



Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

Tema: Artritis Gotosa

Investigación

ECOE Enero 2022

Presenta:

Enrique Solórzano Pinot

Febrero 04 de 2022



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

1.- Resumen	3
2.- Fisiopatología	3
3.- Anatomopatología	4
4.- Epidemiología	5
5.- Datos clínicos	5
6.- Datos para clínicos	6
7.- Acciones preventivas y terapéuticas en primer nivel de atención	6
8.- Acciones preventivas y terapéuticas en segundo nivel de atención	9
9.- Acciones preventivas y terapéuticas en tercer nivel de atención	9
10.- Bibliografía	11

Resumen

La hiperuricemia es hallazgo bioquímico que debe ser abordado y tratado de manera integral para la prevención de la aparición de la enfermedad gotosa y sus implicaciones en la calidad de vida de los pacientes. La artritis gotosa es una enfermedad frecuente en la población mexicana, con poco seguimiento en su abordaje clínico y terapéutico a largo plazo. Es una enfermedad que se caracteriza principalmente por la presencia de dolor mono articular de instauración súbita en pacientes varones de la mediana edad, frecuentemente asociada al síndrome metabólico y enfermedad renal, por lo que su aparición obliga al inicio de medidas preventivas, instauración de tratamiento y seguimiento a largo plazo. El motivo de este documento es ser una guía en la prevención, abordaje y manejo de los pacientes con hiperuricemia y aparición de enfermedad gotosa para los médicos del primer nivel de atención.

Fisiopatología

Se define como gota al depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en zonas articulares, peri-articulares y subcutáneas. La gota es un proceso crónico de etiología multifactorial relacionado con condiciones genéticas, ambientales y bioquímicas en el paciente que la presentan (1).

La hiperuricemia es una condición necesaria, pero no suficiente para la aparición de gota. La concentración plasmática de urato superior a 6,8 mg/dl es suficiente para realizar el diagnóstico de hiperuricemia, sin embargo, las manifestaciones clínicas de gota pueden estar o no presentes en paciente con hiperuricemia. La hiperuricemia asintomática se define como la presencia de concentraciones séricas elevadas de urato en ausencia de manifestaciones clínicas de inflamación articular sin aparición de la formación de cristales de UMS, sin embargo, por medio de estudios de ecografía y aspiración de líquido sinovial se ha documentado el depósito de cristales de UMS aún en ausencia de manifestaciones, considerando el diagnóstico de gota en fase preclínica (1).

El ácido úrico es el producto final de la vida del catabolismo de las purinas. La regulación del ácido úrico sérico depende del equilibrio entre la producción y la eliminación por vía renal del mismo (1).

Fisiológicamente, en los riñones, el ácido úrico es reabsorbido en el túbulo proximal, excretándose menos del 10% del filtrado en los glomérulos. El mecanismo patogénico más

frecuente de hiperuricemia es la disminución de la excreción renal de ácido úrico. Algunos estudios sugieren que las mutaciones de diferentes transportadores tuberales (GLUT9 y URAT1) pueden explicar parte la fisiopatología de la gota (1).

En la fisiopatología de la gota las alteraciones enzimáticas son extremadamente infrecuentes y generan una gota precoz con manifestaciones sistémicas añadidas. La mayoría de los pacientes gotosos son relacionados a condiciones ambientales como fármacos y comorbilidades que pueden provocar alteraciones del ácido úrico sérico. Dato especialmente relevante para el manejo del paciente (1,2).

Los mecanismo patogénico de la gota primaria es explicado por el aumento de la producción de ácido úrico (5-10%) o la disminución de la excreción renal (90-95%) secundarios a un déficit enzimático o hereditario. Mientras que, los mecanismos patogénicos de la gota secundaria se describen causas ambientales (Dieta, fármacos, otros) o comorbilidades que causan el desequilibrio en la producción y excreción del ácido úrico (1).

El aumento en la producción está relacionado con una dieta rica en purinas, aumento del catabolismo del ATP (Ejercicio intenso, isquemia tisular, glucogenosis, etanol), psoriasis, enfermedad de Paget ósea, neoplasias con aumento del recambio celular, quimioterapia citotóxica y déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (1,2).

