

CARRERA DE MEDICINA

**Nombre del Ensayo**  
Hiperuricemia y Gota

**Autor**

Wendy Hidrovo Delgado

**Curso & Paralelo**

4° Semestre "B"

**Asignatura**

Fisiopatología

**Fecha**

27 08 2017

Manta- Manabí - Ecuador



## **RESUMEN**

El presente ensayo se centra principalmente en la exposición de definiciones y criterios que determinan el diagnóstico y relación de la hiperuricemia y gota, además de los síntomas característicos en pacientes sintomáticos como lo son los dolores generalmente en el dedo gordo del pie. La prevalencia de la gota es del 4,9% en pacientes con valores de ácido úrico superiores a 9 mg/dl, 0,5% cuando los valores están comprendidos entre 7 y 9 mg/dl y 0,1% cuando son inferiores a 7 mg/dl. La hiperuricemia está presente en alrededor del 25% de los pacientes hipertensos ligeros sin tratamiento. Los ataques agudos de gota se originan por la reacción inflamatoria que se producen en las articulaciones. La existencia de ácido úrico es necesaria, pero no suficiente. Se enfocara en estudiar y dar a conocer la importancia del manejo que se puede dar a la enfermedad, pacientes y familiares que se relacionan con la enfermedad de la Gota, los efectos negativos de la misma que se pueden evitar y asimismo la influencia que esta entidad patológica que tiene sobre el sistema osteoarticular y en los demás sistemas relacionados de manera íntima.

Palabras Claves: Gota, acido urico, osteoarticular, inflamación, dolor.

## **ABSTRACT**

The present essay focuses mainly on the exposition of definitions and criteria that determine the diagnosis and relation of hyperuricemia and gout, in addition to the characteristic symptoms in symptomatic patients such as the pains generally in the big toe of the foot. The prevalence of gout is 4.9% in patients with uric acid values higher than 9 mg / dl, 0.5% when values range from 7 to 9 mg / dl and 0.1% when they are less than 7 mg / dl. Hyperuricemia is present in about 25% of mild hypertensive patients without treatment. Acute gout attacks are caused by the inflammatory reaction that occurs in the joints. The existence of uric acid is necessary, but not sufficient. It will focus on studying and publicizing the importance of the management that can be given to the disease, patients and relatives that are related to the disease of the Drop, the negative effects of the same that can be avoided and also the influence that this entity Pathology that has on the osteoarticular system and in the other closely related systems.

Keywords: Gout, uric acid, osteoarticular, inflammation, pain.

## INTRODUCCIÓN

En el hombre, el ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas endógenas y exógenas. Un exceso de ácido úrico provoca una hiperuricemia, que puede estar originada por una producción demasiado elevada o por una disminución de la excreción. La relación entre el ácido úrico y la gota parece fuera de toda duda, hasta el punto de que para muchos es absolutamente cierto que una elevación de la concentración plasmática de ácido úrico indica la presencia de la temida gota.

La gota es un síndrome clínico caracterizado por hiperuricemia ( $< 7$  mg/dl en hombres,  $6$  mg/dl en mujeres premenopáusicas,  $4$  mg/dl en niños), ataques recurrentes de artritis aguda y, en algunos casos, depósitos tofáceos. La forma más característica en que se presentan los ataques de gota es como una artritis monoarticular en el metatarso del pie, a veces en el talón, en el tobillo o en el empeine.

Esta forma de presentación se ha considerado como patognomónica y se usa para distinguir la gota de otros tipos de artritis como las de causa reumática. Otro de los signos patognomónicos de la gota son los tofos. Los tofos son depósitos de ácido úrico visibles como abultamientos en las articulaciones y en el tejido conjuntivo (típicamente en el lóbulo de la oreja).

Por lo general, la gota cursa con ataques de artritis aguda pasajeros. El intervalo entre ataques o fase intercrítica es asintomático, aunque algunos pacientes suelen relatar una sensación de pesadez generalizada sin causa aparente. Tras varios ciclos de artritis aguda se debe pensar en que el proceso se ha cronificado. La artritis gotosa se caracteriza por el depósito de urato sódico monohidrato. La deposición de pirofosfato cálcico dihidrato o de fosfato básico de calcio origina cuadros de artritis parecidos (seudogota) denominados condrocalcinosis. En los enfermos gotosos se observan espículas birrefringentes, mientras que en la condrocalcinosis se observan cristales de diversas formas y carencia de las espículas.

