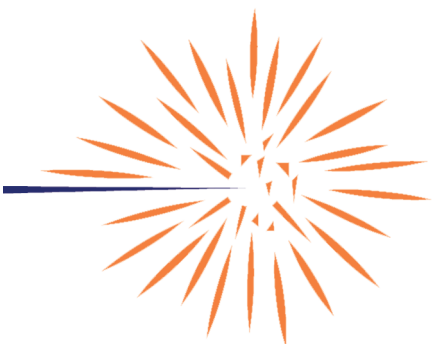


50 PREGUNTAS

FUNDAMENTALES EN

GOTA

Alejandro Prada Ojeda



50 PREGUNTAS FUNDAMENTALES EN GOTA

DR. ALEJANDRO PRADA OJEDA
Especialista en Reumatología
Facultativo Especialista de Área
Hospital Universitario Torrejón de Ardoz de
Madrid

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra

© 2013 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Pza. Josep Pallach, 12. 08035 Barcelona.

ISBN: ???
Depósito Legal: ????

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
BREVES APUNTES HISTÓRICOS DE LA GOTA	5
CONCEPTOS FUNDAMENTALES. ETIOPATOGENIA	9
CONCEPTOS CLÍNICOS DE LA GOTA	19
DIAGNÓSTICO DE LA GOTA	27
TRATAMIENTO DE LA GOTA	39

INTRODUCCIÓN

La gota o enfermedad por depósito de microcristales de urato monosódico (UMS) es una enfermedad de la que se conocen datos desde hace siglos. Su historia está plagada de conocimientos clásicos muy afianzados, como su relación con personajes ilustres, con ciertos alimentos, su habitual presentación en el primer dedo del pie, etc. Podría parecer una enfermedad muy bien definida hoy día en todos sus ámbitos, tanto en su etiología como en el diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, en pleno siglo XXI, es llamativo cómo tanto por parte de los pacientes como de los facultativos que tratan dicha enfermedad, todavía quedan muchos conceptos que no parecen tan claros. Aún es frecuente encontrar a pacientes con tofos, en algunos casos muy evolucionados y con afectación en la estructura articular, lo que repercute de forma importante en la calidad de vida de dichos pacientes. Por otro lado, la forma de encarar esta enfermedad tanto en atención primaria como en especializada todavía dista de ser la más eficaz. Con esta guía trataremos de responder a preguntas sobre la gota que parecen en muchas ocasiones verdades de Perogrullo pero que debemos tener claras y recordar a la hora de enfrentarnos a un paciente con gota. Este libro está destinado tanto a médicos de atención primaria como a especialistas que puedan atender al paciente con gota así como a pacientes interesados en conocer datos objetivos y basados en la evidencia científica de su enfermedad. ¿La gota se cura o es para toda la vida? ¿Siempre es gota cuando hay inflamación en el primer dedo del pie? ¿Puedo tomar cerveza sin alcohol? ¿Hay que poner tratamiento para la hiperuricemia asintomática? Estas y otras muchas preguntas se intentarán aclarar en este texto y así, entre todos, hacer que la gota sea, efectivamente, esa enfermedad de la que ya se sabe "casi todo".



BREVES APUNTES HISTÓRICOS
DE LA GOTA



1 ¿POR QUÉ SE LLAMA GOTA?

La palabra gota nos viene dada del vocablo latino "gutta" y se usa como nombre de la enfermedad ya desde el siglo X. Con esta palabra se designaba la enfermedad causada por un humor viciado que fluía "gota a gota" en las articulaciones, sobre todo de los pies. Con la conocida afinidad de la gota por los pies, previamente al término de gota ya había aparecido el de "podagra", del cual hay datos en el siglo V a.C. El término viene del griego "podos", pie y de "agregos", agarrar. Anterior a esto se han identificado reseñas que podrían corresponderse con la podagra en textos egipcios en torno al 2640 a.C.

2 ¿ES UNA ENFERMEDAD SOLO DE RICOS Y REYES?

NO. La gota se ha asociado tradicionalmente (hoy día se sigue haciendo con mucha frecuencia) a excesos en la dieta. Históricamente ha sido una enfermedad de reyes y gente de "buen vivir". Y hay algo de cierto en esto pero con matices. Muchos son los pacientes que no se explican por qué pese a la restricción dietética que llevan a cabo, han terminado teniendo gota o siguen teniendo crisis de inflamación articular. Como iremos viendo en esta guía, la dieta es algo fundamental para una buena evolución de la enfermedad pero no lo es todo. Veremos además que hay otras causas diferentes a los excesos dietéticos por las cuales un paciente puede desarrollar gota.

Gotosos ilustres fueron Carlos I, Felipe II, Pedro y Lorenzo de Medici o Luis XIV el rey Sol.

LECTURA RECOMENDADA

1. Iglesias-Gamarrá A, Quintana G, Restrepo Suárez, JF. Prehistoria, historia y arte de la Reumatología Gota y espondilitis anquilosante. Rev.Colomb.Reumatol. [online]. 2006, vol.13, n.2: 120-141.
2. Hippocrates: The Genuine Works of Hippocrates, col 1 and 11. Translated and edited by Adams F. New York: Wood;1886.
3. Nuki G, Peter A Simkin. A concise history of gout and hyperuricemia and their treatment. Arthritis Research & Therapy 2006, 8 (Suppl 1).



CONCEPTOS FUNDAMENTALES.
ETIOPATOGENIA



3 ¿QUÉ ES LA GOTA?

La gota se define como una enfermedad que cursa con episodios bruscos de inflamación y dolor en una o varias articulaciones como consecuencia de la acumulación de sales de urato en las articulaciones afectadas. Es, por tanto, una enfermedad articular por depósito de microcristales, en este caso, de urato monosódico monohidratado (UMS).

4 ¿ES UNA ENFERMEDAD SOLO DE HOMBRES?

No. La gota es una enfermedad que aparece con mayor frecuencia en el sexo masculino, en un ratio en torno a 7:1, aunque también en mujeres podemos encontrar dicho diagnóstico. En hombres, es raro su debut antes de los 30 años. En mujeres es más probable que ocurra después de la menopausia, cuando los niveles de urato en sangre se elevan por la disminución de hormonas sexuales que mantienen niveles bajos de ácido úrico en sangre antes de la menopausia.

5 ¿ES MUY FRECUENTE LA GOTA?

La gota es una enfermedad con una incidencia alta, entre 1 y 15,3% según las poblaciones estudiadas. Pese a ser hoy día una enfermedad muy bien caracterizada en cuanto a su etiología, diagnóstico y tratamiento, es una enfermedad cuya incidencia va en

aumento. La hiperurcemia tiene una prevalencia aún mayor, entre 2.3 y el 41,4% según las poblaciones.

Añadir además que la inflamación articular por gota es la más frecuente de todas las causas de monoartritis aguda.

6 ¿QUÉ ES LA HIPERURICEMIA?

Como su nombre indica, la hiperuricemia es la elevación de ácido úrico en determinaciones de plasma sanguíneo. El nivel máximo al cual las concentraciones se consideran patológicas es habitualmente de 7 mg/dL en hombres y 6 mg/dL en mujeres, siendo 6,8 mg/dL el punto de saturación del UMS en sangre a 37°C. En estas condiciones, el paciente puede desarrollar depósitos de microcristales en las articulaciones y por lo tanto desencadenar la inflamación articular propia de la gota.

