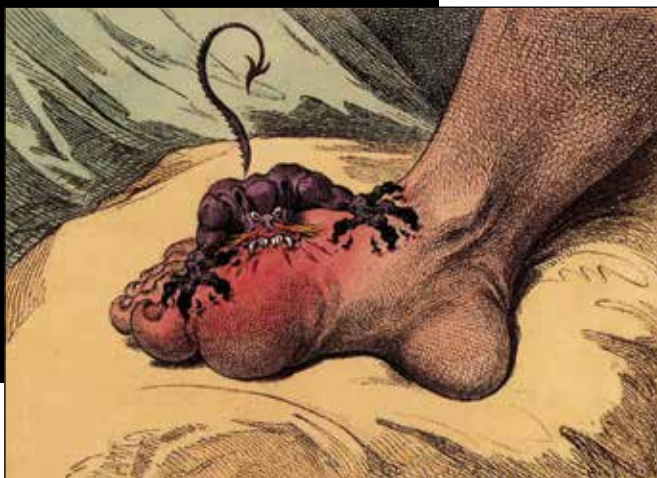


GOTA

*Publicado en el Boletín de Información
Clínica Terapéutica de la ANMM^a*



La gota. James Hillray.

La gota fue descrita por los egipcios en el año 2640 a. de C.; posteriormente, Hipócrates refirió su relación con la ingesta excesiva de alimentos y vino, así como la tendencia a presentarse más frecuentemente en hombres de edad “madura” y de recursos económicos holgados, por lo que la denominó “enfermedad de Reyes”. El primer uso registrado de la colchicina fue efectuado por el médico cristiano-bizantino Alejandro de Tralles en el siglo VI de nuestra era, y fue redescubierta en el año 1763 por el barón Von Stoerk. En 1988 George Hitchings y Gertrude Elion recibieron el premio Nobel por el desarrollo del Alo purinol –entre otros fármacos–, un inhibidor de la enzima xantina oxidasa y uno de los grandes avances en el tratamiento de la gota.

En los humanos, el ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas (adenina y guanina). A un pH de 7.4 y a una temperatura de 37° C, el urato monosódico –la forma iónica del ácido úrico– predomina en el plasma y agua extracelular, incluyendo el líquido sinovial.

^aAcademia Nacional de Medicina. Gota. Boletín de Información Clínica Terapéutica. 2013;22(5):1-3.

Los artículos publicados en el Boletín de Información Clínica Terapéutica son fruto de la labor de los integrantes del Comité, por ello no tienen autoría personal ni referencias bibliográficas.

A pesar de que las purinas se sintetizan y degradan en todos los tejidos, los uratos sólo se producen en tejidos que contienen la enzima xantina oxidasa, como el hígado y el intestino delgado. La producción de uratos varía con el contenido de purinas en la dieta, la velocidad de biosíntesis, su degradación y almacenamiento. En condiciones normales, 75% de la producción de uratos se elimina por el riñón y el resto por el intestino.

Las concentraciones séricas de ácido úrico en niños se encuentran alrededor de 3 a 4 mg/dl, y se incrementarán en 1 a 2 mg/dl en los hombres durante la pubertad y en las mujeres durante la menopausia.

HIPERURICEMIA

Se define como la concentración sérica de ácido úrico por arriba de 6.8 mg/dl, que es el límite de su solubilidad en suero. A concentraciones mayores, el riesgo de precipitación de uratos en forma de cristales de urato monosódico se incrementa, y con ello la posibilidad de desarrollar una crisis de gota al depositarse éstos en una articulación y producir artritis aguda (dolor, enrojecimiento y aumento de volumen de la articulación afectada) fiebre y leucocitosis. La prevalencia de hiperuricemia se encuentra entre 2.6 y 47%, dependiendo de la población

adulto ambulatoria estudiada. Este porcentaje es aún mayor en pacientes hospitalizados. La hiperuricemia está directamente asociada con los niveles de creatinina sérica, índice de masa corporal, edad, tensión arterial e ingesta de alcohol.

Existen muchas formas para clasificar a la hiperuricemia, por ejemplo, primaria (por errores innatos del metabolismo) o secundaria (a una enfermedad como leucemia, insuficiencia renal), transitoria (cambios agudos en el volumen circulatorio, cirugía, fármacos) o permanente, etc. Pero desde el punto de vista clínico, es útil clasificarla de acuerdo a la fisiopatología subyacente, o en otras palabras, si ésta es el resultado de un aumento en su producción, disminución en su excreción o una combinación de ambos.

La gota es una enfermedad metabólica que se caracteriza por un incremento en las concentraciones corporales de uratos con hiperuricemia sostenida. Afecta predominantemente a hombres en edad adulta, mujeres posmenopáusicas y adultos mayores. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por episodios de artritis aguda o crónica secundaria al depósito de cristales de urato monosódico en articulaciones, tejido conectivo—formando tofos—e intersticio renal. La afección renal produce nefrolitiasis por ácido úrico y eventualmente insuficiencia renal. Desde el punto de vista clínico tiene 3 fases: 1) hiperuricemia asintomática, que generalmente dura alrededor de 20 años y termina cuando el paciente presenta su primera crisis de artritis aguda o de nefrolitiasis, 2) gota aguda e intercrítica y 3) artritis crónica gotosa.

