

La Hiperuricemia y Gota, Limitaciones en la vida cotidiana de las personas: Caso Clínico

Fernández Martínez Sergio Carlos, Palma Jiménez Imelda, Romero Santamaría Yuri Monserrat, Eduardo Sosa Gamboa, Javier Tamayo Coraza, Leticia Cumplido Rodríguez.

Unidad de Medicina Familiar Número 22. IMSS Teziutlán Puebla.

Resumen

De acuerdo a las estadísticas de obesidad y el tipo de alimentación de los Mexicanos, La hiperuricemia puede ser una de las causas asintomáticas en los individuos, quienes en su mayoría desconocen sobre la evolución de la misma hasta convertirse en gota, origen de las limitaciones físicas de una persona afectándola de forma individual y social, la atención temprana está en la prevención de la hiperuricemia y en el manejo apropiado de la gota de acuerdo a las particularidades y contexto de cada individuo, permiten a través de fármacos inhibidores, uricosúricos o uricasas mejorar la calidad de vida y su reinserción o mantenimiento en la actividad laboral, económica y social. Independientemente de cuales sean las causas que la originan, es necesario concientizar reeducando sobre la dieta que puede favorecer en estos casos.

Abstract

Agree with the overweight's statistics and the kind of Mexicans feed, Hyperuricemia can be one of the asymptomatic causes in the people, if they don't know about the evolution of it until it becomes in a drop, it's the origin of the physical limitations of one person it affects individual and social way, it's important take care of symptoms because we can avoid the hyperuricemia and have a Good control of the drop, it to depends of the person, and the inhibitor drugs, uricosuric or uricasas. That let get a better quality of life and get back to life: labor, economic and social. Without the importance which are the causes of the origin of Hyperuricemia, it's necessary that people know about de diet because it cans help in these cases.

Palabras Clave: Hiperuricemia, gota, ácido úrico

Keywords: hyperuricemia, drop, uric acid

1. CASO CLINICO

Masculino de 42 años de edad quien acude a consulta por problema de dolor a nivel de ambas articulaciones de rodillas.

AHF: Padre finado por diagnóstico de Cáncer de próstata, Hipertensión arterial sistémica, gota, madre con DM 2.

APP: Gota de 24 años de diagnóstico, DM 2 de 7 años de evolución, HAS de 6 años de evolución, PA inicia su padecimiento a los 18 años de edad al presentar, de forma súbita la presencia de inflamación a nivel de comisura labial y parpado superior, las cuales se acompañan de sensación de entumecimiento, mismas que desaparecían, en un principio sin tratamiento, cuadros que se fueron presentando más seguidos, a lo que se agrega posteriormente problema inflamatorio a nivel de articulaciones de ambas rodillas, que le causaban dolor intermitente, que le limitan los movimientos de flexión y extensión, acompañados de dolor, siendo valorado y tratado con aines, cediendo las molestias, se realiza estudios con resultados de ácido úrico de 14 mg y se le diagnostica como hiperuricemia, manejado de manera ambulatoria por médico particular siendo tratado a base de aines. En el transcurso del tiempo el paciente continua presentando cuadros de dolor a nivel

de ambas rodillas y codos, siendo estos eventos en un principio ocasionales y con el transcurso de los años, se hacen más frecuentes, pasando de cuadro agudos a crónicos, de una hiperuricemia a un cuadro de gota, atacando articulaciones de dedos y manos tanto de extremidades superiores como inferiores. Derrames articulares los cuales se caracterizan por la inflamación importante de rodillas, con aumento de volumen, rubor, calor y dolor que limitan el movimiento y la deambulaci3n, con ataque al estado general, cuadros manejados con aines, colchicina y alopurinol, con mal apego al tratamiento, presentando la formaci3n de tofos en dedos de manos y de miembros inferiores que tienden a solidificarse que le lleva a deformidad de los dedos, que limitan la flexi3n y movilidad de los mismos, aparici3n tambi3n en rodillas que limitan la funcionalidad, entrando en un estado de sarcopenia. Teniendo como tratamiento base el alopurinol a dosis de 300 a 600 mg al d3a, y en cuadros agudos la combinaci3n de aines y colchicina a dosis respuesta, y dietas disminuidas en prote3nas y volumen de agua recomendado, m3s actividad f3sica, que han resultado favorables a la calidad de vida del paciente.

