

11245

ej 5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

*División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Traumatología y Ortopedia
"MAGDALENA DE LAS SALINAS"*

**IMPORTANCIA DEL ANALISIS DEL LIQUIDO
ARTICULAR EN TRAUMATOLOGIA
Y ORTOPEDIA**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N
TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
QUE PRESENTA EL DR.
RUBEN ALVAREZ GIL

ASESORES DE TESIS

**DR. FRANCISCO MORENO DELGADO
DRA. MA. TERESA RAMIREZ VILLANUEVA**



IMSS

MEXICO, D. F.

1987

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.	1
OBJETIVOS	3
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	8
MATERIAL Y METODOS.	9
DESARROLLO ARTICULAR.	10
LIQUIDO ARTICULAR.	16
TECNICA DE ARTROCENTESIS.	20
PRUEBAS DEL LIQUIDO ARTICULAR	23
TECNICA PARA IDENTIFICACION DE CRISTALES EN EL LIQUIDO ARTICULAR DEL PRESENTE ESTUDIO.	40
CRITERIOS RADIOLOGICOS EN LAS ALTERACIONES DEGENERATI- VAS OSEAS.	53
CARACTERISTICAS Y RESULTADOS DEL LIQUIDO ARTICULAR NORMAL.	54
CARACTERISTICAS Y RESULTADOS DEL LIQUIDO ARTICULAR EN LA SEUDOGOTA.	59
RESULTADOS DEL LIQUIDO ARTICULAR EN LA GOTA.	65
RESULTADOS DEL LIQUIDO ARTICULAR EN LA ARTRITIS REUMATOIDE.	70
RESULTADOS DEL LIQUIDO ARTICULAR EN LAS ARTRITIS POR CRISTALES DE LIPIDOS.	79
BIBLIOGRAFIA.	85

INTRODUCCION

Tomando en consideración que las lesiones articulares principalmente de la rodilla ocupan el primer lugar de atención médica en este hospital; y dada la importancia que reviste el diagnóstico oportuno de las lesiones articulares creemos conveniente establecer o formular un cuadro básico con los diferentes métodos de laboratorio que son sencillos, rápidos y confiables aunque ya existentes en la literatura internacional con los cuales se auxiliará al médico en el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades.

El líquido articular.- En las lesiones articulares, la cantidad y características del líquido acumulado dependerá de la severidad del proceso inflamatorio, probablemente será turbio, amarillo, verdoso y de viscosidad disminuida. En el líquido articular normal la proporción de proteínas es de 2.1 gr/dl aumentando esta proporción en los procesos degenerativos e infecciosos. Las proteínas tales como la protamina, -- profibrolisina y fibrinógeno que intervienen en la coagulación sanguínea y la lisis del coágulo se encuentran en pequeñas cantidades o están ausentes en el líquido. En la artritis reumatoidea la relación albúmina-globulina se encuentran 1"1, pero en grandes cantidades ambas, debido al aumento de la vascularización y permeabilidad de la membrana sinovial.- La globulina gamma reaccionará positivamente ante el factor reumatoide y la proteína C reactiva.

La presencia de leucocitos PMN es proporcional a la gravedad de la inflamación. Algunas de estas células en pequeño o gran porcentaje presentan cuerpos de inclusión y que son el resultado de fagocitosis in vivo de precipitados que contienen el factor reumatoide llamadas células RA.

Como es conocido estas alteraciones articulares han sido estudiadas desde 1683 cuando Sydenham describió la gota. Continuándose la investigación y estableciéndose diferentes métodos de laboratorio. Hasta la actualidad principalmente a cargo de Mc. Carty y Hollander.

OBJETIVOS

- 1.- Demostrar que en las enfermedades articulares el médico puede integrar un diagnóstico más exacto y en forma rápida haciendo uso del estudio del líquido articular.
- 2.- Demostrar que la artrocentesis de las rodillas es una técnica de bajo riesgo de contaminación bacteriana y poco traumática cuando es realizado con personal capacitado.
- 3.- Instituir un perfil de análisis básicos al líquido articular que apoyen al médico para lograr un diagnóstico rápido y exacto en las artropatías.
- 4.- Comprobar que el perfil básico de análisis al líquido articular instituido en el hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas es suficiente para llegar a un diagnóstico específico.
- 5.- Establecer con el estudio del líquido articular el tiempo de evolución de la artropatía, ya sea aguda o crónica.
- 6.- Demostrar que el estudio del líquido articular puede auxiliar para instituir el pronóstico de la función articular.
- 7.- Demostrar la utilidad del líquido articular para el tratamiento de las artropatías.

Este trabajo pretende establecer un cuadro básico o serie de estudios de laboratorio en el líquido articular que nos auxiliarán. a) En el diagnóstico oportuno, b) En el tratamiento adecuado, c) En establecer un pronóstico de certeza.

Finalmente presentaremos estadísticas, tratamiento y evolución de 60 pacientes estudiados en este hospital.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En las alteraciones articulares independientemente de su etiología ha sido motivo de múltiples estudios por su alta frecuencia y en ocasiones por su dificultad diagnóstica.

Dada su importancia Paracelsus trata de especificar - la terminología adecuada del líquido llamándolo líquido articular o sinovia. Ya que el término de líquido sinovial es un término redundante aunque es el más usado.

Posteriormente Ropes y Bauer en 1953 efectuaron una - exhaustiva evaluación del líquido articular anormal siendo -- clasificados en 3 categorías:

Grupo I Causas no inflamatorias

Grupo II Causas inflamatorias

Grupo III Causas infecciosas

El análisis del líquido articular ha sido llamado Sinovi-Análisis por el Dr. Joseph Hollander y col. En 1961 -- siendo considerado tan importante para la evaluación de la enfermedad articular como lo es por ejemplo el urianálisis para la detección de enfermedades renales. A la vez coincide con el reconocimiento de los cristales monosódicos monohidratados que se encuentran presentes en pacientes con gota aguda. Después Mc. Carty en 1961 descubrió la presencia de cristales - de pirofosfatos de calcio dihidratado en el líquido articular llamada pseudogota.

En la enfermedad articular degenerativa Sokoloff estu

dió los cambios biológicos en 1969. Encontrándose escasas alteraciones en líquido articular como aumento de la celulari-dad, presencia de fibrillas de descamación el coágulo de mucina suele ser ligeramente menos consistente de lo normal.

En 1965 Mc. Carty y Hollander mencionan la hipótesis- de la fisiopatología de la artritis reumatoide, habiéndose reportado en el líquido articular aumento de volumen, pérdida - de la traslucidez y puede encontrarse opaco o turbio. El coágulo de mucina es muy escaso, la celularidad se encuentra au- mentada y glucosa disminuida, pueden encontrarse células lla madas ragoцитos que son PMN con varios cuerpos de inclusión - que representan complejos inmunes.

La artritis tuberculosa iniciado su estudio desde an- tes de 1882. Cuando Koch identificó el bacilo tuberculoso, - encontrándose afectada principalmente la columna toracolumbar, actualmente se encuentra frecuentemente afectada la cadera en los niños y la rodilla en los adultos. Debe sospecharse en - toda artritis de causa desconocida. Siendo de evolución cró- nica y produce destrucción total e incapacidad funcional per- manente. Existiendo los métodos de tinción y medios de culti- vo para su identificación.

Artritis por Hongos.- No es frecuente pero se pueden- encontrar la coccidioidomycosis, Histoplasmosis, Criptococo- sis, siendo su diseminación por vía hematogena excepto la es- porotricosis. La vía de entrada o admisión puede ser respira- toria o por inoculación. En México Cisero en 1912 realizó es tudios sobre el micetoma continuándose posteriormente numero-

sos estudios, existiendo el examen directo como las tinciones y cultivos como el Sabouraud al 2% y pruebas de intradermo- -reacción.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dada la importancia que reviste para el diagnóstico y tratamiento de las artropatías en la articulación de la rodilla se plantea lo siguiente:

- a).- ¿Corresponden los hallazgos clínicos con los datos Físico-Químicos del líquido articular?
- b).- El estudio Físico-Químico-Citológico del líquido articular constituye un medio eficaz en el diagnóstico de las artropatías.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó revisión bibliográfica de la literatura - mundial, desde el año 1970 hasta la actualidad, realizando -- los diferentes métodos o técnicas de laboratorio así como los hallazgos, de los cuales se han seleccionado los básicos y -- sencillos para establecer un perfil en el estudio del líquido articular que permita un diagnóstico de certeza en el presente trabajo.

Líquido Articular Normal.- Su composición semeja a la de un ultrafiltrado del plasma con añadido de hialuronato. Como no suele contener moléculas con un peso molecular mayor de 160,000. carecen de la presencia de macroglobulinas. Así como la ausencia del fibrinógeno y por ende el líquido articular no se coagula. Cuya composición del líquido es una ultrafiltración a través del tamiz molecular de hialuronato.

EMBRIOLOGIA DE LA SINOVIA

Consideraciones generales.- Los elementos articulares como la sinovial, cartilago y líquido articular es considerada como unidad anatómica funcional. Llamada en 1972 por Straviano como "Sistema Sinovial". Embriológicamente en conjunto estos componentes se originan de células mesenquimales en la interzona.

Desarrollo articular.- Durante el desarrollo del esbozo de las extremidades, las células mesenquimáticas localizadas en la parte central experimentan una transformación gradual hacia condroblastos. En esta etapa de transición se señala por la formación de una sustancia intercelular viscosa - típica del cartilago hialino que no tarda en rodear las células y separarlas entre ellas. En este momento (seis semanas y la longitud cefalocaudal es de 15 mm) las células cartilaginosas más viejas se hipertrofian, este proceso se propaga en forma centrifuga desde el centro de cada enlace y más o menos a los 40 días de la gestación las ondas concéntricas del fémur y la tibia se rednen reconociéndose por primera vez la ar

ticulación de la rodilla primitiva.

Entre los dos enlaces hay células mesenquimatosas que no pertenecen a ninguna de las dos series de arcos y éstas -- constituyen la interzona. Las superficies se separan entre -- sí por interposición de una cantidad de pequeños espacios -- quísticos que confluyen para formar una sola cavidad ocupada con líquido y este proceso de cavitación parece guardar relación con la adquisición de una función secretante de parte de las células de la interzona que elaboran una sustancia mucinosa que consistirá en ácido hialurónico.

La cápsula articular aparece como una condensación de fibras, van a integrar la cavidad articular. Se ha demostrado que este proceso de cavitación es el resultado de un proceso de secreción por las células periféricas.

Es aceptado que el mecanismo de formación de la cavidad articular primaria es regulado genéticamente, siendo independientemente de los factores mecánicos, pero sin embargo -- son factores de importancia en el subsecuente crecimiento de la cavidad articular y la morfología de los extremos articulares en particular la actividad muscular (que se inicia justo en este período) es la de mayor importancia.

Durante el desarrollo articular no se ha observado la presencia de la membrana sinovial en las áreas que rodean la cavidad articular primitiva. Sin embargo durante su formación dentro de la interzona, rápidamente aparecen vasos, los que rápidamente proliferan en la periferia. La proliferación de vasos es el tercer período fundamental de la embriogénesis

articular. Siendo el factor vascular el inductor de la sinovia, cápsula, ligamentos y meniscos.

Anderson (1964) señaló que la vascularización ocurre cuando el embrión mide en forma cefalocaudal 23 mm o sea entre la 7a y 18a semana; Así como el inicio de producción de mucopolisacáridos en el tejido interzonal aún antes de la ramificación vascular. La proliferación vascular de la interzona se acompaña de la aparición de nuevos elementos celulares como: Histiocitos y de acuerdo a sus características o propiedades histológicas, químicas y morfológicas que llegan a la circulación y tienden a cubrir la superficie de la cavidad articular formada. Mastocitos que parece que derivan de las células de la adventicia vascular que contienen heparina, sustancias vasoactivas como histamina y serotonina.

La presencia de escasas fibras colágenas en la sinovial se puede observar en fetos de 75 a 80 mm y cuando alcanza una longitud de 145 mm (casi 5° mes) se observan adipocitos en el área articular, lo que va a dar origen a la bursa infrarotuliana.

Colágenas que encapsula al cartilago avascular y una parte del mesénquima bien vascularizado. Que más tarde dan origen a las estructuras vascularizadas dentro de las articulaciones como son tendones, ligamentos y sinovia. A los 50 días la longitud cefalocaudal de 34 mm se reconoce una articulación bien desarrollada que posee todos los componentes de la articulación adulta. Una vez desarrollada la articulación como estructura aislada in vitro. Si no existen movimientos-

de la articulación poco después de la cavitación quística, se realizan cambios regresivos y la articulación se fusionan con tejido fibroso. Siendo demostrado con la administración de - curare o agentes bloqueadores neuromusculares en embrión de - pollo.

