UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Gota, Hiperuricemia y estudio de ácido úrico cien pacientes del Hospital General

BERTHA ROSA PEREZ SALVADO

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

- A) Definición y conceptos
- B) Historia
- C) Metabolismo del ácido úrico
- D) Hiperuricemia y patogenia
- E) Epidemiología
- F) Manifestaciones Clínicas

II. OBJETIVOS

III. MATERIALES Y METODOS

IV. RESULTADOS

V. DISCUSION

VI. CONCLUSIONES

VII. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BIBLIOTECA
U. S. C. G.

La gota es una enfermedad que posiblemente se presenta esporádicamente en Guatemala y por esta razón son muy pocos los estudios que se han hecho; sin embargo en otros lugares hay una preocupación por llegar a un mejor reconocimiento de la misma y un acuerdo en su tratamiento.

Por las causas antes mencionadas no existen documentos, libros o revistas que contengan experiencias guatemaltecas y la bibliografía para este trabajo es específicamente sobre investigaciones que se han hecho a nivel internacional.

Considero la necesidad de realizar este trabajo de tesis, ya que por la poca frecuencia con que asisten los pacientes con este diagnóstico a los hospitales no se ha actualizado un estudio sobre este tema.

Actualmente la incidencia de morbilidad y mortalidad de pacientes gotosos en Guatemala no se conoce; primero porque no todos los pacientes buscan asistencia médica, segundo por la baja incidencia de la enfermedad y tercero por el poco interés de los estudiosos en estar al día con los descubrimientos aplicables a esta enfermedad.

El estudio para este trabajo se realizó en el Hospital

General en cien pacientes distribuidos en diferentes servicios para conocer la frecuencia de hiperuricemia que se presenta en nuestro medio.

También en la Liga del Corazón se investigaron ciento treintidos pacientes ambulatorios, encontrándose el cuarenticuatro por ciento de hiperuricemia en un grupo de veintinueve pacientes que no tenían ninguna causa aparente de hiperuricemia. El porcentaje de hiperuricemia se elevó a un sesenta por ciento en el grupo de pacientes hipertenso -obesos y/o tomando medicamentos que elevan el ácido úrico" 1/

A. Definición y conceptos

La gota es una enfermedad que puede ser hereditaria o primaria y adquirida o secundaria.

"La gota primaria constituye un error hereditario del metabolismo caracterizado por hiperuricemia, crisis recidivantes de artritis aguda y en muchos casos depósitos tofáceos de urato".

"La gota secundaria es aquella condición en la cual los niveles de ácido úrico se elevan por una causa conocida de origen no hereditario".

Según Sorensen, la hiperuricemia es "La condición en

1/ Samayoa, Eduardo A., Comunicación Personal. 1,974

la que los niveles séricos de urato exceden la solubilidad sérica del urato monosódico".

Las manifestaciones de la gota se deben a los problemas que ocurren en las zonas donde se producen los depósitos de cristales del ácido úrico; la reacción de los tejidos se debe a la presencia de cuerpo extraño, lo que produce la inflamación.

B. Historia

La palabra gota tiene su origen en el vocablo griego - que significa coagulación. Los griegos creían que era un problema de la coagulación sanguínea. Es una enfermedad- que se ha conocido mucho tiempo atrás, se menciona en los aforismos de Hipócrates, quien lo define como "Humores - corporales que se sitúan en las articulaciones"; los primeros cristianos demuestran haber tenido el conocimiento de la Podagra y de las demás manifestaciones de la gota y se habían dado cuenta que era hereditaria.

Los estudiosos se han preocupado de tal manera de su descripción que en 1,683 Sydenhan describió el cuadro clásico, ya que el mismo padeció la enfermedad.

En 1,776 Scheele había descubierto cláculos en la orina, por lo que les dió el nombre de cálculos de ácido lítico. Wollaston en 1,797 mencionó que los cálculos estaban formados por ácido úrico.

En 1,848 Garrod señaló por primera vez la presencia del ácido úrico aumentado en la sangre; hizo un estudio tan - exhaustivo que escribió su tratado que hasta la fecha a sido difícil de superar.

En 1,931 Garrod hijo, propuso incluir la gota entre las enfermedades por error metabólico.

