

ARTRITIS GOTOSA

Dra. Nilsa Selaya C.

Dr. Cesar Rabaza M.

Dr. Rafael Castillo R.

Médicos Familiares. Pol. Manco Kapac

I. INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades reumáticas son un padecimiento que al ser humano desde la antigüedad, evidencias paleontológicas revelan datos acerca de la existencia de cambios osteoartrotríticos en esqueletos de especies que precedieron al hombre millones de años. La gota conocida como "enfermedad de reyes y reina de las enfermedades", ha sido objeto de estudio de los médicos y causa de sufrimiento en incontables personas, al menos, desde los tiempos de Hipócrates.

Las Enfermedades reumáticas se hacen más evidentes en cuanto a intensidad y frecuencia de acuerdo al transcurso de la edad, siendo en la edad geriátrica más afectada, El desarrollo de hiperuricemia y artritis gotosa en niños o adolescentes es una condición poco frecuente

II. DEFINICION:

La gota es una enfermedad metabólica persistente, caracterizada por el aumento del ácido úrico circulante o hiperuricemia, este se deposita en las articulaciones produciendo artritis aguda sobre todo en los pies y las piernas, se acumula en partes blandas periarticulares, cartílago y hueso como tofos. Este problema se suele asociar también a la diabetes, obesidad y enfermedades renales. HIPERURICEMIA: es el aumento de un mínimo de dos desviaciones Standard del nivel de ácido úrico sérico normal de acuerdo a sexo, edad y método empleado en nuestro medio los niveles máximos normales son 7m/dL en varones y 6mg/dL en mujeres.

III. ETIOPATOGENIA:

El hombre excreta nitrógeno de su organismo en forma de ácido úrico, esta se forma por la oxidación de las purinas de procedencia exógena por la dieta o endógena como ácidos nucleicos o biosíntesis de novo, mediante un ciclo.

Ciclo metabólico del ácido úrico:

En la fase final de este ciclo, el ácido úrico es formado a partir de los nucleótidos de purina, a través de compuestos intermediarios como xantina, hipoxantina y guanina por acción de la enzima xantino-oxidasa. Es formado primariamente en el hígado. Dos terceras partes del ácido úrico disponible, son excretadas por el riñón y el resto es excretado por vía biliar. El manejo del ácido úrico por el riñón no es completamente bien entendido, pero se conocen por lo menos cuatro etapas antes de su excreción final por el sistema renal: 1) Etapa de filtración glomerular, en donde el ácido úrico es completamente filtrado; 2) Reabsorción que se efectúa en los túbulos proximales, por transporte activo; 3) Secreción tubular distal por transporte activo.;4) Fase de reabsorción postsecretoria, en donde una parte del ácido úrico es reabsorbido. Las 2/3 de la producción de ácido úrico se excretan por la orina (300-600 mg) y el 1/3 por el tubo digestivo y destruido por la oxidación bacteriana.

Las causas que generan hiperuricemia son múltiples, pero en general podemos dividirlo en tres grupos: 1° Hiperuricemia idiopática (10-15%) que representa los errores innatos del metabolismo, padecimientos caracterizados por un incremento en la síntesis de purinas y sobreproducción de ácido úrico; 2° Por incremento del recambio metabólico y que genera; un exceso de ácido úrico sérico, observado en los síndromes mieloproliferativos, neoplasias, etcétera, y 3° grupo conformado por padecimientos o condiciones que producen baja excreción renal de ácido úrico. La acidosis metabólica, insuficiencia renal, enfermedades metabólicas endocrinológicas y el uso de fármacos, son las causas más comunes de esta situación.

Factores de Riesgo: Todas las causas de hiperuricemia son un factor de riesgo para la gota.

1) La obesidad o el aumento o pérdida repentinamente

de peso; 2) mayores de 40 años; 3) sexo masculino; 4) Miembros de la familia con gota; 5) Diuréticos, tales como el hidroclorotiazido; 6) Algunas medicinas, como la aspirina; 7) Una dieta rica en cristales de nitrógeno; 8) Consumo de alcohol; 9) Algunos tipos de cáncer o tratamientos contra el cáncer (por ejemplo, medicinas citotóxicas); 10) Medicinas (tales como los que combaten la apoplejía y otros); 11) Deshidratación; 12) Hipercolesterolemia; 13) Enfermedad renal; 12) Desórdenes endocrinos, como el hipotiroidismo y el hiperparatiroidismo

IV. CLINICA:

Como es una enfermedad inflamatoria tiene un comportamiento episódico, de distribución universal, predomina en el hombre con el 90% de los casos y 10% en mujeres, de preferencia posmenopáusicas. De inicio más frecuente entra la 4° y 6° década. Con diferentes estadios conocidos como hiperuricemia sintomática, artritis gotosa aguda, periodo intercrítico y gota crónica tofácea.

