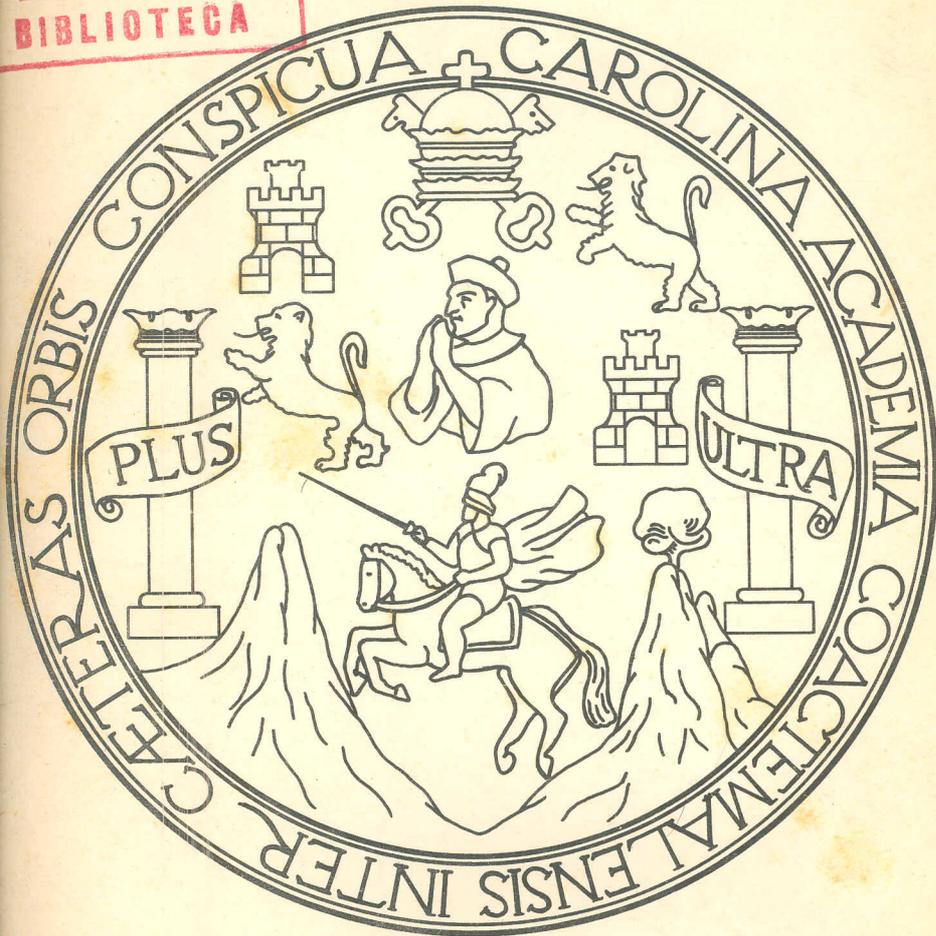


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

RECIBIDO EL
010. 1974
BIBLIOTECA



Consideraciones Generales Sobre Gota

EMILIO RENE CARDONA DURAN



E. Y. Esq. (?)

Victoria and Albert Museum, London

PLAN DE TESIS

- I. **Introducción**
- II. **Consideraciones generales sobre gota**
- III. **Material y métodos**
- IV. **Resultados y comentarios de los casos clínicos estudiados.**
- V. **Conclusiones y Recomendaciones.**
- VI. **Bibliografía.**

INTRODUCCION

La gota es una enfermedad debida a un trastorno del metabolismo de las purinas, con precipitación de uratos en las articulares y otros tejidos, que determinan el padecimiento. Sus características clínicas definidas permitieron individualizarla desde la antigüedad.

Muchos hombres ilustres de la historia fueron afectados por la enfermedad; y es por eso que durante todas las épocas su estudio ha preocupado a los investigadores de las Ciencias Médicas; sin embargo pese a que muchos datos eran tabulados, memorizados y reconocidos, no fueron entendidos por falta de información básica. Aun hoy, existe mucho acerca de la gota que es un misterio pese a los progresos hechos.

En Guatemala no encontramos ningún trabajo formal, escrito, durante los últimos 50 años. Hemos pensado, que podría ser una buena contribución para el facultativo guatemalteco, hacer una revisión bibliográfica de la enfermedad, así como analizar y valorar la gota en nuestro medio.

Si este trabajo constituye una ayuda para el mejor manejo y tratamiento del paciente gotoso, nuestro esfuerzo estará altamente recompensado.

LA GOTA

HISTORIA:

Thomas Sydenham (1624-1689) es el primero en hacer una descripción moderna de la gota, en su trabajo clásico titulado: "Tractatus de Podagra et Hydrope".

Sin embargo esta enfermedad era ya conocida en el tiempo de la Biblia y el Talmud (Libro Judío): El rey Asa de Judá (975-875 A.C.) reinó felizmente y en paz durante 40 años hasta que en su ancianidad fue atacado por una enfermedad de los pies considerada como gota (I Reyes 15:23, II Crónicas 16:12). El Talmud del V Siglo de Babilonia, en dos discusiones separadas menciona la enfermedad del rey Asa. (25).

Galeno (131-210) atribuyó la gota "a la glotonería, a la

intemperancia y a un rasgo familiar”.

El nombre de la gota viene del Siglo XII y se originó en el supuesto de que los humores patógenos caían gota a gota en las articulaciones, hasta producir la enfermedad. (22).

De La Fontaine (1668-1693) escribió una fábula llamada “La Gota y La Araña”, de la cual se ha hecho una pintura ilustrativa. (24).

La gota es una enfermedad que empezó a interesar a los científicos aproximadamente después de 300 años de la descripción de T. Sydenham y 2,000 años de la Biblia y el Talmud.

DEFINICION:

La gota es una enfermedad debida a un trastorno del metabolismo de las purinas.

La gota puede definirse como la enfermedad producida por la precipitación (gota aguda) y/o deposición (gota crónica) de cristales de urato en el organismo (26).

A pesar de que Garrod en su trabajo “La Goutte et le Rhumatisme Goutteux” (1866), atribuyó la reacción inflamatoria de la gota a la precipitación de los uratos en los tejidos; ha tenido que pasar un siglo (1962), para que se confirmara experimentalmente (26); y para llegar a la conclusión de que el ataque es también producido por el ácido úrico cristalizado y no solo por el ácido úrico disuelto. En general mientras más cantidad de ácido úrico exista en el suelo, hay mayor posibilidad de que se produzcan precipitados de cristales, pero el paralelismo entre ambos hechos dista mucho de ser constante.

A diferencia de otras enfermedades, “mata más a ricos que a pobres, más a sabios que a ignorantes”. (22)

Se conocen tres tipos de gota:

1) La primaria:

Cuando no se reconoce ninguna otra enfermedad o droga desencadenante.

2) La secundaria:

Debida al exceso de ácido úrico consecutivo a destrucción de núcleos celulares. Resulta relativamente común en el curso de las más variadas discracias sanguíneas y puede llegar a constituir hasta el 10 o/o del total de casos de gota. (26, 31). En algunos casos las manifestaciones gotosas pueden preceder a la exteriorización clínica de la hemopatía, mientras ésta se mantiene latente y simulando una gota primaria.

3) Iatrogénica:

El uso de tiazidas como diuréticos, administradas con o sin drogas antihipertensivas, ha dado origen a un número creciente de pacientes con gota aguda. Regularmente los síntomas articulares aparecen después de varios meses de uso de este tipo de diuréticos. No se ha demostrado hasta ahora una predisposición latente, ni antecedentes hereditarios, en la mayoría de los casos. El desarrollo de la gota iatrogénica puede complicar el manejo de la enfermedad, para la cual la tiazida había sido indicada; sin embargo responden bien a las drogas antigotosas. Se sabe que la hiperuricemia, es un efecto colateral debido a la alteración del transporte renal de ácido úrico, no específicamente relacionado con la acción diurética de estos medicamentos.

Frecuencia:

La gota constituye alrededor del 5 o/o de las artropatías crónicas, según la mayor parte de autores consultados, proporción tanto más elevada cuanto más rigurosos son los procedimientos diagnósticos.

Edad:

Sus manifestaciones clínicas se inician entre los 30 y 60 años y específicamente entre los 40 y 50 años. (22)

Raza:

No se ha logrado determinar una relación entre la enfermedad y la raza. Se creyó durante un tiempo que la raza negra era inmune a la enfermedad sin embargo en estudios efectuados en U.S.A. se ha encontrado cada vez mayor

incidencia de gotosos en la raza negra. La incidencia de esta enfermedad es del 6 al 8.2 o/o entre los mayoría del sexo masculino de Nueva Zelandia, mientras que en los individuos de raza europea que habitan el mismo país es del 0.7 o/o. (Estudios realizados de 1960 a 1963).

Los filipinos que viven en las islas de Hawaii presentan gota en porcentaje mucho más elevado que los europeos residentes en el mismo lugar. La gota es rara en Finlandia, Noruega y el Norte de Suecia. Aparte de las diferencias raciales es interesante señalar que parecen existir diferencias locales en la frecuencia de la enfermedad, incluso entre comunidades de una misma raza y área geográfica.

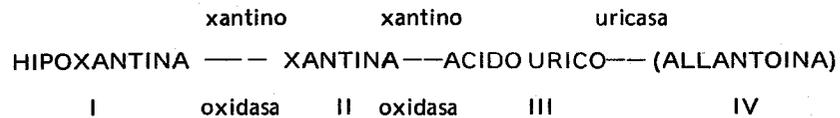
Etiologías

La etiología de la gota es desconocida pero está bien probado el papel de la herencia, hallándose otros gotosos en la familia de un porcentaje elevado de enfermos. Entre los parientes de los gotosos se halla "hiperuricemia" con una frecuencia que oscila entre el 11 y el 22 o/o es decir superior a la de la población general. (26)

Hay familias estudiadas durante diez generaciones consecutivas que han presentado hiperuricemia y gran frecuencia de gota (35)

Teorías Nuevas:

La gota es una enfermedad peculiar del hombre y se ha comprobado la ausencia en el humano, como en algunos parientes antropoides, (primates de Suramérica) de la uricasa hepática, que en otros mamíferos más favorecidos diluye los uratos a una sustancia más soluble (Allantoína), antes de la filtración renal (14, 29).



La xantina oxidasa cataliza las dos oxidaciones aeróbicas sucesivas de I a II y de II a III. La uricasa a pesar de estar presente en muchos hígados de mamíferos está ausente en el hombre y por consecuencia el paso de III a IV no se lleva a

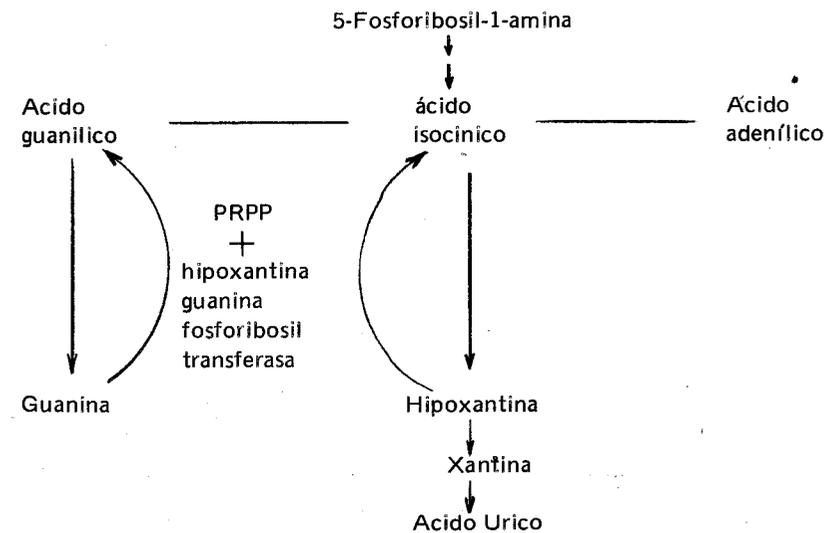
cabo.

La ausencia de uricasa es una condición necesaria pero no suficiente para producir gota, como lo demuestra el hecho de que no toda la especie humana padece de gota.