La actividad muscular inicia en el ser humano al segundo mes de gestación. Finalmente la diferenciación de las articulaciones y estructuras capsulares asociadas se desarrollan en la 4a y al final de la 7a semana de desarrollo embrio nario.

ETAPAS DE DESARROLLO DE LA SINOVIAL

La primera fase es una masa sólida continua de células blastemales mesenquimatosas indiferenciadas, estrechamente empacadas y que no muestran un patrón histológico.

Alrededor de la 4a semana empiezan a ocurrir cambios en dicha masa celular indiferenciada que es el prelude de la formación de varios componentes del esqueleto (esqueletoblastoma) las células mesenquimales se multiplican rápidamente en varias partes del blastema primitivo y se van diferenciando en células tipo cartilaginoso. En estas células se entremezclan las áreas interzonales.

La formación del mesénquima interzonal, es la primera fase fundamental de diferenciación articular y es la estructura básica de formación de los componentes articulares, excepto el tejido nervioso que se forma a partir del ectodermo.

Segunda Fase es la formación de la cavidad articular,

se pueden reconocer 3 etapas en las interzonas de las principales articulaciones, dos de ellas son más amplias y rodean - el esquelotoblastoma adyacente; el cartilago articular que -- más tarde se desarrolle en ella. La capa media tiene escasas células y casi a la 5a semana se cavita y que más tarde.

ESTRUCTURA DE LA SINOVIAL

Al formarse una articulación la matriz mesenquimatosa se diferencia en 2 tipos de células: una destinada a ejercer una función predominantemente trófica y otra mecánica, las - cuales derivan de una célula madre del tejido conectivo primitivo, en la cavidad articular el cartilago se diferencia y - desarrolla sus propiedades mecánicas peculiares al movimiento y a la carga articular mientras que la sinovial que cubre extremos articulares desarrolla principalmente actividades tró-ficas y defensivas.

Características microscópicas.- La sinovial es de color rosa, suave, húmeda y dependiendo del área examinada, se muestran pliegues, franjas y surcos. Cerca de los surcos se encuentran pequeñas digitaciones o vellosidades que se proyectan a la luz articular. El polimorfismo de la sinovial se refiere a la naturaleza del tejido subyacente y otros factores-mecánicos locales en relación a la fisiología articular nor--mal.

Existen 3 capas que constituyen la membrana sinovial-son: La íntima que se ve a la luz articular, es avascular y -

presenta una celularidad: La subíntima con abundantes vasos y población celular compuesta (fibroblastos, macrófagos, mastocitos, células plasmáticas). Finalmente la subsinovial donde existen pocas células en un estrato fibroso que se confunde con la cápsula.

Características Microscópicas de las capas sinoviales.

La íntima es lisa y está formada por células separadas a intervalos por una sustancia intercelular amorfa con escasas fibras reticulares o colágenas, esta capa no tiene vasos.

La subíntima.- Es muy vascularizada y con abundante tejido estromal consistente en fibras colágenas y elásticas y células de tejido conectivo; posiblemente mastocitos, macrófagos, células plásticas y células adiposas de tipo areolar. Dependiendo del número y tipo de células, se identifican 3 tipos de sinovial: celular, fibrosa, adiposa y areolar.

En los dos primeros los vasos están uniformemente distribuidos en el tercer tipo las células adiposas desplazan a los capilares más cerca de la íntima.

En el tejido fibroso existe una gran cantidad de tejido amorfo en la capa superficial. En la sinovial de tipo fibroso las células de la superficie aparecen marcadamente aplastadas y muy reducidos los intersticios intercelulares, a tal grado que el poco aumento da la impresión de ser un endotelio.

Las células superficiales se clasifican en 3 tipos de acuerdo a sus características.

Células A.- Se caracterizan por largas prolongaciones de citoplasma, células muy grandes, su núcleo oval está hacia la base de la célula, la cromatina está organizada en masas densas en la periferia, hay uno o más nucleolos. La superficie del núcleo parece segmentada en áreas ocasionales por prolongadas identificaciones del nucleolema, contiene aparato de Golgi en el citoplasma, cisternas, vesículas en la periferia; retículo tubular y como lisosomas. Las vesículas diseminadas en el citoplasma parecen estar dispuestas a activar de tipo macrofágico por lo que se le ha llamado células M.

Células B.- Cuando existe un aumento semejan por el aspecto en fibroblastos. Por lo que Schumacher 1975 prefiere llamarla células F. el contenido de la celularidad no forman uniones complejas.

Las Células C.- Forman la capa intermedia que muestran variada morfología citoplásmica debido a su grado de diferenciación.

Parece representar los elementos blásticos tanto de las células A como de la B. Demostrando la continuidad entre el mesénquima celular de íntima se encuentran anchos capilares así como todas las células usuales del tejido conectivo.

EL LIQUIDO ARTICULAR

Forma líquida de sustancia fundamental es muy viscoso y tiene varias funciones:

- 1.- Fuente de Nutrición para el cartilago.
- 2.- Acción protectora antitriptica; inhibe la diges--

ti6n del cartilago por diversos agentes.

3.- Lubricante (previene la falla articular y la degeneraci6n condromatosa).

Líquido articular normal es transparente, peso molecular entre 1010 y 1012; pH ligeramente alcalino con un promedio de 7.4.

CONSTITUYENTE	RANGO NORMAL
Aspecto	Pajizo o amarillo claro
Claridad	Transparente
Viscosidad a 25 grados	5.7 a 23.5 Cp
pH	7.2 a 7.4
Leucocitos	200 o menos
PMN	0 a 25
Linfocitos	0 a 78
Monocitos	0 a 71
Células Plasmáticas	0 a 26
Fagocitos	0 a 21
Células Sinoviales	0 a 12
Protefnas Totales	1.8 a 2.13/100 Ml

Existen diversas enzimas en el líquido articular (beta glucoronidasa, amino-tripeptidasa, aldolasa, deshidrogenasa láctica, fosfatasa ácida y alcalina. La actividad enzimática es proporcional al número de leucocitos en el líquido.

Fosfatasa ácida está aumentada en todos los procesos-inflamatorios, pero es normal en la artrosis.

La mayoría de las células del líquido articular es de

tipo fagocitario para remover detritus ocasionados por el funcionamiento articular. El componente más característico del líquido es la mucina que origina su viscosidad, está constituida por ácido hialurónico, mucopolisacáridos derivado de la polimerización de un disacárido formado de N acetil-glucosamida y ácido glucorónico.

El líquido sinovial es un dializado del plasma al que se le agrega mucina producida por las células de la íntima. Hay barreras de filtración entre la cavidad articular y la sangre que condicionan el paso de diversas sustancias en ambas direcciones. La primera barrera son los capilares que presentan poros en la sustancia intercelular del vaso y poros de filtración endotelial, las primeras de 30 A. los segundos de 1000 A. La segunda barrera es intersticial y actúa como filtro selectivo por las características específicas de las macromoléculas de polisacáridos dispuestas en varias capas.

Finalmente la tercera barrera es la íntima celular que debido a su capacidad fagocitaria puede captar y transportar sustancias presentes en la sangre y viceversa.

FRICCIÓN.- Cuando un cuerpo se desliza sobre otro, el primer cuerpo encuentra resistencia. La suma de las fuerzas que se oponen al movimiento relativo de un cuerpo sobre otro se llama fricción. Si en lugar de deslizarse un cuerpo rota sobre otro y esto ocurre en un plano, se puede determinar la fricción por deslizamiento. Cuando ambas formas se asocian, se trata de fricción mixta. Esta siempre externa y es opuesta a la fricción entre dos partes de la misma sustancia que -

se conoce como fricción interna. En el caso de un líquido el coeficiente de fricción interno corresponde al coeficiente de viscosidad.

La fricción estática son las fuerzas de fricción entre dos superficies que están en íntimo contacto, mientras -- que la fricción dinámica se aplica a las fuerzas entre superficies en movimiento relativo. Los líquidos cuya viscosidad es una propiedad bien definida independientemente del grado de desplazamiento se llaman líquidos Newtonianos. El líquido articular no es Newtoniano sino tixotropico; su viscosidad -- disminuye conforme la velocidad aumenta.

Lubricación.- Por lubricación se entiende al complejo de factores que ayudan a disminuir la fricción de dos partes en movimiento mediante la interposición de sustancias adecuadas. En concreto el mecanismo de lubricación articular consiste en una combinación de lubricación hidrostática y elasto hidrodinámica que trabaja en capas moleculares en donde la capacidad de lubricación del líquido articular tiene un papel importante.

TECNICA DE ARTROCENTESIS

La técnica de aspiración del líquido articular (Arthrocentesis) existe una para cada articulación y que han sido -- presentadas en varios libros o revistas fácilmente obtenibles.

Solamente describiremos el de la rodilla.

Para efectuar la aspiración se aprovecha directamente la parte lateral y central de la bursa suprapatellar siendo -- una forma rápida y donde es menos molesto. La bursa suprapatellar es acentuada al efectuar una presión sobre la superficie medial. Con la punta de un bolígrafo (se escribe un punto) marcando el punto exacto, el cual será aproximadamente a nivel del borde cefálico de la patela. Dejando el pequeño -- punto en la piel lo suficientemente visible que nos permita -- realizar el lavado, anestesia y artrocentesis.

Cuando se efectúa la aspiración medial es preferible la punción por debajo del punto medial de la patela, esto nos permite asegurar la obtención de 1 a 2 ml más en la aspiración, lo que no se lograría si se punciona a nivel del borde posterior de la patela, además no es recomendable efectuar -- deslizamientos o golpes en el área a puncionar. Una precaución extrema acerca de la contaminación séptica de una articulación estéril es necesario. La infección de la articulación por el acarreo de bacterias de la piel dentro de la articulación por la vía de aspiración es rara con el uso correcto del equipo disponible y la técnica estéril propuesta. Una mayor-

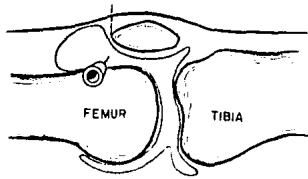
precaución puede estar dada al no realizar aspiración de una articulación estéril en pacientes con bacteremia o quienes -- tienen infecciones cutáneas y en tejidos blandos extra-articulares enmascarando esto una artritis aguda. Siendo más tarde estas circunstancias las principales causas de poder producir articulaciones sépticas en forma Iatrogénica.

Utilizando guantes y campos para realizar una artrocentesis además de realizar lavado de la piel utilizando alcohol para remover aceites naturales de la piel, seguido con el uso de antisépticos Iodados. Colocando en el área cloruro de etilo el cual es estéril y disminuye el dolor superficial no efectuando remolinos con el Spray, es frío y el primer signo es enfriamiento, cambios en la piel pueden ocurrir en pacientes con piel atrófica.

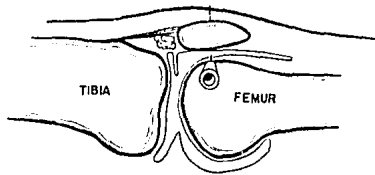
Para efectuar la punción de la piel se dispone de una aguja No. 21 la cual produce menos molestias, penetrando inicialmente el tejido subcutáneo donde las terminaciones nerviosas son escasas, el punto marcado puede ser revalorado antes de realizar la segunda penetración a través de la cápsula, -- área donde existe mayor número de fibras dolorosas. La cual deberá efectuarse cuidadosamente por debajo del hueso y cartilago articular. Si se punciona el periostio será doloroso en forma considerable y además puede ser que no sane rápidamente. Es importante valorar la no penetración de tejidos adyacentes al espacio articular y una vez obtenido el suficiente líquido se retira la agua o cuando se inicia la extracción de sangre debe retirarse ya que contamina el líquido sinovial.