## **DESARROLLO**

### **Generalidades.**

La gota es una compleja enfermedad, de origen incierto, es causada por una alteración del metabolismo del ácido úrico producido en el organismo por la ruptura de proteínas, y como resultado de una elevación de los niveles de este metabolito en la sangre. Cerca del 95 % de los que padecen este mal son hombres, aunque es raro en jóvenes de edad inferior a los 30 años. Cuando se producen ataques agudos, el dolor es muy intenso y se localiza con frecuencia en el dedo gordo del pie, aunque a veces puede situarse en el tobillo, la rodilla, la cadera, el hombro, la muñeca, o el codo. El ataque suele comenzar en forma brusca; la articulación se hincha, enrojece, e inflama, y se torna muy sensible. Sin tratamiento, los ataques duran entre unos días a varias semanas.

### **Clasificación.**

La clasificación etiológica de la hiperuricemia y la gota incluye formas primarias, idiopática o por mecanismos desconocidos, y secundaria a otros procesos. Debe tenerse en cuenta que no todas las causas de hiperuricemia lo son de gota, ya que algunas no persisten en el tiempo lo suficiente para producir depósito de urato.

#### *Gota primaria*

Incluye, tanto los trastornos del metabolismo de las purinas idiopáticas o hereditarias que cursan con hiperproducción de ácido úrico, clásicamente llamada gota metabólica primaria como, en segundo lugar, el efecto selectivo de la secreción tubular de ácido úrico o gota renal primaria. Este trastorno de la secreción tubular de úrico podría tener un componente hereditario. (Coll JM, Blanch J. 1997).

Está demostrado que este defecto de secreción tubular de ácido úrico no depende de la uricemia y, por tanto, de la cantidad o carga de ácido úrico que se filtra a nivel glomerular renal, ya que no se corrige incluso induciendo estados de hipouricemia. La hipoexcreción renal de úrico es la causante de la mayor parte de las gotas primarias.

#### *Gota secundaria*

Comprende los casos de gota en los que el origen de la hiperuricemia es adquirido, es decir, secundario a otros procesos. También la dividiremos en la causada por hiperproducción de úrico, o gota metabólica secundaria, y la producida por una disminución de la excreción renal de úrico, o gota renal

secundaria. Como ocurre en la gota primaria, la gota secundaria puede deberse a la hiperproducción de ácido úrico, bien de origen exógeno (dietas hiperproteicas e hipercalóricas), ingestión excesiva de etanol o procesos que cursan con un recambio celular elevado (como síndrome linfoproliferativo, anemias con eritropoyesis aumentada, psoriasis extensa). (Pérez Ruiz F, Calabozo Raluy M, 2001)

Nuevamente, las causas más frecuentes de gota secundaria son de origen renal, e incluyen aquellas enfermedades que reducen significativamente el filtrado glomerular, la secreción tubular de ácido úrico o ambas.

Los fármacos son también causa frecuente de hiperuricemia y gota secundaria, especialmente los diuréticos y la ciclosporina-A. La concurrencia de varios factores que favorecen la aparición de gota es habitual en los más ancianos (hipertensión, insuficiencia renal y cardíaca, empleo de diuréticos, hipoxia o acidosis crónica), en los pacientes con insuficiencia renal y en los trasplantados renales (disfunción glomerular y tubular, empleo de ciclosporina y diuréticos). (Pérez Ruiz F, Calabozo Raluy M, 2001)

### **Manifestaciones clínicas.**

#### *Ataque agudo de gota*

Suele presentarse de forma brusca y los síntomas y signos inflamatorios aparecen en 12 o 24 horas. El dolor es intenso, se acompaña de calor, tumefacción e impotencia funcional. (Sancho Bueso T, García Puig J. 2001).

Es característico de las artritis cristalinas la presencia de eritema, que cuando es extenso puede simular una flebitis o una celulitis (clásicamente se conocía como formas «flebíticas» o «flemonosas»).

Puede precederse de molestias periarticulares vagas, conocidas como «aura gotosa» y, en ocasiones, se puede recoger en la anamnesis la existencia de factores desencadenantes como inicio o cese brusco de tratamiento hipouricemiante, cambios en las dosis de fármacos diuréticos, tratamiento con ácido acetilsalicílico, empeoramiento de la función renal, deshidratación, etc. (Sancho Bueso T, García Puig J. 2001).

También puede acompañarse de síntomas generales, como malestar y febrícula o fiebre, generalmente bien tolerados por el paciente. Los primeros ataques suelen afectar a una sola articulación (monoarticulares), frecuentemente, la afección de la primera metatarsfalángica o podagra. Los ataques que afectan a varias articulaciones (oligo o poliarticulares) son más frecuentes en pacientes con gota crónica, larga evolución o con formas de gota secundaria.