Actualmente se están haciendo trabajos de experimentación para ver si se puede definir el error metabólico, se ha descubierto defectos enzimáticos en el proceso del catabolismo de las purinas que se asocian a hiperuricemia.

La gota es una enfermedad que ha ocurrido en personajes renombrados que han vivido en la opulencia y se ha encontrado testimonio de todo esto en las grandes obras de arte, en aquellas pinturas donde representan personajes con un bastón o en silla de ruedas, cuerpos deformados, etc.

Pero también la enfermedad ataca a los individuos de cualquier clase social, estén o no bien nutridos.

C. Metabolismo del ácido úrico

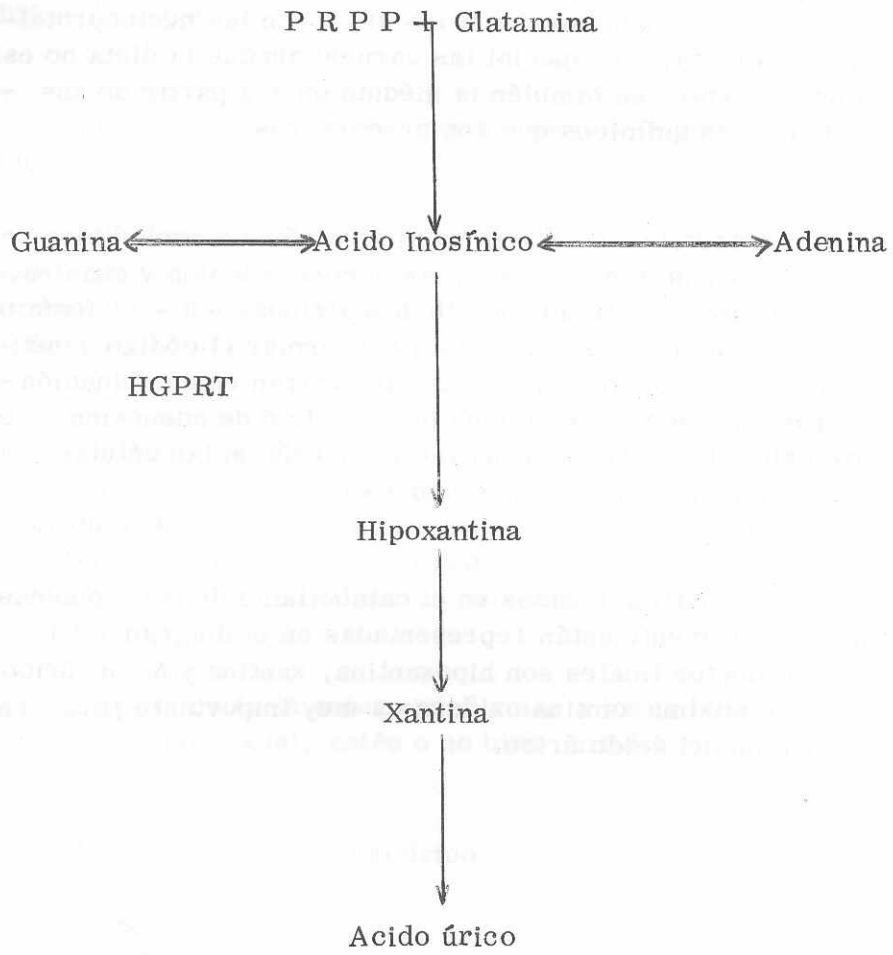
Para comprender la hiperuricemia es preciso conocer el metabolismo de las purinas y la formación del ácido úrico.

El ácido úrico es el producto terminal más importante de la síntesis de las purinas, estas son producto de la degradación de los nucleóticos de todas las células del organismo. Las fuentes principales del ácido úrico son las nucleoproteínas de la dieta, en especial las carnes; aunque la dieta no es la única fuente, es también la médula osea a partir de sus - componentes químicos que son precursores.

La degradación de las nucleoproteínas y nucleótidos de los tejidos y la dieta, forman las purinas adenina y guanina. Estas purinas están unidas a la desoxiribosa - 5 - fosfato dentro de las células para ayudar a formar el código genético del D N A cromosómico, también entran en combinación - para formar R N A, en forma de trifosfato de adenosina o guanosina; las purinas transfieren energía en las células y son mediadoras de efectos hormonales.

Hay múltiples pasos en el catabolismo de las purinas que someramente están representadas en el diagrama # 1. Los productos finales son hipoxantina, xantina y ácido úrico donde la enzima xantina oxidasa es muy importante para la formación del ácido úrico.

DIAGRAMA # 1



En animales inferiores la enzima uricasa oxida y destruye el ácido úrico, pero en el hombre al no existir esta enzima siempre hay niveles de ácido úrico presente.

El ácido úrico se sintetiza en el hígado. Cierta cantidad de glicina y amonio son rápidamente transformados en ácido úrico.

El "pool" del ácido úrico es aproximadamente de mil doscientos miligramos de donde las purinas dietéticas contribuyen en un veinticinco por ciento. Los dos tercios de dicho pool, son eliminados por vía renal por medio de filtración glomerular, reabsorción tubular proximal de un veintiocho por ciento y excreción en túbulo distal, siendo aproximadamente de quinientos a setecientos cincuenta miligramos.

La excreción urinaria de los uratos es directamente proporcional a la concentración plasmática; si la concentración plasmática de urato aumenta, la tasa excretoria por la nefrona también aumenta esto sucede mientras haya integridad de las nefronas, ya que en la enfermedad renal crónica la excreción del ácido úrico disminuye a pesar de altos niveles en sangre.

Los niveles séricos de ácido úrico son diferentes en los niños y adultos, los primeros son bajos con relación a los segundos; en los niños es igual en ambos sexos. En la pubertad hay elevación de los niveles, siendo más notoria en los hombres, los niveles permanecen constantes durante la

edad media y se elevan en la vejez. La elevación del ácido úrico en las mujeres puberales es menor que la que ocurre en los hombres sin embargo con la menopausia una segunda elevación ocurre en las mujeres y alcanza los valores de los hombres.

Hasta la fecha no se puede definir los límites normales del ácido úrico, ya que los niveles que se toman son valores descriptivo - arbitrarios que únicamente tienen el fin de permitir la comunicación entre los investigadores, además hay muchos factores que determinan estos valores.

Los métodos químicos para la determinación del ácido úrico en sangre no son específicos, pues comprenden el diez por ciento de cromógenos sobre los cuales no actúa la uricasa.

El método colorimétrico se basa en la reducción del reactivo fosfotúngstico por el ácido úrico, dándole una coloración azulada siendo esta coloración proporcional a la cantidad presente de ácido úrico, siendo su valor normal de dos a seis miligramos por ciento.

El método enzimático consiste en emplear la enzima - uricasa para destruir el ácido úrico sirviendo como base para los métodos antes mencionados.

En el hombre la concentración normal de ácido úrico en la sangre es de tres a seis punto cinco miligramos por

ciento de uricasa y es el doble de los eritrocitos, se encuentra en dos estados; libre y combinado a la albúmina. La afinidad del ácido úrico por la albúmina es muy diferente, - tanto en condiciones normales como en anormales.

Estudios actuales demuestran que el suero está saturado con urato monosódico en una concentración cerca de siete miligramos por ciento. Esta diferencia está regida por varios factores especialmente por las proteínas del plasma - quienes aumentan la solubilidad del urato. El valor sérico del ácido úrico del cuerpo depende de la excreción de éste, por lo que bajo circunstancias normales estos dos procesos están estrechamente balanceados.

Los uratos en el plasma están libres y son dializables- casi en su totalidad, el combinado no llega a un cuatro por ciento; esto es demostrado con la electroforesis; las xantinas sólo están en pequeñas cantidades en el plasma, entre 0.1 - 0.4 miligramos por ciento.

D. Hiperuricemia y patogenia

Hay dos causas fundamentales de hiperuricemia, la una es cuando hay mayor producción de ácido úrico y la otra - cuando hay menor excreción; puede, pues agruparse en dos:

1. Por aumento de la síntesis del ácido úrico

a) Aumento del catabolismo de ácidos nucleícos

b) Defectos enzimáticos

Hipoxantina - guanina - fosforibosiltransferasa

c) Causas desconocidas (Gota primaria)

2. Por disminución de la excreción renal

a) Causa desconocida (Gota primaria)

b) Insuficiencia renal crónica

c) Drogas que interfieren con la excreción de ácido úrico

d) Acidosis

El aumento de producción de ácido úrico puede verse en ciertos tipos de gota primaria y en gota secundaria a desórdenes mieloproloferativos asociados con destrucción aumentada de células y por lo tanto con destrucción aumentada de ácidos nucleícos.