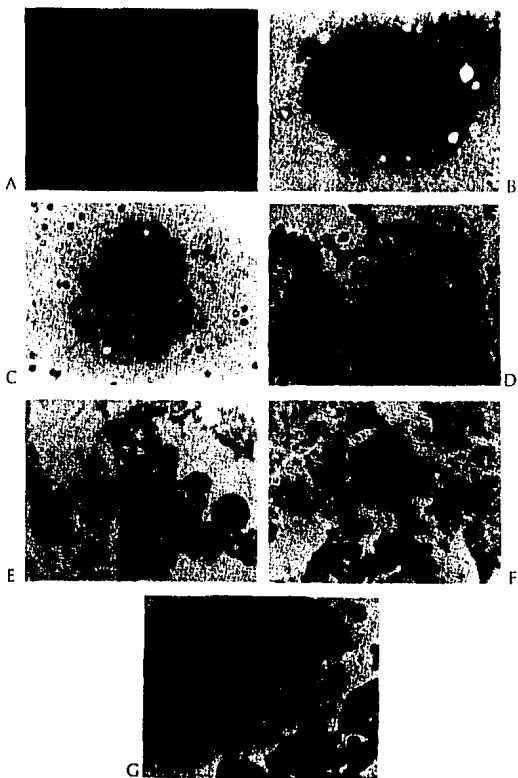




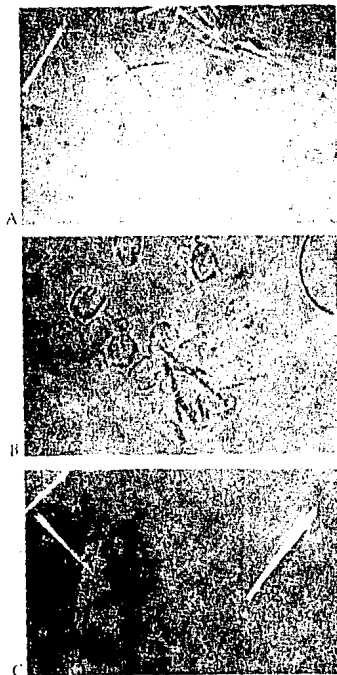
Atrocentesis de la rodilla derecha acercando lateralmente la bursa suprapatelar.



Atrocentesis de la rodilla derecha con acercamiento medial de la bursa suprapatelar.



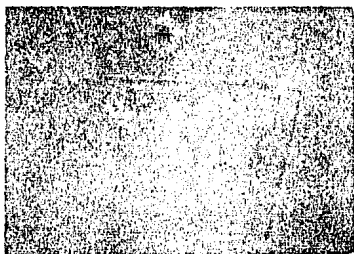
A).- Célula fagocitica tipo A de la sinovial, tinción de - - Wright. B).- Célula sintetizadora tipo B de la sinovial tinción de Wright. C).- Monocito, tinción de Sudán Negro. B. - - D).- Célula L.E, tinción de Wright. E).- Linfocitos grandes, medianos y pequeños, tinción de Wright. F).- Célula plasmática, tinción de Wright. 'G).- Cristal de pirofosfato fagocitado y dentro de una célula blanca, tinción de Wright.



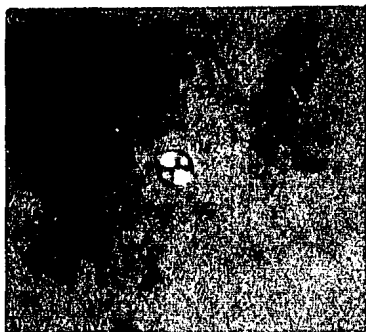
A).- Cristales extracelulares de urato monosodico monohidratado vistos con luz polarizada. B).- Cristales intracelulares de urato monosodico monohidratado vistos con luz polarizada.- C).- Cristales de urato monosodico monohidratado rotado 90 -- grados vistos con luz polarizada.



Multiples cristales de colesterol vistos con luz polarizada.



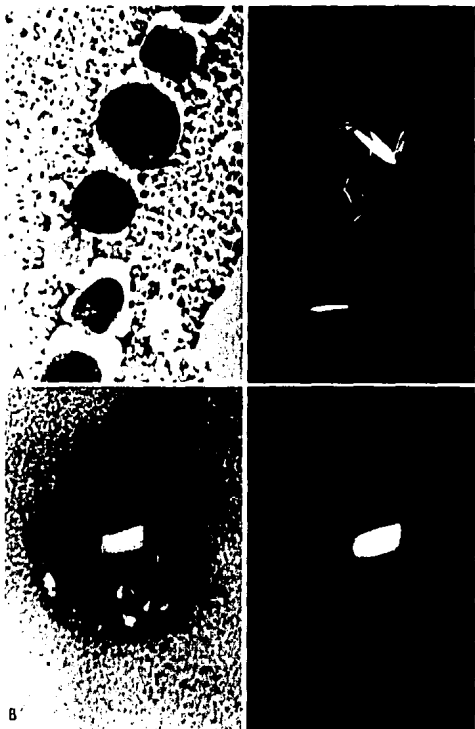
Cristal de Colesterol visto con luz polarizada.



Cristal de Colesterol visto con luz polarizada.



A).- Cristales de hidroxiapatita que semejan monedas brillantes visto en contraste de facés. B).- Cristales intracélula--res de hidroxiapatita teñidas con Wright y vistos con luz ordinaria. C).- Agregados de cristales de hidroxiapatita vistos con luz polarizada compensada.



A).- Leucocito con cristales de ácido úrico, vistos con luz normal y polarizada. B).- Leucocito con cristal de pirofosfato de calcio, visto con luz normal y polarizada.

PRUEBAS DEL LIQUIDO ARTICULAR

El líquido articular normal es transparente, incoloro viscoso mientras que el trasudado articular no inflamatorio es algo amarillento y ligeramente opaco. Ambos se distinguen de los exudados inflamatorios en donde la transparencia y viscosidad están marcadamente disminuidos, el cual no se podrá confundir con el exudado de una artritis séptica que es típicamente opaco, espeso y purulento.

Para cuantificar con exactitud la naturaleza del proceso inflamatorio, se debe solicitar: conteo celular y pruebas citomorfológicas, valores mayores de 6000 células por mm^3 es patognomónico de artritis séptica, si la cuenta leucocitaria es elevada se debe solicitar cultivo.

El examen microscópico del sedimento es decisivo en artropatías de difícil diagnóstico como las que acompañan a la anemia de células falciformes, necrosis grasa del páncreas o amiloidosis. Así como la demostración de cristales que ayuda a establecer el diagnóstico como seudogota y en la artropatía cristalina. Encontrándose cristales de urato en la gota y de pirofosfatos en la seudogota.

En otras artropatías se puede solicitar determinaciones químicas, complemento, células L.E. y factor reumatoide. La electroforesis, inmunoelectroforesis y la ultracentrifugación que ofrece evidencia de globulinas pesadas en el líquido articular. Se debe notar que la hiperproteinemia o disproteinemia se asocian con hipercitosis de 2000 a 100,000 célu-

las por mm^3 en los casos típicos hay un aumento del 60% de polimorfonucleares. En la poliartritis reumatoide es posible - demostrar anticuerpos antinucleares de uno o más tipos de inmunoglobulinas.

Las variaciones de los niveles normales del complemento es 42.5 ± 7 unidades por 50 ml. en la artritis reumatoide - la cifra es menos de 25 unidades.

ESTUDIO CITOMORFOLOGICO

Se identifican 3 formas de poblaciones celulares: Polimorfonucleares, linfocitos y células del grupo Reticulo-histocitario. Se recomienda efectuar un papanicolau no solo para problemas neoplásicos e hiperplásicos sino también inflamatorios y postraumáticos de la sinovial.

VISCO-ELASTICIDAD

Cuando una articulación está bajo carga hay trasudación de líquido intersticial del cartilago a mayor carga en el cartilago aumenta la presión del líquido.

Cuando dos superficies articulares opuestas se ponen en contacto, la carga es soportada por el líquido intersticial el que es reabsorbido al cesar la carga. El deslizamiento articular se ha atribuido a la lubricación por sus estratos moleculares, a la viscosidad así como a la disminución gradual del espesor de la película líquida que separa las superficies deslizantes. Ya se ha mencionado que el líquido ar

Articular es un líquido No Newtoniano y que su viscosidad disminuye conforme la velocidad de los movimientos aumenta, hasta cerca de 40 cm/min. y permanece constante sobre este nivel. - La viscosidad de soluciones de ácido hialurónico aumenta espontáneamente con el aumento en su concentración y varía inversamente con la temperatura. Se decide que un líquido tiene viscosidad de una poise cuando una fuerza cizallante de 1 dina/cm. produce una velocidad cizallante de 1/seg. para el líquido articular se le acredita una viscosidad de 0.1 a 0.2 - poise, y de 5 a 15 cp. La viscosidad media en la artrosis es de 14.71 cp. y la densidad media 1.014 g/cm³ la viscosidad media en el grupo postraumático es de 5.94 cp. con una densidad media de 1.010 gr/cm³.

EL ESTUDIO Y PARAMETROS DEL LIQUIDO ARTICULAR TOMADOS
EN CUENTA EN ESTE TRABAJO FUERON LOS SIGUIENTES:

DESCRIPCION

Color.	Incoloro o amarillo paja
Aspecto.	Transparente
Viscosidad.	Alta
Coágulo de Fibrina.	Negativo

BACTERIOLOGICO

Cultivo.	Negativo
B.A.A.R..	Negativo

CITOLOGICO

Cuenta de Células Totales.	Menos de 200
Eritrocitos.	0
Leucocitos.	Menos de 200
Mononucleares.	70 a 100%
Polimorfonucleares.	Menos de 25%
Células L. E.	Negativas
Ragocitos.	Negativos
Fibras de Cartflago.	No se Observan
Cristales.	No se Observan
Glucosa: 10 a 20% menos que la concentración sanguínea	

	ADULTOS	NIÑOS
Proteínas.	1 a 3 gr/dl	1.8 gr/dl
Albumina	1 a 2.9 gr/dl	1.08 a 1.26 g/dl
Globulina.05 a 0.1 g/dl	.05 a 0.1 g/dl
Relación A/G	1 a 20-30	1 a 20-25
Coágulo de Mucina.	Bueno	
Factor reumatoide.	Negativo	
V.D.R.L.	Negativo	

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

Material Biológico: Lfquido Sinovial sin anticoagulante recolectado en tubo esteril.

Material de Laboratorio: El usual usado en microbiologfa.

Centrifugar 15 minutos a 2000 rpm.

Retirar el sobrenadante.

Observar si existe coagulo de fibrina de ser así fragmentarlo lo mas posible.

Sembrar por el método de estrfa cruzada en:

Un medio enriquecido que contenga sangre de carnero.

Un medio selectivo y diferencial para Enterobacterias.

Un medio selectivo para estafilococos.

Un medio para aislamiento de hongos.

Si se sospecha la presencia de algún otro microorganismo como Neisseria gonorrae requerir a medios polienriquecidos.

Del sedimento preparar también dos frotis, uno para tinción de Gram y otro para la tinción de Zichl-Neelsen. En caso de ser positiva la microscopia informar al médico tratante inmediatamente, describiendo morfologia y caracterfsticas de tinción del microorganismo encontrado. La observación del microorganismo en la microscopia aunado a un cultivo negativo sugiere la pre-presencia de microorganismo anaerobios.

ESTUDIOS INMUNOLOGICOS

Material Biológico: Líquido articular sin anticoagulante.

Material de Laboratorio: Placa de Vidrio

Microscopio

Baño María

Pipetas

Reactivos: Equipos comerciales para la determinación de:

Factor Reumatoide

Proteína C. Reactiva

V.D.R.L.

Los parametros y las tecnicas utilizadas son:

Factor Reumatoide

Proteína C. Reactiva

V.D.R.L.

Latex o Waaler Rose

Wasserman

El tubo con el líquido articular es centrifugado 10 - minutos a 2000 rpm.

El procedimiento utilizado es el mismo que para suero la ventaja consiste en que podemos encontrar pacientes seronegativos con resultados positivos en líquido articular.

BUSQUEDA DE CRISTALES Y FIBRAS DE CARTILAGO

En el frotis teñido por Wright se busca la presencia de cristales de:

ACIDO URICO (Urato de Sodio) barras delgadas terminadas en punta, se observa solo el espacio que ocupa en la matriz del liquido articular o dentro de celulas fagocitica con microscopio de luz normal, con luz polarizada presenta birrefringencia negativa.

PIROFOSFATO DE CALCIO Presenta barras de puntas rectas o formas romboides tanto fuera como dentro de celulas fagociticas con luz polarizada presenta birrefringencia positiva.

CRISTALES DE HIDROXIAPATITA Formas esfericas pequeñas en la tinción de Wright toman un color purpura, puede encontrarse libres o fagocitadas.

CRISTALES DE COLESTEROL Se observan placas muescadas de diversos tamaños.

LIPIDOS LIQUIDOS Se observan gotas de grasa sobre todo en las partes gruesas del frotis, algunas veces solo observamos el espacio dejado ya que pueden ser eluidas por la coloración. También pueden observarse en fresco con luz polarizada presentan la cruz de malta.

FIBRAS DE CARTILAGO Se observan como estructuras fibrosas irregulares tanto en fresco como en la tinción de Wright. Asociada con procesos degenerativos.

La presencia de cristales libres de acido urico, piro

fosfatos e hidroxapatita se asocian a procesos cronicos cuando se encuentran fagocitados, a procesos agudos. Los cristales de colesterol y otros lipidos se asocian a procesos cronicos.

