

GOTA

ARMANDO SILICANI DELLA PINA*

La gota puede ser primaria o secundaria, según se conozca o no con certidumbre las causas que la producen. Tanto en una como en otra, existe hiperuricemia y son los cristales de uratos monosódicos los principales agresores a nivel articular y de otros tejidos.

La gota primaria es una alteración genética del metabolismo del ácido úrico, en la que la hiperuricemia no está claramente vinculada en la mayoría de los casos a una causa conocida, tanto en la sobreproducción de uratos como a la disminución en la secreción de estos, a nivel de los tubulillos renales. Ocasionalmente se encuentra o una deficiencia de la enzima hipoxantina guanina fosforibosyl transferasa, o un aumento en la actividad de la pirofosfato fosforibosil sintetasa (1). La mayoría de gotosos eliminan menos de 600 mg. de ácido úrico en 24 horas, lo que significa que son subsecretores (2) (3).

La hiperuricemia puede también producirse por otras causas:

Procesos linfomieloproliferativos, especialmente cuando están en tratamiento con citotóxicos.

Enfermedades renales con insuficiencia funcional crónica.

Medicamentos que disminuyen la secreción renal de uratos: salicilatos en dosis no mayores de dos gramos diarios, diuréticos, tales como las tiazidas y otros.

La altura sobre dos mil quinientos metros a nivel del mar, que produce una disminución en la depuración del ácido úrico.

La gota secundaria, es ocasionada con más frecuencia por la hiperuricemia de los procesos linfomieloproliferativos en tratamiento.

* Jefe Departamento de Medicina (E)
Profesor Principal de Medicina Interna UPCH. Jefe Servicio Medicina Interna, Jefe Unidad de Inmunoreumatología.
H.G.B.C.H.

La artritis gotosa aguda está caracterizada por lo siguiente:

Episodios de dolor articular con signos inflamatorios muy marcados; se afecta con más frecuencia la articulación metatarso falángica del primer dedo del pie (Podagra), a veces bilateralmente; pueden también afectarse las articulaciones subastragalinas, las medias del pie, los tobillos, las rodillas, los codos y menos frecuentemente, las articulaciones de las extremidades superiores.

Clásicamente, el compromiso inicialmente es monoarticular y produce la podagra; pero varias articulaciones pueden estar afectadas; es más, se reconoce que hasta en un treinta por ciento de casos puede existir poliartritis aguda con manifestaciones de malestar general y de fiebre (4).

El cuadro agudo puede durar, si no se trata, hasta una semana y en algunos casos mayor tiempo. El intervalo entre los episodios de gota aguda varía de meses a años, los que usualmente se hacen cada vez más cortos.

En la génesis de la podagra, usualmente intervienen como factores precipitantes a nivel sinovial: alteraciones del pH, la disminución de la temperatura, la mayor concentración nocturna de uratos; y la asociación en más del cincuenta o/o de casos a osteoartritis de la articulación metatarso falángica, lo cual tiende a fijar uratos a dicho nivel (5).

La gota en determinado momento evolutivo, llega a producir como reacción a los depósitos de uratos en las articulaciones, así como también a nivel de los tendones, cartílagos y otros tejidos, la gota tofácea crónica (6).

Criterios diagnósticos de gota aguda definida:

- Cuadro clínico de artritis aguda en una o más articulaciones.
- Hiperuricemia: en la mayoría, está moderadamente elevado el ácido úrico sérico, alrededor de siete y medio miligramos por ciento.
- Presencia de cristales de ácido úrico, dentro de los leucocitos del líquido sinovial.

- Respuesta satisfactoria del ataque agudo a la colchicina o un equivalente dentro de las primeras 24 horas.

Criterios diagnósticos de gota tofácea crónica definida:

- Poliartritis crónica deformante, en algunos casos asociada a ulceraciones de la piel a nivel de la deformación articular.
- Demostración microscópica de cristales de monurato sódico, en las lesiones clínicamente características de tofo, sea ya en los pabellones auriculares, a nivel articular o en otras partes del cuerpo.
- Alteraciones radiológicas características: lesiones líticas en sacabocado a nivel de las articulaciones afectadas, más demostrativas en las metatarsofalángicas.

En la gota primaria crónica puede presentarse nefritis intersticial, litiasis renal y pelonefritis secundaria. Esto ocurre principalmente en algunos gotosos sobreproductores de uratos; en los que la acidez urinaria marcada y la disminución del volumen urinario, juegan un rol importante (7) (8) (9).

La insuficiencia renal severa es infrecuente en la gota primaria sin litiasis e infección urinaria. La insuficiencia renal aguda se presenta con relativa frecuencia en las enfermedades linfomieloproliferativas en tratamiento con citotóxicos. La nefritis intersticial y la obstrucción de los túbulos por los cristales de uratos son los factores determinantes.

Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento tiene dos objetivos principales: el primero es lograr un rápido efecto antiinflamatorio y antálgico; el segundo reducir la hiperuricemia.

En la gota aguda o crónica reagudizada las alternativas terapéuticas (6), entre los antiinflamatorios son las siguientes:

Colchicina, administrada por vía oral, de medio a un miligramo cada una o dos horas, hasta que se alivie notablemente el dolor, lo que generalmente se asocia a efectos gastrointestinales indeseables.

Fenilbutazona, por vía oral en la dosis inicial promedio de seiscientos miligramos, produce alivio del dolor entre las dos y las cuatro horas; posteriormente puede administrarse en la dosis convencional de cien miligramos, cada cuatro horas o seis horas según la tolerancia, por aproximadamente tres días.

Indometacina, por vía oral en la dosis inicial de cien miligramos, posteriormente cincuenta miligramos cada seis horas por tres días.

Prednisona, de un miligramo a un miligramo y medio por kilo de peso por vía oral cada 24 horas por tres días.

Se puede usar la dexametasona por vía parenteral en cantidades equivalentes a las de la prednisona y por vía intrarticular ocasionalmente.

En algunas oportunidades es necesario agregar un antiácido al medicamento escogido, para evitar intolerancias.

Además se recomienda: reposo absoluto temporal, usualmente solo por algunas horas y protección de la articulación o las articulaciones afectadas hasta que la inflamación se haya controlado.

En la gota, la terapéutica para reducir la hiperuricemia, solo debe iniciarse después del control de la artritis aguda; es necesario continuar con un miligramo diario de colchicina por vía oral o un equivalente, para evitar la recurrencia.

Control de la hiperuricemia:

El control efectivo de la hiperuricemia se logra a través de la acción de medicamentos que reducen la producción de ácido úrico, bloqueando la enzima xantina oxidasa y de otros medicamentos que inhiben la reabsorción tubular de los uratos. Contribuyen a reducir la hiperuricemia: la disminución de peso corporal al valor ideal, evitar la ingesta de alimentos muy ricos en purinas y no beber alcohol sea cual fuera su variedad.

Agente bloqueador de la xantina oxidasa: allopurinol en la dosis de cien miligramos tres veces al día de preferencia con los alimentos inicialmente. Puede llegar a administrarse ochocientos miligramos diarios. Está indicado particularmente en aquellos pacientes que tienen la función renal anormal o nefrolitiasis (10).

Medicamento inhibidor de la reabsorción tubular de uratos: el probenecid, indicado en los gotosos subsecretores en la dosis inicial un cuarto de gramo, cada doce horas durante una semana y luego medio gramo dos veces al día. Está contraindicado cuando hay nefrolitiasis e insuficiencia renal crónica.

En algunos pacientes es necesario recurrir a la extirpación quirúrgica de algunos tofos.

En resumen la terapéutica varía de paciente a paciente, considerando tanto el mecanismo productor como el estado de la enfermedad.

El pronóstico de la gota primaria aguda es bueno si se trata correctamente, en cambio si no es adecuado no es bueno, desarrollándose inclementemente un curso crónico; en aquellos casos que presentan insuficiencia renal crónica asociada a infección crónica y litiasis renal el pronóstico es malo.

BIBLIOGRAFIA

1. Boss GA, Ségmiller EJ. Hyperuricemia and gout. N Eng J Med 26 : 1459, 1979.
2. Carcassi A and Boggiano C. Liver xantine oxidase in goity patients. Arthritis and Rheumatism 12 : 17, 1969.
3. Gutman B G and Tai-fan Yu. Renal mechanism for regulation of uric acid excretion. Seminars in Arthritis and Rheumatism 4 : 1, 1972.

4. Hadler M N, and Robinson RD. Acute polyarticular gout. *Am J Med* 56 : 715, 1974.
5. Simkin A P. The pathogénesis of podagra. *Ann Int Med* 86 : 230, 1977.
6. Silicani A, Patrucco R, Ehecopar E. *Manual de Reumatología e Inmunología* pag. 95, 1975.
7. Silicani A. Gota. Comunicación personal. 1978.
8. Tsai-Fan Yu and Berger L. Renal diseases in Primary Gout. *Seminars in arthritis and Rheumatism* 4:293, 1975.
9. Tsai-Fan Yu and Gutman B A. Uric acid nephrolithiasis in Gout. *Ann Int Med* 67 : 1133, 1967.
10. Rundles W R, Metz N E and Silberman R.H. Allopurinol in the treatment of gout. *Ann Int Med* 64 : 229, 1966.