Muchos estudios en los últimos veinte años han revelado gran cantidad de mecanismos que pueden producir Hiperuricemia.

Es de hacer notar que la concentración media de uratos en el suelo, es apreciablemente mayor en el hombre que en la mujer. La excreción renal inadecuada puede ser primaria y ciertamente contribuye en los estados tardíos de la gota crónica, en la que la insuficiencia renal secundaria es más común.

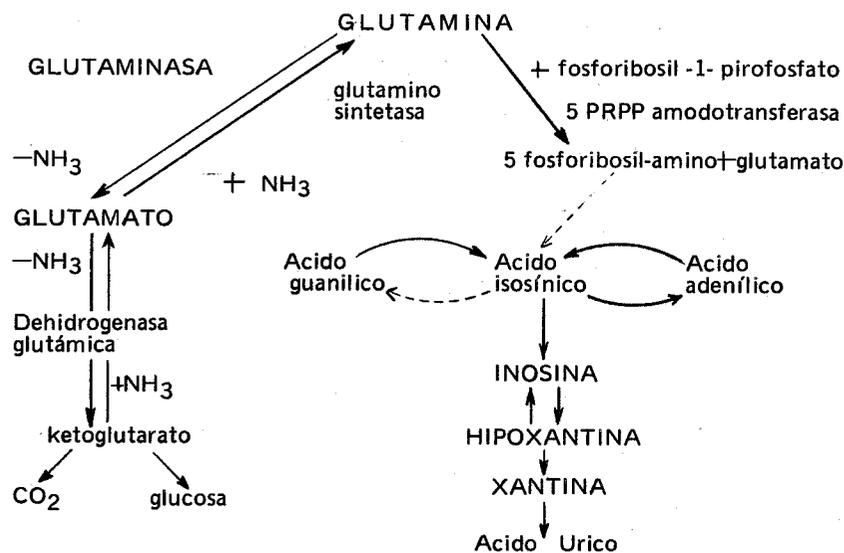
Lesch y Nyhan, encontraron en niños varones una sobre producción de ácido úrico, medido con glicina isotópica incorporada. (El método para establecer la biosíntesis de purinas es mediante la medida de excreción de isótopos en el ácido úrico urinario glicina marcada con C¹⁴ y N¹⁵). Aparentemente transmitido por un gene recesivo del cromosoma X. El síndrome completo se caracteriza por retardo mental, coreoatetosis, episodios de automutilación y marcada hiperuricemia debida a una enorme superproducción de uratos. Se ha atribuído este defecto a la ausencia completa de la HIPOXANTINA — GUANINA FOSFORIBOSIL TRANSFERASA.



Para que el síndrome de Lesch — Nyhan sea diagnosticado se necesita la ausencia total de la enzima. Esta es una especie de gota que tiene patogénicamente completa su historia. (15 y 29)

En experiencias realizadas se ha observado en un 50 o/o de pacientes con gota primaria un aumento substancial de glutamato en el plasma (20), sugiriendo la posibilidad de su incremento intracelular. Uno de los pasos para la síntesis de purinas es la reacción de glutamina y la 5-fosforibosil pirofosfato, para formar 5-fosforibosil amina. En vista de la importancia que juega la glutamina en la biosíntesis de purinas, es pertinente considerar la posible relación entre la elevación de glutamato y la sobreproducción de purinas en la gota. Tomando en cuenta que el glutamato es el mayor precursor de glutamina, es posible que en esta enfermedad exista un defecto primario en su metabolismo y que esto da por resultado su acumulación en la sangre. Como resultado de una elevación intracelular de glutamina (es además un inhibidor de la glutaminasa) y en consecuencia sobreproducción de purinas. La inhibición de la glutaminasa renal debida a la elevación de glutamato podría explicar la aparente disminución de amonio renal en la gota.

La concentración de glutamina en el plasma de los gotosos es normal; sin embargo este aminoácido está siempre en mayor cantidad dentro de la célula, que fuera de ella, lo que indica que la relación no está en un equilibrio de difusión.



La elevación de glutamato en la gota se debe casi con seguridad a una anomalía en el metabolismo de este aminoácido, más que a una disminución de su excreción urinaria. La elevación de glutamato en la gota podría deberse, con muchas probabilidades a la actividad disminuída de la enzima dehidrogenasa glutámica (DHG) en una persona con una dieta normal en proteínas.

GLUTAMATO - - - - - DHG - - - - - KETOGLUTARATO

Es interesante que los ácidos adenílico, guanílico e isosínico afectan la actividad de DHG *in vitro*. Frideen ha sugerido que el efecto de estos nucleótidos sobre la DHG, puede estar envuelto en un control de retroalimentación de la biosíntesis de purinas, ya que la alteración de la actividad de DHG podría afectar la concentración de glutamato, se podría alterar la glutamina y así cambiar proporción de síntesis de purinas. (20).

Naturalmente éste no es un defecto básico en todos los pacientes, es sólo uno de los factores contribuyentes en algunos pacientes.

La incógnita sobre la etiología de la gota, aún persiste; sin embargo con los últimos descubrimientos sobre estos defectos enzimáticos, deducimos que se está sobre la pista y se traba sobre ella.

PATOLOGIA:

La lesión patognómica de la gota es el depósito de cristales de urato sódicos, dando como resultado cambios inflamatorios y eventualmente degenerativos. Las lesiones ocurren principalmente en articulaciones, huesos, cápsulas y estructuras cartilaginosas. La marcada insolubilidad de los uratos en un PH ácido, característico de estos tejidos, puede dar como resultado su precipitación y causar la afección. Los depósitos se encuentran en cartílagos articulares y estructuras periarticulares, causando destrucción ósea, estrechamiento articular, degeneración de la sinovia, anquilosis y exostosis. Los precipitados en los tejidos no articulares son llamados tofos. Los cartílagos de orejas, tendones, olécrano y cápsula patelar son las localizaciones más frecuentes (11)

Los uratos también precipitan en los tubos colectores del riñón, causando obstrucción y pielonefritis. La fibrosis glomerular y nefrosclerosis (arterial y arteriolar) están invariablemente presentes en pacientes con nefropatía gotosa. La

arterioesclerosis con hipertensión e hipertrofia cardíaca ocurre con más frecuencia en pacientes gotosos, que en otros sin la enfermedad, a la misma edad.

CONSTITUCION

En su mayoría son de constitución pícnica, en algunos estudios hasta el 87.5 o/o. La talla tiende a ser mayor a la del promedio. Tendencia a la obesidad en 65.75 o/o (26).

ALIMENTACION:

“Ellos no se avergüenzan de aparecer gordos, con el rostro encarnado... llenos de frascos y redomitas con aguas aromáticas y aceites, y de botellas generosísimas... no se avergüenzan de que se sepa que padecen gota y creen que los demás no conocen y saben que los ayunos frecuentes, las viandas toscas y escasas y el vivir sobriamente hace a los hombres delgados y enjutos, y si acaso enferman, no es de gota...”

Decamerón: Bocaccio (Cit. 26)

La mayoría de autores coinciden en considerar la alimentación como factor coadyuvante de más importancia.

Es sabido que la gota aparece sobre todo en épocas de prosperidad económica y que disminuye en las de penuria y guerra. Este hecho ha sido confirmado durante la primera y segunda guerra mundial, observándose que sólo el 30 o/o de gotosos antiguos e inveterados continuaron con sus manifestaciones. (31)

Los estudios modernos sobre la incidencia de la gota en los amaoríes, filipinos y japoneses y negros consideran la dieta como una de las causas más importantes del rápido aumento de la frecuencia entre estos grupos étnicos en los últimos años (17).

Estos factores dietéticos serían responsables de una elevación de la tasa de ácido úrico en suero, tanto en personas normales como gotosos del orden de 2 a 3 mgs. por 100 cc. Entre los alimentos responsables se sitúan aquellos de alto contenido purínico, y los que contienen gran cantidad de proteína animal. No hallamos ninguna referencia acerca de qué

componente de la alimentación determina la precipitación de cristales uráticos responsables de las manifestaciones clínicas. La alimentación sería uno de los principales factores que elevan la uricemia y a través de ella el riesgo de gota.

ALCOHOL

Se ha demostrado que la intoxicación aguda por el alcohol se acompaña de un aumento importante del ácido úrico en la sangre, lo mismo sucede al dar etanol intravenoso; no existen datos precisos sobre la cantidad mínima de alcohol que puede producir este fenómeno, pero se ha observado que la acción del alcohol sobre la uricemia depende mucho de si se ingieren o no alimentos simultáneamente.

La situación más favorable es el ayuno, durante el cual cantidades moderadas de alcohol aumentan la uricemia.

El mecanismo por el cual el alcohol actúa, es por una disminución de la excreción renal de ácido úrico. Se ha sugerido que esta acción sea por un aumento de lactato en sangre, asociado con la oxidación del etanol producido en el hígado (17, 26 y 30).

INFLUENCIA DEL SEXO:

“Los eunucos no padecen de gota, ni se vuelven calvos. Las mujeres están libres de gota, a menos que les cese la menstruación”.

Aforismos hipocráticos (citado en 26)

Desde los tiempos más remotos se ha pensado que la gota muestra una gran preferencia por el hombre. Kaegi revisando el dato en diez largas series de pacientes gotosos, encontrados en la literatura, la incidencia en mujeres fue de 4.5 o/o, en un total de 1,390 casos (31). En cambio Rotés (26) en 1965 da un porcentaje de 20.2, estudio realizado en España en 370 pacientes. Esto nos inclina a pensar que la gota en la mujer es más frecuente en algunos lugares o que hay una falta de criterios comunes para el diagnóstico.

RELACION CON EL INTELLECTO Y POSICION SOCIAL

Durante mucho tiempo y principalmente en los últimos años se ha especulado acerca de la relación de la gota con personas de cociente intelectual alto y/o acomodadas. Se han

hecho varios estudios en personas normales aparentemente, que ocupan puestos de importancia y responsabilidad. Un ejemplo de esto es un estudio realizado en Edimburgo a magnates de la iniciativa privada en los que se encontró una incidencia mayor de hiperuricemia que en personas de statu quo menos elevado (9).

En la historia hay varios ejemplos de personas famosas que padecían de gota: Atícus puso fin a su vida y así también a su gota. Stukeley cree que varios líderes en la guerra de Troya sufrían de gota, incluyendo a Príamo, Aquiles, Proteselios, Ulises, Belerofon, Pléstenes, así como Tiranión que murió de ella.

De acuerdo con Marco Polo, el Kan de Mongolia llamado Kubalai sufría de gota. El matrimonio de Enrique VII con Lady Margarita fue pospuesto por la gota de Su Majestad. Kerzog Christian Von Wurthenberg quien sufría de una gota severa escribió sobre la materia en 1537 y daba instrucciones a Martín Lutero otro personaje que la padecía.

Jaime VI de Escocia (Jaime I de Inglaterra) desarrolló gota a la edad de 46 años.

Block ha examinado la evidencia de gota en John Milton, quien desarrolló además nódulos subcutáneos.

Otros grandes hombres que han padecido gota: Alejandro El Magno, Raina Ana, Francis Bacon, Lord Beaverbrook, Jons Berzelius, Juan Calvino, Carlos Magno, Lord Chesterfield, Condé, Oliver Cromwell, Carlos Darwin, Benjamín Franklin, Tomás Gray, Enrique VIII, Luis IX, Sir Isaac Newton, Thomas Sydenham, William Welsh, John Wesley, Fernand Vidal, Séneca Carlos V, Felipe II, Luis Vives, Vicente Espinal y otros muchos. (22, 26 y 31)

Una investigación reciente hecha en USA correlacionando la hipericemia encontrada en los archivos y personas que destacan en la historia, encontraron en estos últimos una fuerte incidencia de gota. Como ejemplo se cita a los Harrison de Virginia que durante 10 generaciones consecutivas han ocupado altos cargos públicos (34).

DIAGNOSTICO: si un paciente se queja de dolores articulares, todo esfuerzo debe hacerse para identificar específicamente la causa.