ESTUDIO FISICO

Material biológico: Líquido Articular sin anticoagulante.

Material Pipeta Pasteur

Los parámetros analizados son:

Color

Aspecto

Viscosidad

Presencia de Coágulos de Fibrina.

COLOR

La presencia es visual, siendo lo normal el líquido - Incoloro hasta amarillo Paja muy tenue.

El color del líquido Sinovial nos puede indicar la -- presencia de eritrocitos (Rojizo), degradación del grupo hemo a bilirrubina (xantocromia), la presencia de algunos microorganismos productores de grupos cromógenos.

ASPECTO

Se determina por apreciación visual, siendo normal un líquido transparente.

La turbiedad en el líquido Articular puede ser causado, por la presencia de células integras o destruidas, diferentes tipos de cristales como ácido úrico, pirofosfatos de - calcio hidroxapatita, colesterol y algunos otros lípidos y - bacterias.

VISCOSIDAD

También es por apreciación, se toma un poco de líquido sinovial con una pipeta Pasteur y se deja caer una gota ha

cia dentro del tubo formando un hilo de 6 cm o más indica una viscosidad normal, la viscosidad se ve disminuida en prácticamente todos los procesos inflamatorios permaneciendo normal - en los degenerativos.

COAGULO DE FIBRINA

Se reporta la presencia o ausencia del coagulo de fibrina en el tubo recibido, tomando sin anticoagulante el líquido sinovial normalmente no forma coagulo de fibrina su presencia indica lesión de la membrana sinovial con paso de fibrinogeno a la cavidad articular.

ESTUDIO CITOLOGICO

Material Biológico. Líquido Sinovial con heparina Sódica

Material. Pipetas de Thoma

Cámara de Neubauer

Microscopio

Reactivos: Solución Salina 0.85%

Solución HCl 0.1% con azul de metileno 0.1%

Colorante Wright

Azul brillante de Cresil 20%

CUENTA DE CELULAS

Los métodos utilizados en las cuentas celulares de líquido articular son los mismos que se practican para sangre - periférica con pequeñas modificaciones. Debido a la alta viscosidad y a la probabilidad de alterar la cuenta de células - con material extracelular no es recomendable el uso de equipo automatizado.

CUENTA DE CELULAS TOTALES

Si el líquido articular se observa incoloro y transparente colocar una gota en la cámara de Neubauer.

Contar al microscopio los 9 cuadros de 0.1 mm.

El resultado se obtiene.

$$\frac{\text{No. Celulas contadas} \times 10^4}{9} = \text{No. Celulas mm}^3$$

Si la abundancia de células impide una cuenta exacta, se procede a diluir el líquido sinovial con solución salina - 0.85%, utilizando la pipeta de Thoma para glóbulos rojos o --

blancos dependiendo del número de células apreciadas en la --
muestra sin diluir.

Proceder de la misma manera:

$$\frac{\text{No. Células Contadas} \times 10}{9} \times \text{Dilución} = \text{No. Células mm}^3$$

Utilizada

Pipetas de Thoma para células blancas diluida = 1:200

Pipeta de Thoma para células Rojas Dilución = 1:200

CUENTA DE LEUCOCITOS

La mucina tiene la oportunidad de precipitar formando un coagulo en presencia de ácidos debiles como el ácido acético esta propiedad impide el uso del liquido de Turck para la cuenta de leucocitos en el liquido sinovial. El liquido de -Turck se sustituye por ácido clorhídrico 0.1 N al cual se le adiciona azul de metileno hasta obtener una concentración de 0.1%. Dependiendo del número de celulas totales contadas -- utilizar la pipeta de Thoma para celulas blancas o rojas.

Hacer una dilución del liquido sinovial con el ácido-clorhidrico preparado y proceder de la misma manera que en la (CCT).

CUENTA DIFERENCIAL

Centrifugar la muestra 10 minutos a 2000 rpm.

Descartar el sobrenadante

Del sedimento preparar un frotis, si la muestra posee pocas celulas se puede preparar como gota gruesa.

Teñir por la tecnica de Wright

Observar al microscopio y hacer cuenta diferencial en 100 celulas reportadas unicamente porcentajes de celulas mononucleares o polimorfonucleares.

CELULAS L.E.

A diferencia que en sangre periferica, el fenomeno L. E. en el liquido articular no requiere de ser inducido, ya -- que se produce in vivo, por lo que la busqueda se realiza en el mismo frotis para la cuenta diferencial, la positividad es

ta asociada a Lupus Eritematoso y Artritis Reumatoides.

CELULAS R.A. (Ragocitos)

Del sedimento obtenido colocar 2 gotas en un tubo de 12 x 75

Añadir 2 gotas de azul brillante de Cresil al 2%

Reposar 30 minutos a temperatura ambiente 0 10 a 37%
grados C.

Preparar un frotis de la mezcla en forma de gota gruesa

Buscar al microscopio polimorfonucleares con inclusiones gruesas e irregulares de color azul oscuro.

También se pueden observar con inclusiones negras irregulares (no confundir con basofilos o eosinofilos).

Asociada a procesos que aumentan los PMN neutrofilos en el liquido Sinovial, sobre todo los de evolución cronica, fuertemente asociado a Artritis Reumatoides.

ESTUDIO QUIMICO

Material Biológico.- Líquido Articular sin antiticoagulante

Material.- Espectometro

Tubos de Ensaye

Pipetas Volumetricas

Reactivos.- Ortoluidina

Reactivo de Biuret

Reactivo Verde de Bromocresol

Acido acetico al 2%.

Los analisis determinados en el perfil del liquido articular-
son:

Glucosa: Otoluidina

Proteinas: Biuret

Albumina: Verde de Bromocresol

Globulinas

Relación A/G

Mucina: Ropes

Para los primeros 5 métodos utilizados son identicos a los de quimica sanguinea, para el coagulo de mucina se uti
liza la tecnica de Ropes en tubo.

Colocar en un tubo de 13x100 4 ml. de ácido acético 2%.

Adicionar de 0.5 a 1 ml de liquido articular.

Observar la formación del coagulo.

INTERPRETACION DEL COAGULO

Bueno: Coagulo compacto en el liquido sobrenadante --
claro.

Regular: Coagulo flojo o en fragmentos grandes en liquido sobrenadante claro.

Malo: Coagulo friable en liquido sobrenadante turbio.

Glucosa. El aumento considerable en la diferencia de la glucosa del liquido articular con la de sangre periferica-tomada al mismo tiempo, indica un consumo aumentado de la glu-cosa en la articulaci3n por celulas de infiltrado por proce--sos septicos.

La diferencia normal es de 10 mg/dl.

Proteinas Totales;- Se pueden elevar a expensas de:

Albumina y Globulina

Globulinas.

Cuando la albumina y globulinas de liquido articular-se encuentran aumentadas, generalmente indican lesi3n de la -sinovial.

Cuando solo las globulinas se encuentran aumentadas,-se asocian con una producci3n aumentada de las mismas por las celulas de la sinovial, como en Artritis Reumatoides, Lupus -Eritematoso, procesos septicos y otros.

MUCINA. La acci3n de enzimas capaces de fragmentar -- los filamentos de mucina, que son producidas por celulas del-infiltrado inflamatorio o por microorganismos infectantes, -- producen la capacidad de la mucina para formar un coagulo com-pacto en presencia de 3cidos d3biles.

El liquido articular contiene grandes cantidades de -mucina y 3cido hialuronico dando esa apariencia viscosa, la -presencia de celulas inflamatorias o bacterianas, fragmentos-

de filamento de mucina provocan un coagulo deficiente.

Además contiene gran cantidad de hialuronato- Proteinas (mucina), las celulas dan al liquido articular su elevada viscosidad; la presencia de enzimas liberadas por celulas inflamatorias o bacterias, asociada la desporalización de la my cina, esto provoca la formación de un coagulo deficiente en - presencia de ácido acético al 2%.

ARTROPATIAS POR CRISTALES EN OSTEOARTRITIS
ASPECTOS CLINICOS Y TECNICAS DE LABORATORIO PARA
LA IDENTIFICACION DE CRISTALES

El hallazgo de microcristales de pirofosfato calcico-Dihidratado y de hidroxapatita en el líquido articular y membrana sinovial en las articulaciones de un gran número de pacientes con osteoartritis demostrable radiográficamente, ha ofrecido una conclusión importante para la explicación de su tomatología inflamatoria de esta enfermedad.

Ya sea que una cause la otra o sean fenomenos paralelos recuerdan criterios de debate. Desde el punto de vista clinico es importante diagnosticar el agente etiopatológico de las artropatias por cristales dado que la terapia antiinflamatoria es eficaz en la mayoría de los pacientes con sinovitis inducida por cristales.

Artropatia por Pirofosfatos.- La introducción del microscopio de luz polarizada para el diagnóstico de cristales de uratos en la gota Mc Carty y Hollander 1961 determinó el hallazgo de la Seudogota.

El término Artritis por cristales fué introducido como un común denominador para llamar a las artropatias causadas por microcristales en la cavidad articular.

Se demostró, en casos de Seudogota, que los cristales hallados en la articulación era de pirofosfato Calcico Dihidratado. Después del hallazgo de los cristales en el líquido articular, también fueron encontrados en el estrato medio del

cartilago articular, en el cartilago fibroso de los meniscos en los discos intervertebrales también en las estructuras para-articulares, los cristales fueron idénticos a aquellos encontrados en la condrocalcinosis articular familiar y fueron reportados al final de los años cincuenta y actualmente se conoce como artropatía hereditaria por pirofosfatos.

Las calcificaciones de los meniscos son comunes en -- gente anciana, se ha demostrado que un alto porcentaje de estas son secundarias a un artropatía por pirofosfatos sin embargo el ataque de la artropatía por pirofosfatos es más bien temprana en casos esporádicos y este diagnóstico debe ser considerado en las enfermedades articulares de causa desconocida en la edad adulta. La sintomatología articular crónica es común y la artropatía por pirofosfatos puede imitar muchas otras enfermedades reumáticas, además de otras osteoartritis.

La artropatía por pirofosfatos se asocia con algunas enfermedades que se describen en la tabla correspondiente.

La asociación entre artropatía por pirofosfato y osteoartritis ha sido asunto para discusión, ambas enfermedades son relativos a la edad y comunes en la sensibilidad, una coincidencia de las dos enfermedades se ha ofrecido a sí mismo como explicación. Otra posibilidad es que el depósito de cristales en el estrato medio del cartilago articular predispone a la degeneración de la superficie del mismo, cuando la superficie esta degradada por los depósitos de cristales "La inyección de cristales" causa una reacción inflamatoria en la cavidad articular.

Finalmente cristales de pirofosfatos han sido encontrados en las hendiduras del cartilago osteoartrítico así como en la osteocondritis disecante y puede ser así mismo un fenómeno secundario en osteoartritis. La fundamentación del laboratorio para esta tercera teoría sería el haber encontrado un aumento en la producción de pirofosfatos en la osteoartritis probablemente secundario a un metabolismo aumentado en el número de condrocitos hipertróficas.

Por otro lado la degeneración de la matriz cartilaginosa es diferente en la osteoartritis lo cual ha sido demostrado en la artropatía hereditaria por pirofosfatos.

El depósito de cristales de pirofosfato en el estrato medio puede, así mismo tener varias causas etiopatogénicas. - Los cristales parece representar solamente un estudio final de un número de aberraciones metabólicas, una de las cuales - en ocasiones puede combinarse con la imagen radiológica e histológica e hitológica de osteoartritis.

Artropatía Apatítica.- Los cristales de hidroxapatita han demostrado ser la causa de reacciones inflamatorias en las articulaciones de humanos, tanto como en animales de experimentación. Estos cristales han sido implicados tempranamente en periartritis particularmente del hombro. Así mismo se ha demostrado que son la causa de una amplia variedad de artritis agudas y crónicas.

El depósito de cristales de hidroxapatita ha sido demostrado que ocurre en los estratos bajos o medios del cartilago articular, esto se presenta en la región pericelular, y-

estos cristales han sido relacionados con la formación de vesículas como los depósitos de apatita en otras regiones. Asimismo el mecanismo de depósito de la apatita parece ser diferente de el de pirofosfato ya que se realiza en forma de vesículas y otros componentes de matriz que no han podido ser demostrado.

La artropatía apatítica puede o no estar asociada con calcificaciones, pero cuando existen tienen una localización periarticular en las radiografías.

