Artritis microcristalinas

S. Garrote Corral*, S. Zegarra Mondragón, C. Guillen Astete y F.J. Bachiller Corral
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Artritis microcristalina
- Gota
- Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato
- Condrocalcinosis

Resumen

Introducción. Las artritis microcristalinas engloban una grupo de patologías con una misma base fisiopatológica, el depósito a nivel articular y periarticular de cristales.

Gota. Originada por depósito de cristales de urato monosódico.

Clínica. Puede presentarse en forma de mono, oligo o poliartritis y evolucionar tras episodios agudos a formas crónicas, por ello puede simular otras artropatías inflamatorias suponiendo en ocasiones un reto para el clínico.

Diagnóstico. Para llevar a cabo el diagnóstico es muy importante la identificación de cristales en el líquido sinovial.

Tratamiento. El tratamiento inicial consiste en abordar el brote agudo de inflamación en todos los casos, individualizando el tratamiento en función de las comorbilidades del paciente. Es fundamental normalizar de forma prolongada los niveles de uricemia para reducir los depósitos previos. Para ello, además de los tratamientos clásicos hipouricemiantes, como alopurinol, en los últimos años se están desarrollando otros tratamientos.

Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado. Posee unas características clínicas y diagnósticas similares a la gota. Es más prevalente en pacientes de edad avanzada. No se ha demostrado ningún tratamiento eficaz para reabsorber los cristales y para la prevención de episodios agudos.

Keywords:

- Microcrystalline arthritis
- Gout
- Calcium pyrophosphate deposition disease
- Chondrocalcinosis

Abstract

Crystal-associated arthropathies

Introduccion. The microcrystalline arthritis are a group of diseases with the same origin, the deposit at joint and periarticular structures of crystals.

Gout. This entity is caused by deposition of crystals of monosodium urate level articular and periarticular.

Clinic. Clinically, they can manifest like mono, oligo or polyarthritis and change from acute flare-ups to chronic forms, so they can simulate other inflammatory joint diseases, assuming a challenge to clinicians.

Diagnostic. Identification of crystals in synovial fluid is very important to achieve diagnosis.

Treatment. Initial treatment in all cases is to cure the acute flare of inflammation, individualizing the treatment according to the patient´s comorbidities. In gout, it is critical to normalize the serum uric acid levels for long time, to reduce the previous deposits. To this end, in addition to the classic lowering uric acid treatments, such as allopurinol, other treatments are being developed, in recent years.

Calcium pyrophosphate deposition disease. It has some characteristics clinical and diagnostic similar to the gout. It is more prevalent in older age. No treatment has been effective to reabsorb crystals and to prevent acute flares.

*Correspondencia
Correo electrónico: sandra.garrote@salud.madrid.org

Gota

Introducción

La gota es una enfermedad crónica producida por el depósito tisular de cristales de urato monosódico (UMS) en las articulaciones y en estructuras periarticulares y subcutáneas. Clínicamente se manifiesta como episodios agudos de inflamación, aunque también pueden desarrollarse manifestaciones clínicas persistentes o crónicas[1]. En nuestro medio es la enfermedad inflamatoria articular más frecuente en varones adultos.

Epidemiología

Su prevalencia mundial varía desde el 0,1 al 5% y la incidencia se estima entre 0,3 y 6 casos por 1.000 habitantes/año. La distribución geográfica no es uniforme, encontrándose la prevalencia más alta en países de Oceanía, dentro de algunos grupos étnicos, con valores superiores al 10% de la población[2].

En general, tanto la prevalencia como la incidencia son mayores en los países desarrollados y ambas han aumentado en los últimos años. La gota es común en la mayoría de los países de América del Norte y Europa Occidental, con una prevalencia entre el 1 y el 4% de la población. En España, en un reciente estudio se ha determinado una prevalencia en torno a 3,3% y una incidencia de 1,1 casos nuevos por 1.000 habitantes/año, siendo estos datos similares a los comunicados en Reino Unido[3].