La gota, una entidad distinta clínicamente, debe diferenciarse claramente de otros trastornos articulares. En teoría no debería ser difícil sospecharla, pero en la práctica no es tan fácil. Suele considerarse la posibilidad de gota cuando está afectado el dedo gordo del pie, pero téngase presente que más del 25 o/o de las crisis iniciales afectan otras articulaciones, y que el porcentaje es también elevado en los pacientes que nunca han experimentado la clásica podagra. Hace 30 años Vorhaus y Kramer estimaron un promedio de 8.8 años entre los primeros síntomas y el diagnóstico. Los conocimientos y la experiencia actuales no demuestran gran adelanto en este sentido (31 y 32).

CRITERIOS DIAGNOSTICOS: la demostración de los cristales de ácido úrico en los depósitos uráticos o en los derrames articulares de los gotosos y su ausencia constante en las otras enfermedades, ha aportado un criterio de gran valor, pero presenta la dificultad de no ser siempre practicable, pues no todos los gotosos presentan tofos accesibles ni derrames puncionables.

Rotés (1960) propuso varios criterios diagnósticos, que personalmente nos parecen los más completos. El los divide en mayores y menores, entre los menores nos hemos permitido agregar algunos que nos parecen importantes.

Criterios Mayores:

1. Tofo Urático: Es la presencia de una acumulación subcutánea de uratos cuya naturaleza ha sido demostrada física o químicamente.

2. Demostración de Cristales Uráticos: Lo es también la presencia de cristales uráticos en cualquier parte del organismo, habitualmente en los líquidos articulares, en la biopsia renal, y con menor frecuencia en la biopsia de estructuras del aparato locomotor, obtenidas con métodos que no disuelven los uratos. La demostración de birrefringencia de los cristales de uratos mediante filtros de luz polarizantes, unidos al microscopio tiene particular importancia para distinguir los cristales de uratos de las tiras de fibrina, o de las fibrillas cartilaginosas con las cuales pueden confundirse (32). El hallazgo de uratos en los cálculos renales sólo puede valorarse como un criterio menor; en el sedimento de la orina, carece de valor diagnóstico.

3. Ataque clásico en el Dedo Gordo del pié: Se considera

clásico un ataque con los siguientes síntomas y signos: dolor de comienzo brusco, frecuentemente nocturno, de gran intensidad, que se acompaña de otros signos de inflamación (tumefacción, calor o rubor) de duración limitada a días o a semanas y que se siga la remisión total.

Unicamente otras dos enfermedades podrían producir ataques agudos en el dedo gordo del pie: la pseudogota o artritis por precipitación de cristales de pirofosfato cálcico, y el reumatismo polindrómico, pero se trata de enfermedades raras en las cuales esta localización es a su vez infrecuente, por lo que en la práctica el criterio conserva todo su valor diagnóstico en tanto puedan excluirse estos dos enfermedades.

Criterios Menores:

1. Prueba de la Colchicina positiva: la respuesta a la colchicina puede ser de valor diagnóstico, así como terapéutica aditiva, en pacientes en los que se sospecha gota. La colchicina es específica para la artritis gotosa aguda y tiene poca o ninguna acción en otras formas de dolores articulares (agudos o crónicos), exceptuando la artritis asociada con sarcoidosis e hiperuricemia. En casos sospechosos, una dosis completa de colchicina debe ser administrada. Algunos autores indican que la butazolidina podría ser tan específica, sin embargo no es un criterio generalizado. Una dosis inadecuada de colchicina podría dar un alivio leve sintomático y dar una respuesta diagnóstica equivocada.

2. Litiasis Renal Urática: un cálculo urático puede preceder un ataque inicial de gota. El porcentaje de pacientes con litiasis urática idiopática que subsecuentemente desarrollan gota aguda, es hasta donde se conoce baja. La práctica ha determinado que conocer la composición química del cálculo renal, es de mucha utilidad. Además debe determinarse con precisión y en repetidas ocasiones, determinaciones de ácido úrico en sangre, a pacientes que han pasado cálculos uráticos. Por otra parte se cree que debería determinarse también en pacientes en que se forman cálculos de calcio, pues los acumulamientos de ácido úrico predispondrían también a la precipitación de sales de calcio que pueden formar cálculos suficientemente grandes para producir síntomas.

3. Ataque en otras Localizaciones que no sean la del Dedo Gordo del Pie: otras articulaciones como el tobillo, rodilla, tarso, muñeca, etc., suelen estar frecuentemente afectadas; si éstas presentan solas o unidas, el ataque clásico (descrito

anteriormente), puede ser de gran valor diagnóstico.

4. Imágenes Radiológicas características de Gota: Se localizan principalmente en pies, menos en manos, y más raramente en otras articulaciones. Las describiremos más detalladamente adelante.

5. Hiperuricemia: La concentración sérica de uratos sigue siendo uno de los datos de laboratorio más útiles no sólo para diagnóstico, sino también para evaluar la eficacia del tratamiento. Existen numerosos métodos para determinar la cantidad de ácido úrico en la sangre que se pueden clasificar en dos grupos: los métodos colorimétricos que se basan en la propiedad que posee el ácido úrico de reducir el reactivo fosfotungstístico y que, a pesar de no ser totalmente específicos, son los más empleados en la práctica, puesto que sus resultados no dejan de ser utilizables; y los métodos enzimáticos, basados en el empleo de la uricasa, que se consideran específicos pero que no se emplean en la práctica diaria por dificultades técnicas y económicas, aparte de que sus resultados no se diferencian de una manera importante de los obtenidos con los métodos colorimétricos realizados correctamente. En un estudio realizado en 1967 (16) se seleccionó a 5,127 personas, entre hombres y mujeres, para establecer la epidemiología de la hiperuricemia y gota. Para establecer el nivel del ácido úrico en sangre se utilizó principalmente el método colorimétrico de Folin modificado por Jacobsen (que dió muy poca diferencia a controles hechos con métodos enzimáticos). El valor reportado fue de 5.12 ± 1.11 Para hombres, y 4.01 ± 0.94 mg o/o para Mujeres. Como había sido reportado en otros estudios, el valor de ácido úrico en sangre fue más alto para hombres que para mujeres. Un 22o/o de los hombres presentaron 6. mg o/o y/o más; y el 4.8 o/o 7 mg o/o y/o más. La edad no tuvo efectos sobre el ácido úrico en el hombre, en las mujeres los valores fueron aumentando en las de más edad.

La incidencia de gota encontrada en el estudio anterior, es la siguiente:

NUMERO DE PACIENTES	URICEMIA	o/o DE GOTOSOS
HOMBRES:		
1,383	menor de 6 mg o/o	0.3 o/o
790	6 - 6.9 mg o/o	1.8 o/o
162	7 - 7.9 mg o/o	16.7 o/o
50	9 mg o/o ó más	36 o/o

NUMERO DE PACIENTES:	URICEMIA	o/o DE GOTOSOS
MUJERES:		
2,660	6 mg o/o y menos	0.08 o/o
151	6 -- 6.9 mg o/o	3.3 o/o
23	7 - 7.9 mg o/o	17.4 o/o
5	8 mg o/o o más	0 o/o

De los datos anteriores pueden establecerse algunas conclusiones: a) que existe una mayor tendencia a la gota a medida que la uricemia es más alta, pero no a partir de una determinada cifra, sino como una "variable continua"; b) que puede tomarse como límite estadístico superior de lo normal: 6.9 mg o/o en el hombre y 6 mg o/o en la mujer; sin embargo una uricemia por debajo de estas cifras no descarta el diagnóstico de gota; c) que solamente de un tercio a la mitad de los sujetos con más de 8 mg o/o sufren de gota; d) que puede establecerse definitivamente que la correlación de la gota con la uricemia es equívoca como criterio diagnóstico mayor.

Como era de esperarse, dada su frecuencia en la población general, las uricemias elevadas por encima de la máxima estadísticamente normal, son también frecuentes en los reumáticos no gotosos. Aproximadamente, sólo dos tercios de los reumáticos son "hiperuricemia" tienen gota; el otro tercio sufre otros tipos de enfermedad reumáticas (26, 31).

Historia Familiar: Debe ser considerada como un factor predisponente pero no siniestro, para los parientes no afectados. Un cuidadoso interrogatorio acerca de sus antecedentes familiares, deberá hacerse en pacientes con una artritis aguda no explicable. Si se obtienen antecedentes de gota, una o dos generaciones atrás, este dato será de mucha utilidad en el diagnóstico.

7. Otros: La Albuminuria se encuentra entre los antecedentes de pacientes con gota aguda. Un buen número de pacientes han tenido albuminuria transitoria, algunos años atrás del primer ataque de gota. Se recomienda una determinación de ácido úrico en sangre en pacientes con albuminuria inexplicable; y aunque es una posición extrema, si se encontrara hiperuricemia, se inferiría que es un individuo potencialmente gotoso.

Hipertensión: puede preceder al primer ataque de gota aguda. Un porcentaje elevado de gotosos tienen una presión sanguínea elevada, y no es sorprendente que esta anomalía anteceda a los síntomas articulares.

CONCEPTO DE MANIFESTACIONES AGUDAS Y MANIFESTACIONES CRONICAS

El estudio de los gotosos nos ha llevado a considerar en ellos dos tipos de manifestaciones clínicas que, si bien se superponen, habitualmente son distintas por los síntomas que las expresan y por su evolución. La respuesta al tratamiento y la anatomía patológica no hacen más que subrayar esta diferenciación.

LA GOTA AGUDA O ATAQUE AGUDO: Se caracteriza clínicamente por una reacción inflamatoria —limitada en el tiempo— susceptible de ser influida por la colchicina o por los anti-inflamatorios; cuya anatomía patológica es poco conocida y cuya patogenia parece girar alrededor de la reacción inflamatoria producida por la precipitación de cristales de ácido úrico en tejidos capaces de una respuesta de tipo vascular.

LAS MANIFESTACIONES CRONICAS: Caracterizadas por el depósito de masas de uratos que destruyen los tejidos en que asientan, dando lugar a deformación y trastornos tisulares estructurales, sin reacción inflamatoria aguda, persistentes en el tiempo; no influyen en ellos ni la colchicina ni los anti-inflamatorios; por esta razón se ha llamado también Gota de Depósitos y Gota Tofácea y a sus localizaciones articulares Artropatía Urática.

ATAQUE AGUDO

T. Sydenham (1683) describió el cuadro clínico del ataque agudo de gota, provocado por causas diversas o sin causa aparente y precedido de prodromos inconstantes y poco demostrativos. El comienzo del ataque es brusco, a menudo nocturno, consistiendo en un dolor de violencia extrema, con hiperestesia local, que más tarde se acompaña de tumefacción, rubicundéz, dilatación venosa y aumento del calor local; se localiza en cualquier articulación, formación tendinosa, bolsa serosa o más raramente en otras estructuras. Con la particularidad, a veces de no afectarlas en su totalidad ni

limitarse a ellas sino extenderse a las estructuras vecinas, lo que lleva consigo una marcada impotencia funcional y puede acompañarse de signos generales como: fiebre, velocidad de sedimentación acelerada y ligera leucocitosis. Tiene una duración limitada en el tiempo y es seguido de remisión completa y total.

El clásico ataque de gota se presenta en la edad media de la vida del hombre como un ataque artrítico mono-articular. El paciente pudo haber tenido ataques previos usualmente en el dedo grande del pie. Se mantiene asintomático entre los ataques y los síntomas sistémicos son mínimos excepto por fiebre variable.

CAUSAS DESENCADENANTES: La frecuencia con que se hallan causas desencadenantes en los ataques gotosos es muy variable y depende de la minuciosidad con que se interroga al paciente, de la presión psicológica del interrogatorio y de la facilidad con que se admitan las relaciones causa-efecto.

La gran mayoría de ataques son espontáneos, pero muchos pacientes han sufrido ataques atribuibles con toda probabilidad a causas bastante precisas. Exponemos en el siguiente cuadro en orden de frecuencia: las que se han recogido por el autor Rotés en sus observaciones;

1. Transgresiones Dietéticas
2. Infecciones
3. Traumatismos
4. Intervenciones Quirúrgicas
5. Tratamientos
6. Varios

Lo que más llama la atención es la gran variedad de causas sobre lo que coinciden todos los autores que las han estudiado. Esta misma variedad constituye una dificultad para hacer una síntesis etiopatológica, que es lo que en realidad sería importante.