Trozos de cristales de hidroxapatita han sido demostrado en el líquido articular pero puede ser difíciles de -- identificar pueden ser partículas no birrefringentes que se -- tienen positivamente con hematoxilina o von Kossa, pequeños -- filos de cristales de hidroxapatita pueden ser también observados como pequeñas monedas brillantes en proporciones en -- fresco de líquido articular. Por su pequeño tamaño su hallazgo puede ser poco confiable como una prueba diagnóstica. Puede sin embargo, dar una guía para un examen más exhaustivo con técnicas ultraestructurales. Recientemente se han hecho intentos para demostrar químicamente los cristales de hidroxapatita.

Esta demostrado en la actualidad clínica y experimentalmente que la hidroxapatita es causa de artropatía. Sin embargo queda mucho trabajo por desarrollar en los métodos -- diagnósticos así como en la descripción y comprensión de la -- sintomatología clínica. Los mecanismos etiopatogénicos aún -- permanecen oscuros y la reacción inflamatoria estos crista-

les debiera ser aclarada. En la osteoartritis los depositos de hidroxapatita han sido demostrados en los campos profundos de las vesiculas de la matriz cartilaginosa. Aún el hallazgo de una alta incidencia de calcificaciones en la sinovial de la rodilla y la cadera en la osteoartritis es sugestivo de acumulos de cristales de hidroxapatita. La relación causa efecto entre osteoartritis y depositos de hidroxapatita es compleja, sin embargo falta evidencia para lograr una correlación adecuada entre las células del liquido articular y el hallazgo de cristales.

FORMAS CLINICAS DE ARTROPATHIA APATITICA.

Bursitis Calcarea

Inflamación subaguda y cronica en osteoartritis

Ruptura de depositos Condrocálcicos

Periartritis en pacientes en diálisis cronica

Enfermedad de multiples calcificaciones tendinosas

Artropatía Apatítica Erosiva

Artropatía Hombro de Milwaukee.

Síntomas inflamatorios en la osteoartritis.- La degeneración del cartilago articular que se observa radiográficamente en la osteoartritis tiene muchas causas, sin embargo -- solo unos pocos investigadores han señalado síntomas inflamatorios y/o poliarticulares conectados a la osteoartritis.

La intensidad del dolor en la osteoartritis es similar al que se presenta en la artritis reumatoide, mientras -- que la severidad de la inflamación matutina es significativamente más corta en los casos de osteoartritis.

TIPOS DE ARTROPATIAS POR CRISTALES DE PIROFOSFATOS

TIPO DE ARTRPATIA	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	ARTICULACIONES INVOLUCRADAS NUMERO	INVOUCRADAS SITIO	ENFERMEDADES ASOCIADAS CON ARTRPATIAS POR PIROFOSFATOS
AGUDA	Gota Artritis Septica Trombosis	Una	Grandes Articulaciones.	Hipofosfatasa Hiperparatiroidismo Hemocromatosis
CRONICA	Osteoartritis Artritis Reumatoide.	Una o Varias	Grandes Articulaciones	Sindrome de Bartter Osteocondritis Disecante Enfermedad de Wilson Osteoartritis
FAMILIARES	Artritis Reumatoide. Artritis Reactiva Osteoartritis Espondilitis Anquilosante.	Pocas o varias	Pequeñas y grandes articulaciones y columna.	Hipermovilidad
DESTRUCTIVAS	Osteoartritis Articulación de Charcot. Necrosis Avascular.	Una	Grandes Articulaciones.	
CALCIFICACIONES ASINTOMATICA	Atrofia Apatitica.	Una o varias diferentes	Meniscos o Cartilago articular de rodilla.	

El patron de dolor en osteoartritis señala un pequeño pico temprano por la mañana y una gran exacerbación por la tarde con una menor intensidad durante el día.

Se ha demostrado que la osteoartritis poliarticular en un alto porcentaje de los pacientes; Así mismo se hayan involucrados en una menor cantidad de articulaciones que en la artritis reumatoidea. La articulación más frecuentemente afectada es la rodilla seguida por las articulaciones de la mano. En la mayoría de los pacientes con osteoartritis presentan datos radiográficos evidentes, con mayor frecuencia en las articulaciones de la rodilla y las manos, solamente un pequeño porcentaje de pacientes no presenta cambios en estas articulaciones. Es frecuente encontrar en las articulaciones afectadas por la osteoartritis depositos de hidroxapatita demostrable histologicamente, así como cristales de pirofosfatos.

TECNICA PARA IDENTIFICACION DE CRISTALES
EN EL LIQUIDO ARTICULAR

La Artropatía por cristales es un hallazgo frecuente en pacientes con evidencia radiográfica de osteoartritis.

La asociación de la degeneración del cartilago articular y los depositos de cristales de hidroxapatita o pirofosfato de calcio dihidratada aún no ha sido bien definida, sin embargo, desde el punto de vista clínico es muy importante diferenciar las sinovitis causadas por microcristales, de otras de diferente etiología, dado que se obtiene un alivio sintomático-efectivo con el uso de drogas anti-inflamatorias en casi todos los casos.

Los métodos para la identificación de cristales deben ser introducidos en la rutina del estudio del líquido articular.

Actualmente existe una gran variedad de técnicas disponibles para la identificación de microcristales en el líquido articular, que son practicadas en el estudio rutinario y deben esperarse muchas más, dada la importancia que reviste el conocimiento de los cristales que causan sinovitis, incrementando con ello, el estudio concienzudo de las artropatías por cristales y la asociación de estos y la osteoartritis.

TECNICAS ACTUALES PARA LA IDENTIFICACION DE MICROCRISTALES EN EL LIQUIDO ARTICULAR.

- 1.- Observación de preparaciones en fresco con micros-

copio de rutina.

2.- Observación de preparaciones teñidas especialmente como: Cytospin, Alizarín rojo S., Sudán Negro B, Von Koss, - - Wright, hematoxilina.

3.- Cuenta Total células y diferencial.

4.- Microscopia con luz polarizada compensada.

5.- Microscopia de contraste de Fase.

6.- Estudio de difracción a los rayos X. (estudio comparativo de rejillas de cristales impresos en una placa radio--grafica).

7.- Microscopia de transmisión de electrones (estudio - a través de lentes electromagneticos que imprimen pelicula foto grafica).

8.- Análisis por sonda de Electrones (identificación - de minerales y proporción de calcio-fosfato)

9.- Microscopia Electrónica por monitoreo (Scanning) - (imágenes tridimensionales de cristales).

10.- Estudio de cinta de carbón Marcado con Etano-1- Hidrox-1 Difosfato (unión química) (específico P. Apatita)-

11.- Espectrometría de longitud de Onda con energía de Rayos X.

12.- Espectrometría en microscopio Electrón-co con ener gía de Rayos Z.

13.- Espectrometría Infraroja.

14.- Análisis Químico. (porcentaje calcio-fosfato de - los diferentes cristales).

15.- Ferrografia. (Erbium magnetico trivalente para se

parar partículas magnetizadas y no magnetizadas) (sin aplicación clínica actual).

CARACTERISTICAS DE LOS CRISTALES DEL LIQUIDO ARTICULAR VISTOS CON
MICROSCOPIO DE LUZ POLARIZADA O CONTRASTE DE FACES

CRISTAL	REFRINGENCIA	INTENSIDAD DE LA BRILLANTES.	MORFOLOGIA	TERMINACION EXTREMOS	TAMAÑO APROXIMADO
URATO MONO SODICO MONOHIDRATADO.	NEGATIVA	FUERTE	AGUJAS AFILADAS.	EJE AFILADO	40 MILIMICRAS
PIROFOSFATO DE CALCICODIHI--DRATADO.	POSITIVA	DEBIL	BARRAS ROMBOS Y TRIANGULOS.	GRADUAL	40 MILIMICRAS
HIDROXIAPATA.			CRISTALES - EXAGONALES - O EN RACIMOS		240 ANGSTROMS
COLESTEROL	NEGATIVA	DEBIL	PLACAS DE - ESQUINA RECORTADAS.		5 a 40 MILIMICRAS.
INCLUSION DE LIPIDOS	CRUZ MALSA.		INCLUSION IN TRACELULARES REDONDAS.		0.5 A 1 MILICRA.
LIPIDOS LIQUIDOS	CRUZ MALTEBA.		ESFERULAS EX TRACELULARES REDONDAS.		
OXALATO DE CALCIO	POSITIVO	VARIABLE Y DEBIL.	TETRAEDOS Y BARRAS		
HEPAFARINA CON LITIO	POSITIVA	DEBIL	POLIMORFO		2 A 5 MILIMICRAS
TALCO	CRUZ LAMTESA	FUERTE	OVOIDE		
CORTICOESTEROIDES	VARIABLE	FUERTE	POLIMORFOS		1 A 40 MILI

TECNICAS PARA LA DEMOSTRACION DE CRISTALES EN LIQUIDOS
ARTICULAR USADAS EN EL PRESENTE TRABAJO

Es importante señalar que para la demostración de - - cristales causantes de lesión articular en un trabajo de rutina, se requiere de simples elementos de trabajo, los cuales pueden existir en cualquier laboratorio clínico del país: únicamente es conveniente que el analista cuente alguna experiencia al respecto e interés por el tema.

Partiremos del principio de que solamente se utilizarán los siguientes elementos de trabajo.

- 1.- Microscopio de luz normal o trabajo de retina
- 2.- Portaobjetos de vidrio
- 3.- Cubreobjetos de vidrio
- 4.- Pipeta pasteur
- 5.- Colorante de Wright
- 6.- Colorante azul Cresil brillante (colorante de reticulocitos)
- 7.- Aceite de Inmersión
- 8.- Tubo de Ensaye de vidrio de 13 X 100
- 9.- Centrifuga
- 10.- Mechero

El líquido articular problema una vez extraído, deberá colocarse en un tubo de ensaye de vidrio de 13 X 100, entre 2 y 5 Ml. de este y que contenga 0.2 mls. de heparina sin litio, posteriormente se centrifuga durante 10 minutos a 2000

revoluciones por minutos.

Se separa el sobrenadante con una pipeta Pasteur y el sedimento (3 gotas) se utilizará para la búsqueda de cristales.

1o. Se coloca una gota entre portaobjetos y cubreobjetos (preparación en fresco) y se observa al microscopio con objeto de seco fuerte, en esta preparación se puede ver:

a) Cristales de pirofosfato en forma de rombos, - - triángulos, cuadrangulos, barras etc. transparentes y con un leve brillo translucido.

b) Cristales de lípidos líquidos que se observan como esferulas o gotas de grasa, redondas y de diferentes tamaños, que presentan en el centro una sombra en forma de cruz - descrita como cruz maltesa.

c) Cristales de colesterol que se observan como cuadrangulos grandes con una pequeña muesca en una esquina.

2o. Se coloca una gota en un portaobjetos y se hace un frotis en forma de gota gruesa, se saca al mechero y una vez frío se tiñe con colorante de Wright en la misma forma -- que como se tiñen los frotis de sangre, se coloca al microscopio bajo el objetico de inmersión, aquí se observan además de los cristales de pirofosfatos y colesterol, con la morfología antes descrita, los uratos, que presentan la forma de agujas que determinan en punta ya sea dentro de células macrofagos o polimorfonucleares o fuera de ellas, se ven transparentes y - sin brillo. Los cristales de lípidos líquidos se observan como esferulas redondas vacías o con una leve sombra central en

forma de cruz. Los cristales de hidroxapatita que se observan como granos de sal de diferentes tamaños. Dentro de células macrofagos o polimorfonucleares y dispersos en la matriz del líquido articular, son transparentes y no presentan brillo contrastado con el púrpura del líquido articular.

3o. En el sedimento sobrante en el tubo se le agregan 2 gotas de azul Cristal (colorante de reticulocitos) y se dejan incubar durante 10 minutos. A 37 grados centígrados o media hora a temperatura ambiente, posteriormente se hace un frotis en forma de gota gruesa y se observa al microscopio -- con objetivo de inmersión. En este frotis se aprecian todos los cristales antes mencionados con la misma morfología antes descrita observándose más claramente los cristales de hidroxapatita como granos de sal dentro de las células polimorfonucleares y células macrofagos, contrastando con el azul de estas células.

Los criterios radiológicos en las alteraciones degenerativas de acuerdo a la clasificación de Kellegren y Lawrence:

- | | | |
|-------|-----|--|
| GRADO | 0 | Ausencia de alteraciones radiograficas |
| GRADO | I | Una disminución asimetrica del cartilago artficular asociado o no con esclerosis del hueso subcondral |
| GRADO | II | Disminución del cartilago asociado con esclerosis subcondral y pequeños osteofitos sobre la parte marginal de la articulación o sobre la espina tibial |
| GRADO | III | Mayor disminución del cartilago artficular esclero |

tica en el hueso subcondral.

GRADO IV Los datos mencionados del grado III, pero con - -
subluxación y grandes deformidades de los extre-
mos oseos.