Entonces, de acuerdo a los estadios de la gota podemos mencionar:

A Hiperuricemia asintomática

B Artritis Gotosa: Es la más común y se caracteriza por dolor agudo, intenso, que afecta a una ó más articulaciones de predominio monoarticularlas, de acuerdo a orden de frecuencia son; el dedo gordo del pie tobillo, tarso, rodilla y muñeca.

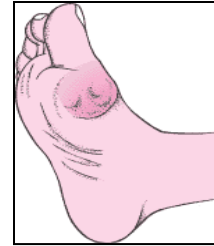
C Periodo Intercrítico: intervalo entre un ataque y otro. El paciente queda libre de síntomas hasta la presentación del siguiente ataque de artritis, la duración del periodo asintomático es variable. Posteriormente los periodos asintomáticos se van acortando y el paciente evoluciona hacia la cronicidad.

D. Gota Tofácea Crónica: Caracterizada por periodos recidivantes de artritis con depósitos de uratos conocidos como tofos, tumoraciones sobre la articulación que pueden estar excretando un material calcáreo. Dichos tofos generalmente se desarrollan sólo después de que los pacientes han padecido la enfermedad durante muchos años y se pueden dar también en los riñones, llevando a que se presente insuficiencia renal crónica. Clásicamente predominan en bursa

olecranearia y hélix de la oreja, le siguen en frecuencia la membrana sinovial 1° metatarsalofalangica, superficie extensora del antebrazo, tendón de aquiles y para articulares.

V. DIAGNÓSTICO:

Clínico: El diagnóstico de la gota se basa en la observación de los síntomas característicos y el examen de la articulación.



Laboratorio: Un exceso de ácido úrico en la sangre apoya el diagnóstico; sin embargo, estos valores son frecuentemente normales durante un ataque agudo. Las concentraciones séricas consideradas como hiperuricemia son:

- Hombre: >7 mg/dL ó 0,42 mmol/L
- Mujer: > 6 mg/dL ó 0,36 mmol/L.

El diagnóstico se confirma mediante la identificación de los cristales de urato en forma de aguja en una muestra de líquido articular extraída por succión (aspirada) con una aguja. Este líquido se examina con un tipo especial de microscopio que

Exámenes Complementarios: La radiografía de la articulación que puede estar normal. Otros exámenes que también podrían ser útiles son: ácido úrico en orina, biopsia sinovial, diferencial sanguíneo. Solicitar además perfil lipídico, uroanálisis y pruebas de función renal.

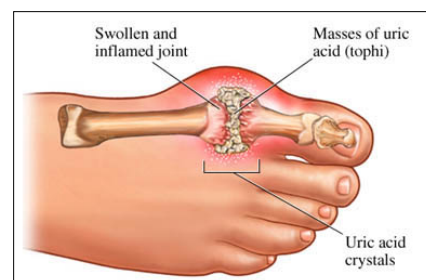


TABLA 1. CRITERIOS DE ARTRITIS GOTOSA AGUDA

CRISTALES DE URATO EN LIQUIDO SINOVIAL
 CRISTALES DE URATO EN TOFOS
 PRESENCIA DE 6 DE LOS SIGUIENTES:
 > de un ataque de artritis aguda
 ↑ Inflamación en 24 horas
 Monoartritis
 Hiperemia articular
 Dolor o tumefacción 1° metatarsofalángica
 Podagra
 Monoartritis tarsal
 Sospecha de tofos
 Hiperuricemia
 Tumefacción articular asimétrica
 Quistes subcorticales sin erosiones
 Cultivo negativo en artritis aguda

VI. TRATAMIENTO:

Los objetivos del tratamiento son principalmente aliviar el dolor y la inflamación relacionados con el episodio inicial y prevenir los episodios futuros.

Medidas no Farmacológicas:

- Aconsejar abstenerse de alcohol.
- Valorar comorbilidad: HTA, sobrepeso, dislipidemia, psoriasis y enfermedad vascular.
- Dieta baja en purinas (evitar café, carnes rojas). Disminución de peso.
- Ingesta hídrica elevada (2 litros/día).
- Valorar la existencia de fármacos que elevan el nivel de ácido úrico en sangre y la posibilidad de retirarlos.

Medidas Generales: Poner una compresa caliente o una bolsa con hielos en la articulación puede reducir el dolor. Mantener el área afectada libre del peso de la ropa y de la ropa de cama también puede ayudar.