La frecuencia con que aparecen los ataques gotosos varía de un paciente a otro; incluso en un mismo paciente los ataques no se presentan con la misma frecuencia durante toda la vida. La mayoría de investigadores están de acuerdo en la frecuencia de ataques de gota en dos por año en el mayor porcentaje de los pacientes. En general los ataques tienden a ser más frecuentes con el transcurso de los años, aunque de manera muy irregular.

LOCALIZACIONES DE ATAQUE AGUDO

En orden de Frecuencia:

1. Primera Articulación Metatarso Falángica
2. Tobillo
3. Rodilla
4. Muñeca
5. Tendón de Aquiles
6. Tarso
7. Hombro
8. Codo
9. Articulaciones Metacarpo Falángicas
10. Talón
11. Otras Articulaciones

Existe un buen número de pacientes en los que la articulación metatarso falángica del dedo gordo no se ha afectado nunca. Las estadísticas que nos dan los autores son las siguientes:

PORCENTAJE DE PACIENTES SIN AFECCIONES GOTOSAS DEL DEDO GORDO:

Rotés en un estudio de 370 casos nos da un 33 o/o.

Broch Mortensen en 100 casos nos da un 29 o/o.

Pijnon y colaboradores en 200 casos nos da 23.5 o/o.

El porcentaje anterior es en enfermos gotosos conocidos, sin embargo el porcentaje de el primer ataque de gota en la articulación Metatarso Falángica es aún menor. El promedio del porcentaje de los autores oscila en un 60 o/o para el primer ataque.

GOTA GENERALIZADA:

En algún caso excepcional se observa un ataque de gota poliarticular afectando numerosas articulaciones y regiones para-articulares; este tipo de afección es raro.

MANIFESTACIONES CRONICAS DE LA GOTA

"Esta forma de la gota no causa dolores tan violentos como los accesos más intensos y menos frecuentes del estado

agudo, pero prolongándose puede deteriorar el organismo, conducir a rigidez y deformación permanente de las articulaciones, determinar la producción de tofos y otros accidentes y así amargar la existencia de los enfermos”.

GARROD (citado en 26)

Entendemos por manifestaciones crónicas aquellas que tienden a persistir a través del tiempo. Se está de acuerdo en que son producidas por depósitos uráticos en los tejidos; por eso se las ha llamado también gota de depósito o gota tofácea y clásicamente gota crónica, denominación que, si bien está consagrada por el uso, no es del todo correcta, pues en realidad la enfermedad es crónica.

La frecuencia de las manifestaciones crónicas según los diferentes autores, oscila en un 50 o/o del total de casos.

Las articulaciones afectadas por la artritis aguda son el sitio de los cambios deformantes crónicos. Los pies, tobillos, rodillas y manos revelan por exámenes físico y rayos X, deformidades y pérdida de substancia osea.

GOTA VICERAL

La bibliografía antigua es muy abundante en la descripción de las complicaciones viscerales de la gota. En cambio, la moderna que exige pruebas antes de adscribir a una entidad determinadas manifestaciones clínicas, es muy parca en el capítulo de gota visceral.

Se acepta como gota visceral solo aquellas alteraciones clínicas que cumplen con alguno de los siguientes criterios:

- A) Desarrollo de una afección aguda, sensible a la colchicina;
- B) Presencia de depósitos tofáceos identificados anatómico patológicamente.
- C) Presencia de cristales uráticos en las secreciones mucosas o glandulares.

TROMBOFLEBITIS: En 1866 Paget dio la primera descripción de la flebitis gotosa a la cual los autores modernos han añadido muy poco. A estos caracteres descritos por Paget (flebitis venosa superficial), mucho más frecuente en el miembro inferior y

habitualmente en la safena, que afecta sólo a porciones de la vena, que es migratoria, recidivante y con frecuencia simétrica), sólo se ha añadido posteriormente el que es muy poco embolizante y muy sensible a la colchicina. Se presenta junto al primer ataque agudo o bien por separado. Se hallaría en alrededor de 1 o/o de los casos(26).

CARDIOVASCULAR: La realidad y frecuencia de los problemas cardiovasculares gotosos no está aclarado en definitiva. Talbott (31) halló 14 casos en la literatura con depósitos tofáceos en el corazón, presentando 2 casos propios. Sir William Osler consideró que la pericarditis no era una complicación infrecuente, como cuadro terminal de la gota. Paulley y asociados reportaron 3 casos de pericarditis benigna probablemente causadas por gota. Moore y Weiss reportaron hiperuricemia con enfermedad coronaria, considerándola tan común como con hipercolesterolemia. Ha habido varios reportes de tofos cubriendo válvulas cardíacas, válvulas coronarias, en la luz de los vasos y en el tejido intersticial del miocardio. (30)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFERICO: La naturaleza gotosa de los trastornos del cerebro o de la médula espinal no han sido demostrados anatomopatológicamente (25). Los trastornos del sistema nervioso debido a compresiones por tofos situados en la vecindad demostrados anatomopatológicamente; y son, una realidad. Existe un caso de compresión radicular en la literatura (26)

Las compresiones de los nervios periféricos presentan con cierta frecuencia; siendo la más corriente la del nervio mediano a nivel del túnel carpiano. La afección de otros nervios es excepcional, sin embargo se describen: parálisis del nervio raquíal y la afección de raíces o plexos radiculares.

Glándulas Salivares: Blatt y colaboradores reportaron un caso de cálculo de ácido úrico en glándulas parótidas que desapareció con tratamiento de probenecid. Han sido reportados tofos en la lengua, epiglotis, cuerdas vocales y cartílago aritenoides. Goobar y asociados demostraron asociación de crecimiento de parótidas y glándulas salivares en pacientes con gota (30).

HIPO REBELDE: Rotés observó hipo rebelde suprimido rápida y radicalmente por la colchicina.

OJOS: Se han encontrado depósitos de ácido úrico en conjuntiva, córnea, esclerótica e iris. Spanopoulous describe un

caso de iritis que respondió favorablemente y en forma rápida con colchicina.

COMPLICACIONES RENALES Y DE SUS VIAS ECRETORIAS

La gota es raramente fatal: pero cuando lo es, la enfermedad renal o sus secuelas son usualmente las responsables. Se ha encontrado una incidencia hasta del 35 o/o de litiasis renal en gotosos (26). En un estudio anatomopatológico realizado en 191 pacientes (29), sólo 3 tenían riñones normales. En casi todos había depósitos de cristales en el tejido intersticial medular y también dentro de los tubos colectores. Otros hallazgos fueron: Pielonefritis y enfermedad vascular renal.

La inadecuada excreción renal es la primera causa que contribuye a los estados tardíos de la gota crónica. (36). Hay una aparente disminución de amonio renal, explicado por la inhibición de la glutaminasa renal debido a la elevación de glutamato (20).

La frecuencia de pacientes gotosos con evidencia de alguna disfunción clínica, se estima en 50 o/o (30).

En otra serie de pacientes gotosos estudiados, de 25 pacientes a los que se practicó biopsia renal 21 presentaron nefrosclerosis. (19).

Un defecto tubular clínicamente importante, usualmente visto en hiperuricemia (ocasionalmente visto en su ausencia), es la producción persistente de orina ácida. El pH urinario es de gran importancia en la solubilidad del ácido úrico y en consecuencia a estos pacientes se les forman cálculos renales con serias complicaciones.

Pacientes con gota y particularmente los que tienen una severa enfermedad deberán observarse estrechamente desde el punto de vista de su funcionamiento renal, por la gran posibilidad de desarrollar pielonefritis. Esta deberá ser tratada rápidamente con el antibiótico adecuado.

El tratamiento con uricosúricos y alopurinol por largos períodos predisponen a la posibilidad de una futura insuficiencia renal; además los precipitados de ácido úrico serán en el futuro

un hallazgo común en personas que tienen insuficiencia renal, por su sobrevida más prolongada. (7).

R A D I O L O G I A

Un buen porcentaje de pacientes con evidencias clínicas de gota, aún aquéllos en que los síntomas se han extendido por varios años, pueden no tener anormalidades articulares en repetidos estudios roengenográficos. Durante el ataque agudo hay edema de los tejidos blandos, pero no hay cambios esenciales en los tejidos óseos. Algunos pacientes en la séptima u octava década de la vida tienen positivos varios de los criterios clínicos, sin revelar ningún cambio a los rayos X, como característica de un caso bien desarrollado. Sin embargo todo paciente en que se sospeche gota debe tener el beneficio de un estudio roentgenográfico, principalmente de los pies, sin otro propósito que obtenerlo para su record.

Los cambios observados en las extremidades son confirmatorios a veces. La articulación metatarsalángica del dedo gordo es la primera estructura en mostrar cambios crónicos a los rayos X.

Característico pero no diagnóstico de la gota son lesiones líticas de los huesos articulares. Estas erosiones aparecen como áreas radiolucetas, como pseudoquistes subcondrales desconectados de la articulación, son también observados en artritis reumatoidea y otras artropatías crónicas.

Existe una erosión que es típica de la gota y rara en artritis reumatoidea: En la periferie de la lesión hay una elevación marginal que cae sobre el nódulo tofáceo como si estuviera desplazado por él. Este margen tiene característicamente una cubierta fina y se continúa con el contorno del hueso adyacente; su estrecha relación con el tofo es usualmente evidente. Esta clase de lesión es frecuente en mano o pie. En una revisión de 78 casos de gota con lesiones óseas, 31 casos tuvieron la manifestación antes descrita (40 o/o). Se cree que esto se debe al acumulo de uratos por depósitos multicéntricos de cristales. A medida que progresa, la reabsorción de hueso en la interfase, desarrolla una discreta erosión y concomitantemente el periostio se opone; lo que a la large determina la elevación marginal del hueso.

LA GOTA Y OTRAS ENFERMEDADES

DIABETES MELLITUS: De alguna manera la diabetes mellitus parece estar asociada a la gota. En 1798 R. Whytt hizo una relación en un paciente con artritis gotosa, que desarrolló poliuria. En el siglo XIX otros grandes médicos hicieron la misma observación (Trosseau, A.E. Garrod, Claude Bernard, Charcot). (6).

Recientemente F. W. Whitehouse y W. J. Cleary reportaron el 10 o/o de diabéticos en 89 pacientes gotosos. Sin embargo un tercio de estos pacientes permanecía asintomático con respecto a su diabetes. El 83 o/o no necesitó insulino terapia (36). La mayoría de estos pacientes son obesos y se infiere que pueda ser el eslabón de su asociación tan común.

Es interesante que la incidencia de gotosos en los diabéticos es mucho menor, alrededor del 1 o/o (4 y 6).

Aunque la asociación entre las 2 enfermedades no es fortuita el mecanismo mediante el cual están relacionadas aún no es conocido. Los mecanismos químicos que podrían relacionarlas son:

a) El ácido úrico tiene similitud química con el aloxano, que induce diabetes por necrosis de las células en los Islotes de Langerhans.

b) Es conocido que la quetoacidosis reduce la excreción renal de uratos produciendo secundariamente hiperuricemia. Sin embargo en los casos conocidos la gota se desarrolla antes que la diabetes y ésta última regularmente es benigna, por tanto esta explicación no parece muy convincente.

c) En 1964 Berkowitz encontró una correlación entre la hiperuricemia e hipertrigliceridemia. El propone que hay una asociación primaria entre hipertrigliceridemia y una disminución de tolerancia a la glucosa. Esto sugiere una posible conexión entre hiperuricemia y diabetes a través de una anomalía en el metabolismo de los triglicéridos. Podría estar en lo correcto, tal vez cambios comunes a ambas enfermedades como edad avanzada y obesidad, podrían producir anomalías en el metabolismo de los triglicéridos (24).

Enfermedad DE VON GIERKE: Se trata de una afección debida

a un déficit de glucosa 6 fosfatasa y que cursa con hipoglicemia en ayunas. Se han reportado 15 casos en la literatura de esta enfermedad asociada a gota. Es sugestivo que no pueda tratarse de una coincidencia de 2 errores metabólicos congénitos y hereditarios; sino un síndrome unitario en que se encuentra glicogénesis de base y luego se sobrepone el acumulo de ácido úrico que al final dará el cuadro clásico de la gota tofácea crónica.