LIQUIDO ARTICULAR NORMAL

A continuación después de haber recordado las caracte-
rísticas del líquido articular desde su origen, describiremos
los siguientes hallazgos de este estudio que comprende 60 ca-
sos.

1).- Se encontraron 17 casos de líquidos articulares
con características normales que correspondieron al 20.8%.

La relación encontrada es de 9 a 1 con predominio en-
el sexo masculino, durante la 2a y 3a década de la vida, este
número de pacientes se integraron en una relación clinicora--
diografico en los siguientes diagnósticos como: Lesiones me--
niscasles, presencia de calcificaciones intra-articulares ines-
tabilidad ventromedial, síndrome de hiperpresión lateral y fi-
nalmente gonartrosis. Como es conocido se reporta en la lite-
ratura los casos con artrosis se puede encontrar cristales de
fosfato de calcio (71.5%), Urato Sodico (43%) y ácido Urico -
(75%).

En los casos con hidrartrosis postraumatica: Fosfato-
de calcio (50%) Urato Sodico (25%) y ácido Urico (75%).

En la hidrartrosis postquirurgica: se pueden encon- -
trar cristales de ácido urico.

RESULTADOS CLINICOS-QUIMICOS

EDAD	SEXO		TIEMPO EVOLUCION PROMEDIO	DOLOR	ALMETO VOLUMEN	LIMITACION FUNCIONAL	LIQUIDO ARTICULAR
	M	F					
20 a 29 años		7	1.5 años	Todos	sólo en 6 casos	6 casos n	Normal
30 a 39		3	4 años	Todos	Todos	Todos	Normal
40 a 49		1	7 meses	Todos	Todos	Todos	Normal
50 a 59	4	1	8 años	Todos	Todos	Todos	Normal
60 a 69		1	2 años	Todos	Todos	Todos	Normal

DATOS RADIOGRAFICOS Y TRATAMIENTO

EDAD AÑOS	DATOS RADIOGRAFICOS	TRATAMIENTO
20 a 29	6 casos normales 1 caso con presencia calcificación intrarticular.	4 casos menisectomía 1 resección de calcificación. 1 plastía tipo Slocum 1 liberación de alerón.
30 a 39	3 casos normales	3 casos menisectomía
40 a 49	1 caso artrosis G IV.	Limpieza Articular
50 a 59	2 casos artrosis G III. 1 caso Fz rotula 1 caso Condromalacia. 1 caso normal	2 casos limpieza articular. 1 caso Cerolaje 1 caso adelantamiento rotuliano tipo-Bandi. 1 caso menisectomía.
60 a 69	1 caso artrosis GIV.	Artrodesis

Solo un paciente de la 5a decáda presentaba como enfermedad sistémica agregada de diabetes melitus y otros de la 6a decáda con hipertensión arterial sistémica ambas en control médico.

Como se observa la mayoría se trataron por lesiones meniscales y en los casos que se reportaron el estudio histopatológico determinó alteraciones compatibles con procesos de generativos mencionados por Jurgen Herwig y col. en 1984. Estableciendo la relación del contenido normal del menisco y los que presentaban alteraciones de degenerativas.

El menisco normal contiene igual el 72% D.N.A. 0.12% Colagena 22% y el total de glicosaminoglicones 0.8% condroitín. Pero cuando existe un proceso degenerativo de los meniscos existe un incremento en el contenido del agua, mientras que la colagena y contenido de glicosaminoglicanos disminuyen con un relativo incremento de condroitín 6 sulfato.

Además establece la siguiente clasificación de acuerdo a las alteraciones morfológicas del menisco con procesos degenerativas:

ESTUDIOS	MORFOLOGIA
GRADO 0	Fibras de colagena aislada y otras estrechamente juntas y birrefringentes.
GRADO I	El diámetro de una sola fibra de colagena en la cual disminuye sustancia basófilas y visibles entre las -

GRADO	III	masas de fibras.
		Fibras de colagena con hendiduras en dirección longitudinal entre sí al final de la hendidura con sustancias basofilas.
GRADO	III	Dstrucción progresiva de las fibras y alrededor de las hendiduras presencia de productos basofilos (mucoide) y pocas fibras preservadas.
GRADO	IV	Sn funcionamiento de los fragmentos de fibras originales agregandose sustancias basofila y al final del estado se agraga masas homogeneas isotopricas.

Finalmente la evolución de los pacientes posterior al tratamiento quirurgico fué buena exepto a los pacientes que se les practico limpieza articular y que evolucionarón con limitación a la flexo-extensión de la rodilla no siendo especificado el grado de limitación. Lamentablemente el tiempo de control es corto pero no es la finalidad de este tema. Solamente la eficacia de diagnóstico con el líquido articular en las lesiones articulares, como lo demuestra la tabla anterior la mayoría de los pacientes presentaron lesiones meniscales.-

En los casos con gonartrosis de este grupo fué normal pero puede encontrarse la presencia de cristales, además se ignora que sea la etiología primaria en la artrosis o la formación de estos como causa secundaria a la artrosis.

SEUDOGOTA

Definición Articular.- Es la presencia de cristales de dihidropirofosfato de calcio en el fibrocartilago y cartilago hialino de una o mas articulaciones.

Conciderada inicialmente por (Jaffe) como un síndrome Seudogotoso de origen obscuro, la cual posteriormente ha sido conciderada como de origen primaria, o la forma familiar descrita por Zitnan y Sitas en 1957. La forma secundaria a enfermedades como (hiperparatiroidismo, hemocromatosis, alcaptonuria, enfermedad de Wilson, gota, acromegalia, disbetos meli tus, hemofilia, artritis reumatoide y Lupus eritematosa generalizado). Así también puede encontrarse en los procesos artrosicos de una articulación desconociéndose hasta el momento si la presencia de estos cristales son los causantes del proceso degenerativo o su formación se realiza en forma secundaria a la artrosis.

Las 2 formas fuerón concideradas como Seudogota término introducido por Mc. Carty y Hollander en 1961.

La incidencia de la Seudogota se desconoce. En los resultados de los 60 estudios realizados en este trabajo se encontró en un 48.3%. La edad promedio más afectada fué en la 3a. y 4a. década de la vida. Siendo más frecuentemente en

en el sexo masculino en una relación de 8 a 1. En la literatura se reporta una relación 1 a 1 la forma hereditaria se -- presenta antes de la 3a. y 4a. década y la forma secundaria - en la 7a. década. Se desconoce el mecanismo mediante el cual se precipitan los cristales de pirofosfato en la sinovia articular.

CUADRO CLINICO.- Los síntomas referidos por los pa-- cientes habfan sido manifestados en forma recurrente como - - principal sintoma el dolor localizado de la articulación, aumento de volumen y limitación funcional sin llegar a la incapacidad.

A CONTINUACION SE MUESTRAN LOS CUADROS CON LA
RELACION CLINICO-BIOQUIMICO

EDAD AÑOS	SEXO		TIEMPO EVOLUCION	ALUMENTO VOLUMEN	LIMITA CION. FUNCIO NAL.	AC. URICO	CRISTALES PIROFOSFA TO.
	M	F					
20-29	8		14 meses	Todos	Todos	Neg.	Positivo
30-39	4	1	4 meses	Todos	Todos	Neg.	Positivo
40-49	5		2 meses	Todos	Todos	Neg.	Positivo
50-59	4	1	4.5 años	Todos	Todos	Neg.	Positivo
60-69	5	1	3 años	Todos	Todos	Neg.	Positivo
TOTAL	26	3					

DATOS RADIOGRAFICOS Y TRATAMIENTO

EDAD AÑOS	ALTERACIONES RADIOGRAFICAS	TRATAMIENTO
20-29 8 Ptes.	Ninguno presentó alteraciones óseas.	5 casos se efectuó menisectomía. 1 caso plastia legamentaria colateral. 1 caso liberación del Aleron lateral. 1 caso resección de calcificación intra-articular.
30-39 5 Ptes.	4 casos alteraciones artrosicas GII-III. 1 caso Gonartrosis GI	2 casos limpieza articular. 1 caso sinovectomía 1 caso menisectomía 1 caso sólo ejercicio de rehabilitación.
40-49 5 Ptes.	4 casos sin alteraciones óseas. 1 caso gonartrosis GI	4 casos menisectomía 1 caso resección de Hoffa.
50-59 5 Ptes.	4 casos sin alteraciones óseas. 1 caso Gonartrosis -- GIV	4 casos menisectomía 1 caso limpieza articular.
60-69 6 Ptes	4 casos Artrosis GIII 1 caso Artrosis GIV 1 caso Artrosis GIV - más Genu-Varo.	5 casos se realizó limpieza articular. 1 caso Osteotomía tipo-Maquet.

CONCLUSIONES

1.- Se observa en los resultados que los pacientes - entre las edades de 20 a 29 años el tiempo de evolución fué - de 2 meses y 14 meses no habiendose encontrado alteraciones - oseas en el control radiografico.

2.- En los pacientes mayores de 30 años ya se empiezan a observar alteraciones degenerativas haciendose más marcado en forma progresiva de acuerdo a las edades.

3.- En todos los casos el ácido úrico serico fué normal y la presencia de los cristales de pirofosfato fué positivo en 2 pacientes se encontraron cristales de ácido úrico y - pirofosfato, los cuales no fueron incluidos por faltar su expediente clínico.

4.- En algunos casos se encontró el reporte histopatológica habiendose observado datos de procesos degeneraticos de los meniscos o partes blandas periarticulares.

5.- En los pacientes que no presentaron alteraciones oseas se efectuó menisectomía por encontrarse lesiones meniscales o procesos degenerativos en el transoperatorio. En - - otros se efectuaron plastia de ligamentos o resección de calcificaciones.

6.- En los que presentaron cambios degenerativos moderados y severos, se realizó limpieza articular, sinovectomía y en un caso osteotomía por alteraciones en el eje mecánico.

7.- En ningún caso se observó la presencia de otras-

enfermedades sistemáticas.

8.- La evolución de los pacientes se había reportado buena en la mayoría de los casos. Pero debido al tiempo corto de control no es confiable.

G O T A

Definición.- La flogosia articular aguda, causada -- por la penetración al medio sinovial de cristales de urato mo nosódico o disodico que producen liberación de aminas y enzi mas lisosomicas, las cuales a su vez producen la inflamación.

Se considera como gota primaria la que tiene su origen en el metabolismo intermedio de las purinas y compuestos afi nes que tienen como resultado la producción anormalmente alta de ácido úrico.

Gota secundaria. Se refiere a los casos con distin-- tas enfermedades hematológicas en particular la leucemia y -- discrasia sanguinea.

Es una enfermedad multifactorial ya que pueden in -- fluir factores raciales, geográficos y geneticos con excep-- ción de la hipoxantina, guanina, fosforibosil transferasa - - (Síndrome de Lesch-Nyhan) que es trasmitida de manera recesi-- va ligada al cromosoma X.

Frecuencia.- Se afecta principalmente al hombre en - una relación de 6 a 1 durante la edad media en los resultados encontrados en este hospital es de: Predominio al sexo mascu-- lino en un 5% edad promedio de los 60 años, de acuerdo a Katz los proteoglicanes del tejido conectivo que estan en equili-- brio mecánico entre síntesis y degradación son capaces de au-- mentar la solubilidad del urato monosodico y evitar su forma-- cristalizante cuando están en una solución supersaturada.

Un cambio en los proteoglicanes del tejido conectivo-

pueden causar la precipitación de los uratos presentes en solución saturada. La sinovial quizás sea el sitio más afectado y donde se encuentran estos microcristales. El hallazgo de microcristales de urato es suficiente por si mismo para establecer el diagnóstico de la enfermedad, también pueden encontrarse en el tofo y el líquido sinovial. No todos los pacientes desarrollan tofos.

Otro criterio diagnóstico para la gota, es la historia de artrosinovitis recurrente y la asociación con colico renal, predisposición a la gota e hiperuricemia hacen la posibilidad diagnóstica, y la prueba terapéutica no es decisiva.

Fisiopatología. La inflamación aguda caracterizada por infiltración polimorfonucleares en los tejidos subsinoviales edema y ligera congestión vascular. La luz polarizada pone en evidencia los microcristales. Estos pueden ser intra o extracelulares.

La inflamación crónica caracterizada por hiperplasia vellosa de la sinovial, está ligeramente engrasada, con marcada congestión vascular e infiltración perivascular de pequeñas células redondas. En el tejido subsinovial hay proliferación de células del tejido conectivo y células plasmáticas. A la luz polarizada se revelan microcristales en acumulados organizados, justo debajo de la capa superficial o en capas más profundas.