En general, la gota afecta topográficamente a articulaciones periféricas (metatarsfalángicas o podagra, tarso, tobillo, rodilla o gonagra, muñecas, dedos de manos o queiragra, codos) y, excepcionalmente, afecta a articulaciones proximales (hombro, caderas, raquis).

### Período entre crisis

El período entre crisis puede ser asintomático en pacientes que han presentado ataques aislados y aún no han desarrollado, aparentemente, artropatía crónica. Sin embargo, los pacientes con brotes reiterados pueden referir dolor articular o deformidad. (Coll JM, Blanch J. 1997).

La exploración física puede ser normal o mostrar limitación de la movilidad de las articulaciones previamente sintomáticas (metatarsfalángicas, del tarso o subtalones son las más afectadas). Se ha demostrado la presencia de cristales de urato en articulaciones asintomáticas (rodillas, tobillos) que previamente presentaron ataques de gota en pacientes que no fueron tratados con fármacos hipouricemiantes y la realización de artrocentesis en estas articulaciones puede permitir el diagnóstico de certeza.

Asimismo, debe realizarse una búsqueda de posibles tofos, aun en pacientes asintomáticos. Los tofos se localizan más a menudo en el hélix del pabellón auricular y en superficies de extensión articular, como codos, dedos y tarso. Ocasionalmente, los tofos aparecen como depósitos generalizados.

### Artropatía crónica

Algunos pacientes pueden desarrollar lesiones permanentes en las estructuras articulares y periarticulares, generalmente con uricemia elevada y ataques múltiples o incluso clínica persistente, lo que da lugar a la artropatía gotosa crónica. Estos pacientes muestran limitación articular, deformidad y, generalmente, dolor con la actividad o incluso en reposo. Las formas más graves pueden remedar la apariencia de pacientes con artritis reumatoide avanzada. (Sancho Bueso T, García Puig J. 2001).

### **Pronóstico.**

La gota es el paradigma de enfermedad bien conocida: tiene una patogenia claramente establecida; métodos de diagnóstico con absoluta fiabilidad, como es el estudio de cristales, y con tratamientos eficaces. Se ha escrito que «el amor y la gota no se curan», pero, en la actualidad, nadie debería presentar gota.

Un tratamiento diseñado correctamente, en cuanto indicación y seguimiento de los parámetros de eficacia y seguridad, consigue la desaparición de los ataques

agudos, previene la aparición de artropatía crónica y reduce la afección en pacientes con gota tofácea. (González Barber A, Carlavilla AB. 2003).

Por el contrario, estudios epidemiológicos recientes han demostrado que la mitad de los pacientes con gota no reciben tratamiento hipouricemiante y un tercio de éstos desarrollará gota tofácea crónica y artropatía. Además, la mayor parte de las prescripciones de fármacos hipouricemiante se realiza en pacientes con hiperuricemia asintomática. (González Barber A, Carlavilla AB. 2003).

El diagnóstico y el tratamiento de la gota no deben pasar, de tan conocidos, a ser ignorados.

### **Tratamiento.**

Los objetivos terapéuticos de la enfermedad gotosa son:

- Prevenir la aparición de nuevos episodios de artritis.
- Resolver el episodio de artritis aguda lo antes posible.
- Mejorar las lesiones resultantes del depósito de uratos en los tejidos o de ácido úrico en el sistema excretor renal.
- Actuar sobre posibles patologías asociadas: obesidad, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes mellitus y aterosclerosis.

Durante el episodio de artritis aguda deberá recomendarse reposo absoluto, calor local y una dieta isocalórica reducida en purinas. No se debe prescribir fármacos hipouricemiantes, que al modificar bruscamente la concentración sérica de uratos puedan favorecer el depósito intracelular de cristales de urato procedentes de otros lugares. (Coll JM, Blanch J. 1997).

A excepción del ácido acetilsalicílico, la mayoría de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la colchicina no modifican sustancialmente la uricemia. Por el contrario, los uricosúricos y el alopurinol carecen de propiedades antiinflamatorias.

#### *Tratamiento de la inflamación articular*

No se ha establecido una pauta terapéutica derivada de ensayos clínicos aleatorizados. En el episodio agudo se suele prescribir colchicina a dosis moderadas: 0,5-1 mg cada 8 horas. Dosis mayores producen con frecuencia efectos secundarios: náuseas, vómitos o diarrea que, en ocasiones, molestan más que el ataque de gota. Para mitigar la inflamación aguda otros autores utilizan AINE, cuya potencia antiinflamatoria podría ser superior a la de la colchicina. La

respuesta es más rápida cuanto más temprano es el tratamiento. Éste debe iniciarse con las dosis máximas recomendadas del AINE elegido, y suele observarse una mejoría clínica evidente en las primeras 24-48 horas. Tras este tiempo, se disminuye la dosis de AINE de forma progresiva hasta suspender el tratamiento antiinflamatorio. (Sancho Bueso T, García Puig J. 2001).