El aumento de producción de purinas parece relacionado con un aumento a su vez del metabolismo de la glucosa intrahepática seguido de super producción de 5 fosforibosil pirofosfato. Hay poca exresión renal de uratos por excesos de lactato, que la interfiere. La prevención y tratamiento de la gota es indispensable en estos pacientes. Las drogas uricosúricas y el alopurinol tienen gran valor, al bajar los uratos sanguíneos y evitar la sintomatología.

COREOATETOSIS CONGENITA: González (36) comunicó una nueva observación de coreatetosis congénita con gota y automutilación en un enfermo de 32 años. Se trata del enfermo de más edad según se deduce de la literatura revisada (14 casos). Parece relacionado con el síndrome de Lesch Nyhan. Esta enfermedad se produce sólo en hombres, es hereditaria y probablemente ligada al cromosoma X.

SATURNISMO: Rapado (23) en un estudio de 450 casos de artritis gotosa, encontró 10 que tenían antecedentes de intoxicación por plomo. Otros 70 casos habían tenido contacto prolongado con gasolina, la cual tiene derivados del plomo, los cuales podrían absorberse por la piel. Este investigador se pregunta si el uso de gasolina no podría ser un factor que aumentara la incidencia de gota; y que estos pacientes tengan una intoxicación crónica por plomo, no suficiente para dar el cuadro de saturnismo, pero sí para producir hiperuricemia.

HIPOTIROIDISMO: Leeper en 1960 (26) demostró que el ácido úrico en el suero estaba aumentado en 11 de 12 hombres y 6 de 16 mujeres mixedematosos; a su vez estos pacientes presentaban disminuída la excreción de uratos debido al parecer a una disminución de la "depuración renal". El tratamiento con agentes tiroideos para normalizar el metabolismo basal producía un aumento de la excreción de uratos y una disminución de la uricemia.

TALASEMIA: Paik (21) reportó 2 casos de talasemia en pacientes de raza negra y conocidos gotosos.

ANEMIA: Harvey (12) reportó un caso de anemia en el que se encontró ácido úrico en la médula ósea; y que respondió bien a tratamiento con colchicina, alopurinol y hierro.

OTRAS ENFERMEDADES: Hiperparatiroidismo (26, 30), Necrosis aséptica de la cabeza del fémur (13), lipomatosis (8), acromegalia, porfiria, etc. (30).

GOTA Y EMBARAZO

Casi todas las referencias de gota y embarazo, incluyendo las de Hipócrates, nos dicen que son incompatibles; sin embargo hay por lo menos 28 casos reportados de embarazos en mujeres gotosas. (30).

TRATAMIENTO

El progreso en el control y en la comprensión de la gota en la última década ha cambiado, y su única complicación articular la artritis, es la más dócil al tratamiento. La conducta terapéutica se basa en:

- 1) La disminución de la uricemia hasta un grado susceptible de prevenir el depósito de uratos, la desaparición de los depósitos ya formados y la prevención de lesiones secundarias en tejidos y órganos.
- 2) Iniciar tratamiento rápido y adecuado, para la prevención de los ataques agudos logrando que el enfermo pueda valerse mejor por sí mismo.
- 3) La rehabilitación del enfermo y la recuperación funcional de los órganos, aunque sea sólo de la artritis gotosa crónica. El ataque agudo puede ser tan intenso que obligue a la administración de narcóticos (de 50 a 100 mg de meperidina (Demerol); por tanto, lo ideal es el tratamiento precoz, de manera que nunca se llegue a estos extremos.

El tratamiento de la gota es uno de los más complejos y requiere un mayor conocimiento de la enfermedad y de los

medicamentos que en ella se emplean, ya que muchos de ellos poseen acciones farmacológicas distintas y sólo dan resultado aplicados en el momento, forma, y sentido de administrarlos.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES AGUDAS:

En el tratamiento de las manifestaciones agudas son activos casi todos los medicamentos antiinflamatorios, aunque por sus propiedades particulares se emplea uno de los siguientes:

- colchicina;
- fenilbutazona;
- indometacina;
- ACTH;
- Acido niflúmico.

También son activos, aunque por diversas razones que a la larga dañifican al paciente y no deben emplearse: la griseofulvina, la corticoides, el cincófono y la aspirina.

COLCHICINA: El colchicum autumnale, una planta así llamada porque crece en Colchis (Asia Menor, es el azafrán de otoño, cuyas semillas y granos, y en menor grado bulbo y flores, contienen el principio activo.

Houdé en 1884 logró obtener en forma cristalizada el principio activo; un alcaloide denominado colchicina.

La colchicina sigue siendo la droga de elección para el control de gota aguda y puede ser útil en establecer el diagnóstico. Puede administrarse por vía oral o intravenosa, aunque esta última no permite que el enfermo pueda valerse por sí mismo. La dosis oral es de 2 comprimidos de 0.65 mg cada 2 horas hasta el alivio del dolor o la aparición de signos tóxicos, que consisten en trastornos gastrointestinales, como náuseas, vómitos o diarrea. Entonces deberá suspenderse la medicación. El ataque agudo cede casi siempre por completo en 18 horas (prueba terapéutica positiva). En los ataques siguientes no es preciso que aparezcan los síntomas tóxicos, que pueden evitarse enseñando al enfermo a tomar 1 comprimido menos si la dosis anterior era de 10, y 2 menos si era superior a 10. Puede necesitarse un medicamento para dominar los síntomas gastrointestinales indeseables. El enfermo sigue tomando comprimidos de colchicina si esta terapéutica da resultados, y se le enseña a tomarlos a la primera señal premonitoria de un ataque.

La colchicina puede administrarse por vía intravenosa a la dosis de 3 mg. Si es insuficiente, puede administrarse otros 2 mg, 6 a 8 horas después. La inyección se pondrá lentamente, para no irritar la vena. La vía intravenosa puede causar trastornos gastrointestinales colaterales.

Desde hace tiempo se reconoce que la colchicina no tiene efecto directo sobre el metabolismo de los uratos o sobre el sistema pituitario adrenal. Tampoco el mecanismo exacto de acción es aún conocido.

En hiperuricemias prolongadas los cristales no sólo son hallados en cartílagos sino también en articulaciones. La fagocitosis por leucocitos da como resultado un marcado aumento de glicólisis, con generación de ácido láctico; y en el cerrado espacio articular declina el pH del líquido sinovial, disminuyendo la solubilidad de los uratos. "La colchicina destruye el apetito de los leucocitos por los microcristales". Algunos trabajos recientes demuestran que no proviene la fagocitosis, pero suprime algunas de las actividades metabólicas incrementadas, incluyendo consumo de oxígeno.

FENILBUTAZONA: La fenilbutazona ha entrado plenamente en el tratamiento de la gota, compitiendo en eficacia con la colchicina.

Su acción en el ataque agudo proviene de su poder antiinflamatorio.

Este medicamento puede administrarse durante 4 horas, de la siguiente manera: 400 mg inmediatamente, 200 mg a las 2 horas y otros 200 mg al cabo de otras 2 horas. En la mayor parte de los casos no es necesario ningún otro tratamiento. Muchos enfermos inician la medicación por la noche y como habrán podido dormir durante tres o cuatro noches, se tendrá que despertarlos para darles la segunda y tercera dosis. Con frecuencia, los signos objetivos del ataque empiezan a desaparecer antes de la administración de la tercera dosis, y suelen haber desaparecido por completo a las 18 horas. Este efecto no es específico, por lo cual no puede usarse en la prueba diagnóstica. Después de lograr buenos resultados con la fenilbutazona en uno o dos ataques, puede ensayarse con la mitad de la dosis, es decir 200 mg al comienzo, 100 a las 2 horas y otros 100 al cabo de otras 2 horas. No se han observado efectos secundarios en tan corto tiempo (4 horas). Si el dolor persiste se administran 100 mg 3 ó 4 veces al día, administrados

durante las comidas y reduciendo de forma progresiva la dosificación hasta que se consiga un buen resultado con 100 o 200 mg diarios. En algunos enfermos pueden presentarse efectos secundarios desagradables, como reacciones alérgicas (dermatitis medicamentosas), malestar, dispepsia gástrica y ulcerogénesis, además a causa de retención hidrosalina, sobre todo en enfermos mayores, y, trastornos hematólogicos (granulopenia, trombositopenia); pero esto, sólo en raras ocasiones. Si la medicación tuviera que prolongarse más de 10 días, es necesario practicar un recuento sanguíneo a intervalos regulares de 10 días. Este fármaco no deberá administrarse: en enfermos con dispepsia o ulceración gástrica, en los que se sospeche una depresión medular, en los que se puedan esperar complicaciones originadas en una retención hidrosalina o bien en aquéllos con una función hepática ya dañada.

INDOMETACINA: Se ha observado un brillante efecto de esta droga sobre los ataques de gota en alrededor del 80 o/o de los casos; esta acción se manifiesta mucho más rápidamente que con ninguna de las otras drogas, a veces durante la primera hora después de la administración.

La dosis es de 50 mg tres veces al día hasta que desaparezcan los signos y síntomas. Con frecuencia, el dolor desaparece al cabo de 2 a 4 horas. La hiperestesia y el calor suelen desaparecer a las 24 o 36 horas, y la tumefacción, gradualmente, en 3 o 5 días. Se administrará con la comida o con alcalinos. En ocasiones el paciente puede presentar cefaleas o molestias epigástricas discretas, que no suelen observarse en los enfermos con gota.

ACIDO NIFLUMICO: Un nuevo fármaco, recientemente sacado a la venta, es el ácido trifluor metil fenil amino nicotínico. Ha demostrado su actividad en el control del ataque agudo de gota. La dosis que se emplea es la siguiente: 2 cápsulas iniciales de 250 mg cada una, seguidas de 1 cápsula de 250 mg a las dos horas y 250 mg a las cuatro horas. Los días siguientes, deberá administrarse 1 cápsula de 250 mg tres veces al día con las comidas.

ACTH: Esta hormona ha sido empleada con excelentes resultados en el tratamiento del ataque agudo de gota. Actúa por su acción antiinflamatoria; tiene sobre la excreción del ácido úrico y sobre la uricemia, pero es de poca importancia en un tratamiento de uno o pocos días como es éste.

Debe emplearse en el caso de que las drogas anteriores hayan fracasado. Se administran inmediatamente 80 U., seguidas de 40 U., cada 6 horas hasta que se alivie; entonces se va disminuyendo la dosis, dando 40 U. al cabo de 8, 12 y 24 horas, para interrumpir entonces la administración de ACTH. La colchicina es necesaria, a la dosis de 0.65 mg tres veces al día, durante todo el tiempo que se administre ACTH; luego se sigue dando durante 7 días, para evitar la reaparición del ataque agudo.

PREVENCIÓN DE LOS ATAQUES AGUDOS: Durante las primeras semanas del tratamiento con medicamentos uricosúricos o alopurinol, los ataques agudos pueden presentarse a veces con los anteriores medicamentos, y en un 20 o/o de los casos o más, con el último preparado. Esto puede prevenirse con la administración de colchicina, 0.65 mg. dos o tres veces al día, o indometacina, 25 mg. dos veces al día.

Las intervenciones quirúrgicas originan con frecuencia la aparición de ataques agudos. La profilaxis con colchicina, 3 días antes y 5 después de la operación, puede evitar eficazmente esta complicación.

CONTROL DE HIPERURICEMIA: Los uricosúricos han transformado el tratamiento de fondo de la gota. La mayoría de los gotosos han visto disminuir o desaparecer sus ataques, y detenerse la progresión o disminuir el volumen, e incluso desaparecer sus depósitos tofáceos. No obstante el manejo de los uricosúricos, sin ser de gran complejidad, requiere conocimientos básicos. Desgraciadamente, la ignorancia de su farmacología hace que muchos enfermos no se hayan podido beneficiar con este tratamiento.

La terapéutica uricosúrica se instaurará en todos los enfermos con hiperuricemia, ya que puede existir un depósito-solapado de uratos en algún lugar ignorado del cuerpo. La administración de medicamentos uricosúricos disminuye la reabsorción de ácido úrico por los túbulos renales al inhibir el sistema de transporte tubular. Estos medicamentos pueden disminuir también, en menor proporción, la excreción tubular renal del ácido úrico. Hay pues, un aumento en la eliminación urinaria de ácido úrico, por lo cual disminuye la uricemia por debajo del límite máximo normal y se hace reversible la tendencia al depósito de uratos en los tejidos a causa de la reabsorción de los mismos por la circulación y los líquidos

orgánicos, para ser excretados de la misma manera. En insuficiencia renal severa éstos fármacos son inefectivos.