La disminución de la excreción renal es asociada a la enfermedad renal crónica, depleción de volumen extracelular, acidosis, intoxicación por plomo, nefropatía por analgésicos, enfermedad renal poliquística, enfermedad renal quística medular, nefropatías intersticiales familiares, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo y fármacos como tiazidas, diuréticos de asa, salicilatos a bajas dosis, niacina, pirazinamida y ciclosporina (1,2).

Anatomopatología

El diagnóstico definitivo de gota se basa en la identificación de cristales de UMS en líquido sinovial o material tofáceo extraído por medio de aspirado de la bolsa sinovial articular o tejido subcutáneo afectado recientemente o durante el ataque agudo dependiendo el caso (1).

El estudio microscópico no requiere ninguna preparación de la muestra, debe realizarse lo antes posible tras su obtención, colocado sobre un portaobjetos y cubierto con un cubreobjetos. Se visualiza cristales mediante microscopio óptico provisto de luz polarizada y compensador rojo de

primer orden. El estudio debe iniciar con un aumento en 100x e ir aumentando hasta los 400x (3,4).

Los cristales de urato presentan una morfología variable, frecuentemente acircular, con birrefringencia intensa, elongación negativa y una longitud de entre 3 y 40 micromilímetros. Todos los cristales de UMS presentan birrefringencia intensa, mientras que solamente uno de cada 5 de pirofosfato de cálcico muestra esta característica y siempre de forma débil (Diagnostico diferencial de pseudogota) (3,4).

Epidemiología

La prevalencia de la gota es una de 8.4/1000 personas en todas las edades, en México se estima una incidencia de 867,412 personas con gota de los cuales 422,099 son hombres y 445,312 son mujeres (2).

Diagnóstico Clínico

La gota es de 4-6 veces más frecuente en hombres que en mujeres. Se presenta típicamente durante la edad media de la vida, es infrecuente antes de los 30 y muestra una relación creciente con la edad. Típicamente se asocia a un alto riesgo de desarrollar gota a los individuos con dietas ricas en purinas de origen animal, consumo alcohol, diuréticos, ciclosporina. Factores protectores como el consumo de lácteos, cerezas, vitamina C y café (1,2,5).

Aproximadamente 10% de los individuos con hiperuricemia desarrolla gota y entre un 80-90% de los individuos con gota tienen hiperuricemia. (1,2)

El fenotipo del paciente que sufre el primer episodio de gota es típicamente un varón de 40-50 años de edad, generalmente con alguna comorbilidad como sobrepeso u obesidad con dieta alta en purinas y consumo habitual de alcohol (1).

Los criterios clínicos para el diagnóstico de gota deben incluir al menos 4 de los siguientes:

- 1.- Más de 1 ataque de artritis aguda
- 2.- Ataque mono u oligoarticular
- 3.- Progresión rápida del dolor y de la tumefacción en 24 horas
- 4.- Podagra

- 5.- Eritema
- 6.- Tarsitis unilateral
- 7.- Presencia de tofo probable
- 8.- Hiperuricemia documentada previamente
- 9.- Dolor o hinchazón de la 1ra metatarso falange (1,5).

Diagnostico Paraclínico

El Gold estándar es la documentación por medio de aspirado de líquido sinovial o de material tofáceo de cristales de UMS. La sensibilidad y especificidad de la prueba aumentan importantemente dependiendo del tiempo de evolución del último episodio de artritis, la duración del tratamiento reductor de la uricemia y la efectividad del mismo. Por lo tanto, un primer estudio de líquido sinovial sin hallazgo de cristales no excluye de manera definitiva el diagnóstico de gota (1,2).

El cuadro clínico y los niveles de ácido úrico sérico no excluyen ni confirman el diagnóstico de gota, sin embargo, su correlación es importante en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en estos pacientes (1,2).