La prevalencia de gota en la población general varía del 2 al 15 %, con un claro incremento en las últimas décadas, probablemente secundario a cambios en los hábitos de alimentación y a la epidemia de obesidad.

A pesar de su elevada prevalencia, con frecuencia la gota no es identificada o tratada adecuadamente.

Al evaluar a un paciente con artritis aguda monoarticular de localización en el ортеjo mayor (podagra), pie, tobillo o rodilla (aunque puede afectar cualquier articulación), el interrogatorio es de suma importancia, ya que los antecedentes del paciente nos pueden dar las primeras pistas para establecer el diagnóstico de una crisis aguda de gota.



Foto: Nick Gorton

Con frecuencia el paciente ya sabía que padecía gota, o hay antecedentes de ésta en la familia. En ocasiones existen antecedentes de cuadros de artritis aguda que remitieron espontáneamente o con analgésicos y nunca fueron investigados. En otros casos, una ingesta “aguda” y reciente de alcohol y una dieta rica en proteínas preceden a la artritis aguda. En otras ocasiones, al revisar la lista de indicaciones y medicamentos del paciente, sobre todo si se trata de un adulto mayor, podemos encontrar que suspendió la dieta baja en purinas o el tratamiento farmacológico para la hiperuricemia. Es importante mencionar que el antecedente de cólicos renales se encuentra entre el 10 y el 40 % de pacientes que presentan por primera ocasión una crisis de gota.

Debido a que la gota se asocia a obesidad, síndrome metabólico, diabetes, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, hiperlipidemia, enfermedades cardiovasculares, uso de diuréticos o ciclosporina y enfermedad renal, es importante sospechar la enfermedad en pacientes con estos diagnósticos durante la evaluación de un cuadro de artritis aguda; por otro lado, al establecer el diagnóstico de gota, es importante buscar la coexistencia de una de estas enfermedades en el paciente.

En general el diagnóstico de artritis aguda secundaria a gota es clínico, pero debido a la fiebre y leucocitosis concomitantes, y al hecho de que la artritis séptica es el principal diagnóstico diferencial en toda artritis aguda, ante la mínima sospecha de infección o duda diagnóstica, se deberá aspi-



Debido a que la gota se asocia a obesidad, síndrome metabólico, diabetes, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, hiperlipidemia, enfermedades cardiovasculares, uso de diuréticos o ciclosporina y enfermedad renal, es importante sospechar la enfermedad en pacientes con estos diagnósticos durante la evaluación de un cuadro de artritis aguda.

rar líquido sinovial (artrocentesis diagnóstica) para buscar y analizar cristales bajo microscopía de luz polarizada, así como conteo celular y cultivo. Este estudio, que es el “estándar de oro” para el diagnóstico, determinará si el paciente tiene gota, artritis séptica, pseudogota (enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio) o una combinación de estas.

Los niveles séricos de ácido úrico pueden ser normales o bajos al momento de una crisis de gota. Es importante distinguir si se trata de una crisis de gota o de pseudogota, pues aunque ambas se tratan de manera similar durante la crisis de artritis aguda, el manejo médico a largo plazo es diferente.

Un error frecuente es confundir el tratamiento médico de la crisis aguda de gota con el de la hiperuricemia. No se debe modificar la dosis —en caso de estarla tomando durante la crisis de gota— o administrar terapéutica *de novo* para disminuir los niveles séricos de ácido úrico mientras el paciente

tenga signos o síntomas de inflamación, ya que esto solo reactivará y prolongará la crisis de gota.

Las metas terapéuticas en el tratamiento de la gota son:

1. Eliminar las crisis de gota de la forma más rápida y segura posible.
2. Prevenir la recurrencia.
3. Prevenir o revertir las complicaciones de la enfermedad que resultan de los depósitos de urato monosódico y cristales de ácido úrico en las articulaciones, riñones y otros sitios.
4. Prevenir o revertir la comorbilidad asociada que exacerba la enfermedad, como la hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, obesidad, etc.

Dependiendo de la comorbilidad asociada y de la posible interacción farmacológica con otros tratamientos que el paciente esté recibiendo, la crisis aguda de gota se trata con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), colchicina o esteroides (por vía oral o intraarticular). Si el paciente ya tiene el diagnóstico establecido de gota, es de ayuda preguntarle que tratamiento recibió y como respondió a él durante la crisis de gota previa.

Por lo general, si el paciente no presenta nefropatía o enfermedad ácido péptica, no está recibiendo tratamiento con anticoagulantes y no tiene otra contraindicación, los AINES son una buena alternativa, por ejemplo, 500 mg de naproxeno cada 12 h o 50 mg de indometacina cada 8 h por 2 días y posteriormente reducir la dosis gradualmente por varios días más. Otra alternativa es el ibuprofeno de 600 a 800 mg cada 6 a 8 h.

Una excelente alternativa es un tratamiento corto con colchicina, iniciando con 1 a 1.5 g como dosis “de ataque” y agregando 0.5 g una hora más tarde en aquellos pacientes que no tengan contraindicación para la ingesta de colchicina. Por su estrecho margen terapéutico, los efectos adversos de la colchicina son frecuentes e incluyen cólicos abdominales, náusea, vómito y en particular diarrea. Esta última adquiere gran relevancia en el adulto mayor, que por su edad y el dolor generado por la artritis aguda en una extremidad inferior, tiene limitaciones para movilizarse con rapidez. ●