Los salicilatos se han utilizado con este objeto a dosis diarias de 5 a 6 mg.; no obstante sus efectos colaterales han limitado su utilización a estas grandes dosis. Hay magníficos agentes uricosúricos, como el probenecid y la sulfinpirazona, que son muy eficaces. La terapéutica uricosúrica se instaurará tan pronto como se haya superado un ataque agudo; entonces se continúa sin interrupción durante toda la vida del enfermo. El uso intermitente de los medicamentos uricosúricos puede inducir hipersensibilidad, impidiendo la administración ulterior del producto.

PROBENECID (BENEMID): Este medicamento, el primero de los agentes uricosúricos, viene utilizándose desde hace unos 20 años. Se ha demostrado que es efectivo y seguro. El efecto colateral más frecuente del probenecid es la intolerancia gástrica, que aparece en el 3.6 o/o de los enfermos (28). Cuando ésto sucede, indica que el enfermo ha recibido una dosis mayor que la necesaria. Por esto, la dosis se reducirá a un tercio o la mitad alcanzándose normalmente el mismo efecto uricosúrico.

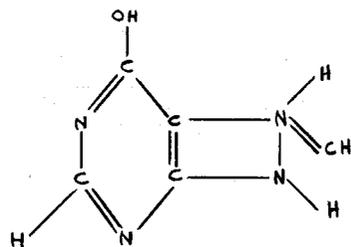
Para prevenir la aparición de ataques agudos, el probenecid se administrará 250 mg dos veces al día la primera semana, seguido de 500 mg dos veces al día por tres semanas. Si, después de 4 semanas, la uricemia no se ha reducido a menos de 5 mg/100 cm³, se administrará una tableta adicional. A veces, enfermos con tofos o uricemias muy altas pueden necesitar dosis mayores; sin embargo, la dosis se mantendrá aumentada sólo un máximo de 2 a 4 semanas, según la uricemia inicial. En algunos enfermos puede disminuir la dosis sin aumentar la uricemia. Con el probenecid no se administrarán salicilatos, ya que disminuirá el efecto uricosúrico de ambos productos.

SULFINPIRAZONA (ANTURANE): La sulfinpirazona es un potente agente uricosúrico que viene usándose desde hace unos 10 años. Está emparentado con la fenilbutazona. Aproximadamente un 25 o/o de los enfermos desarrolla una intolerancia gástrica y, además, facilita la presentación de úlcera gastroduodenal. Su acción es de corta duración; por tanto, debe administrarse cuatro veces diarias. La dosis inicial es de 50 mg cuatro veces al día, incrementándose gradualmente hasta 100 mg cuatro veces al día. En ocasiones, en enfermos que no responden, la dosificación puede llegar a 800 mg diarios. No deben administrarse salicilatos ni citratos con la sulfinpirazona,

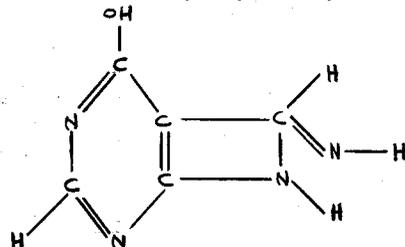
ya que cualquiera de ellos interfiere sus propiedades uricosúricas.

ALOPURINOL: 4 hidroxipirazolo (3,4-d) pirimidina; (4-HPP), recientemente introducido como un nuevo tipo de agente útil en el tratamiento de la gota. Fue creado durante los estudios hechos para incrementar la eficiencia terapéutica de la 6-mercaptopurina (6MP). Cerca del 25 a 30 o/o del total de la dosis de 6 MP es convertida a un metabolito inerte, ácido 6 tiourico, que es excretado por la orina. La enzima responsable de esta oxidación es la Xantino-oxidasa. La misma enzima que convierte las purinas normales —hipoxantina y xantina—, en ácido úrico. El 4 HPP es un isómetro de la hipoxantina en el que los átomos de carbono y el nitrógeno, en la posición 7 y 8, del anillo purínico están intercambiados.

Hipoxantina



4 Hidroxipirazolo (3,4d)
Pirimidina (Alopurinol)



Estructura Química de la Hipoxantina y su Isómetro la Pirazolopirimidina

También varias otras pirazolopirimidinas son activas *in vitro* como inhibidoras de la xantino-oxidasa. El análogo de hipoxantina fue escogido por su potencia, por su relativa poca toxicidad y su actividad como inhibidor de tumores.

Todo el ácido úrico hasta donde se conoce se forma por la oxidación de xantina —la mayor parte de xantina se produce a su vez por la hipoxantina— (llave de las purinas). Ambas reacciones son catalizadas por la xantina oxidasa; y ninguna de las dos tendrá un valor significativo en ausencia de esta enzima. El alopurinol da al oxidarse un producto llamado aloxantina que es a su vez un inhibidor de la xantina oxidasa.

Se ha demostrado recientemente (14) que en pacientes gotosos con deficiencia de la enzima hipoxantina-guanina fosforibosil transferasa, el alopurinol falla en suprimir la superproducción de purinas. El mecanismo bioquímico por lo que esto se produce aún no es claro.

Por desgracia en buen número de pacientes no hay incremento en la excreción de los precursores del ácido úrico —hipoxantina y xantina—. En consecuencia el alopurinol se utiliza en los enfermos en que se presentan complicaciones de la gota, tales como lesión renal, trastornos cardiovasculares, continuación o desarrollo de los tofos y otras.

Dosis: 300 a 600 mg diarios en tres tomas. La dosis máxima es de 800 mg diarios. Se ha de tener en cuenta la posibilidad de que la xantina se precipite en el riñón. Como quiera que el efecto uricosúrico es variable, con frecuencia se administra un agente uricosúrico con alopurinol.

Entre las indicaciones del alpurinol figura el control de la hiperuricemia en las hemopatías, como la policitemia vera y la leucemia mieloide. También puede utilizarse en enfermos que no responden a los medicamentos uricosúricos. El alopurinol inhibe la oxidación de la 6 mercaptopurina. Por consiguiente, cuando se utilizan ambos medicamentos a la vez, la dosis de la última debe reducirse aproximadamente en un tercio o en la mitad.

No es raro que este fármaco tomado durante varias semanas o meses precipite ataques agudos de gota. También se han comunicado casos de erupciones cutáneas, así como leucopenia, síntomas gastrointestinales y posible idiosincrasia al fármaco.

ALCALINIZACION: Cuando la orina es ácida, como suele ocurrir en la mayoría de los enfermos, sólo puede disolverse una pequeña cantidad de ácido úrico; no obstante, cuando el pH es de 6.5 a 7.5, el 90 o 95 o/o de ácido úrico es soluble. Durante el primer mes como mínimo, debe alcalinizarse la orina en todos los enfermos, especialmente en los que tienen tofos o cuya uricemia es muy elevada, continuando hasta que todos los nódulos se hayan absorbido y la uricemia se haya estabilizado por debajo de los 5 mg/100 cm³. Esto puede lograrse con gran rapidez utilizando bicarbonato sódico o potásico, de 3 a 6 gm. diarios en la mayoría de los enfermos; a veces se necesita gran cantidad. Debe enseñarse al enfermo a usar el papel de nitracina que se utiliza para conocer el pH de la orina comparando el color que adquiere con una tabla modelo. Una solución alcalina

puede lograrse así: ácido cítrico, 40 cm; citrato sódico, 60 gm; citrato potásico, 6 gm; extracto aurántico, 6 mg; y jarabe, 600 cm³. Puede administrarse cuatro cucharadas o 60 cm³ de esta solución al día.

DIETA: Aunque la dieta pobre en purina tuvo gran aceptación en el pasado, ha perdido importancia desde el descubrimiento, en nuestros días, de los medicamentos uricosúricos. La cantidad de ácido úrico ingerida con los alimentos es despreciable comparada con la que se forma por síntesis endógena. Si el enfermo seguía ya una dieta pobre en purina cuando empezó el plan terapéutico la dieta se continuará durante 4 o 6 semanas, y entonces se abandonará gradualmente. En el gotoso interesa una reducción de su obesidad, pero éste no debe ser el objetivo primordial y la reducción de peso debe ser muy lenta y conseguirse, no a través de un régimen insuficiente en calorías, sino a base de la restricción de las grasas alimenticias.

LIQUIDOS: Se dirá a los enfermos que aumente la ingestión de líquidos a 2 litros diarios como mínimo, para diluir el ácido úrico que se excrete.

CIRUGIA DE LA GOTA: La cirugía en la gota queda prácticamente limitada a la remoción de los depósitos tofáceos. A pesar de que el progreso del tratamiento de fondo de la gota con los antihiperuricémicos puede resolver los depósitos tofáceos y que los gotosos con grandes tofos son cada vez menos numerosos, siguen observándose pacientes que caen dentro de esta categoría.

Las indicaciones para la extirpación de los tofos se han clasificado en 4 grupos:

1. Tofos que perturban la función articular;
2. La fistulización crónica de un tofo;
3. Por motivos estéticos;
4. Por razones metabólicas (tofo tan grandes, que serían muy difíciles de eliminar).

CRENOTERAPIA: Se ha de distinguir entre la cura termal de baños y la de bebida. En principio el baño termal es de poca utilidad en el gotoso, pues aunque puede ayudar a restaurar su función articular y mejorar el trastorno producido por sus

alteraciones artrósicas secundarias, no influye sobre el proceso causal y es relativamente frecuente que una cura termal energética desencadene nuevos ataques.

En cambio, la bebida de abundantes aguas bicarbonatadas es algo que aconsejamos rutinariamente a los gotosos. Muchas aguas termales cumplen este requisito. No es raro que el paciente con litiasis renal expulse cálculos cuando es sometido a la ingestión de grandes cantidades de aguas alcalinas; en este sentido podrían aprovecharse algunos balnearios de nuestro país.

PROFILAXIS DE LA GOTA: El aspecto "social" de la gota es doblemente interesante. Hasta ahora puede decirse que la Medicina preventiva se enfrentaba con problemas propios de estratos sociales inferiores; problemas que eran cruciales en países de bajo desarrollo técnico y económico. Había que implantar las más elementales reglas de higiene o acudir a ayudas económicas importantes para una mejor alimentación, vestido, vivienda, etc. En otros casos han sido medidas más explícitas, como, por ejemplo las campañas de vacunación. No cabe duda de que la sin par evolución de nuestro mundo actual acarrea grandes innovaciones en todos los órdenes y así puede cobrar interés general un tipo de enfermedad, como la gota, índice indudable de bienestar y de prosperidad. Pero también con absoluta necesidad de ser combatida, en vista sobre todo de su mal pronóstico a la larga, de sus complicaciones vasculares y renales y de su merma en el rendimiento laboral del gotoso (33).

No estarían de más unas normas generales para toda la población, ya que es evidente el aumento real de la gota en estos últimos años, en otros países aunque en Guatemala no se diagnostique. La divulgación de una dieta más racional, en personas que ingieren en exceso proteínas animales, y la conveniencia de divulgar los posibles factores desencadenantes de gota. Entre ellos, el alcohol cuyo abuso no necesita demostración; el deporte, que a cierta edad y en individuos predispuestos es causa frecuente de iniciación de la gota, y los diuréticos del grupo de las clorotiazidas, cuya prescripción tanto se ha extendido en cardíacos, hipertensos y obesos, enfermos que por diversos motivos pueden estar predispuestos a la gota.

Otro eslabón en la profilaxis de la gota podría ser, con carácter de investigación, el estudio de la uricemia en determinados núcleos de población. Lugares en donde con cierta frecuencia se descubre hiperuricemia. A veces basta corregir un error alimenticio para que descienda la uricemia.