El tercer tipo asemeja al granuloma por cuerpo extraño, además de la hiperplasia e hipertrofia de la sinovial profunda rodeada de reacción fibroesclerótica rica en fibrocitos

y células gigantes de cuerpo extraño. Al microscopio electrónico se puede observar microcristales englobadas parcialmente por lisosomas que los someten a rápida disolución. Depósitos de que intermitentemente son liberados a la cavidad articular ocasionando la sinovitis aguda.

La presencia de microcristales en las articulaciones. Se debe realizar la diferencia de 3 sales calcicas diferentes.

a) Pirofosfato Calcico Deshidratado ($\text{Ca}_2\text{P}_2\text{O}_7 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), - característicos de la Pseudogota.

b) Ortofosfato Calcico o Fosfato Dicalcico Deshidratado ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), puede ser el responsable de la condrocalcinosis.

c) La Hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) está incluida en procesos inflamatorios ligados a la tendinitis, bursitis calcificadas de la vecindad de las articulaciones y finalmente suele ser causa de exacerbaciones agudas que ocurren en el curso y desarrollo de la artrosis.

Cuadro Clínico.- De acuerdo a la literatura se describen 3 etapas.

I.- Artritis gotosa aguda intermitente, inicialmente no deja secuelas, la articulación metatarsofalángica son las más frecuentemente afectada (podagra) en ocasiones presenta edema local asemeja una celulitis bacteriana.

II.- Gota Intercrítica o periodos intercríticos, los intervalos entre los ataques se denominan periodos intercríticos, que pueden variar de 8 a 10 años. Dificilmente se puede

realizar un diagnóstico de gota o Seudogota. El dato de Hiperuricemia no es patognómico de gota.

III.- Gota Tofacea o crónica.- El 50 o 60% de los pacientes antes de ser tratados han desarrollado depositos de urato monosodico demostrables clínica y radiográficamente en las articulaciones llamados tofos. Sitios afectados sinovial tejido subcutáneo y bursa del olecranon, tendones aquiliano e infrarrotuliano, tejido subcutáneo de la superficie de extensión del antebrazo.

En los pacientes estudiados y reportados como gota -- por la presencia de los cristales de urato sólo se encontraron en pacientes del sexo masculino entre la 6a. y 7a, década de la vida con periodos de recurrencia que variaban entre 1 a 5 años siendo reportada unicamente la afección de la rodilla-- los síntomas que lo acompañaban fué el dolor, aumentado de volumen local, limitación funcional. De los 3 pacientes que -- constituyen el 5% de los casos.

Se comprobó la presencia de cristales de urato monosodico y de los cuales en 2 casos se corroboró la presencia de hiperuricemia en un caso no se investigó.

A continuación se describe en las siguientes tablas:

RELACION CLINICA-BIOQUIMICA

EDAD	SEXO		TIEMP EVOLU.	DOLOR	AUMEN TO VOL.	LIMITA CION. FUN.	CRISTA LES. URATO MONOSO DICO.	HIPERURI CEMIA.
	M	F						
60-70	3		1 a 5 años	Todos	Todos	Todos	Positi vo	2 casos - positi- vo. 1 caso no se in- vestigo

RELACION RADIOGRAFICA Y TRATAMIENTO

EDAD	DATOS Y RADIOGRAFICOS	TRATAMIENTO
60-70	2 casos con Gonartrosis GIII 1 caso con Gonartrosis- GIV.	2 casos limpieza articu- lar. 1 caso limpieza articular con adelantamiento tipo Bandi.

Solamente en 2 casos posterior al tratamiento quirúrgico se continuó a base de colchicina y más tarde a base de alupurinol. El resultado funcional de la rodilla fué valorado como bueno y uno como regular, este último había sido tratado con uricosuricos.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide habitual o clasica es una enfermedad sistemática, se inicia por una inflamación no supurativa en la membrana sinovial de las articulaciones afectadas.

Afecta principalmente pequeñas articulaciones de las extremidades luego por orden de frecuencia: Muñeca, tobillo, rodilla, hombro, codo y cadera.

El tejido sinovial es el primer blanco del proceso patológico y a veces de la sinovial y vainas tendinosas.

La evolución clínica es variable, pero el padecimiento tiende a hacer crónico o progresivo, dando como resultado incapacidades y deformidades articulares típicas. Los cambios inflamatorios intra-articulares en la membrana sinovial así como el adema de los tejidos blandos periarticulares, causan rigidez de una o de todas las articulaciones afectadas. Evolucionando con una atrofia importante de los extremos articulares de los músculos adyacentes.

Frecuencia.- La prevalencia de artritis reumatoide se presenta principalmente en la mujer que en hombres en una proporción de 3 a 1. Aunque esta enfermedad puede aparecer durante la infancia, adolescencia o muy probablemente aparezca en adultos entre los 30 y 45 años. En estudio estadístico de una población rural al norte de Europa por Lawrence y Col. Informaron que el 4% de los hombres y el 16% en las mujeres mayores de 65 años.

De los 60 casos estudiados en el presente trabajo, se

encontró la artritis reumatoide en una frecuencia del 8.1%: --
Afectandose en mayor proporción el sexo masculino con una relación de 2 a 1, siendo la edad promedio entre los 45 años.

Fisiopatología.- Existen hechos que fundamenta la --
elaboración de 3 hipótesis que tratan de explicar la patología de la Artritis Reumatoide.

Primera.- Se refiere a la disminución de los niveles de complemento del líquido articular en los pacientes con artritis activa, mientras que los niveles sericos se encontraban normales y aún elevados.

Segunda.- Es la demostración de inclusiones en el citoplasma de los leucocitos polimorfonucleares del líquido articular de estos pacientes. Existen inclusiones inmunoglobulinas IgG o IgM. Las cuales aunque no son exclusivas de las artritis reumatoides, por lo que se les llamó células R.A. (Rheumatoid - Arthritis).

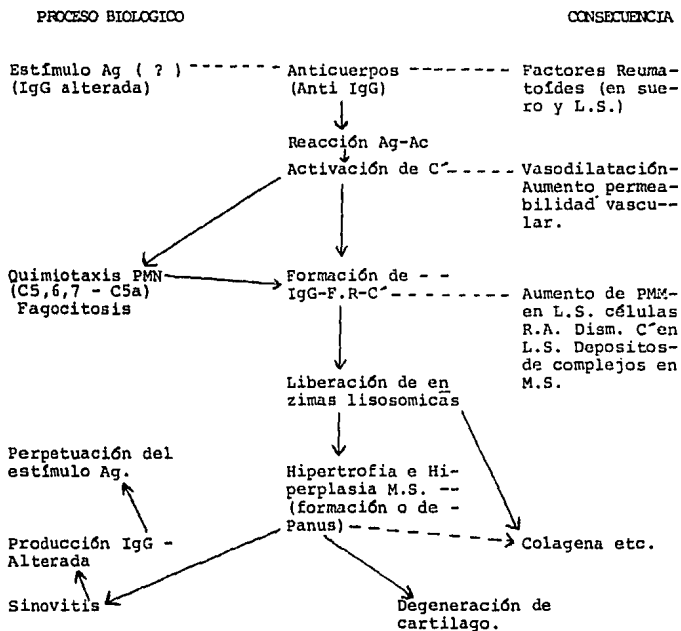
Tercera.- Es la identificación de complejos inmunes formados por IgG o IgM y complemento de las células de las capas superficial y profunda de la membrana sinovial.

Lo que esto sugiere el desconocimiento de un estímulo antigénico inicial, pero probablemente una Gammaglobulina alterada ocasionada la producción de anticuerpos antigammaglobulinas, al unirse con el antígeno actúan al complemento, lo que activa diversos factores, algunos de ellos con acción quimiotáctica que atraen granulocitos a la cavidad articular.

Estas células fagocitan los complejos inmunes formados por inmunoglobulinas (antígeno) factor reumatoide (anticuer

po) y el complemento lo que produce liberación de enzimas de los lisosomas hacia el líquido articular.

PATOGENIA EN ARTRITIS REUMATOIDE



Los cambios patológicos progresivos en la membrana sinovial, Fassbender (1975) los clasifica en 3 etapas:

El primer grado es patognómico de artritis reumatoide y se explica de la siguiente manera, sinovial tejido de origen mesodermico con rica vascularización, sin membrana basal por lo que la cavidad articular se puede considerar como un espacio articular permeable por el líquido intersticial modificado. Lo cual explica la facilidad con el que el proceso exudativo puede ocurrir y las células circulantes (granulocitos, linfocitos y monocitos) pueden migrar y colonizar la membrana sinovial o el líquido articular.

CAMBIO INCIPIENTES

La congestión vascular y extravasación eritrocitaria; El desarrollo de información lleva a una sinovitis transitoria y edema del endotelio vascular. Estos son cambios reversibles. Inicialmente la fibrina intravascular, se deposita fuera de los vasos y se acumula en gran cantidad en la cavidad articular, -- donde abate la capacidad fagocitaria de las células a la fibrina posiblemente sea el principal factor responsable de la proliferación celular de la membrana sinovial. En la superficie las células A y B se multiplican donde la apariencia de palizada; - estas células son pleomorficas, gigantes y multinucleadas probablemente por presión.

El estroma de la sinovial también muestra proliferación de células de tejido conectivo este fenómeno ha sido llamado "Transformación Mesenquimática" del estroma sinovial.

Otro estímulo de la proliferación celular es la acetil Coenzima A debido a la hipoxia tisular secundaria a los trastornos de la circulación local.

La fase exudativa de la sinovitis es sucedida por una fase donde predominan los fenómenos infiltrativos.

La permeabilidad vascular aumentada ocasiona la extravasación de eritrocitos. Siendo fagocitados dejando residuos de hemosiderina intra y extracelular (en células A e Histiocitos). El tipo predominante de la infiltración es por linfocitos y células plasmáticas, que ocurre desde etapas tempranas es típicamente nodular. Se ha demostrado que los linfocitos dejan la circulación atravesando el citoplasma de las células endoteliales de las venas o por intersticios celulares. Este acúmulo ocurre en 3 formas:

Area con abundantes y pequeños linfocitos; oseas exclusivamente formadas por células plasmáticas y plasmablastos, macrofagos y fibroplastos en proporciones iguales.

La fagocitosis de complejos inmunes origina la liberación de enzimas lisosomales. Los fenómenos infiltrativos y proliferativos sinoviales de hecho son el prelude de la fase crítica en la historia natural de la artritis reumatoide no tratada.

La lesión inicial se produce en la zona marginal donde las áreas capilares encuentran. El cartilago hialino es el sitio donde se origina el pannus reumatoide (tejido conectivo vascular proliferante) erosiona y va reemplazar al cartilago progresivamente. Esta invasión es una capa superficial donde -

bloquea la nutrición del cartilago y al mismo tiempo es atacada por enzimas liticas de las células del estroma. La segunda forma es por debajo del cartilago donde llega a los espacios medulares comprimiendo vasos através del hueso compacto. Siendo el tejido mesenquimoide el que tiene la actividad litica más severa.

Cuando ya ha sido destruido el cartilago y el hueso subcondral adyacente, los espacios medulares se comunican con la luz articular ocurre la granulación y cicatrización, llevando a la anquilosis fibrosa y eventualmente osea.

Los criterios Diagnósticos de artritis Reumatoide - - son:

- 1.- Rigidez matutina
- 2.- Dolor al movimiento en por lo menos una articulación
- 3.- Flogosis (sinovitis o líquido o ambas) en por lo menos en una articulación y en forma continua durante por lo menos 6 meses.
- 4.- Flogosis de por lo menos una segunda articulación con un intervalo entre la primera y la segunda de no más de 3 meses.
- 5.- La flogosis articular simétrica con compromiso simultaneo de la misma articulación en el lado opuesto, con excepción de las interfalángicas distales.
- 6.- Módulos subcutaneos sobre prominencias oseas, en su perfiles extensoras o en regiones yuxta-arti

culares.

- 7.- Alteraciones radiológicas características de --
artritis reumatoide (deben incluir por lo me--
nos osteoporosis en la carcancia de las articula--
ciones afectadas y no solamente cambios de gene--
rativos; sin embargo, estos no excluyen el diag--
nóstico de artritis reumatoide).
- 8.- Presencia del factor reumatoide (por cualquier--
método con menos del 5% de positividad en con--
troles normales).
- 9.- Coágulo de mucina pobre, en el líquido articu--
lar.
- 10.- Cambios histológicos característicos en la mem--
brana sinovial con 3 o más de los siguientes: -
Proliferación de las células sinoviales en la -
capa superficial. Infiltrado linfocitario o --
plamacitario, hipertrofia de vellosidades depo--
sito de fibrina y focos de necrosis celular.
- 11.- Alteraciones histológicas características en mo--
dulos: Focos granulomatosos con zonas centra--
les de necrosis rosada de proliferación de célu--
las fijas, fibrosis periférica e infiltrado pe--
rivascular.