La ecografía ayuda en el diagnóstico de la gota, visualizando cristales que establecen el diagnóstico definitivo. Asimismo, facilita la obtención de líquido u otras muestras por medio de punción dirigida en el diagnóstico de gota. Los diferentes signos de lesiones ecográficas elementales son:

- 1.- El signo de doble contorno (Solo aparece en pacientes con gota).
- 2.- Signo de áreas hiperecoicas (Sensibilidad 79% y especificidad 95%).
- 3.- Erosiones (Sensibilidad 96% y especificidad 73% comparada con radiografía). (6,7)

No se recomienda la realización de radiografía simple, TAC ni RMN para establecer el diagnóstico de la gota. Solo el 45% de los pacientes tienen hallazgos radiográficos de gota únicamente en fases avanzadas (1).

Acciones preventivas y terapéuticas en primer nivel de atención

Las enfermedades reumáticas constituyen un motivo frecuente de consulta, el médico de atención primaria debe centrarse en establecer el diagnóstico de sospecha e instaurar un tratamiento adecuado para la hiperuricemia y las crisis agudas (1,2).

La anamnesis y la exploración debe permitir identificar el estado y la gravedad de la enfermedad, así como el impacto en la calidad de vida, y la comorbilidad asociada (1,2).

Se interrogará intencionadamente antecedentes de consumo de tabaco, alcohol, fecha de menopausia, ejercicio físico y dieta; realizar la detección de comorbilidades como los diversos componentes del síndrome metabólico y la función renal; establecer los fármacos que recibe el paciente (1,2).

Se realizará la exploración física de los episodios agudos se valorará el grado de dolor, el número y grado de afección en las articulaciones, la percepción del estado de salud y el grado de discapacidad. En paciente crónicos se debe determinar la presencia de tofos, la capacidad funcional, la afectación articular, la frecuencia e intensidad de los ataques y el estado general de salud del paciente. Se debe evaluar la etiología como el mecanismo inductor de la hiperuricemia (1,2).

Los objetivos del tratamiento están encaminados a disolver los tofos, evitar los episodios agudos de inflamación, prevenir el daño tisular y conseguir la curación de la enfermedad (1,2).

El criterio de respuesta terapéutica consiste en el mantenimiento a largo plazo de uricemia <6,0 mg/dl lo que redundara en la desaparición de tofos y ataques agudos (1,2).

Realizar un manejo integral con nutricionista y psicólogos puede favorecer la evolución de la enfermedad y el apego al tratamiento (2)

Tratamiento no farmacológico:

- 1.-Actividad física leve-moderada.
- 2.-Evitar consumo de alcohol, grasas y purinas (Carnes).
- 3.-Consumo abundante de agua 3 litros.
- 4.-Control de peso.
- 5.-No fumar (1,2).

Tratamiento farmacológico en la “Fase aguda”:

Colchicina oral, AINES y Corticoesteroides

1.- AINES:

-Indometacina 50 mg cada 6-8 horas, diclofenaco, tenoxicam y naproxeno.

-Eterocoxib en riesgo de úlcera péptica.

2.- Colchicina: Dosis 0.5 mg c/4 horas con un máximo de 6 mg en 24 horas

3.- Corticoesteroides:

-En pacientes que no toleran AINES o refractarios.

-Prednisona VO.

-Metilprednisolona Intraarticular (1,2,5).

Tratamiento farmacológico en el “Periodo Inter crítico y crónico”

1.- Alopurinol:

-Se inicia 1-2 semanas después del ataque agudo.

-Dosis 100 mg/día con incremento de 50-100 mg cada 2 a 4 semanas hasta alcanzar nivel normo uricemia (Max 900 mg/d).

2.- Agentes uricosúricos:

-Probenecid y sulfinpirazona

-Probenecid dosis 500 mg cada 12 horas (Max 3 gr/d).

-Efectos adversos como rash, nefrolitiasis, hepatotoxicidad, ataque agudo de gota y síndrome nefrótico.

-Alternativa en pacientes con función renal conservada o enfermedad renal crónica leve/moderada (1,2, 5).

Se referirá a aquellos pacientes con alguna de las siguientes situaciones:

1.- Confirmación diagnóstica en casos atípicos o con inadecuada respuesta al tratamiento.