2. ANTECEDENTES

La hiperuricemia no representa una enfermedad ni una indicaci3n espec3fica de tratamiento. La mayor3a de los pacientes con niveles elevados de 3cido 3rico son asintom3ticos y no requieren tratamiento a largo plazo. El paciente puede tener antecedentes de dieta rica en purinas o consumo de alcohol, espec3ficamente cerveza. Se debe revisar el historial m3dico anterior, as3 como los medicamentos actuales, para encontrar una correlaci3n con una excreci3n renal deficiente de urato o una mayor producci3n [1].

La gota es una enfermedad conocida desde la antigüedad: ya fue identificada en un papiro egipcio (2.600 a. C.), descrita por Hip3crates (S. IV a. de C.), quien precis3 sus manifestaciones cl3nicas, y finalmente Galeno (s. II d. C.) describi3 los tofos. Posteriormente, en el s. XVII, Sydenham, curiosamente observ3ndose a s3 mismo, hace una muy detallada descripci3n de un ataque de gota y lo relaciona con los excesos alcoh3licos, las comidas opulentas y la falta de ejercicio. Y el inventor del microscopio, Van Leeuwenhoek, realiz3 unos fant3sticos dibujos de los cristales de urato monos3dico (UMS) al observar el material obtenido de un tofo, pero no lleg3 a establecer una relaci3n causal entre esos cristales y la enfermedad [2].

La Historia cient3fica de la gota comenz3 en 1776 cuando el qu3mico sueco Carl Wilhelm Scheele (1742 -1786) descubri3 el AU (3cido 3rico) como componente de un c3lculo renal. William Hyde Wollaston (1766-1828), f3sico y qu3mico brit3nico, describi3 en 1797, en la Real Sociedad de Londres, el material obtenido de un tofo de su propia oreja y expuso que estaba constituido por 3cido l3tico (de litos, piedra) y de un mineral alcalino. El qu3mico franc3s Antoine de Fourcroy (1755- 1809) lo denomin3 3cido 3rico [3].

3. HIPERURICEMIA

La hiperuricemia es la palabra que define al aumento de 3cido 3rico en sangre. Cuando el 3cido 3rico se encuentra elevado en los niveles sangu3neos, recibe el nombre t3cnico de hiperuricemia y cuando afecta a una o m3s articulaciones es m3s com3nmente conocida como “gota” o “ataque de gota”. Este trastorno es cada vez m3s frecuente en los pa3ses desarrollados. Los niveles normales de 3cido 3rico en el organismo oscilan entre 2,4 y 6,0 mg/dl (para las mujeres) y entre 3,4 y 7,0 mg/dl (para los hombres) [4].

Estudios en humanos y en animales han demostrado que los niveles de 3cido 3rico aumentan r3pidamente despu3s de la ingesta de fructosa. En contraste con la fructosa, los fructanos ejercen un efecto

preponderantemente positivo en la salud. No son absorbidos en el intestino delgado, inducen la sensación de saciedad y contrarrestan la lipogénesis hepática. Los humanos presentan niveles más altos de ácido úrico que la mayoría de los demás mamíferos ya que carecen de la enzima uricasa que degrada el ácido úrico a alantoína. Ésta luego es convertida en alantoato y, finalmente, en gloxilato más urea. Todos estos productos son considerablemente más hidrosolubles que el ácido úrico [5].