Hay una serie de síndromes, principalmente vasculares (flebitis, trombosis), y locomotores (periartrosis, tendinitis, bursitis) que a menudo tienen un origen gotoso, sin excluir la litiasis. La ascendencia gotosa, los antecedentes de obesidad y simplemente, la hipercolesterolemia deben inducir a la búsqueda de una gota más o menos oculta, si se confirmara, una alteración del metabolismo del ácido úrico, el tratamiento suele ser brillante.

El pronóstico de la gota a la larga es más serio de lo que se piensa. El gotoso, si no es correctamente controlado y evoluciona largo tiempo sin los cuidados precisos, acaba muriendo de su enfermedad con las conocidas complicaciones vasculares o de insuficiencia renal irreversible.

MATERIAL Y METODO

Para la elaboración del trabajo de tesis se revisó, la bibliografía existente en nuestro país, sobre gota en los últimos 10 años. Acudimos a las bibliotecas en la Facultad de Medicina, Hospital Roosevelt y Hospital General. Tratamos así de incluir los últimos descubrimientos en todos los aspectos de esta enfermedad y además el tratamiento más adecuado.

Se contó con la colaboración de los departamentos de Estadística y Archivo del Hospital Roosevelt, quienes nos proporcionaron los registros médicos y papeletas de los pacientes gotosos hospitalizados de 1959 a la fecha. Estos pacientes fueron hospitalizados en los servicios generales y privados del Hospital Roosevelt.

De las papeletas revisadas encontramos 45 casos en los cuales, la gota, fue comprobada mediante algunos de los criterios clínicos descritos anteriormente.

Las papeletas fueron estudiadas minuciosamente extrayendo de ellas los datos que nos parecieron más importantes; sexo, edad, ocupación, procedencia, motivo de consulta, antecedentes, diagnóstico, entidad asociada, los datos de laboratorio más importantes, estudios complementarios. De lo anterior obtuvimos algunos parámetros que expondremos a continuación. Se revisaron además estudios realizados en otros países como fuente

de información. Así como el diálogo directo con diversas autoridades médicas sobre el particular.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

En el departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de 1959 a 1971, se reportaron 45 casos de Gota.

El número de hospitalizados por esta enfermedad, en los últimos años, es mucho menor. No sabemos si es debido por las consultas externas o porque expedientes clínicos de los pacientes han sido archivados con otros diagnósticos.

CUADRO I

SEXO

Sexo	No. de Casos	o/o
Masculino	45	100
Femenino	0	0
Total	45	100

No encontramos un solo caso de gota en mujeres, durante este período de tiempo. Puede explicarse por la poca cantidad de casos y por la dificultad mayor de hacer el diagnóstico en mujeres (se piensa menos en ellas). Además los servicios de mujeres, en el Hospital Roosevelt fueron inaugurados recientemente.

CUADRO II**EDAD**

Años	No. de Casos	o/o
Menor de 30	1	2.2
30 a 40	6	13.3
40 a 50	16	35.6
50 a 60	16	35.6
Más de 60	6	13.3
Total	45	100.0

Los pacientes hospitalizados oscilaron entre los 40 y 60 años de edad en su mayor proporción; sin embargo debemos tomar en cuenta que muchos de los pacientes fueron hospitalizados después de varios años de padecer la enfermedad, por lo que el porcentaje de edad de inicio de manifestaciones sería menor. El dato obtenido concuerda con los encontrados en la literatura (26 y 31).

CUADRO III**RAZA**

Raza	No. de Casos	o/o
Ladinos	45	100
Indígenas	0	0
Total	45	100

Los 45 pacientes hospitalizados eran ladinos. Al parecer la gota es infrecuente dentro de la raza indígena, pues pese a su poca consulta a servicios médicos, creemos que en 12 años habiéramos encontrado por lo menos 1 caso.

CUADRO IV**PROCEDENCIA**

Procedencia	No. de Casos	o/o
Urbana	38	84
Rural	7	16
Total	45	100

La mayoría de pacientes refirieron vivir en la capital o en un pueblo. Creemos que el dato anterior es fidedigno, pues las ocupaciones coinciden con una u otra procedencia.

CUADRO V
OCUPACION

Ocupación	No. de Casos	o/o
Comerciante	8	18.0
Chofer	6	13.3
Agricultor	5	11.1
Mecánico	4	9.0
Jornalero	3	6.6
Oficinista	3	6.6
Panadero	2	4.4
Telegrafista	1	2.2
Maestro	1	2.2
Perito Contador	1	2.2
Sastre	1	2.2
Músico	1	2.2
Caporal de Caminos	1	2.2
Electricista	1	2.2
Carpintero	1	2.2
Armador	1	2.2
Vigilante	1	2.2
Albañil	1	2.2
Destazador	1	2.2
Inspector de Sanidad	1	2.2
Zapatero	1	2.2
Total	45	99.8

Puede observarse según la estadística anterior que la posición social de todos los pacientes es modesta, que corresponde en su mayor porcentaje a una clase media baja. Naturalmente estos datos están en contraposición con todos los estudios encontrados en la literatura. Esto puede explicarse, considerando que las personas acomodadas, prefieren los centros

hospitalarios privados.

Un dato interesante es que un 24.5 o/o o más tienen profesiones que están en contacto cercano con gasolina y sus derivados. Los cuales como explicamos anteriormente tienen derivados del plomo. Esto coincide con un estudio realizado en España en 450 casos, entre los cuales se encontró que un 16 o/o de pacientes tenían relación con derivados del plomo. (23).

CUADRO VI
ANTECEDENTES PERSONALES

Antecedentes	No. de Casos	o/o
traumatismos	17	38
alcoholismo	12	26.6
saturnismo	1	2.2

Se refirió alcoholismo crónico en aproximadamente la cuarta parte de los pacientes; sin embargo la gran mayoría aceptaron ser bebedores de moderadas cantidades de alcohol ocasionalmente. Se cree que el alcohol es uno de los posibles factores desencadenantes de gota, por lo que el dato nos parece de suma importancia. El dato coincide con los reportados en la literatura (26, 31).

Nos pareció curioso que un buen número de pacientes, 17 en total (38 o/o), tuvieran antecedentes traumáticos de importancia (la gran mayoría fracturas). No sabemos qué relación podría tener con la gota, ni encontramos estudios al respecto; sin embargo lo señalamos con un dato curioso, que debido a su alta incidencia en los gotosos estudiados, merece ser tomado en cuenta.

Ya hicimos, una observación con respecto al elevado número de pacientes con gota, que tuvieron relación con derivados del Plomo. Encontramos un caso con antecedente de haber sido tratado por saturnismo, 2 años antes de presentar el primer ataque agudo de gota.

CUADRO VII

PROBABLE ANTECEDENTE FAMILIAR

Antecedente	No. de Casos	o/o
Negativos	40	89
Positivos	5	11
Total	45	100

No hay un solo caso con gota comprobada en familiares. Esto se explica fácilmente, ya que no se hizo una investigación minuciosa al respecto; sin embargo encontramos datos que sugieren la posibilidad de este padecimiento en familiares cercanos de 5 pacientes.

Parentesco:

- Tres pacientes refirieron dolores articulares similares en la madre.
- Dos refirieron la misma enfermedad en hermanos.

Está claro que habría que estudiar cada caso y establecer la etiología del padecimiento atribuido a los familiares.

CUADRO VIII

TIPO DE MANIFESTACION

Tipo	No. de Casos	o/o
aguda	16	36
crónica	29	64
Total	45	100

Para clasificar la enfermedad como gota aguda, tomamos como patrón los dolores articulares de menos de 1 mes de evolución. Encontramos únicamente 16 casos, que corresponden al 36 o/o. El resto tenían varios meses o más frecuentemente varios años de padecer la enfermedad.

CUADRO IX

GOTA

TIEMPO DE PADECERLA

Tiempo	No. de Casos	o/o
Menos de 1 mes	16	35.5
menos de 1 año	2	4.4
1 a 5 años	7	15.5
6 a 10 años	6	13.3
11 a 15 años	2	4.4
16 a 20 años	2	4.4
21 a 25 años	1	2.2
más de 25 años	1	2.2
no reportados	8	18.0
Total	45	99.9

En la mayoría de los casos el tiempo de padecer la enfermedad, era directamente proporcional a la edad del paciente.

CUADRO X

TOFOS

Tofos	No. de Casos	o/o
negativos	35	78.8
positivos	10	22.2
Total	45	100.0

Casi la cuarta parte de los pacientes presentaban nódulos subcutáneos sobre zonas cartilaginosas, sólo 4 de los cuales fueron estudiados anatomopatológicamente, controlándose en ellos los cristales de ácido úrico.

CUADRO XI

ARTICULACION AFECTADA

Articulación	No. de Casos	o/o
Ira. Articulación		
Metatarso Falángica	20	44.4
rodillas	11	24.4
tobillos	3	6.6
generalizada	4	9.0
columna lumbar	1	2.2
no reportada	6	13.3
Total	45	99.9

Como podemos observar más de un 50 o/o de pacientes no refirieron afección de la primera articulación metatarso falángica, tanto en ataque agudo como en el curso de la enfermedad. En la mayoría de estudios consultados esta articulación estuvo afectada en un porcentaje mayor de pacientes.

CUADRO XII

ENFERMEDADES CONCOMITANTES

Enfermedad	No. de Casos	o/o
Hipertensión arterial	9	20
Diabetes mellitus	2	4.4
Nefritis Gotosa	2	4.4
Cálculo ureteral	2	4.4
Síndrome de Cushing	1	2.2
Psoriasis	1	2.2
Artritis Rumeatoidea	1	2.2
Obesidad	1	2.2
Colecistitis		
Crónica Calculosa	1	2.2
Neumonía	1	2.2
Várices	1	2.2
Hemorroides	1	2.2
Otitis Supurada	1	2.2
Tofo Infechado	1	2.2
Parasitismo Intestinal	1	2.2

En el 20 o/o de los pacientes había antecedentes o se les encontró hipertensión arterial a su ingreso al hospital. Este hallazgo es relativo pues la mayoría de pacientes (97 o/o) eran mayores de 45 años de edad, con probable arterioesclerosis asociada. Uno de ellos presentaba síndrome de Cushing y otro Diabetes Mellitus. Sabemos por nuestra revisión de literatura que este hallazgo es frecuente en gotosos.

Encontramos únicamente 2 casos de Diabetes Mellitus comprobada, que corresponde a un 4.4 o/o de los casos. Este

dato difiere del 10 o/o encontrado en casi todos los estudios revisados. Investigando todos los casos, había 3 pacientes con hiperglicemia; de los cuales sólo uno fue estudiado, descartándose la enfermedad. Los otros 2 casos no se investigaron en ese sentido.

Cuatro tuvieron complicaciones renales, que corresponden al 9 o/o. Sabemos que estas complicaciones suelen ser frecuentes en gotosos.

CUADRO XIII
PRIMERA DOSIFICACION DE ACIDO URICO
EN SANGRE

Acido Urico en mg. o/o	No. de Casos	o/o
menor de 5	19	43.2
de 5 a 6.9	7	15.9
de 7 a 8	5	11.4
mayor de 8	13	29.5
Total	44	100.0

NOTA: Hubo un caso en que no se investigó uricemia.

Sólo a 28 pacientes (63 o/o), se les efectuó examen de ácido úrico, a su ingreso. Las otras uricemias fueron efectuadas días e incluso semanas después del ingreso de los pacientes, probablemente cuando se sospechó o después de que presentaron sintomatología sugestiva de la enfermedad.

De los datos obtenidos en el cuadro anterior es interesante observar que un 43.2 o/o presentó ácido úrico menor de 5 mg o/o. Esto concuerda con nuestra observación anterior referente a que una uricemia normal o baja no descarta necesariamente la enfermedad.

CUADRO XIV
HEMATOLOGIA

Leucocitos	No. de Casos	o/o
menos de 10,000	21	46.6
de 10,000 a 20,000	18	40.0
más de 20,000	1	2.2
No estudiados	5	11.1
Total	45	99.0

Sedimentacion	No. de Casos	o/o
Elevada ¹	33	73
normal	4	9
No estudiada	8	18
Total	45	100

1. Se tomó como eritrosedimentación elevada, las mayores de 20 m m por hora.

CUADRO XV
QUIMICA SANGUINEA

Examen	No de Casos Estudiados	Valor Elevado (No. Pacientes)
Nitrógeno no protéico	12	4
Nitrógeno de Uréa	18	4
Creatinina	32	6
Glucosa	21	5

De los 6 pacientes que presentaron retención nitrogenada, sólo en 3 de ellos se comprobó enfermedad renal. El resto de pacientes no se estudiaron en ese sentido.