Los síntomas encontrados de los casos estudiados --
fueron dolor, aumento de volumen, limitación funcional.

El tiempo de evolución fue variable desde 3 meses a
14 años.

Se reportaron en 2 casos seronegativas, la proteína

C reactiva y V.G.S sólo en 2 casos se observó aumentada.

EDAD	SEXO		TIEMPO EVOL.	DOLOR	AUMEN. VOL.	LIM. FUN.	FACT. REU.	PCR	VSG	CEL R.A
	M	F								
20-29	2	1	1 mes a 3 años	Todos	Todos	Todos	2post 1 Neg	Neg.	Neg.	Post
40-49	1	1	2 años a 14 años	Todos	Todos	Todos	1 Pos 1 Neg	Neg.	Neg.	Post
50-59	2		1 año a 3 años	Todos	Todos	Todos	2post	2pos	2pos	2pos

RELACION RADIOGRAFICA Y TRATAMIENTO

EDAD	NO DE CASOS	DATOS RADIOGRAFICOS	TRATAMIENTO
20-29	3 casos	1 caso Artrosis GI 2 caso Artrosis -- GIII	1 caso menisecto-- mfa 2 Sinovactomfa.
40-49	2 casos	2 casos Artrosis -- GIV.	2 Limpieza Articu- lar.
50-59	2 casos	2 artrosis GIV	2 Limpieza Artucu- lar.

Tomando en cuenta la presencia de células L.E. quere--
mos informar que sólo en 2 casos se reportaron positivos.

De acuerdo al estudio de G. Hunder (1970) es un estu-
dio de 10 pacientes reporta la presencia de células L.E. en el-
líquido articular de rodilla. En 1 paciente cin un 24% de Lin-
focitas 8% de monocitos, 63% Neutrofilos, 5% de Histiocitos.

La presencia de las células L.E en sangre periférica-
fueron escasos.

ARTRITIS CAUSADA POR CRISTALES DE LIPIDOS

Es frecuencia encontrar cristales de colesterol y microesferulas birrefringentes de lipidos en articulaciones inflamadas cronicamente, así como en las bursas de pacientes con artritis reumatofde. Estan generalmente asociadas con un incremento en la concentración de los lipidos del líquido sinovial - y probablemente son el resultado de un marcado daño de la membrana sinovial con la liberación de fosfolipidos produciendo estos una monoartritis aguda, con gran aumento de los leucocitos - en el líquido articular e inflamación severa con precipitación abundante de micriesferulas de lipidos intra y extracelulares.

La presentación del cuadro clínico es similar a la -- que se observa en pacientes con gota o artritis producida por - cristales s.lidas. Se ha propuesto como factor etiologico de - dañosingovial a la presencia de cristales de lipidos, aunque Reginato y Schumacher en 1985. Creen que también pueden ser el - resultado de un daño severo de la sinovial, causada por otros - factores productores de la inflamación.

Las esferulas birrefringentes pueden encontradas en -- asociación con otras artritis agudas o de etiología desconocida parece ser posible que ciertos cristales de lipidos pueden inducir inflamación sinovial similar a la inflación vista por otros cristales que producen artritis.

Las microesferulas aparecen como cruces, ocasionalmente han sido observadas durante el análisis del líquido sinovial estas microesferulas estan formadas por varias capas de fosfoli

pidos y agua, son descritos como liposomas, mesofases manchadas o de cristales de lípidos líquidos.

Recientemente estas microsferulas han sido reportadas en el líquido articular de pacientes que de otra manera hubieran sido catalogados como Artritis aguda inespecífica, así mismo se han reportado en las células sinoviales de pacientes con artritis crónica inexplicable.

El tratamiento que se efectuó en los pacientes reportados por Neginato y Schumacher fue a base Colchicina en 1 paciente y en otros 2 pacientes a base de antiinflamatorios no esteroideos.

Pero en la actualidad no hay evidencia clara de que los cristales de lípidos líquidos puedan causar inflamación en las articulaciones o en cualquier otra parte del cuerpo.

Mezclas de lípidos o ácidos grasos han producido moderada inflamación después de ser inyectados en las articulaciones.

Se ha observado que las lipoproteínas de baja densidad pueden ser citotóxicas para los fibroblastos en los cultivos de tejidos.

Parece posible que la agresividad de las esferulas de lípidos para inducir inflamación puede variar según la naturaleza química de los fosfolípidos contenidos en células.

La confirmación en la producción de la inflamación -- por los cristales de lípidos líquidos requiere de una experimentación similar tanto in vivo como in vitro, como aquella que se lleva a cabo con los cristales sólidos de urato, apatita y piro

fosfato de calcio, sin embargo por la facilidad de estas moléculas de mostrar un aspecto cristalino que depende de la temperatura, su síntesis y manejo requiere de técnicas más sofisticadas que aquellas que se usan en el estudio de cristales sólidos.

En el presente estudio se observó la presencia de - - cristales de lípidos en el líquido articular correspondiente en un porcentaje del 6.6%.

Siendo afectado principalmente el sexo masculino en una relación de 3 a 1 la edad promedio en la que se observó fue en la 4a. y 5a. década, de la vida.

A estos pacientes no se realizó determinación de lípidos séricos ni del líquido articular.

A continuación se demuestra en las siguientes tablas.

RELACION CLINICA-BIOLOGICA

EDAD	SEXO		TIEMPO DE- EVOLUCION	AUMENTO DE VOL.	DOLOR	LIMITA- CION. FUNCIO NAL.	CRISTALES DE COLES- TEROL O - LIPIDOS - LIQUIDOS.
	M	F					
20-29	2		5 meses	Sí	Sí	Sí	Positivo
60-65		1	4 años	Sí	Sí	Sí	Positivo
70-79	1		1 año	Sí	Sí	Sí	Positivo

DATOS RADIOGRAFICOS Y TRATAMIENTO

EDAD	DATOS RADIOGRAFICOS	TRATAMIENTO
20-29	1 caso con artrosis GII	1 limpieza arti- cular
	1 caso normal	1 caso manisecto mfa.
60-69	1 caso con artrosis	1 caso limpieza- articular.
70-79	1 caso con artrosis GIV	Limpieza arti- cular.

CONCLUSIONES

- 1.- Se observó en pacientes jóvenes y senil presentaban antecedentes de traumatismo, así como en pacientes con alteraciones moderada y severa.
- 2.- En los pacientes jóvenes se presentó en forma aguda y en los pacientes seniles fué de evolución crónica e intermitente.
- 3.- La sintomatología presentada fué similar a las enfermedades de artritis reumatoide, gota, Seudogota.
- 4.- La presencia de cristales de colectorol o lipidos fué un hallazgo accidental ya que los pacientes se les habfa diagnosticado lesión meniscal y alteraciones artrosicas.
- 5.- Los pacientes fueron tratados quirurgicamente con limpieza articular y menisectomfa.
- 6.- La evolución de los pacientes fué reportada como regular quienes fueron tratados con limpieza articular y buena al que se le efectuó menisectomfa.

CONCLUSION FINAL

- 1.- Las lesiones articulares de la rodilla presentaron datos -
clínicos y radiograficos similares en las diferentes pato-
lógias, que sólo fueron diferenciados con los hallazgos --
del estudio del líquido articular tales como cristales, cé-
lulas L.E, bacterias etc.
- 2.- El estudio del líquido articular en la mayoría de los pa-
cientes fué tomado en el transoperatorio, demostrando en -
algunos pacientes la presencia de una artropatía por cris-
tales con datos de lesión degenerativa.
- 3.- En los pacientes cuyo estudio del líquido articular fué tomado
en la consulta externa durante la atención médica fué diag-
nóstico en todos los casos.
- 4.- No se presentaron complicaciones posterior a la artrocente-
sis tales como infección o dolor de larga evolución.
- 5.- El personal técnico del laboratorio clínico ha adquirido -
destreza y confiabilidad en la realización del estudio del
líquido articular.
- 6.- El grupo médico del hospital positivamente sensibilizado -
al uso rutinario del estudio del líquido articular en las-
artropatías que presentaban hidrartrosis.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Gibilisco, H.R., Schumacher, J., Hollander.: Synovial -- Fluid Crystals in Osteoarthritis. Arthritis and Rheumatism. 28: 511-515, 1985.
- 2.- Alexander, P.A., Dieppe, M., Doherty.: Pyrophosphate Arthropathy: A study of metabolic associations and laboratory data. Annals of the Rheumatic diseases. 41: 377-381,-1982.
- 3.- Halverson, D.J., McCarty.: Identification of hydroxyapatite crystals in synovial fluid. Arthritis and Rheumatism. 22: 389-395, 1979.
- 4.- Hernando Paul, A.J., Reginato, R., Schumacher.: Alizarin-reds Staining as a screening test to detect calcium compounds in synovial fluid. Arthritis and Rheumatism. 26: -191-200, 1983.
- 5.- Robert Hirsch. K., Smith.: A morphological study of macrophage and synovial cell interactions with hydroxyapatite-crystals. Annals of the Rheumatic Diseases. 44: 844-851,-1985.
- 6.- Freemont, J., Denton.: Disease distribution of synovial-fluid mast cells and cytophagocytic mononuclear cells in-inflammatory arthritis. Annals of the Rheumatic Disease. -44: 312-315, 1985.
- 7.- Dan Nordstrom, Y.T., Fonttinen, V., Bergroth.: Synovial - Fluid cells in Reiter's Syndrome. Annals of the Rheumatic Disease. 44: 852-856, 1985.
- 8.- Hollingworth, P.L., Williams.: Frequency of chondrocalcinosis of the knees in asymptomatic hyperuricaemia and - -

- rheumatoid Arthritis: A controlled study. Annals of the --
Rheumatic Disease. 41: 344- 364, 1982.
- 9.- Jurgen Herwing, E., Egner.: Chemical changes of human - -
knee joint menisci in various stages of degeneration. 43:
635-640. 1984.
- 10.- Gene Hunder, R.V., Pierre.: In vivo LE cell formation in-
synovial fluid. Arthritis and Rheumatism. 13: 448-454, -
1970.
- 11.- Thomas J, Perkin.: Synovial Fluid Findings in Systemic Lu
pus Erythematosus (SLE). Arthritis and Rheumatism. 13: --
777-785. 1970.
- 12.- Vincent, Vigorita.: Pigmented Villanodular Synovitis-Like
lesions in association with rare cases of rhematoid arthri
tis, osteonecrosis, and advanced degenerative joint disease
Clinical orthopaedics and related research. 183: 115-121.
1984.
- 13.- Anders Bjelle, P.R., Crocker.: Crystal arthropaties in --
Osteo-arthritis. Scand j Rheumatology. 43: 23-33, 1982.
- 14.- CHR. Ladefoged.: Amyloid in ostecarthritic hip joints: -
Deposits in relation to chondromatosis, pyrophosphate, and
inflammatory cell infiltrate in the synovial membrane and -
fibrous capsule. Annals of the Rheumatic Disease. 42: --
659-664, 1983.
- 15.- Hollander, D.J., McCarty.: Studies on the pathogenesis -
of Rheumatoid Joint Inflammation. Annals of the Internal-
Medicine. 62: 271-280, 1965.
- 16.- Reginato, Feldman.: Traumatic Chylous Knee Effusion. - -
Annals of the Rheumatic Disease. 44: 793-797, 1985.

- 17.- Pal Moller, K., Berg.: Seronegative arthropathy and associated Disease. A multigenic. British Journal of Rheumatology. 2-: 5-9, 1983.
- 18.- Wright, V., Neumann, R., Shinebaum.: Pathogenesis of seronegative Arthritis. British Journal of Rheumatology. -- 22: 29-32, 1983.
- 19.- Antonio Reginato, H.R., Shumacher.: Acute Monoarthritis - associated with lipid liquid crystals. Annals of the - - Rheumatic Diseases. 44: 537-543, 1985.
- 20.- Robert A. Gatter.: A Practical Handbook of Joint Fluid-Analysis. Library of Congress Cataloging in publication-data. Philadelphia 1984.
- 21.- Tachdjian, M.O.: Ortopedia Pediátrica. Ed. Interamericana, Philadelphia, 1972.
- 22.- Sokoloff.: The Joints and Synovial Fluid. Academic - -- Press 1980.
- 23.- Todd-Sanford, Davidsohn, J.B., Henry.: Diagnóstico Clínico por el laboratorio. Ed. Salvat 1972.
- 24.- H.L. JAFFE.: Enfermedades metabólicas degenerativas e Inflamatorias de huesos y articulaciones. La prensa Médica Mexicana, S.A. 1972.
- 25.- Donato Alarcón-Segovia.: Introducción a la Reumatología. Reproducciones Gema, S.A. 1983.