El Síndrome de Hiperuricemia (SHU) se caracteriza por una elevación anormal del ácido úrico sérico (AUS), sobrepasando el límite normal de 7.0 mg/dl (420 μ mol/L). Evolutivamente, la especie humana ha mermado su capacidad de manejar metabólicamente a las purinas, por lo que los niveles normales de ácido úrico (AU) en el plasma están cerca del límite de disolución, lo cual conlleva a su cristalización y precipitación en los tejidos y fluidos [6].

La epidemiología de la gota está estrechamente relacionada con la de la hiperuricemia [2], aproximadamente 10% de los individuos con hiperuricemia padece gota y entre 80 y 90% de los pacientes con gota tienen hiperuricemia [7].

La hiperuricemia es una condición común usualmente causada por dietas ricas en nucleótidos púricos o en proteínas o por la ingesta alta de alcohol o de fructosa. Además, las tiazidas y los diuréticos de asa frecuentemente causan hiperuricemia. También se puede producir hiperuricemia en diversas patologías como el síndrome de Lesch-Nyhan, la enfermedad de Von Gierke, o por el tratamiento de leucemias y linfomas [8].

La hiperuricemia y la gota se asocian a enfermedades sistémicas, aunque estudios epidemiológicos y experimentales sugieren un papel patógeno del ácido úrico; se necesitan estudios aleatorios a gran escala para determinar si la disminución de los niveles de ácido úrico es beneficioso para la prevención y el tratamiento de estas enfermedades [8].

4. HIPERURICEMIA Y SU EVOLUCIÓN HASTA TRANSFORMARSE EN GOTA

En México no hay estudios epidemiológicos sobre la incidencia de enfermedades reumáticas, se realizó un estudio cuyo objetivo era entrevistar a 111 médicos con la finalidad de conocer si entre familiares, amigos o conocidos en primero y segundo grado. Tenían el diagnóstico de Osteoartritis (OA), fibromialgia (FM), artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES), espondilitis anquilosante (EA) o gota. El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva. De la población total (472) personas el 19% corresponden a personas que padecen gota [9].

En el 2017 la secretaria de Salud estima que 3% de la población mexicana padece gota [10].

La gota tiene una importante repercusión en la función musculo esquelética y en la calidad de vida del paciente, particularmente en los pacientes con episodios agudos frecuentes y enfermedad tofácea. Cuando la gota no está controlada, repercute en el absentismo laboral, en la participación social y aumento de la utilización de los recursos. Existe varios criterios para clasificar la gota, uno de ellos es las recomendaciones EULAR 2018 para el diagnóstico de gota. Estas recomendaciones señalan tres pasos para el diagnóstico de gota. El primer paso se basa en la identificación de cristales de UMS en líquido sinovial o aspirados de tofo; si no es factible, el segundo paso se basa en un diagnóstico clínico (basado en la presencia de hiperuricemia y las características clínicas

asociadas de gota); finalmente el último paso recomienda la utilización de imágenes, particularmente ecografía o TCDE, para buscar evidencia de depósitos de cristales de Urato monosódico sérico (UMS) [11].

La historia natural de la gota comprende cuatro etapas secuenciales, primero aparece la hiperuricemia asintomática (etapa 1), de no corregirse la hiperuricemia puede verse seguida por el ataque agudo de gota (etapa 2), caracterizado por dolor con inflamación y eritema, generalmente monoarticular (aunque puede ser poliarticular) y duración de 3 a 14 días, que de no tratarse adecuadamente, generará más de un ataque agudo de gota con episodios de gota intercrítica entre uno y otro ataque (etapa 3) y finalmente dará lugar a gota crónica tofácea (etapa 4, figura 1), con depósito continuo de cristales de ácido úrico con formación de tofos subcutáneos, inflamación e, incluso, rigidez articular crónica [7].



Figura 1. Etapa cuatro de gota

5. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO (HIPERURICEMIA-GOTA)

La hiperuricemia es un valor analítico y no es una enfermedad como tal. Su predisposición genética en algunos individuos puede ser un factor preponderante y ser la causa de desarrollar y evolucionar hasta convertirse en gota si no se detecta a tiempo y se le da el seguimiento apropiado.