Hubo 6 glicemias elevadas, 2 de las cuales pertenecían a pacientes diabéticos. De los otros 3 sólo a uno se le estudió, teniendo una curva de tolerancia a la glucosa en límites normales altos.

CUADRO XVI
ALBUMINA EN ORINA

Albumina	No. de Casos	o/o
Negativa	35	77.8
Positiva	7	15.5
No estudiada	3	6.6
Total	45	100.00

En 3 casos de los 7 positivos para albúmina en orina, hubo enfermedad renal asociada, se hizo la prueba de fenolsulfonaleína en algunos pacientes, encontrándose una mala exresión. El resto no se estudió.

CUADRO XVII
ELECTROCARDIOGRAMA DE 15 CASOS

Hallazgo	No. de Casos	o/o
normal	8	53
hipertrofia Vent. Izquierdo	3	20
Isquemia Suepicárdiaca	2	13
Hipertrofia Vent. Derecho	1	7
Dextrorrotación	1	7
Total	15	100

Sólo a un tercio de pacientes hospitalizados se les efectuó este estudio. En el resto de pacientes algunos están ordenados, sin aparecer en la papeleta el resultado, ni comentario alguno al respecto.

Como podemos observar no es raro encontrar alteraciones electrocardiográficas. Los reportes más frecuentemente encontrados en la literatura son: Izquemia e hipertrofia ventricular izquierda (31).

CUADRO XVIII
RADIOLOGIA DE LA REGION AFECTADA
(27 Casos)

Dx Radiológico	No. de Casos	o/o
positivo	15	55
negativo	11	41
como otras entidades	1	4
Total	27	100

Los diagnósticos tomados como positivos fueron los interpretados como artritis o probable artritis gotosa. La incidencia es bastante elevada, lo que concuerda con lo reportado por los autores consultados. (11 y 31).

Hubo un caso diagnosticado radiológicamente como sarcoidosis. No encontramos trabajos sobre similitud del cuadro radiológico de ambas enfermedades.

CUADRO XIX
TRATAMIENTO

Medicamentos	No. de Casos	o/o
Colchicina	9	20.0
Colchicina y Aspirina	8	18.0
Aspirina	6	13.3
Colchicina y Probenecid	3	6.6
Probenecid	3	6.6
Colchicina y Acth	2	4.4
Colchicina y A1-457	2	4.4
Delta Butazolidina	2	4.4
Aspirina y Esteroides	2	4.4
Colchicina e Indometacina	1	2.2
Colchicina y Butazolidina	1	2.2
Aspirina y Butazolidina	1	2.2
Butazolidina	1	2.2
Prednisolona	1	2.2
Ninguno	2	4.4
Total	45	99.7

La droga más utilizada fue la colchicina sola o asociada con otros medicamentos. Las reacciones secundarias más frecuentes fueron de tipo gastro intestinal, sin haber tenido que suspender el medicamento en ningún caso. Los trastornos gastrointestinales se presentaron con más frecuencia cuando se administró asociada con otra droga.

La dosis empleada nunca sobrepasaron 0.65 mg, tres veces al día por vía oral; y 3 mg c/12 hrs. en tres casos que se administró intravenosamente. Como vemos la dosis por vía oral es insuficiente, pudiéndose haber empleado en mayor cantidad y frecuencia, para la remisión más inmediata. La dosis intravenosa,

es la adecuada, sin embargo tiene el inconveniente ya apuntado de la incomodidad del paciente.

La colchicina asociada a drogas como aspirina, butazolidina y esteroides, aumenta la posibilidad de problemas gastrointestinales.

Otro medicamento bastante utilizado fue la aspirina, aunque las dosis estuvieron por debajo de los 3 gr. al día, lo cual es inconveniente ya que al dar una cantidad menor de 5 gr., más se daña que beneficia al paciente.

El Probenecid fue utilizado en 6 casos a dosis adecuadas, con buenos resultados.

En dos ocasiones se asoció a la colchicina un producto nuevo (A1-457) en experimentación. No se observó variación en el resultado.

La fenilbutazona administrada en dosis relativamente bajas para los ataques agudos, tuvo resultados mediocres.

CUADRO XX
RESULTADOS DE TRATAMIENTO

Resultado	No. de Casos	o/o
Excelente	3	6.6
Bueno	37	82.2
Regular	4	9.0
Malo	1	2.2
Total	45	100.0

Se tomó como excelente resultado, los pacientes que tuvieron completo alivio en los primeros 3 días.

Bueno, en el caso de alivio durante su permanencia hospitalaria de más de 3 días. Regular, aquellos casos que sólo

obtuvieron mejoría de su sintomatología. Malo el único fallecimiento reportado.

CUADRO XXI
TIEMPO DE HOSPITALIZACION

Tiempo en días	No. de Casos	o/o
1 — 7	13	29.0
8 — 15	11	24.4
16 — 22	7	15.5
23 — 30	6	13.3
Más de 30	8	17.7
Total	45	99.9

Para el tipo de paciente y la cantidad de complicaciones observadas, el tiempo de hospitalización es muy largo, sin embargo en los últimos años ha tenido tendencia a decrecer.

CONSIDERACIONES Y RECOMENDACIONES

1. Revisamos 45 historias clínicas de pacientes tratados por gota en El Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido de 1959 a la fecha.

2. La gota, pese a los esfuerzos realizados por los investigadores en los últimos años, continúa siendo un misterio en muchos aspectos para el médico de hoy en día. Se sabe que es una enfermedad incurable de tipo crónico. Común en los países desarrollados; y poco frecuente en países subdesarrollados como el nuestro.
3. En el estudio se encontró que el 100 o/o de los pacientes pertenecían al sexo masculino; eran ladinos, de 40 a 60 años en un 70 o/o. En su mayor parte pertenecientes a la clase media baja; y en un alto porcentaje (84 o/o) de procedencia urbana.
4. Entre los antecedentes encontramos: ocupaciones que se relacionaban con derivados del plomo (24.5 o/o). Una cuarta parte de los pacientes eran alcohólicos crónicos. Probable antecedente familiar de gota en un 11 o/o de los casos.
5. Las articulaciones más afectadas en su orden fueron: primera articulación metatarso falángica, rodillas y tobillos. Se encontraron tofos en 22 o/o de los pacientes.
6. Un 43.2 o/o de los pacientes presentaron uricemia baja en su primer control, lo que nos indica que es un examen útil, pero no diagnóstico de gota.
7. La droga más utilizada y con buenos resultados fue la colchicina, aunque no se empleó en la mayoría de los casos una dosificación adecuada. Esto último dió como resultado un tiempo de hospitalización muy largo. Se infiere por tanto, que la colchicina en el ataque agudo sigue siendo la droga de elección. El control, estudio y correcta medicación de los pacientes, es pertinente para su bienestar y prevención de posibles complicaciones.
8. Es importante tratar de hacer conciencia en el enfermo de su padecimiento, de su cronicidad y de la necesidad de la consulta constante a centros hospitalarios o a un facultativo.
9. En estudios realizados en el extranjero, el Alopurinol ha dado buenos resultados en el tratamiento de la gota. Creemos que sería de utilidad incluir este medicamento dentro de la práctica hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Allopurinol. Brit. Med. J. 1:483, 25 Feb. 1967.
2. Allopurinol and production of purine. Lancet 1:1239, 8 Jun. 1968.
3. Benedetti, A., et al. La gotta nell' evoluzione de morbo di von gierke. Minerva médica 60:1849-1858, 12 May. 1969.
4. Berkowitz, D. Gout, Hyperlipidemia, and diabetes interrelationships. JAMA 197:77, 11 Jul. 1966.
5. Genetic of hiperuricemia and achievement. JAMA 202:913-4, Nov. 1967.
6. Gout and diabetes mellitus. Brit. Med. J. 2:1280-1, 26 Nov. 1967.
7. Gout and the kidney. Lancet 1:961, May. 1968.
8. Greene, M. L., et al. Benign symmetric lipomatosis (launois Bensaude adenolipomatosis) with gout and hyperipoproteinemia. Amer. J. Med. 48:239-46, Feb. 1970.
9. Hall, Arthur P., et al. Epidemiology of gout, following and hiperuricemia, log term population study. Amer. J. Med. 42:27-37, enero 1967.
10. ———Epidemiology of gout and hiperuricemia. Amer. J. of Med. 43:27-37, enero 1967.
11. Harrison, T.R. Medicina interna. 3a. ed. México, La prensa médica mexicana, 1965. 200 p.
12. Harven, William C. and Scull Edward, Uric acid in bone marrow. Lancet 1:532, 9 Mar' 1968.
13. Kelley, W. G., et al. Avascular necrosis of the femoral head in a patient with gout. JAMA 203:47-9, Jun. 1968.
14. Kelley, W., et al. An enzymatic basis for variation in reponse to allopurinol. Hipoxantina-guanina 6 phosphorybosis — transferasa deficiency. New Eng. J. Med. 278:287-93, 8 Feb. 1968.

15. Kogut, Maurice D., et al. Deficiency of hipoxantine — guanine fosforibosil transferasa. Amer. J. Med. 48:148-62, Feb. 1970.
16. Lange, R.K. The varying picture in gout. Med. Clin. N.A. 51:1035-40, Jul. 1967.
17. Maclachlan, M. J., et al. Effect of food, fast and alcohol on serum uric acid and acute attacks of gout. Amer. J. Med. 42:38-57, enero 1967.
18. Mikkelsen, W., et al. Physiologic and biochemical basis for the tratment of gout and hyperuricemia. Med. Clin. N.A. 53:13331-47, Nov. 1969.
19. Ostberg, Yngue. Renal Urate deposite in chronic renal insuficiency. Acta Med. Scad. 183:197-201, Mar. 1968.
20. Pagliaria, Anthony S., et al. Elevation of plasma glutamate in gout its possible role in the pathogenesis of hiperuricemia. New. Eng. J. Med. 281:767-70, 2 Oct. 1969.
21. Paik, C. H., et al. Thalassemia and gouty arthritis. JAMA 213:296-7, 13 Jul. 1970.
22. Pascualini, Rodolfo. Medicina interna. Buenos Aires, Interamericana, 1966. 550-557 p.
23. Rapado, A. Gout and saturnism. Rev. Clin. Esp. 98:206-11, 15 agosto 1965.
24. Rodna, G.P., et al. Gout and the spider. JAMA 211:2157, 30 Mar/70.
25. Rosner, F. Gout in the Bible and Talmud. JAMA 207:151-2, 6 En.69
26. Rotés, J. y Muñoz. La gota. Barcelona, Toray, 1968. 256 p.
27. Rundles, R.N., et al. Allopurinol in treatment of gout. Ann Inter. Med. 64:229-58, Feb. 1966.

28. Scott, J.T. Management of gout. Brit. Med. J. 3:456-7, 23 Ag. 1969.
29. Stet, et al. Basic sciences in medicine, example of gout. New. Eng. J. Med. 278:1333-6, 13 Jun. 1968.
30. Talbott, John. Gout. Med. Clin. N.A. 54:431-4441, Mar. 1970.
31. ——— Gout. 2a. ed. New York, Grune and Stratton, 1964. 261 p.
32. ——— Selected aspects of gout. Clin. Med. N.A. 49:67-75, En. 1965.
33. Ubarri, G. Prevention of gout. Rev. Clin. Esp. 98:206-11, 15 Ag. 65.
34. Uric acid and the psyque. JAMA 208:1180, 19 May. 1969.
35. Wascker, E.C. Man: sapient but gouty. New Eng. J. Med. 283:151-2, 16 Jul. 1970.
36. Wyngaarden, James B., et al. Gota. Clin. Med. N.A. 1241-1282, Sept. 1961.

Srita Stella Singer.

Br. Emilio René Cardona Durán

Dr. Carlos J. Betancourt
Asesor

Dr. Julio Díaz Cáceres
Revisor

Dr. José Quiñónez Amado
Director de Fase

Dr. Carlos Alberto Bernhard R.
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano