 1966, Mac Carty, Phelps y Pyenson (6) inducen artritis en el perro con cristales de pirofosfato de calcio.

En 1966 Mac Carty (7) efectúa el estudio de material proveniente de pacientes portadores de calcificaciones periarticulares múltiples, asociadas a inflamaciones agudas recurrentes, concluyendo que se trataba de cristales similares a la hidroxiapatita. Esos mismos cristales fueron hallados en artritis agudas no catalogadas, por Schumacher en 1975 (8) y en derrames de articulaciones artrósicas por Dieppe (9) en 1976. Estudios en animales demostraron que los cristales de hidroxiapatita pueden causar inflamación articular aguda, lo que fue confirmado en estudios efectuados en el hombre (10 y 11).

Se llega así a observar que la acción de inducir inflamación articular, no es exclusiva de los cristales de ácido úrico, ya que otros tipos de microcristales (pirofosfato de calcio, hidroxiapatita) aislados de líquidos sinoviales, tienen en el animal y en el hombre una acción flogística similar.

A lo anterior cabe agregar que, con la introducción por parte de Hollander en 1961 de los corticoesteroides intraarticulares como método de tratamiento de diferentes procesos articulares, hizo su aparición otro tipo de artritis inducida por microcristales, de carácter iatrogénico (12,13).

Además se comprobó que la propiedad de inducir reacciones inflamatorias sinoviales, dependería más de la estructura microcristalina (tamaño, forma) y del número de cristales empleados, que de la naturaleza química del cristal.

Por último, un hecho parece haber sido adquirido definitivamente: la importancia de la intervención de los polinucleares en los procesos inflamatorios por microcristales.

Phelps y Mac Carty comprobaron que en animales convertidos en leucopénicos por la vincoblastina o el suero antipolinuclear, no se producía la reacción inflamatoria articular que normalmente sigue a la inyección intraarticular de microcristales.

Todos estos estudios sentaron las bases de un grupo particular de artropatías producidas por microcristales o artropatías microcristalinas; o como se prefieren designarlas hoy: enfermedades articulares por depósitos de microcristales.

Los microcristales que hasta el momento han sido responsabilizados en el hombre de una patología articular son: el ácido úrico en la gota, el pirofosfato de calcio en la condrocalcinosis y la hidroxiapatita en la enfermedad de las calcificaciones múltiples o reumatismo por hidroxiapatita.

Todos estos microcristales han sido identificados en el exudado sinovial de diferentes procesos inflamatorios. Se han sintetizado cristales morfológica química y

cristalográficamente idénticos a los obtenidos en los derrames articulares. La inyección de estos cristales en las articulaciones animales y humanas, han inducido reacciones inflamatorias articulares similares a las observadas en la clínica humana. Estas series de comprobaciones pueden ser consideradas como análogas al postulado de Koch y las entidades que cumplen con ellos como reales enfermedades: gota, condrocalcinosis, reumatismo por hidroxiapatita. Todas poseen una unidad de grupo: el mecanismo patogénico de la microcristalización y la similitud en su expresión clínica. Estas enfermedades constituyen un capítulo de muy reciente adquisición un aporte original de la reumatología a la patología articular. El tema tiene un interés teórico por las enseñanzas que ofrece al conocimiento, sobre un tipo de mecanismo productor de artritis; un interés diagnóstico, ya que la existencia de cristales y su correcta identificación permiten afirmar el mecanismo y la naturaleza de la afección engendrada por su presencia; y finalmente un interés nosológico, ya que el posible descubrimiento de otros tipos de cristales productores de sinovitis, como parecerían ser los cristales de hidrogenofosfato de calcio dehidratado ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), reducirá el rubro de artritis de etiología desconocida.

Gota

Dr. Vladimiro Batista Navarrón

PALABRAS CLAVE:
Gota – terapia

Luego de hacer referencia al trastorno metabólico, en el curso del cual aparece la gota, el autor comienza por definir las cifras normales de uricemia y analiza el rol que sobre la misma juega la alimentación y otros factores. Recuerda la doble transferencia tubular del ácido úrico para explicar la acción a veces paradojal de muchas sustancias sobre la uraturia y la uricemia.

Enumera y analiza los riesgos a que están sometidos los hiperuricémicos y termina con la clínica, los criterios diagnósticos y el tratamiento actualizado de la gota.

INTRODUCCION

Es la afección más vieja del grupo y la mejor conocida. Constituye una artropatía metabólica perfectamente definida. En un intento de definición podríamos decir que las artropatías metabólicas son aquellas alteracio-

nes articulares aparecidas en el curso de un disturbio metabólico con caracteres clínico-radiológicos particulares y ligados directamente en su determinismo a la dismetabolía. La alteración metabólica en el curso de la cual aparece la gota, ocurre en el metabolismo de los compuestos