El tratamiento de la gota tiene como principal objetivo conseguir la disolución de los cristales de urato monosódico depositados en estructuras articulares. Tal disolución se consigue mediante la reducción del urato en suero; y parece conseguirse de forma más rápida si la uricemia alcanzada se encuentra significativamente por debajo del límite de saturación del urato (estimado en 6,8 mg/l) [11].

La Liga europea para enfermedades reumáticas (EULAR) considera mantener AU sérico < 6 mg/dl. Este objetivo terapéutico promovería la disolución de cristales y/o evitar su formación, disminuyendo las crisis agudas, el desarrollo de tofos y/o la artropatía gotosa crónica. [12].

Los tratamientos para reducir la hiperuricemia en la sangre a través de los medicamentos como el alopurinol, febuxostat y la colchicina cuando los niveles rebasan su normalidad, resulta efectivo de acuerdo con el tratamiento establecido de la dosis recomendada y a la sintomatología del paciente.

Alopurinol es el tratamiento hipouricemiante más utilizado y acumula una amplia experiencia. La aparición de nuevas moléculas ha aumentado el número de estudios sobre alopurinol. En ensayos clínicos, alopurinol a dosis fijas de 300 mg. En España el alopurinol está autorizado a dosis máximas de 900 mg diarios con función renal normal. Un estudio en pacientes que no obtenían un adecuado control de la uricemia con 300 mg diarios de alopurinol demostró que el aumento de dosis a 600 mg diarios fue eficaz [11].

Febuxostat. Esta droga fue aprobada en 2009, luego de más de 40 años de uso de alopurinol como único inhibidor de xantino-oxidasa; [12]. Febuxostat es un inhibidor no purínico de la xantina oxidasa y se administra en una dosis única diaria de entre 80 y 120 mg. En sus estudios pivótales donde se incluyen pacientes gotosos con uricemias por encima de 8 mg/dl– consigue el objetivo terapéutico en el 45-70% de los pacientes. Febuxostat es eficaz y seguro en pacientes con insuficiencia renal leve y moderada [13].

Colchicina oral: es un tratamiento tradicional que produce una respuesta espectacular si se comienza en cuanto aparecen los síntomas; es más eficaz si se inicia entre 12 y 24 horas después de una crisis aguda. Tras la dosis de 1,2 mg se administran 0,6 mg 1 hora más tarde; el dolor articular tiende a disminuir después de 12 a 24 horas y a veces cesa dentro de 3 a 7 días, pero por lo general se necesita una dosificación continua para lograr la resolución. Si se tolera la colchicina, puede continuarse con 0,6 a 1,2 mg una vez que cede el ataque. La falla renal y las interacciones con otros medicamentos, especialmente con claritromicina, pueden justificar la reducción de la dosis o el uso de otros tratamientos. El malestar gastrointestinal y la diarrea son efectos adversos frecuentes [14].

Pegloticasa. Es una uricasa porcina, unida a metoxi-polietilenglicol, utilizada en pacientes con gota sintomática avanzada, que no presenta respuesta con las drogas de primera línea o presentan alguna contraindicación a las mismas. La forma de administración es la endovenosa, en dosis de 8 mg cada dos semanas [12].

6. DIETA EN PACIENTES CON HIPERURICEMIA-GOTA (NUEVO ESTILO DE VIDA)

La hiperuricemia, como se comentó, está asociada a comorbilidades como hiperlipidemia, hipertensión arterial, diabetes y síndrome metabólico, por lo que la distribución del plan de alimentación debe personalizarse de acuerdo a la presencia de comorbilidades y a las metas de control metabólico de cada paciente [Tabla 1]. De manera general, los hidratos de carbono deben aportar entre 35% y 50% del gasto energético total; las proteínas entre 15% y 20%, y los lípidos entre 20% y 5% con una ingesta menor a 10% de grasas saturadas, y eliminando las grasas trans [15]

Tabla 1. Grupo de alimentos con bajo y alto contenido en purinas [15]

Grupo de Alimentos	Contenido en purinas moderado (50 a 99 mg)	Contenido de Purinas Alto (Mayor 150 mg)
Leguminosas	Lenteja, haba y chícharo	Semilla de soya
Cereales	Pan de caja, salvado de trigo Y avena	Ninguno
Verduras	Germen de soya, champiñones Setas, espinacas, apio, esparrago Verde, coliflor y berro	Ninguno
Carnes y vísceras	Conejo, pato, hamburguesas y Salchichas procesadas	Pavo, cerdo, cordero, falda Y lomo de res, todas las Vísceras de res y cerdo.
Pescados y mariscos	Salmón, bacalao, merluza, lenguado Mero, cazón, pulpo, calamar, almeja Cangrejo, langosta, caracoles y ostras	Trucha, atún, sardinas, atún en aceita
Otros		Paté, Levaduras panificables, cúbitos De condimento de carne, alcohol

La producción del AU depende de la ingesta de purina, sin embargo, una dieta rica en purina sería responsable solo de un aumento en 1 a 2 mg / dl del AU sérico. Como consecuencia de la producción endógena, el consumo de ciertos alimentos ricos en purinas y otros factores asociados al estilo de vida podrían incrementar el riesgo de HU [16].

Se observó que en pacientes con gota que llevaban una dieta moderadamente reducida en calorías, por ejemplo, de 1600 kcal/d, con distribución de 30% de proteínas, 40% de hidratos de carbono y 30% de grasas, con aumento de fibra y de grasas mono y poliinsaturadas, se logra luego de 4 meses de tratamiento dietoterápico, una reducción promedio de AU de 18% en el 58% de los pacientes, disminución del 67% de ataques de gota y descenso de peso promedio de 7.7kg [16].

La cantidad de purinas de los alimentos se puede modificar según el método de cocción utilizado y el tipo de purina. Por ejemplo, hervir produce un descenso del contenido de purinas debido a extracción por agua caliente y degradación por calor [16].

También se puede usar el remojo como técnica previa para la reducción de las purinas, ya que éstas difunden al agua, y cuando se realiza luego la cocción por calor seco (salteado, grillado, horneado o freído) el alimento ya posee una proporción menor de la misma. [16]

7. CONCLUSION

Si bien la hiperuricemia representaba en el 2017 un 3 % de una población de más de 120 millones de personas en México, no es un número menor para dejar de lado por parte de la Secretaria de Salud, el desconocimiento total o parcial acerca de esta enfermedad por parte de aquellos con un mayor riesgo genético, así como también el estilo de vida que se adopta influyendo la propia cultura e idiosincrasia de los individuos, los predispone a ser presa de la hiperuricemia, la cual de acuerdo a su naturaleza asintomática pasa desapercibida para quienes la padecen, el riesgo de seguir con ese patrón y modo de vida, da como resultado el llegar a padecer gota, ocasionando daños en muchas ocasiones irreversibles cuando no se es tratada con eficacia, provocando limitaciones en las actividades cotidianas de las personas, afectándolas de forma emocional, económica y social dentro del núcleo familiar. En el caso clínico expuesto el paciente ha evolucionado a una etapa cuatro de la enfermedad, el tratamiento actual con base en los datos analíticos se le ha recomendado continuar a dosis respuesta con el alopurinol, colchicina y naproxeno, con la finalidad de disminuir sus niveles de ácido úrico en plasma, y mejorar la calidad de vida. Afortunadamente existen estudios sobre nuevos fármacos que han venido a revolucionar este padecimiento que permiten contrarrestar los estragos de la hiperuricemia, al disminuir los niveles de ácido úrico, permitiendo darle solución a una enfermedad puede ser curable cuando es detectada a tiempo de acuerdo con los casos específicos de cada sujeto.

REFERENCIAS

- [1] C. George y D. A. Minter, «STATPEARLS,» 20 JULIO 2021. [En línea]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459218/#article-23243.s4>. [Último acceso: 23 NOVIEMBRE 2021].
- [2] J. C. Bastida Calvo, L. Armenteros del Olmo y P. Rodríguez Ledo, «Encuesta observacional acerca del conocimiento y de las habilidades sobre la gota en la práctica clínica en el ámbito de atención primaria,» *Medicina General y de Familia*, pp. 221-226, 2020.
- [3] V. M. García Nieto, F. Claverie Martín, T. Moraleda Meza, A. Perdomo Ramírez, P. Tejero Carreño, E. Córdoba Lanus, M. Luis Yanes y E. Ramos Trujillo, «Nefrología,» 13 marzo 2021. [En línea]. Available: <https://www.revistanefrologia.com/es-la-gota-asociada-reduccion-excrecion-articulo-S0211699521001429>. [Último acceso: 23 Noviembre 2021].

- [4] E. A. García Gavilán, M. A. Gavilán López y Á. LÓPEZ GAVILÁN, «Revista Electronica de Portales Mpedicos,» *Hiperuricemia*, 2018.
- [5] J. Radax, «Dulce Veneno: Contribución de la fructosa a los niveles plasmáticos de ácido úrico y su importancia para el desarrollo del síndrome metabólico,» *Revista Médica Ateneo*, p. 65, 2016.
- [6] V. A. Ríos Barrera, F. C. Pacheco Tena, A. Nevarez Rascón y M. Névarez Rascón, «Síndrome de Hiperuricemia: Una Perspectiva Fisiopatológica Integrada,» *Archivos de Medicina*, pp. 2-7, 2020.
- [7] M. Gonzalez Ortiz, E. G. Alexanderson Rosas, M. G. Castro Martínez, M. Duarte Vega, J. C. Garnica Cuéllar y E. Márquez Rodríguez, «Tres Desafortunados Enemigos de la Población,» *Med In Méx*, pp. 596-608, 2019.
- [8] C. Carvajal Carvajal, «El Ácido Úrico :De la Gota y otros Males,» *Medicina Legal de Costa Rica*, vol. 33, pp. 1-15, Marzo 2016.
- [9] S. García Méndez, R. Aguerrín Reyes, O. López López y J. Vásquez Mellado, «Reumatología Clínica,» 03 Junio 2013. [En línea]. Available: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-frecuencia-gota-segun-percepcion-medicos-articulo-S1699258X13001782>.
- [10] S. d. Salud, «Gobierno de México,» 03 Enero 2017. [En línea]. Available: <https://www.gob.mx/salud/prensa/005-gota-enfermedad-cronica-que-afecta-a-tres-por-ciento-de-los-mexicanos>.
- [11] Grupo de trabajo de la GuipClinGot, «Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Gota,» Madrid, 2020.
- [12] P. Iscoff, C. Paradiso y G. A. de Marziani, «Redalcy,» 04 Abril 2017. [En línea]. Available: <https://www.redalyc.org/journal/5642/564261850006/>. [Último acceso: 23 Noviembre 2021].
- [13] F. Sivera, M. Andrés y N. Quilis, «Diagnóstico y Tratamiento de la Gota,» *Medicina Clínica*, pp. 271-276, 2017.
- [14] B. Mandell F, «Manual MSD,» octubre 2020. [En línea]. Available: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquel%C3%A9tico-y-conectivo/artritis-inducida-por-cristales/gota>.
- [15] J. Palazuelos Gotés y M. Guzmán Galido, «Medscape,» 18 Enero 2019. [En línea]. Available: https://espanol.medscape.com/verarticulo/5903581#vp_2.
- [16] E. Ménendez, C. Milano y F. Alassia, «Redalcy,» 15 agosto 2016. [En línea]. Available: <https://www.redalyc.org/journal/5642/564261650015/>.

Correo de autora: sergio.fernandezm@imss.gob.mx