Los ciclos de reutilización implican conversión de las bases de purinas de los ácidos nucleícos dietéticos y tisulares a sus respectivos nucleóticos. La deficiencia de enzi-

mas hipoxantina -guanina fosforibosiltransferasa no permite la reutilización de las purinas.

La importancia de la reutilización de purinas es apoyada por el hecho de que pacientes con xantonuria (una condición rara caracterizada por una ausencia de xantina oxidasa) puede utilizar casi un gramo de hipoxantina por día.

La reutilización puede ocurrir en dos vías:

1. Por reversión de la reacción de nucleósido fosforilasa y la ribosa - 1 - fosfato para formar nucleósidos, y éste convertido después en ribonucleótido por acción de una kinasa apropiada.

2. Por reacción directa con P R P P en presencia de la - purina fosforibosiltransferasa. La hipoxantina -guanina fosforibosiltransferasa cataliza la transferencia - de la ribosa - 5 - fosfato, molécula de P R P P a hipoxantina y guanina para formar ácido inosínico (I M P) y ácido guanílico (G M P). La adenina fosforibosil - transferasa es una enzima separada que convierte la adenina a ácido adenílico (A M P).

La excreción disminuida ocurre en pacientes con gota primaria con una disfunción en la capacidad tubular renal para secretar uratos y en pacientes con enfermedad renal crónica con una población de nefronas disminuidas.

La ingestión de algunas drogas y alimentos producen - cambios en la excreción renal, con retención de ácido úrico.

Todas las drogas diuréticas, exceptuando la espirono - lactona y el triamterene pueden causar retención renal del ácido úrico en algunos pacientes. También los salicilatos a dosis menores de dos a tres gramos por día, y pirazinamida, un tuberculostático, inhibe la secreción tubular de urato.

En la acidosis los túbulos renales pierden su capacidad de secreción por lo que hay un aumento de ácido urico.

E. Epidemiología

Los estudios de los factores raciales, geográficos, dietéticos y socioeconómicos no han ayudado en nada para aclarar ciertos conceptos. La hiperuricemia no siempre va acompañada de manifestaciones articulares, pero cuando las mismas ocurren, han sido precedidas por la hiperuricemia. Es indudable que hay factores locales que favorecen el depósito en los cartílagos.

La presencia de hiperuricemia es un indicador no sólo para artritis gotosa, sino para otras enfermedades que se relacionan con la gota, como: la enfermedad de las arterias coronarias, la obesidad, la hiperlipemia del tipo cuatro, la hipertensión y la diabetes.

BIBLIOTECA

Las complicaciones de la hiperuricemia no aparecen - en forma súbita, sino que umentan gradualmente conforme - los niveles séricos ascienden; un paciente que tiene nueve miligramos por ciento de urato sérico posee riesgo mayor de tener ataques de gota que otro que tenga seis miligramos por ciento; afortunadamente sólo el diez por ciento de los sujetos gotosos tienen niveles por arriba de los nueve miligramos.

La gota se hereda en los hombres como en las mujeres pero solo se manifiesta en el cinco por ciento de las mujeres, además en estas, suelen aparecer los síntomas tardíamente sobre todo en la postmenopausia.

En la literatura sobre esta enfermedad se ha descrito casos ocasionales de gota juvenil explosiva, siendo la característica de que los síntomas se presentan tempranamente, siendo estos: hiperuricemia, uricosuria, litiasis de ácido úrico, gota tofácea intensa y artritis gotosa aguda. Posiblemente representan estos casos a pacientes con deficiencia - enzimática.

El aparecimiento de la gota está asociado con el sobrepeso, hiperlipemia y niveles aumentados de presión sanguínea, por eso para evaluar a una paciente con gota, se debe investigar estos factores, ya que estas investigaciones identifican el sujeto y el que debe ser tratado profilácticamente.

En Estados Unidos la prevalencia de hiperuricemia asintomática es de únicamente uno en setecientos de la población blanca entre las edades de veinte a cincuenta años.

F. Manifestaciones clínicas

Hiperuricemia: " Es la condición en la que los niveles séricos de urato exceden la solubilidad sérica del urato monosódico".

A pesar de que la gota es heredada las manifestaciones de esta aparecen en la pubertad, etapa en la cual se efectúan diferentes cambios especialmente metabólicos, de donde ya se detecta la hiperuricemia asintomática, esto es debido al moderado aumento de los uratos séricos que normalmente se producen en los varones a esta edad. A pesar de que la elevación de los valores del ácido úrico en la etapa pospuberal dentro y fuera de los vasos persiste, todavía no hay manifestaciones, estas se encuentran a la mitad de la vida, pero sabiendo que existe una gota asintomática, también puede suceder que nunca aparezcan los síntomas.

Manejo de la hiperuricemia: después de estar seguros que existe la hiperuricemia con repetidos exámenes en sangre; se da dieta baja en purinas por una semana, luego se efectúa otro examen de ácido úrico en sangre y orina de veinticuatro horas para decidir si es hipersecretor; dependiendo del informe anterior se siguen los principios siguientes:

a) Si el ácido úrico baja a lo normal con la dieta baja en purinas, el tratamiento es dietético.

b) Si los valores del ácido úrico son un miligramo por arriba de lo normal, el paciente debe ser tratado con:

1. Benemid, si la excreción renal baja

2. Alopurinol, si la excreción renal es alta.

Artritis gotosa aguda: " Es el defecto metabólico del ácido úrico que produce hiperuricemia".

Cuando la gota se hace manifiesta clínicamente, su aparición es brusca, como artritis fulminante, en cualquier articulación periférica, la primera articulación afectada por la artritis gotosa es la articulación metatarso -falángica del dedo gordo, en algunas ocasiones pueden ser primero afectados los tobillos, el talón y la parte interna del pie.

En la artritis gotosa aguda, el dolor comienza y va creciendo durante varias horas o durante uno o dos días; aunque en algunos pacientes el dolor es ligero durante varios días para después alcanzar la máxima intensidad.

n algunos enfermos principian los dolores unicamente cuando hacen movimientos y para luego volverse intensos y expontáneos.

Las crisis se presentan en la noche y a veces los pacientes se levantan en la mañana con el dolor agudo.

La tumefacción se presenta junto con el dolor en grados variables tomando en cuenta las características individuales, pueden ser desde volumen grande, hasta aquel más ligero; primero es la tumefacción dura, después se ablanda, deja fovea a la presión.

Las articulaciones pequeñas presentan una infiltración serosa de las partes blandas donde se va a formar la tumefacción; las articulaciones grandes presentan derrame sinovial. Habitualmente la piel está eritematosa, de color violáceo, brillante, la red venosa dilatada, aunque hay casos que no lo presentan, puede presentarse también descamación de la piel durante la resolución del cuadro. Hay durante el dolor marcada impotencia funcional.

El depósito brusco de uratos produce enrojecimiento, dolor, tumefacción en una articulación; agunos autores creen que es por acción alérgica a estos cristales.

La gota puede desarrollarse con niveles de urato sérico entre seis y siete miligramos por ciento, esto está debajo del límite inferior propuesto generalmente de hiperuricemia "Siete miligramos".

El diagnóstico diferencial de artritis gotosa aguda se hace con la pseudogota, traumatismo, infección y enfermedad degenerativa.

El análisis de líquido sinovial consiste en tomar un aspirado articular para mirarlo bajo microscopio de luz polarizada, observándose la presencia de cristales de urato. Con este procedimiento se puede definir la pseudogota por el tipo de cristales.

Si en el aspirado articular hay presencia de cristales, se descarta infección. Si existe cuadro clínico de infección, se cultiva el líquido. La identificación de cristales del líquido articular es una prueba rápida, sencilla y específica. En la gota el cristal es de color amarillo y es urato monosódico; en la pseudogota es de color azul correspondiente al pirofosfato de calcio.