La incidencia es 2-6 veces mayor en hombres que en mujeres, alcanzándose valores similares después de los 70 años[2].

Fisiopatología

El depósito de cristales de UMS está condicionado por la existencia de hiperuricemia mantenida durante periodos prolongados.

La hiperuricemia acepta dos acepciones: a) la definición epidemiológica (aumento de la concentración plasmática de urato por encima de los valores normales, siendo para mujeres premenopáusicas entre 2,6-5,7 mg/dl y para varones y mujeres posmenopáusicas entre 3,5-7,0 mg/dl) y b) la definición desde un punto de vista fisiopatológico (concentración de urato plasmático por encima de su punto de saturación en condiciones fisiológicas que es de 6,8 mg/dl). Un descenso del pH o de la temperatura disminuye el umbral de solubilidad[4].

La hiperuricemia crónica es una condición necesaria pero no suficiente para la aparición de gota. En la formación de los cristales de UMS intervienen además una serie de factores locales (genéticos o adquiridos) que facilitan la agregación de los cristales. Entre ellos están la temperatura, el pH, el colágeno insoluble y los proteoglicanos del cartílago.

En una primera etapa de duración variable, la enfermedad cursa con hiperuricemia pero sin formación de cristales. Posteriormente, si se mantiene en el tiempo y se añaden otros condicionantes, comienza la precipitación y los depósitos de cristales de UMS en los tejidos. En esta fase estos cristales pueden ser detectados ya por técnicas de imagen como la ecografía, sin que se hayan producido eventos clínicos (inflamación subclínica). Los cristales de la superficie del cartílago hialino son liberados al espacio articular, y fagocitados por los macrófagos sinoviales, interactuando con el inflamasoma NALP3 y originando la producción de interleuquina 1, responsable de los síntomas agudos. El depósito de UMS en los tejidos induce también respuestas inflamatorias crónicas que condicionan un daño estructural articular. Este estadio final generalmente se asocia con la presencia de depósitos subcutáneos de cristales de UMS y tofos[5,6].

Etiopatogenia

La concentración sérica de ácido úrico está determinada por el equilibrio entre la producción y la eliminación de urato. En el ser humano, el ácido úrico es el producto final del metabolismo de degradación de las purinas. A través de la enzima xantina oxidoreductasa, la hipoxantina se convierte en xantina y esta en ácido úrico[4]. El 70% del ácido úrico es eliminado por vía renal y el 30% por el tracto gastrointestinal. En el riñón es filtrado y el 90% es reabsorbido fundamentalmente a nivel del túbulo contorneado proximal por diferentes trasportadores como el URAT1 y el GLUT9[4].

La gota puede clasificarse en gota primaria (casos congénitos) y gota secundaria que aparece durante la evolución de otra enfermedad o asociada al consumo de ciertos fármacos (tabla 1). A su vez, estos grupos pueden clasificarse en función del origen de la hiperuricemia, por hiperproducción o por hipoexcreción renal. El mecanismo patogénico en el 90% de los casos es la disminución de la excreción renal de ácido úrico.

Factores asociados

Factores no modificables

Genética. Existe una fuerte evidencia de agregación familiar en la gota. En las últimas décadas se han ido identificando varios polimorfirmos en diferentes *loci*, entre ellos los que codifican diversos trasportadores del ácido úrico[7].

Condicionantes demográficos. Son la edad (la gota aumenta progresivamente con la edad) y el sexo (existe una distribución hombre: mujer de 4:1). En las mujeres, se produce un incremento tras la menopausia, debido a la pérdida del efecto uricosúrico de los estrógenos.

Raza. Ciertos grupos étnicos como los aborígenes en Taiwan y los maoríes presentan una alta prevalencia[2].

Insuficiencia renal crónica. Es la causa más frecuente de hiperuricemia y gota en los ancianos.

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/5681493

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/5681493

Daneshyari.com