Tratamiento Farmacológico: El primer paso consiste en aliviar el dolor. Se utiliza la colchicina, generalmente, los dolores articulares comienzan a disminuir al cabo de un período de entre 11 y 24 horas tras haber iniciado el tratamiento con colchicina y desaparecen al cabo de un tiempo que varía entre 48 y 71 horas. La colchicina se administra habitualmente por vía oral, pero se

puede administrar por vía intravenosa si causa trastornos digestivos. Este fármaco causa frecuentemente diarreas y puede provocar efectos secundarios más graves, como daño de la médula ósea. La dosis usual para aliviar o abortar un ataque es de 1 a 1.2 mg. Después de la primera dosis inicial es suficiente una dosis de 0.5 a 0.6 mg cada dos o tres horas, hasta obtener efectos secundarios gastrointestinales o alivie el dolor. Las dosis totales usuales capaces de controlar el dolor y la inflamación a consecuencia de un ataque agudo son de 4 a 8 mg en 24 a 48 horas. Se debe dejar un período de descanso entre dos tratamientos consecutivos de al menos 3 días para evitar la acumulación de efectos tóxicos.

Para reducir la frecuencia y la severidad de los ataques agudos se puede administrar colchicina de forma continua.

En la actualidad, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el ibuprofeno y la indometacina, rofecoxib, nimesulida o diclofenaco. Celecoxib 200 mg/día. Rofecoxib 25 mg cada 12 horas VO. Nimesulida: 100 mg cada 12 horas VO. Diclofenaco 75 mg IM. En ocasiones se prescriben corticosteroides (como la prednisona) con el mismo fin. Si sólo han resultado afectadas una o dos articulaciones, entonces esteroides intraarticulares y/o sistémicos y a la punción para drenaje de la articulación (artrocentesis).

Gota tofácea crónica: Alopurinol 300 mg VO /día. El alopurinol, un fármaco que inhibe la producción de ácido úrico en el cuerpo, es especialmente eficaz en personas con un valor elevado de ácido úrico en sangre y cálculos renales o enfermedad renal. Las dosis utilizadas varían entre 100 y 300 mg diarios.

En caso de presencia de tojos demasiado grandes puede ser necesario extirpar quirúrgicamente.

VII. PRONÓSTICO:

El tratamiento adecuado de los episodios agudos permite que la gente lleve una vida normal. La forma aguda de esta enfermedad puede progresar a enfermedad crónica. Debido a que el ácido úrico normalmente se elimina por los riñones, la gota crónica puede llevar a la formación de cálculos renales de ácido úrico.

VIII. COMPLICACIONES:

Efectos secundarios de los medicamentos; artritis gotosa crónica; cálculos renales y disfunción renal.

IX. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Con la artritis séptica piógena y con la condrocalcinosis (enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio dihidratado), en su manifestación de pseudogota, si bien clínicamente hay diferencias, es el análisis del líquido sinovial el que da la certeza diagnóstica.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Van Doornum S, Ryan PF. Manifestaciones clínicas de la gota y su manejo. *Med J Aust* 2000 ; 172(10): 493-7
2. Nelson. En: *Desordenes del metabolismo de las purinas y pirimidinas. Textbook of Pediatrics*. 16 th Ed. Saunders; 2000.p. 423-30.
3. Fernández M, Juanola X. Problemas osteoarticulares. En: A. Martín Zurro. *Atención Primaria*. 4ª Ed.. Madrid: Harcourt Brace de España; 1999. p. 1136-38.
4. Molina L y Col. Clasificación de las enfermedades reumáticas. *Fundamentos de Medicina. Reumatología* 5ta Ed. Colombia. 1998. p. 46
5. Wortman L. Gota y otros trastornos del metabolismo de las purinas. En: Harrison. *Principios de medicina interna*. 14ª Ed. Madrid: Mc Graw Hill -interamericana de españa; 1998.p. 2455-63.
6. Fraga M, Píndaro M y Col.. Enfermedades por depósito de cristales. Programa de Actualización Continua para Médicos Generales. *Reumatología*. Parte D. Libro 5 1997. p. 27-38..
7. Torres RJ, Mateos AF, Molano MJ, Puig JG. Diagnóstico genético de la deficiencia de hipoxantina fosforibosiltransferasa. Estudio de 12 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1997; 108:344-48.
8. Flores Arciniega F. Artritis por Microcristales. En: Castañeda OJ. Flores Arcienaga F. *Bases y principios en reumatología*. 5ª Ed. Bogota: Sandoz; 1994 .p. 251-258.
9. Reginato JA. Artropatías inducidas por microcristales. En: Molina LJ. *Fundamentos de Medicina*. 4ª Ed..Medellín: CIB; 1992.p.219 - 248.