En más del 90% de los pacientes la resolución completa del ataque agudo ocurre a los 5-8 días de iniciado el tratamiento. El uso de AINE está limitado por sus efectos adversos. No deben ser utilizados en pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva alta, con aclaramiento de creatinina, enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca descompensada y en pacientes con tratamiento anticoagulante.

### Profilaxis de los ataques agudos

Una vez superado el episodio agudo, y para prevenir recurrencias, se aconseja la administración de colchicina profiláctica (0,5 mg/12-24 h). La colchicina disminuye la inflamación subclínica producida por los cristales de urato en las articulaciones asintomáticas. Debe mantenerse hasta que el paciente tenga una uricemia normal y estable, durante 6 o 12 meses y, al menos, durante 12 meses, tras la desaparición de los tofos visibles. (Sancho Bueso T, García Puig J. 2001).

El síndrome de miopía-neuropatía secundario a la administración de colchicina suele aparecer en pacientes con insuficiencia renal moderada que toman colchicina de forma regular durante períodos muy dilatados (más de 2 años).

Los alimentos pobres en purinas son recomendados a los enfermos con gota, pero su efecto hipouricemiante es limitado. La eficacia del tratamiento hipouricemiante ha restado importancia a las medidas dietéticas. Sin embargo, otras medidas relacionadas con el estilo de vida siguen teniendo plena vigencia.

### Reducción de la uricemia

El tratamiento hipouricemiante sólo debe instaurarse de 2 a 4 semanas, tras el episodio de artritis aguda, para evitar movilizaciones bruscas del contenido corporal de uratos que puedan ocasionar crisis agudas.

El objetivo terapéutico debe consistir en mantener la uricemia por debajo de su límite de solubilidad en suero (7 mg/dl) para evitar la precipitación del urato. Este objetivo puede alcanzarse con fármacos que aumentan la excreción renal de ácido úrico (uricosúricos: probenecid, sulfinpirazona) o que inhiben la síntesis de ácido úrico (alopurinol).

## CONCLUSIONES

- Hay que tener en cuenta que la vida sedentaria predispone al artrismo, por lo que se ha de realizar algún tipo de ejercicio adaptado a las posibilidades del paciente.
- El tratamiento requiere el reposo completo del lugar afectado y una dieta simple baja en proteínas, además de una ingesta elevada de agua, con el fin de reducir el contenido de ácido úrico del organismo. La fase aguda se trata con fármacos antiinflamatorios. La gota crónica se acostumbra tratar con agentes que favorecen la eliminación de ácido úrico y agentes que inhiben su producción.
- Cuando se producen ataques agudos, el dolor es muy intenso y se localiza con frecuencia en el dedo gordo del pie, aunque a veces puede situarse en el tobillo, la rodilla, la cadera, el hombro, la muñeca, o el codo.
- En los pacientes gotosos, en particular para los formadores de ácido úrico, es deseable una ingestión hídrica abundante (superior a 3 litros de agua al día).
- Si el paciente ha de usar un analgésico o antipirético, es preferible que el farmacéutico aconseje el paracetamol antes que el ácido acetilsalicílico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Coll JM, Blanch J. Hiperuricemia y gota. Aspectos terapéuticos. Jano 1997;1201:47-52.
- González Barber A, Carlavilla AB. Guía en Hiperuricemia y Gota. Madrid: EDIMSA, 2003.
- Nadal A. Farmacovigilancia. Alopurinol: aumento en la incidencia de episodios agudos de gota. Offarm 2000;19(1):128.
- Pérez Ruiz F, Calabozo Raluy M, Ugalde Espiñeria J, Herrero Beites AM. Artropatías microcristalinas I. Hiperuricemia y gota. Medicine 2001;8(34):1765-72.
- Sánchez Pozo A, Faus MJ. Hiperuricemia y gota. Pharm Care Esp 2003;5:105-9. Sancho Bueso T, Bernardino de la Serna I, García Puig J. Consulta diaria. ¿Qué haría usted ante un paciente con hiperuricemia? Medicina Integral 2000;3(35):100-11.
- Sancho Bueso T, García Puig J. Criterios terapéuticos ante la hiperuricemia. Revista Clínica Española 2001;2(201):85-7.