Una respuesta pronta a dosis completa de colchicina es virtualmente patognomónico, aunque no ocurre en cerca del veinte por ciento de los ataques severos y poliarticulares, o cuando el tratamiento es indebidamente retardado.

Manejo de la artritis gotosa aguda: Después de aspirar la articulación para el diagnóstico y confirmados los cristales de ácido úrico, se trata así:

1. Colchicina un miligramo por boca cada dos horas para

un máximo de seis a ocho miligramos.

2. Si hay diarrea, colchicina endovenosa, dos miligramos pudiéndose repetir de doce a veinticuatro horas

3. Indometacina: setenticinco miligramos oral tres veces al día por dos días, cincuenta miligramos tres veces al día por dos días, cincuenta miligramos tres veces al día por un día y veinticinco miligramos tres veces al día por tres días; también puede emplearse la Butazolidina.

4. Dos o tres semanas después se debe tratar la hiperuricemis con las medidas previamente indicadas y se puede dar colchicina oral una o dos tabletas diarias (0.5-1 mgs).

Artritis crónica: Sus manifestaciones son:

a) Tofos uráticos

b) Bursitis o infección en los tendones que presentan nódulos duros

c) Deformación de la articulación

d) Limitación de movimientos por el dolor

e) Artrosis en las articulaciones que sufrieron el ataque agudo o que halla remisión uricosúrica.

f) Presencia de derrame articular latente, este es sin dolor, ni inflamación, pero se relaciona con el ataque agudo.

g) Imágen radiológica característica.

El diagnóstico diferencial debe hacerse tomando una buena historia, haciendo examen físico íntegro, tomar en cuenta la topografía de los tofos y la hiperuricemia.

Artritis reumatoidea: "Es una enfermedad general en la cual hay cambios inflamatorios en todo el tejido conectivo de la economía". La primera manifestación es la poliartritis con predilección de las articulaciones menores como las interfalángicas y tendencia a la distribución simétrica después de establecida la enfermedad.

Manejo de la artritis gotosa crónica: Es difícil, el daño articular da dolor mecánico. Debe tratarse la hiperuricemia con dosis de colchicina de cero punto cinco a un miligramo oral, dosis de mantenimiento que evita ataques agudos; deben darse analgésicos para combatir el dolor mecánico.

Depósitos tofáceos: Los tofos son raros en la población de los gotosos, pero son complicación tardía de la hiperuricemia. Unicamente el siete por ciento de gotosos presentan tofos. Los tofos no sólo se depositan en las articula-

ciones, sino también en el parenquima renal en el sistema - de conducción del corazón.

Los sitios electivos para la formación de los tofos son: las articulaciones de las manos, muñecas, codos, pies, tobillos, rodillas; cápsulas articulares adyacentes, vainas tendinosas y tejidos de las mismas, diáfisis de los huesos, pabellón de las orejas, riñones, varias bolsas cerosas de la economía y poco frecuente en el corazón. No se saben los factores que originan la localización de los tofos. Pero posiblemente la presión tiene algo que ver, pues se presenta - en aquellos sitios del cuerpo donde hay más presión, al estar sentados o acostados (codos, sacro, pies, etc.).

La causa de la formación de los tofos es la mayor vascularización, la precipitación metastática del ácido úrico en los sitios vascularizados, la concentración aumentada del ácido úrico en la sangre; la precipitación distrófica en tejidos que están alterados sobre todo en el que facilita la conjugación del ácido úrico.

Si estos depósitos se colocan en tejidos blandos, estos se dilatan para dejar que éste se acomode, pero si sucede en hueso o cartílago, estos depósitos causan erosiones y presentan una imágen de placa pulida y lisa que semeja esmalte blanco encostrado.

El diagnóstico diferencial de los tofos se hace con el Xantoma tuberoso y los nódulos de Heberden.

Litiasis Renal:

Una de las complicaciones importante de la hiperuricemia es la formación de cálculos de ácido úrico, hay que tomar en cuenta que no todos los cálculos contienen únicamente ácido úrico. La elevación de los uratos séricos también requieren de elevación de la carga filtrada y de la excresión por la orina, ya que esta es sobresaturada de ácido úrico.