7 ¿SON GOTA E HIPERURICEMIA SINÓNIMOS?

NO. Con mayúsculas. La hiperuricemia es un valor analítico en sangre y la gota, una enfermedad. Su relación es estrecha pero siempre con matices fundamentales sobre todo a la hora del tratamiento. Manejar adecuadamente estos conceptos es uno de los principales objetivos de esta guía.

8 ¿QUÉ ES LA PODAGRA?

Podagra es un término clásico que hoy día sigue siendo fundamental en la descripción de la sintomatología de la gota. Con podagra entendemos la inflamación de la articulación metatarsofalángica del primer dedo del pie. Es la artritis más característica de la gota aunque la inflamación de dicha articulación no sea exclusiva de la gota. Suele ser más frecuente en las primeras fases de la enfermedad, como veremos más adelante.

9 ¿POR QUÉ SE INFLAMAN Y DUELEN LAS ARTICULACIONES EN LA GOTA?

Una vez que son depositados los cristales de urato en la articulación, estos van a sufrir un proceso de fagocitosis mediante macrófagos fundamentalmente, lo cual provocará una cascada de citoquinas que mediarán en la respuesta inflamatoria, principalmente interleucinas IL-1, IL-6, IL-8 además de TNF. Posteriormente se reclutarán neutrófilos, que tomarán parte en los procesos habituales de la inflamación.

10 ¿POR QUÉ SE AUTOLIMITAN LA MAYORÍA DE LOS ATAQUES DE GOTA?

Una de las características del ritmo de la inflamación articular propia de la gota es su duración limitada en el tiempo. La mayoría de los episodios de inflamación articular derivados del depósito de UMS en las

articulaciones se pueden resolver solos en pocos días. Esto es debido fundamentalmente a mediadores antiinflamatorios que el propio proceso inflamatorio descrito anteriormente pone en funcionamiento. Así, se han descrito mediadores como TGF-beta, IL-10, antagonistas del receptor de IL-1 y PPAR-gamma principalmente, que provocarán la muerte, inactivación y diferenciación de células fundamentales en el proceso inflamatorio.

11 ¿QUÉ SON LOS TOFOS?

Los tofos son depósitos de cristales de UMS rodeados de un proceso inflamatorio de características granulomatosas que aparecen en pacientes con una larga evolución de la gota sin el control clínico adecuado. Se pueden encontrar ubicados principalmente en articulaciones, huesos, cartilagos y piel, aunque en algunos pacientes también pueden aparecer en el parénquima de órganos como los riñones.

12 ¿QUÉ SECUELAS PUEDEN PROVOCAR LOS TOFOS?

Los tofos pueden provocar importante deformidad y destrucción articular, muchas veces muy invalidantes para el paciente, necesitando en casos avanzados tratamientos quirúrgicos agresivos como pueden ser las amputaciones. Hoy día, con los conocimientos de la historia natural, las técnicas diagnósticas y los tratamientos oportunos, debería ser infrecuente ver a pacientes con tofos evolucionados aunque, pese

a esto, se ven con cierta asiduidad en las consultas de atención primaria y en especialidades como Reumatología o Nefrología.

13 ¿SE PUEDE TENER GOTA CON EL ÁCIDO ÚRICO NORMAL EN LA SANGRE?

La correlación entre los niveles de ácido úrico en sangre y los cuadros de inflamación gotosa no es directa. Para que se formen los cristales de UMS que desencadenarán los mecanismos inflamatorios de la gota es necesaria la hiperuricemia, como ya se ha visto previamente. Ahora bien, los niveles de ácido úrico en suero no confirman ni excluyen la gota. Hay pacientes con hiperuricemia que NO desarrollan gota. En realidad, solo una minoría de paciente con hiperuricemia desarrolla gota. Por otro lado, en los ataques agudos de inflamación articular por gota, los niveles de ácido úrico pueden ser normales (hasta el 50% de los pacientes con una inflamación articular por gota puede presentar ácido úrico en sangre normal).

14 ¿QUÉ ES LA PSEUDOGOTA?

Con el término pseudogota designamos la forma de presentación de la artropatía por cristales de pirofosfato cálcico dihidratado que se asemeja a la gota en su forma clínica. Por lo tanto, es también una enfermedad por depósitos intraarticulares de microcristales que cursa con cuadros de mono u oligoartritis, pero esta vez causados por el acúmulo de pirofosfato cálcico dihidratado y no de UMS.

15

¿SE PUEDE HEREDAR LA GOTA?

Hay estudios que señalan una llamativa incidencia familiar de la gota, algunos de hasta un 80%. La hiperuricemia puede estar relacionada con ciertas mutaciones genéticas. Alteraciones como el déficit de la hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa o la hiperreactividad de la fosforribosil-pirofosfato-sintetasa, así como la neuropatía hiperuricémica familiar pueden estar relacionadas con un elevado nivel de ácido úrico en sangre y, por lo tanto, con la posibilidad de desarrollar gota.

16

¿CUÁLES SON LAS PRINCIPALES CAUSAS DE LA GOTA?

Hablaremos de causas de hiperuricemia y, por lo tanto, de gota, ya que la primera es necesaria para que se produzca la segunda. Cuando no tenemos una causa externa del elevado nivel de ácido úrico en la sangre, como pueden ser enfermedades que disminuyan el aclaramiento renal de ácido úrico u otras que eleven su producción, así como fármacos o transgresiones dietéticas, decimos que tenemos una hiperuricemia primaria. Cuando reconocemos causas concretas como las descritas previamente, hablaremos de hiperuricemia secundaria. En ambos casos se distinguirán alteraciones de hiperproducción o hipoexcreción de ácido úrico, que son los dos mecanismos fundamentales de la hiperuricemia como paso previo al desarrollo de la gota. Destacar que ambos mecanismos, es decir, la hiperproducción y la hipoexcreción, pueden coexistir en un mismo paciente. En ambas formas, primaria y secundaria, el proceso de hipoexcreción es el más frecuente, siendo el causante de la hiperuricemia hasta en el 90% de los casos.

En la tabla I se destacan las principales causas de la hiperuricemia y de la gota siguiendo el esquema comentado.

TABLA I. Causas de hiperuricemia y gota					
ÁCIDO ÚRICO					
HIPERURICEMIA					
PRIMARIA	<table border="1"> <thead> <tr> <th>HIPERPRODUCCIÓN</th> <th>HIPOEXCRECIÓN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> ● Idiopática ● Déficit de hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Seegmiller-Kelley: déficit parcial - Síndrome de Lesch-Myhan: déficit completo ● Déficit de fosfofructoaldolasa ● Hiperactividad de fosforribosil-pirofosfato-sintetasa ● Glucogénesis (tipos I, III, V y VIII) </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> ● Idiopática ● Nefropatía familiar con hiperuricemia </td> </tr> </tbody> </table>	HIPERPRODUCCIÓN	HIPOEXCRECIÓN	<ul style="list-style-type: none"> ● Idiopática ● Déficit de hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Seegmiller-Kelley: déficit parcial - Síndrome de Lesch-Myhan: déficit completo ● Déficit de fosfofructoaldolasa ● Hiperactividad de fosforribosil-pirofosfato-sintetasa ● Glucogénesis (tipos I, III, V y VIII) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Idiopática ● Nefropatía familiar con hiperuricemia
HIPERPRODUCCIÓN	HIPOEXCRECIÓN				
<ul style="list-style-type: none"> ● Idiopática ● Déficit de hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Seegmiller-Kelley: déficit parcial - Síndrome de Lesch-Myhan: déficit completo ● Déficit de fosfofructoaldolasa ● Hiperactividad de fosforribosil-pirofosfato-sintetasa ● Glucogénesis (tipos I, III, V y VIII) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Idiopática ● Nefropatía familiar con hiperuricemia 				
SECUNDARIA	<table border="1"> <thead> <tr> <th>HIPERPRODUCCIÓN</th> <th>HIPOEXCRECIÓN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> ● Aporte exógeno por alimentación: <ul style="list-style-type: none"> - Alcohol; alimentos ricos en purinas; dieta hipercalórica ● Enfermedades con elevado recuento celular: <ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis - Anemia hemolítica crónica - Enfermedades mieloproliferativas crónicas o agudas </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> ● Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos: sobre todo tiazidas, y furosemina - Salicilatos (dosis bajas) - Ciclosporina ● Insuficiencia renal crónica ● Otros: <ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidismo - Hiperparatiroidismo </td> </tr> </tbody> </table>	HIPERPRODUCCIÓN	HIPOEXCRECIÓN	<ul style="list-style-type: none"> ● Aporte exógeno por alimentación: <ul style="list-style-type: none"> - Alcohol; alimentos ricos en purinas; dieta hipercalórica ● Enfermedades con elevado recuento celular: <ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis - Anemia hemolítica crónica - Enfermedades mieloproliferativas crónicas o agudas 	<ul style="list-style-type: none"> ● Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos: sobre todo tiazidas, y furosemina - Salicilatos (dosis bajas) - Ciclosporina ● Insuficiencia renal crónica ● Otros: <ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidismo - Hiperparatiroidismo
HIPERPRODUCCIÓN	HIPOEXCRECIÓN				
<ul style="list-style-type: none"> ● Aporte exógeno por alimentación: <ul style="list-style-type: none"> - Alcohol; alimentos ricos en purinas; dieta hipercalórica ● Enfermedades con elevado recuento celular: <ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis - Anemia hemolítica crónica - Enfermedades mieloproliferativas crónicas o agudas 	<ul style="list-style-type: none"> ● Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos: sobre todo tiazidas, y furosemina - Salicilatos (dosis bajas) - Ciclosporina ● Insuficiencia renal crónica ● Otros: <ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidismo - Hiperparatiroidismo 				

LECTURA RECOMENDADA

1. Arromlee E, Michet CJ, Crowson CS, O'Fallon WM, Gabriel SE. Epidemiology of gout: is the incidence rising? *J Rheumatol* 29:2403-2406, 2002.
2. Ghei M, Mihailescu M, Levinson D. Pathogenesis of hyperuricemia: recent advances. *Curr Rheumatol Rep.* 2002 Jun;4(3):270-4.
3. Dalbeth N, Haskard DO. Mechanisms of inflammation in gout. *Rheumatology.* 2005;44:1090-96.
4. Pérez Ruiz F. Gota. En: Juan D. Cañete Crespillo et al, directores. *Manual SER de las enfermedades reumatológicas.* 5ª ed. Buenos Aires: Madrid: Médica Panamericana: 2008. p. 337-343.



CONCEPTOS CLÍNICOS DE LA GOTA



17 ¿QUÉ ES UN "ATAQUE DE GOTA"?

El llamado "ataque de gota" no es más que un cuadro de mono u oligoartritis aguda derivada del depósito de microcristales de UMS en la articulación afectada. Con esto se debe entender que UNA PODAGRA NO ES LA ÚNICA FORMA CLÍNICA A LA QUE HACE ALUSIÓN EL TÉRMINO HABITUALMENTE USADO DE "ATAQUE DE GOTA". Hay que reiterar que una inflamación articular a nivel del primer dedo del pie no tiene por qué siempre ser una podagra secundaria al depósito de microcristales de UMS. Otras veces escucharemos usar el término "crisis gotosa", que es compatible al de "ataque de gota".

18 ¿HAY DESENCADENANTES CONCRETOS DE LOS "ATAQUES DE GOTA"?

Sí. Ciertos desencadenantes, por muy distintos motivos, pueden exacerbar un ataque de gota, desde traumatismos a cirugías (no sólo articulares) así como transgresiones dietéticas como consumo excesivo de ciertos alimentos, sobre todo carnes y pescados ricos en purinas. La relación directa que podría haber entre el excesivo consumo de purinas de origen vegetal y el aumento del riesgo de gota no está tan claramente establecida.

Además, el alcohol, sobre todo la cerveza (también la llamada "cerveza sin alcohol") o las bebidas espirituosas (combinados de ron, whisky, ginebra...) pueden ser desencadenantes a tener en cuenta. Por su parte, el vino no se ha mostrado como desencadenante evidente de inflamación articular aguda por gota. Otros procesos como la deshidratación o el

consumo de ciertos medicamentos como los salicilatos a dosis bajas o algunos diuréticos (tiacidas y diuréticos de asa principalmente), así como los tratamientos hipouricemiantes, pueden provocar un ataque de gota, como veremos en el apartado dedicado al tratamiento.

19

¿CUÁL ES LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD? ¿CUÁLES SON LAS DISTINTAS FASES CLÍNICAS DE LA GOTA?

La gota inicia su expresión clínica con cuadros de inflamación aguda localizados más frecuentemente en miembros inferiores, monoarticulares en la mayoría de las ocasiones, sobre todo en metatarsofalángica del primer dedo (podagra), en otras articulaciones del tarso, además de en rodillas o tobillos. Los pacientes suelen contar estos episodios como muy dolorosos, autolimitados generalmente en el tiempo. En raras ocasiones pueden presentarse cuadros oligoarticulares o poliarticulares con fiebre. La inflamación articular puede a veces extenderse a tejidos continuos a la articulación, simulando en ocasiones dactilitis, tenosinovitis o incluso celulitis.

Posteriormente a esto, suele venir un periodo intercrítico sin síntomas, que puede durar años, en los cuales el paciente no presenta sintomatología alguna.

Un determinado porcentaje de pacientes pasa a la fase de gota crónica, en la cual se producen cuadros de inflamación articular con mayor frecuencia, afectando además de a miembros inferiores a otras articulaciones como interfalángicas de los dedos de las manos o codos. La enfermedad sin tratamiento puede derivar en la llamada gota crónica tofácea, con la formación de depósitos macroscópicos subcutáneos o periarticulares.

**20 ¿ES UNA ENFERMEDAD "DEGENERATIVA"?
¿PUEDE DEJAR SECUELAS ARTICULARES?**

Sí. La gota puede provocar lesiones osteoarticulares a medio-largo plazo, con destrucción articular y su consiguiente deformidad y disminución de la movilidad de las articulaciones afectadas. Los tofos pueden provocar una destrucción articular tan severa y complicaciones cutáneas tan graves que en algunos pacientes puede llevar incluso a la amputación de la zona afectada.

21 ¿A QUÉ ARTICULACIONES PUEDE AFECTAR?

La gota no es una enfermedad exclusiva del primer dedo del pie. La gota puede afectar prácticamente a cualquier articulación, con predominio en miembros inferiores, sobre todo rodillas y tobillos, aunque además podemos encontrarnos cuadros de inflamación articular en manos, carpos o codos.

**22 ¿SIEMPRE SE PRESENTA COMO ARTRITIS?
¿PUEDEN AFECTARSE ADEMÁS**

LOS TENDONES?

Aunque la presentación más habitual es la artritis, los episodios de inflamación aguda secundarios al depósito de microcristales de UMS pueden ocurrir también en tendones y bursas periarticulares.

23 ¿PUEDE SER GOTA SI SE ME INFLAMA MÁS DE UNA ARTICULACIÓN?

Sí. La gota puede debutar como un cuadro poliarticular en algo menos del 20% de los pacientes. En fases posteriores de la enfermedad, el cuadro poliarticular puede ser más frecuente, sobre todo si no se lleva a cabo tratamiento. El cuadro poliarticular es más frecuente en pacientes con cuadros linfoproliferativos de base o en transplantados que reciben ciclosporina A y en ocasiones puede simular cuadros clínicos sugerentes de otras enfermedades como la artritis reumatoide.

24 ¿A QUÉ OTROS ÓRGANOS PUEDE AFECTAR LA GOTA?

Primero, hay que tener en cuenta que la gota es un factor de riesgo cardiovascular más, por lo que su adecuado tratamiento es tan importante como el control habitual de la tensión arterial, las dislipemias, la obesidad o la diabetes.

Por otro lado, el riñón es uno de los órganos que pueden afectarse con más frecuencia en pacientes con gota. Así, podemos encontrar nefrolitiasis por acúmulo de cristales de ácido úrico y formación de tofos en el parénquima renal, con la consiguiente alteración de la funcionalidad de dicho órgano y la posibilidad de desarrollar una insuficiencia renal.

Hoy día, con los tratamientos hipouricemiantes y una hidratación adecuada, las complicaciones renales en pacientes con gota se reducen de una manera muy determinante.

LECTURA RECOMENDADA

1. Lawry GV 2nd, Fan PT, Bluestone R. Polyarticular versus monoarticular gout: a prospective, comparative analysis of clinical features. *Medicine (Baltimore)*. 1988 Sep;67(5):335-43.
2. Pérez Ruiz F. Gota. En: Juan D. Cañete Crespillo et al, directores. *Manual SER de las enfermedades reumatológicas*. 5ª edición. Buenos Aires: Madrid: Médica Panamericana: 2008. p. 337-343.
3. Beck LH. Requiem for gouty nephropathy. *Kidney Int* 1986; 30:280.

DIAGNÓSTICO DE LA GOTA

25

¿CON UN EPISODIO DE PODAGRA YA SE PUEDE DIAGNOSTICAR DE GOTA?

La inflamación de la primera metatarsofalángica NO es exclusiva de la gota, aunque sí sugerente de la misma. Como se irá viendo más adelante en las siguientes preguntas, el diagnóstico de certeza para la gota necesita de una ARTROCENTESIS diagnóstica, con el estudio correspondiente del líquido obtenido. Con un episodio de podagra se puede diagnosticar de gota si se hace una artrocentesis de la articulación y se objetivan microcristales de UMS. Por lo tanto, no se puede diagnosticar de gota con un solo episodio de podagra y sería un error iniciar un tratamiento hipouricemiante en el paciente que presenta una inflamación en el primer dedo del pie sin la artrocentesis diagnóstica correspondiente.

26

¿EXISTE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA GOTA O SIEMPRE TENGO QUE DEPENDER DE UNA ARTROCENTESIS DIAGNÓSTICA?

El diagnóstico de certeza es la artrocentesis, un procedimiento sencillo y rápido, habitualmente sin complicaciones y poco cruento, aunque por el contrario necesita cierto entrenamiento de la técnica. Pese a esta idea fundamental y que nos aportará mayor seguridad a la hora de iniciar un tratamiento de larga duración, en algunos textos se contempla la posibilidad de un diagnóstico clínico, siempre provisional y mucho menos específico que el obtenido con la artrocentesis. En 1977, Wallace SL et al. desarrollaron los criterios clínicos

diagnósticos para gota (ya existían criterios diagnósticos previos a estos pero actualmente los de Wallace SL et al. son los más usados en la literatura científica). Además del diagnóstico de certeza mediante el estudio del líquido extraído en una artrocentesis o del material de un tofo, los autores reconocen que un paciente puede ser diagnosticado de gota si presenta al menos 6 de las características clínicas o resultados en pruebas complementarias comentadas en la tabla siguiente:

CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA GOTA

(Wallace SL, et al. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. Arthritis Rheum 1977; 20: 895-900).

- A. Presencia de cristales de Urato monosódico monohidrato característicos en el líquido sinovial.
- B. Un Tofo que contenga los cristales de Urato, comprobados por procedimientos químicos o microscopía de luz polarizada.
- C. Presencia de seis de los siguientes fenómenos clínicos, de laboratorio y radiológicos:
 1. Más de un ataque de artritis aguda.
 2. Inflamación extrema desarrollada en un día.
 3. Ataque de artritis monoarticular.
 4. Enrojecimiento articular.
 5. Dolor o hinchazón de la articulación metatarsofalángica.
 6. Ataque unilateral de articulación metatarsofalángica
 7. Ataque unilateral de la 1 articulación tarso.
 8. Sospecha de Tofo.
 9. Hiperuricemia
 10. Hinchazón de una articulación (Rx)
 11. Quistes subcorticales (Rx)
 12. Cultivo negativo para microorganismos en líquido articular durante el ataque de inflamación articular.

En contra de estos criterios diagnósticos hay que decir que nunca han sido validados y que tiene una sensibilidad y especificidad bajas. En estudios posteriores se demostró que además presentaban una tasa de falsos positivos del 22% y una de falsos negativos del 32%. Todo esto hace que asumir un diagnóstico clínico de gota, teniendo en cuenta además las repercusiones de tratamiento que pueden suponer durante años para un paciente, siga sin ser recomendado.

Para apoyar esta afirmación, cabe citar que en las recomendaciones EULAR (European League Against Rheumatism) se describe que para presentaciones muy típicas de gota, el diagnóstico clínico puede ser razonable pero NO definitivo sin la confirmación de microcristales en el estudio del líquido articular.

Para ofrecer mayor información al respecto, conviene repasar los datos aportados en las lecturas recomendadas en este capítulo, ya que este es un punto fundamental si queremos dar un manejo de excelencia de la gota, tal y como debería ser exigido en todo aquel profesional que trate a pacientes con esta enfermedad.

27

¿QUÉ NECESITO PARA VALORAR LA EXISTENCIA DE MICROCRISTALES EN UN LÍQUIDO ARTICULAR EXTRAÍDO DE UNA ARTROCENTESIS?

Una vez obtenido el líquido articular mediante la técnica de artrocentesis, este debe ser montado en un portaobjetos con al menos una gota del mismo y ser valorado por un personal entrenado en el uso de un microscopio con luz polarizada. El entrenamiento para este tipo de estudios no lleva demasiado tiempo y en pocas sesiones preparatorias pode-

mos estar familiarizados con las características básicas de dicha técnica diagnóstica. Tendremos que asegurarnos que el microscopio tenga polarizador para llevar a cabo las técnicas necesarias para la distinción de microcristales de urato monosódico.

La técnica puede llevarnos pocos minutos, ser llevada a cabo incluso en la misma consulta y proporcionar un diagnóstico de certeza en el mismo momento de la realización de la artrocentesis, lo que otorga una ventaja en coste-beneficio indudable.

28 ¿CÓMO SON LOS CRISTALES DE GOTA?

Los cristales de gota tienen una forma y un comportamiento ante la luz polarizada muy característicos, por lo que en la mayoría de los casos es relativamente sencillo distinguirlos.

Presentan birrefringencia negativa y su forma habitualmente es de aguja. Se pueden observar tanto libres como fagocitados por polimorfonucleares.

29 ¿QUÉ HAGO SI OBTENGO UN LÍQUIDO ARTICULAR DE UNA ARTICULACIÓN INFLAMADA?

Tiene que ser de práctica habitual el estudio sistemático del líquido obtenido de una articulación inflamada de la que desconocemos la causa de la propia inflamación. No es una práctica aceptable obtener líquido articular en una artrocentesis y no llevar a cabo dichos estudios para filiar la etiología del cuadro clínico. El estudio bioquímico de la muestra

nos puede aportar sobre todo datos como el nivel de glucosa, LDH y de proteínas, los cuales nos pueden ayudar, aunque de un modo bastante limitado, en el diagnóstico diferencial. Por el contrario, será de gran importancia la obtención de un recuento celular, en el cual se valorará la cantidad de células inflamatorias y hematíes fundamentalmente, que nos aportarán un dato más en el diagnóstico. Si sospechamos infección, se deberá cursar la muestra para GRAM y cultivo.

En la tabla I mostrada a continuación se describen las características más habituales del líquido articular según su etiología. El líquido obtenido de una articulación de un paciente con gota es característicamente INFLAMATORIO. Hay que aclarar que estas características son orientativas y generales, ya que no siempre se cumplen estrictamente. Por ejemplo, podemos encontrar ocasionalmente un líquido articular de un paciente con gota con más de 50.000 células/mm³ o un líquido articular de origen séptico con una cantidad menor de la definitiva para dicha etiología.

TABLA I

	NORMAL	INFLAMATORIO	SÉPTICO	MECÁNICO
Aspecto macroscópico	Transparente Incoloro	Opaco Amarillento	Opaco Purulento	Transparente Amarillo
Viscosidad	Alta	Baja	Variable	Alta
Glucosa	Normal	<50% glucemia	<50% glucemia	Normal
Leucocitos	<200/mm ³	5.000-50.000/mm ³	>50.000/mm ³	200-2000/mm ³
PMN (%)	<25	>50	>75	<25
Gérmenes	No	NO	Frecuente	No
Proteínas totales g/dL	1-2	3-5	3-5	1-3
LDH	Muy bajo	Alto	Variable	Muy bajo

30

¿SE PUEDE OBTENER UN DIAGNÓSTICO DE CERTEZA DE UNA ARTICULACIÓN NO INFLAMADA?

Sí. Es posible obtener el diagnóstico definitivo de gota de una artrocentesis de una articulación no inflamada. Siempre es preferible hacer esta técnica en pacientes en los que la clínica sea muy sugerente de gota y llevada a cabo en articulaciones que hayan tenido una inflamación previa.

Esta técnica de diagnóstico es reconocida ya en las recomendaciones de diagnóstico de EULAR de 2006 y debe ser tenida en cuenta en los periodos intercríticos de la enfermedad.

31

¿QUÉ NOS APORTAN LAS RADIOGRAFÍAS?

La radiografía simple nos puede ayudar sobre todo en el diagnóstico diferencial. La presencia de condrocalcinosis nos puede orientar el origen de la monoartritis hacia el depósito de microcristales de pirofosfato cálcico dihidratado. En estadios muy avanzados, se pueden observar las secuelas provocadas por la gota, como pueden ser las erosiones periarticulares, que en formas muy avanzadas pueden provocar deformidad articular muy grave. En el momento agudo, la radiología simple no nos va a aportar información determinante para el diagnóstico de gota.

32 ¿QUÉ NOS APORTA LA ECOGRAFÍA?

La ecografía de aparato locomotor está en pleno desarrollo. Cada vez son más los datos contrastados que nos ayudan a la hora del diagnóstico en enfermedades reumatológicas. En el caso de la gota, esta técnica puede sernos útil a la hora de objetivar inflamación sinovial (señal Doppler, hipertrofia sinovial...). Están además ya muy afianzados conceptos más estrechamente relacionados con la gota como el "signo del doble contorno", que nos pueden aportar datos fundamentales para la decisión diagnóstica. También puede la ecografía ayudarnos a la hora de valorar la pretendida involución de tofos durante el tratamiento o en una realización más fiable de la artrocentesis de la articulación afectada.

Hay que tener en cuenta que el ecografista (tanto si es especialista en Radiología como si lo es en Reumatología) debe estar entrenado en las peculiaridades a objetivar mediante la técnica en la enfermedad por depósito de microcristales de urato.

33 ¿HAY OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS QUE PUEDO TENER EN CUENTA?

La resonancia magnética puede tener su utilidad para el diagnóstico diferencial a la hora de descartar otras posibles etiologías de cuadros clínicos que hayan podido ser clasificados erróneamente como gota, como pueden ser osteocondritis o alteraciones estructurales como las meniscopatías.

34 ¿PUEDO TENER GOTA Y UNA ARTRITIS SÉPTICA A LA VEZ?

Sí. El diagnóstico de una enfermedad por depósito de microcristales no excluye la posibilidad de además padecer una artritis séptica. Tampoco se excluyen a la inversa. Hay que tener en cuenta además que algunos de los síntomas presentes en estas dos posibilidades diagnósticas de una mono u oligoartritis pueden ser comunes, como la propia fiebre. El estudio con GRAM y cultivo del líquido articular extraído tiene que ser, por lo tanto, llevado a cabo en pacientes en los que se sospeche una infección articular pese a haber sido identificados los cristales de UMS.

LECTURA RECOMENDADA

1. Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yu TF. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum.* 1977;20:895-900.
2. Perez-Ruiz F, Pascual E, Carmona L, González-Gay MA, De Miguel E, Ureña I; GEMA study group. Diagnosis of gout in the rheumatology hospital-based setting lies far from the recommended: Results from the GEMA (gout evaluation of management) study. *Arthritis Rheum.* 2007;56 Suppl:S629.
3. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Bardin T, Barskova V, Conaghan P, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis.* 2006;65:1301-11.
4. De Miguel E. Papel de la ecografía en las artritis microcristalinas. *Reumatol Clin.* 2008;4 Supl 3:50-4 (NOTA DEL AUTOR: en este artículo no solo encontrará datos del uso de la ecografía articular en gota sino además una interesante reflexión previa sobre la problemática del diagnóstico de certeza en dicha enfermedad).

TRATAMIENTO DE LA GOTA

35 ¿LA GOTA SE CURA?

Sí. Antes de conocer detalladamente todas las estrategias de tratamiento para la gota, tanto para los cuadros de inflamación aguda como las distintas opciones de tratamiento de base a largo plazo, tenemos que marcar nuestros objetivos. Si hemos cumplido aceptablemente el principal objetivo de HACER UN DIAGNÓSTICO adecuado, el siguiente será encontrar el tratamiento adecuado para CURAR la enfermedad. Porque la literatura científica ya avala el que podamos afirmar que hoy día la gota se cura si se cumple el tratamiento correctamente durante un tiempo adecuado. Para esto son fundamentales los esfuerzos tanto del terapeuta que siga la enfermedad a la hora de obtener un buen diagnóstico y ajustar el tratamiento como del propio paciente, acudiendo a las consultas establecidas por su médico y cumpliendo las recomendaciones farmacológicas y de estilo de vida.

36 ¿CUÁLES SON LOS OBJETIVOS FUNDAMENTALES DEL TRATAMIENTO?

Los objetivos a cumplir en el seguimiento de gota deben ser, por un lado, el tratamiento de los cuadros agudos cuando estos se presenten así como, a largo plazo, evitar nuevos brotes de inflamación articular, mejorando así la calidad de vida del paciente y mantener el ácido úrico en un nivel en el cual la posibilidad de sufrir uno de esos brotes sea mínima. Con esto además cumpliremos el objetivo de controlar la hiperuricemia asociada a gota como factor de riesgo

cardiovascular. Así, lograremos evitar secuelas de una gota evolucionada, tanto articularmente como en cuanto al riesgo cardiovascular.

37

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO MÁS ADECUADO PARA EL EPISODIO DE INFLAMACIÓN ARTICULAR

AGUDA?

Hoy día disponemos de un arsenal terapéutico muy variado para que en pocos días el paciente que sufre una crisis de gota esté asintomático. Con las distintas opciones farmacológicas que han demostrado eficacia hasta la fecha, nos aseguraremos que prácticamente cualquier paciente con inflamación articular aguda por gota, tenga los antecedentes personales de salud que tenga, dispondrá de un tratamiento adaptado a su caso concreto sin necesidad de provocar excesivos efectos secundarios. Así, en pacientes que no tengan ninguna contraindicación especial, los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) tales como indometacina, naproxeno o los llamados inhibidores de COX-2 pueden ser el tratamiento más adecuado, en sus dosis habituales y hasta que el cuadro se resuelva. Ninguno de los AINEs disponibles ha demostrado mayor eficacia que el resto.

En los pacientes en los que los AINEs no estén indicados por distintos motivos (insuficiencia renal o hepática, episodios de fracaso renal por AINEs, antecedentes digestivos hemorrágicos, reacciones alérgicas, etc.), los glucocorticoides por vía oral, parenteral o intraarticular pueden ser una opción muy adecuada para el control de los síntomas inflamatorios agudos de la gota. Una pauta de prednisona

TRATAMIENTOS PARA EL EPISODIO AGUDO DE INFLAMACIÓN ARTICULAR POR GOTA	PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS
Antiinflamatorios no esteroideos	No hay superioridad de alguno en concreto sobre los demás en cuanto a seguridad y eficacia a dosis habituales Precaución en insuficiencia renal, hipertensión arterial
Corticoides orales	Prednisona 30 mg al día durante 5 días o en pauta descendente hasta remisión del cuadro Precaución en pacientes diabéticos e hipertensos
Infiltración articular	Acetónido de triancinolona: 1-2 ampollas de 40mg/1mL Acetato de betametasona 1 ampolla 12mg/2mL
Colchicina	1 mg cuando aparezcan síntomas; repetir a las 1-2 horas si se mantiene sintomatología, 2 mg al día como dosis máxima. Diarrea muy frecuente

30 mg al día durante 5 días o en pauta descendente hasta la resolución del cuadro puede ser suficiente en la mayoría de los casos para controlar el cuadro articular agudo. En pacientes hipertensos o con hiperglucemia, se deberá hacer un control más estrecho de estos dos parámetros por la posibilidad de alteraciones reversibles con este tratamiento.

Por otro lado, la pauta de colchicina actualmente recomendada en la inflamación aguda es de 1 mg al objetivar el primer signo de inflamación, pudiendo elevar dicha dosis a un segundo comprimido a las 1-2 horas si no ha sido efectivo el primero. Recordar que, según ficha técnica, no se deben administrar dosis superiores a 2 mg en 24 horas. Dosis superiores a 2 mg al día no han demostrado mayor eficacia, pero sí un incremento de los efectos adversos.

Los inhibidores de IL-1 (anakinra, canakinumab) están demostrando en algunos estudios recientes resultados muy satisfactorios para el control de síntomas agudos de la gota, aunque todavía no está establecido su uso en la práctica habitual.

38

¿QUÉ OTRAS COSAS PUEDE HACER EL PACIENTE PARA MEJORAR LOS SÍNTOMAS ARTICULARES DURANTE LA INFLAMACIÓN AGUDA POR GOTA?

Al igual que con cuadros de inflamación articular por otras causas, es recomendable explicar al paciente que tanto el reposo de la articulación afectada como el frío local pueden ser dos medidas no farmacológicas importantes que pueden contribuir a una mejor evolución del cuadro.

39

¿POR QUÉ ES NECESARIO PONER UN TRATAMIENTO REDUCTOR DE ÁCIDO ÚRICO EN SANGRE?

Lo primero, lo más necesario, es tener un adecuado diagnóstico. Una vez conseguido esto, tratar al paciente con gota y hacer un seguimiento de su evolución es fundamental por varios motivos. La gota sin tratamiento presenta una historia natural que puede desencadenar destrucción articular y llegar a provocar una severa disminución de la calidad de vida de los pacientes. Con los tratamientos disponibles a día de hoy esto es perfectamente evitable, aunque pese a esta afirmación seguimos viendo en nuestras consultas pacientes con cuadros de gota muy evolucionados y con muchas secuelas que coartan su ritmo de vida habitual.

Por otro lado, un adecuado tratamiento de la gota, a día de hoy, es tan importante como el estrecho control de la hipertensión arterial o la dislipemia, teniendo en cuenta que es un factor de riesgo cardiovascular más.

40

¿CUÁNDO SE DEBE INICIAR EL TRATAMIENTO REDUCTOR DE ÁCIDO ÚRICO?

El tratamiento hipouricemiente debe iniciarse una vez que el cuadro agudo de inflamación articular por gota se haya resuelto. A partir de ahí se hará la monitorización de los niveles de ácido úrico en plasma hasta alcanzar los niveles recomendados del mismo con la dosis necesaria del fármaco hipouricemiente que hayamos iniciado, teniendo en cuenta además los efectos secundarios. En la siguiente pregunta se con-

templa la estrategia de tratamiento a seguir con los fármacos hipouricemiantes disponibles a día de hoy en nuestro país.

41

¿QUÉ TRATAMIENTO ES EL MÁS ADECUADO PARA EL CONTROL DEL ÁCIDO ÚRICO EN LA SANGRE?

Está ampliamente demostrado que mantener el ácido úrico en sangre a niveles inferiores a 6mg/dL de forma prolongada reducirá los depósitos tisulares de UMS, así como los episodios de inflamación articular y el tamaño de los tofos. En pacientes con tofos muy desarrollados o múltiples, se puede recomendar incluso un control más estricto de ácido úrico en sangre, reconociendo que, cuanto más bajo sea el nivel del mismo, más fácil será que disminuya el tamaño de los tofos.

Para el control de la hiperuricemia en gota tenemos en la actualidad tres fármacos disponibles en nuestro país: dos inhibidores de la síntesis del ácido úrico mediante la inhibición de la enzima xantina oxidasa (allopurinol y feboxostat) y un agente uricosúrico (benzbromarona).

- **Alopurinol.** El fármaco con más experiencia de los disponibles hoy día. Se debe iniciar a dosis bajas (100mg al día) e ir ajustando la dosis cada 2-4 semanas hasta obtener un control adecuado del ácido úrico en sangre o hasta alcanzar una dosis máxima de 600mg al día, aunque en situaciones especiales se pueden alcanzar dosis de hasta 900mg/día. Se recomienda que en dosis mayores de 300mg, esta se divida en 2-3 tomas diarias. Tiene escasos efectos secundarios, sobre todo erupciones cutáneas y alteración del perfil hepático (por lo que es recomendable hacer hincapié en que el paciente evite el consumo

de alcohol). Es importante ajustar las dosis según ficha técnica al aclaramiento de creatinina del paciente. El síndrome de hipersensibilidad al alopurinol, que cursa con manifestaciones cutáneas y posible fallo multiorgánico, es un cuadro muy infrecuente pero grave, por lo que habrá que retirar el tratamiento ante la aparición de erupciones cutáneas.

- **Febuxostat.** De reciente comercialización en España, este tratamiento ha aportado una opción alternativa efectiva y segura a alopurinol como hipouricemiante. Febuxostat presenta un control rápido de los niveles de ácido úrico en sangre. Se inicia el tratamiento a dosis de 80mg al día, pudiéndose elevar la dosis a las 2-4 semanas del inicio del tratamiento a 120mg al día si no hemos conseguido el objetivo de bajar el ácido úrico en sangre por debajo de los comentados 6mg/dL. Este fármaco parte con la ventaja de que no necesita ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal leve o moderada (no hay estudios en pacientes con aclaramiento de creatinina por debajo de 30mL/min). Hay que tener en cuenta que este fármaco no se recomienda en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva o cardiopatía isquémica.
- **Benzbromarona.** Usado a dosis de 50 a 200 mg al día en dosis única. Se puede usar en pacientes con insuficiencia renal moderada hasta un aclaramiento renal de 20mL/min. Su indicación en nuestro país está limitada a pacientes con insuficiencia renal, gota grave o intolerancia o ineficacia de alopurinol. Este fármaco, por su elevada toxicidad, sobre todo hepática, está limitado para ser usado sólo en consultas de especialidades como Reumatología y Nefrología, donde se debe hacer una estrecha monitorización de sus posibles efectos secundarios (alteraciones hepáticas, litiasis renal, erupciones cutáneas,

hipermotilidad intestinal). Se han descrito además casos aislados de hepatitis aguda grave con dosis altas de este fármaco.

Hay otros tratamientos no comercializados en España como son rasburicasa o pegloticasa, de uso mucho más reducido en casos muy seleccionados.

Es muy importante recordar que siempre se debe iniciar tratamiento profiláctico a la vez que se introduce un tratamiento hipouricemiante, para así evitar nuevos ataques de gota mientras se está bajando el nivel de ácido úrico en sangre.

42

¿QUÉ SIGNIFICA EXACTAMENTE EL CONCEPTO DE "TRATAMIENTO PROFILÁCTICO" EN GOTA?

Al modificar a la baja los niveles de ácido úrico durante el inicio del tratamiento hipuricemiante de la gota, se pueden exacerbar los ataques de gota. Para evitar esto, se han desarrollado diferentes estrategias profilácticas. Hay que tener en cuenta que con esto no solo vamos a impedir la aparición de síntomas en el paciente que inicia el tratamiento, sino que también el propio paciente ganará confianza si ve que durante el tratamiento de la gota ya no tiene cuadros de inflamación articular (dolorosos e invalidantes en la mayoría de las ocasiones), evitando con esto además la desconfianza que puede provocar a un paciente el hecho de que un tratamiento nuevo le provoque más síntomas que los que tenía antes de iniciarlo.

Dos son las pautas de las que disponemos hoy día. Por un lado colchicina 0.5mg a 1mg al día o AINEs a dosis bajas como alternativa (por ejemplo, naproxeno 250mg cada 12 horas). Si colchicina tiene datos

en la literatura científica que avalan su eficacia como profilaxis, no es tan evidente el uso de AINEs y habitualmente su prescripción es empírica (con naproxeno hay ya datos que demuestran su eficacia en la profilaxis)

Los corticoides a dosis bajas (5-7mg al día de prednisona) pueden ser una opción en pacientes en los que tanto colchicina como AINEs estén contraindicados. Esta opción tampoco está avalada por estudios concluyentes a día de hoy y su uso es también empírico.

43

¿CUÁNTO TIEMPO HAY QUE MANTENER LA PROFILAXIS?

El tiempo recomendado habitualmente oscila entre 6 y 12 meses desde el inicio de la terapia hipouricemiante. En pacientes con tofos es recomendable mantener la profilaxis durante más tiempo, aunque no hay recomendaciones estandarizadas y 12 meses podría ser un tiempo suficiente y aceptable. Se suspenderá una vez que, durante ese tiempo, hayamos alcanzado un aceptable control de los síntomas articulares y de los niveles de ácido úrico en sangre.

44

¿HAY QUE RETIRAR EL TRATAMIENTO REDUCTOR DE ÁCIDO ÚRICO SI TENGO UN BROTE TOMANDO EL TRATAMIENTO?

¿Y LA COLCHICINA?

NO. Aunque debería ser una práctica habitual bien reconocida e indudable, todavía hoy día nos encontramos con amplias dudas a la hora de responder a estas preguntas. Y la respuesta es bien clara: NO SE DEBE RETIRAR EL TRATAMIENTO HIPOURICEMIANTE (alopurinol, febuxostat,

benzbromarona...) NI EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO cuando nos encontremos ante una inflamación aguda en un paciente con diagnóstico de gota. Si retiramos dicho tratamiento, los niveles de ácido úrico en sangre pueden sufrir modificaciones que hagan que el cuadro inflamatorio agudo tenga una evolución más tórpida.

También se debe evitar la modificación durante la crisis aguda de gota de tratamientos antihipertensivos o diuréticos. Debemos recomendar a los pacientes que cuando tengan un brote articular mientras están en pleno tratamiento, tomen una pauta de AINEs o, cuando estén estos contraindicados, corticoides, así como aplicar medidas físicas como el frío local. Sería recomendable aportar a los pacientes una pauta fija para afrontar estos episodios, bien sea con el AINE en cuestión más adecuado para dicho paciente o bien con la pauta concreta de corticoterapia a aplicar, con dosis concretas, modo de retirar, tiempo estimado de tratamiento, etc. Por lo tanto, como médicos que siguen a estos pacientes, deberíamos dejar claro a nuestros pacientes cómo actuar ante estos episodios, aportando el material adicional necesario en cada consulta.

45

¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO DEBO MANTENER EL TRATAMIENTO REDUCTOR DE ÁCIDO ÚRICO?

Para conseguir eliminar los cristales de UMS de los depósitos tisulares (intraarticulares, tofos...), el objetivo de reducir por debajo de 6mg/dL el nivel de ácido úrico en sangre debe mantenerse por al menos un año, dependiendo de si el paciente tiene tofos o no y la cantidad y tamaño de los mismos. Esto hace que el seguimiento de los pacientes sea fun-

damental, monitorizando niveles de urato en sangre así como la optimización de la dosis del tratamiento hipuricemiante y, por consiguiente, la evolución de la clínica de la enfermedad. Para ello, es muy importante plantear un plan de seguimiento por parte de médico y paciente y cumplirlo. Habitualmente, se recomienda un seguimiento inicial cada 1-3 meses con analíticas en las que controlaremos además de la uricemia, los perfiles hepático y renal fundamentalmente. Una vez ajustado el tratamiento al objetivo de 6mg/dL de uricemia sin alteraciones hepáticas o renales, el seguimiento puede hacerse cada 6-12 meses. Este cumplimiento es esencial para alcanzar lo que podemos llamar la curación de la gota y es uno de los obstáculos más habituales que nos encontramos en el día a día con los pacientes, bien porque el médico no estima suficientemente la importancia de la gota, bien por la falta de interés del paciente que no es consciente de las posibles secuelas a medio plazo de su enfermedad.

46

¿POR QUÉ SEGUIR MANTENIENDO EL TRATAMIENTO DE LA GOTA SI EL PACIENTE YA TIENE EL ÁCIDO ÚRICO DENTRO DE LA NORMALIDAD?

Una vez que alcancemos el objetivo del tratamiento hipouricemiante (6mg/dL en la mayoría de las recomendaciones, algunas como las de la BSR -British Rheumatology Society- incluso más restrictivas, llegando a recomendar 5 mg/dL), este debe ser mantenido durante un tiempo de al menos un año. Es importante explicar a los pacientes que pese a que el nivel de ácido úrico en sangre sea normal, es necesario mantener el tratamiento para eliminar los

depósitos tisulares del UMS. Sabemos que un seguimiento estrecho de los pacientes con gota por parte del médico habitual, haciendo así que se cumplan los tratamientos y el resto de recomendaciones para el manejo de la gota, puede hacer que en un periodo de 3-5 años el paciente esté lo suficientemente asintomático como para retirar el tratamiento. Los datos son todavía escasos de todos modos pero hay estudios que presentan pacientes asintomáticos durante al menos 4 años sin necesidad de tratamiento tras estar durante 5 años con un control óptimo de la uricemia, lo que abre puertas a estrategias terapéuticas intermitentes todavía por esclarecer con más estudios al respecto.

47

¿QUÉ MEDIDAS DIETÉTICAS DEBO TOMAR?

También hay muchos mitos en torno a las medidas dietéticas en la gota. Cumplir dichas medidas dietéticas por parte del paciente será tan fundamental como seguir adecuadamente las indicaciones de tratamiento farmacológico y así obtener una buena evolución de la gota. Por lo tanto, los médicos que sigan a pacientes diagnosticados de gota deberán hacer hincapié en estas medidas dietéticas, apoyarlas en la medida de lo posible con material adicional bien en internet o bien en papel para afianzar el cumplimiento por parte del paciente.

Podemos dividir los alimentos en relación a la hiperurcemia y, por lo tanto, a la gota, en 3 grupos fundamentales: alimentos permitidos (se pueden tomar todos los días), alimentos a limitar (se pueden tomar 1-2 veces a la semana) y alimentos que se pueden tomar solo excep-

cionalmente. En la tabla II se resumen las recomendaciones alimentarias más importantes para los pacientes de gota.

TABLA II		
ALIMENTOS PERMITIDOS (Se pueden tomar a diario)	ALIMENTOS A LIMITAR (tomar un máximo de 1-2 veces en semana)	ALIMENTOS DESANCONSEJADOS (tomar excepcionalmente)
Pescados blancos: bacalao, merluza, lenguado, etc.	Pescados: anchoas, boquerones, sardinas, salmón	Pescados: mariscos, huevas
Carnes: pollo y pavo; embutidos bajos en grasas	Carnes: Buey, cerdo, cordero (partes magras); conejo, caza menor	Carnes: vísceras, hamburguesas, salchichas, pato; embutidos grasos
Lácteos: desnatados y bajos en grasa	Lácteos: semidesnatados	Lácteos: leche entera, quesos curados
Aceite de oliva, girasol		Mantecas
Bebidas: café, agua mineral, infusiones de hierbas, zumos naturales		Bebidas: alcohol, incluida espirituosas y cerveza sin alcohol
Otros: pasta, pan y galletas integrales; caldos de verduras	Otros: frutos secos, bollería industrial, pastelería	

48

¿QUÉ HACER CON LOS DIURÉTICOS QUE TOMA EL PACIENTE CON GOTA?

Gran parte de los pacientes seguidos por gota pueden estar además siendo tratados con diuréticos por distintos motivos. Éstos pueden, en muchas ocasiones, modificar la excreción de urato en la orina y contribuir negativamente en el buen control de la gota. Por otro lado, en muchos pacientes son tratamientos fundamentales para controlar otros procesos como la hipertensión arterial o la insuficiencia cardiaca. Por lo tanto, debemos encontrar un equilibrio personalizado en cada paciente, valorando los pros y los contras de la posibilidad de retirar un tratamiento diurético en un paciente con gota. Cuando sea posible, deberán ser retirados o, en su defecto, cambiados. En rasgos generales, las tiazidas deberían ser evitadas y deberíamos dar prioridad, si es la hipertensión arterial nuestro objetivo, a los antagonistas del receptor de angiotensina II como losartan, ya que además de controlar la tensión arterial pueden tener cierta actividad uricosúrica.

49

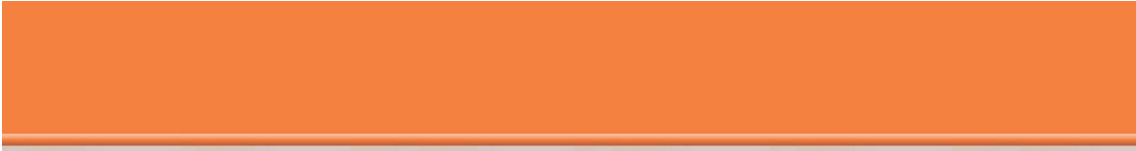
¿Y CON EL TRATAMIENTO PARA EL COLESTEROL?

Se han demostrado beneficios para la hiperuricemia del fenofibrato, por lo que puede ser una opción a tener en cuenta en nuestros pacientes con gota que además presenten hiperlipidemia.

50

¿ENTONCES TENGO O NO QUE TRATAR LA HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA?

No. En las fichas técnicas de los tratamientos hipouricemiantes comercializados a día de hoy se contempla el uso de estos medicamentos siempre que existan hiperuricemia y depósitos de UMS, así como artritis gotosa como diagnóstico o haya tofos o afectación renal por depósitos de UMS. Añadiremos a esto que múltiples estudios han corroborado la idea de que la hiperuricemia asintomática **NO** necesita ser tratada. Existe controversia a cerca de la hiperuricemia asintomática como factor de riesgo cardiovascular. Sin embargo, la gota como diagnóstico definitivo sí forma parte de los factores de riesgo cardiovasculares.



área
científica
MENARINI



www.formacionsanitaria.com