

Hiperuricemia y altura.

Hipócrates en el siglo V antes de Jesucristo realiza la primera observación del efecto nocivo del ácido úrico, él describe lo que hasta hoy reconocemos como podagra: la artritis aguda de la primera articulación metatarso falángica. Sin embargo fue necesario llegar a 1776 para que Scheele descubriera el ácido úrico y posteriormente Garrod asociara magistralmente la clínica con la hiperuricemia (1).

Hace ya algún tiempo, un nefrólogo amigo, nos hacía reflexionar en la tremenda importancia de las cifras en la comprensión del paciente, una de estas es el valor del ácido úrico sérico. Una elevación entre modesta y moderada nos induce a investigar si nuestro paciente está recibiendo diuréticos, aspirina u otro fármaco inductor de hiperuricemia y a evaluar la posibilidad de una serie de entidades asociadas, metabólicas o no; es conocida su relación con la hiperglicemia, la insuficiencia renal, la hipertensión arterial, las enfermedades mieloproliferativas y la psoriasis. En otras ocasiones, su incremento resulta deletéreo per se, sus niveles llegan al punto de super saturación y entonces la precipitación de cristales de urato monosódico despierta la inflamación local y provoca daño tisular; cuando ello ocurre en las articulaciones tenemos el ataque agudo de gota.

Si en algún momento se negó su potencial para predecir mortalidad precoz, hoy se considera que los niveles elevados de ácido úrico, no sólo se asocian a enfermedad cardiovascular, sino que predicen el desarrollo de hipertensión y enfermedad coronaria, de mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular en el hipertenso y en general, el incremento de la mortalidad, independiente de la enfermedad cardiovascular (2).

Por ello resulta fundamental reconocer el valor o rango normal del ácido úrico sérico, que a diferencia de otras constantes conocidas, no es un promedio, se trata de un valor que representa un fenómeno fisicoquímico determinado por el punto de saturación máxima del plasma, éste es 7 mg/100 ml por el método de la uricasa; denominándose hiperuricemia a cualquier valor superior, lo que ya implica un riesgo de precipitación.

Toda elevación primaria del nivel de ácido úrico con o sin sintomatología se denomina gota, entidad que abarca el siguiente espectro clínico: 1) la hiperuricemia crónica asintomática, 2) la deposición asintomática de uratos, 3) la artritis gotosa aguda, 4) el periodo intercrítico, 5) la gota tofácea crónica con artritis crónica y 6) urolitiasis y nefropatía gotosa.

La contribución de la medicina peruana a la comprensión del rol del ácido úrico en la economía humana ha sido importante. Isaías Spilberg a fines de los 70 e inicios de los 80, se dedicó a investigar el rol quimiotáctico que ejercen los cristales de urato monosódico sobre el leucocito y la interrupción del mismo con colchicina (3,4).

También en esta área, se demuestra la relevancia de los investigadores peruanos en el estudio de la adaptación del hombre a la altura, así en el tema del ácido úrico y altura, la única referencia que hemos encontrado en las bases Index Medicus y Lilacs, ha sido la publicada en 1968 por Sobrevilla y Salazar en la que evaluando personal de salud de Cerro de Pasco y Lima demostraron elevación de los valores de urato sérico, creatinina y hematocrito en los residentes de altura (5).

En el estudio "Niveles de ácido úrico en la altura y a nivel del mar", de los Drs. Villarán y colaboradores, no se

corroboró el anterior hallazgo, al evaluar los niveles de ácido úrico en poblaciones de Toquepala e Ilo, los autores mencionan que podría deberse a que la diferencia entre los eritrones de ambas poblaciones no es sustantiva, ya que sólo alcanza un 10%. Sin embargo vale la pena comentar que las poblaciones evaluadas no son exactamente comparables, sobre todo en relación al tipo de alimentación, y es posible que la extracción de la muestra en el caso de Sobrevilla y Salazar proveniente del personal de salud que laboraba en las ciudades estudiadas y en el trabajo de Villaran y col. trabajadores de la Southern, marque diferencias sustantivas en los resultados. Una manera de salvar estas diferencias, podría ser la realización de un estudio pareado en el que los sujetos evaluados tuvieran una dieta controlada, de preferencia pobre en purinas, de tal manera que los niveles medidos representen mayormente la producción endógena de ácido úrico, pudiendo así detectarse diferencias pequeñas que sí reflejaran un mayor metabolismo de las purinas por un incremento en la eritropoyesis (6).

La ruta esta abierta, son los investigadores peruanos los que la están trazando, deben realizarse mayores estudios para concluir el rol de la altura en el metabolismo del ácido úrico.

Bibliografía

1. Brugsch T. Tratado de Patología Médica. Editorial Labor SA. Buenos Aires - Montevideo. 1948.
2. Johnson RJ, Kivlighn SD, Kim YG, Suga S, Fogo AB. Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricemia in hypertension, cardiovascular disease, and renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:225-34
3. Spilberg I. Current concepts of the mechanism of acute inflammation in gouty arthritis. *Arthritis Rheum.* 1975;18:129-34.
4. Spilberg I, Mandell B, Mehta J, Simchowit L, Rosenberg D. Mechanism of action of colchicine in acute urate crystal-induced arthritis. *J Clin Invest.* 1979; 64:775-80.
5. Harris MD, Siegel LB, Alloway JA Gout and hyperuricemia. *Am Fam Physician* 1999; 59: 925-34.
6. Sobrevilla LA, Salazar F. High altitude hyperuricemia. *Proc Soc Exp Biol Med* 1968; 129: 890-895.
7. Villaran R, Quiroz J, Adrianzen E, Perez L, Saldias J, Mendoza J, Monge C. Niveles de ácido úrico en la altura y a nivel del mar.

Dr. Armando Calvo Quiroz *

* Profesor Asociado Facultad Medicina Alberto Hurtado