- 2.- Diagnóstico diferencial complejo.
- 3.- Gota tofácea o poliarticular.
- 4.- Gota con enfermedad renal crónica clínicamente significativa.
- 5.- Valoración de alternativas terapéuticas específicas no accesibles desde el primer nivel de atención.
- 6.- Evolución desfavorable.
- 7.- Necesidad de exploraciones complementarias como ecografía (1)

Acciones preventivas y terapéuticas en segundo nivel de atención

Realizar pruebas de seguimiento en los periodos Inter críticos y ataques agudos. Al término de un episodio agudo se debe estudiar al paciente mediante citometría hemática completa, proteína C reactiva, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático y renal, y la eliminación de ácido úrico en orina para evaluar metas terapéuticas y ajuste de tratamiento (1).

Una vez iniciado el tratamiento hipouricemiante se debe realizar controles analitos para constatar el objetivo terapéutico de la uricemia y monitorizas las comorbilidades o efectos adversos del tratamiento en caso de que se presenten (1).

El primer control debe realizarse de 4-8 semanas posterior al inicio del tratamiento. El segundo control a los 3 meses posteriores al primer control. En caso de no logra las metas terapéuticas se debe referir al 3er nivel de atención y se deberá realizar ajuste de tratamiento y control cada 3 meses hasta alcanzar objetivos terapéuticos (1).

Acciones preventivas y terapéuticas en tercer nivel de atención

Los pacientes referidos al tercer nivel de atención deben continuar con las mismas medidas preventiva y evitar factores de riesgo desencadenantes de episodios agudos, asimismo el tratamiento de los episodios agudos en pacientes con función renal normal debe incluir el uso simultaneo de AINE, colchicina, corticoesteroides y corticotropina como tratamiento de elección en ese orden hasta la remisión sintomatológica (1).

El tratamiento de primera elección en episodios agudos son los corticoesteroides en pacientes con enfermedad renal crónica grave. Se recomienda colchicina solo a dosis bajas en caso de estar contraindicados los corticoesteroides. Debe evitarse el uso de AINES (1).

En pacientes con enfermedad renal crónica leve/moderada y gota la administración de benzbromarona (uricosúrico) es de elección a dosis de 50-200 mg/día. El uso concomitante y profiláctico de citrato potásico en la prevención de urolitiasis formados por ácido úrico está indicado (1).

Bibliografía

- 1.- Perez, F.. (2015). GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA GOTA. Sociedad Española de Reumatología, 2, 165. 2022, enero 30, De <https://www.ser.es> Base de datos.
- 2.- Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de hiperuricemia y gota. México: Secretaría de Salud, 2009.
- 3.- Ea, H. K., Gauffenic, A., Nguyen, Q. D., Pham, N. G., Olivier, O., Frochot, V., Bazin, D., Le, N. H., Marty, C., Ostertag, A., Cohen-Solal, M., Laredo, J. D., Richette, P., & Bardin, T. (2021). Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystal Deposition in Gouty Tophi. *Arthritis & rheumatology* (Hoboken, N.J.), 73(2), 324–329. <https://doi.org/10.1002/art.41515>
- 4.- Tomar, R., Srivastava, R., & Arora, V. K. (2014). Relevance of synovial cells in gouty tophus on fine needle aspiration cytology. *Indian journal of pathology & microbiology*, 57(3), 511–512. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.138811>
- 5.- Tausche, A. K., & Aringer, M. (2016). Gicht [Gouty arthritis]. *Zeitschrift fur Rheumatologie*, 75(9), 885–898. <https://doi.org/10.1007/s00393-016-0206-z>
- 6.- Peiteado D, De Miguel E, Villalba A, Ordoñez M, Castillo C, Martín-Mola E. Value of a short four-joint ultrasound test for gout diagnosis:A pilot study. *Clin Exp Rheumatol*. 2012 Nov-Dec;30(6):830-7.
- 7.- De Miguel E, Puig JG, Castillo C, Peiteado D, Torres RJ, Martín-Mola E. Diagnosis of gout in patients with asymptomatic hyperuricaemia: a pilot ultrasound study. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jan;71(1):157-8..