Otro factor que es muy importante en la formación de los cálculos es el clima, pues el clima caliente y la deshidratación reducen la cantidad de orina en la que el ácido úrico debe estar disuelta.

Si los cálculos no son expulsados darán serias complicaciones; también es posible que el paciente que nunca ha tenido manifestaciones de gota, tenga cálculos no detectados y estos produzcan una pielonefritis secundaria y resistente, pero es muy raro que haya falla renal secundaria a hiperuricemia asintomática.

La combinación de deshidratación y acidosis metabólica facilita la formación de cálculos y cristales, estos se forman en la mañana temprano, después de la inhibición de la noche y de privación de agua y durante la ketogénesis de inhanición, o dietas de reducción drástica, deshidratación alcohólica profunda.

Manejo de Litiasis Renal:

Después de haber efectuado el diagnóstico por el análisis del cálculo y pensar que la litiasis depende de la concentración urinaria de ácido úrico y del pH, debe iniciarse el tratamiento aumentando líquidos para disminuir la concentración, dar bicarbonato para alcalinizar la orina. También el alopurinal puede disolver los cálculos enclavados siempre que haya flujo urinario y además tratar la hiperuricemia con las conductas anteriormente mencionadas.

Insuficiencia renal crónica: La lesión imprevisible del parenquina renal dará conforme evoluciona una etapa grave de disminución de funciones excretorias del riñón.

Este estado favorece la hiperuricemia por la acumulación de ácido úrico consecutivo a la disminución del flujo urinario, ya sea porque un riñón o los dos no estén funcionando bien.

Manejo de la insuficiencia renal crónica: Si un riñón es el dañado, debe darse dieta baja en purinas, aumento de ingesta líquida, cuidar que los electrolitos estén normales.

Si los dos riñones están mal, entonces se presenta la posibilidad de la hemodialisis, nefrectomía, dieta baja en purinas, mantener la presión arterial en valores normales y prevenir la insuficiencia cardíaca.

II. OBJETIVOS

El presente trabajo se realizó con el objeto de conocer la incidencia de la hiperuricemia en los pacientes del Hospital General "San Juan de Dios"; además este contiene la investigación de niveles de ácido úrico en pacientes con diagnósticos variados para saber cual es el nivel sérico promedio en pacientes que no presentan gota o hiperuricemia.

Esta enfermedad no ha sido investigada en nuestro medio, por esta razón no hay cifras, ni experiencias que nos sirvan de comparación.

Esta despreocupación posiblemente ha sido por la poca frecuencia con que se presenta esta enfermedad.

Sin embargo en otros paises, está siendo objeto de importantes estudios, los que tomamos como medio de información para este trabajo.

III. MATERIALES Y METODOS

La realización de este trabajo se hizo con el estudio de cien pacientes hospitalizados en los servicios de la Primera medicina de hombres y la Cirujía "B" de hombres. Pacientes que reunían los requisitos siguientes:

a) Sexo masculino

b) Edad comprendida entre los trece y los ochenta años.

c) Orina sin patología

d) Química sanguínea sin alteración

e) Ausencia de deformidades

f) Ausencia de tofos

g) Tratamiento establecido para el diagnóstico de ingreso.

El estudio se realizó en el laboratorio del Hospital General por espacio de cuatro meses, informes que se recababan diariamente y así constatar el valor del ácido úrico sérico.

El estudio del laboratorio se completó con la revisión de las fichas, historias clínicas, exámenes de rutina y es - pecíficos para cada diagnóstico.

IV. RESULTADOS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS BIBLIOTECA U. S. C. G.

El estudio realizado en cien pacientes del Hospital General dió los resultados siguientes:

Edad y sexo: Pacientes de sexo masculino comprendidos entre los trece a los ochenta años, distribuidos por edad y frecuencia.

Edad	Frecuencia
13 - 17	11
18 - 22	9
23 - 27	5
28 - 32	12
33 - 37	6
38 - 42	7
43 - 47	8
48 - 52	9
53 - 57	8
58 - 62	3
63 - 67	12
68 - 72	4
73 - 77	4
78 - 82	2
13 - 82	100

El motivo de consulta al Hospital ha sido variado y al igual que la impresión clínica de ingreso y evolución del cuadro.

Ninguno de los pacientes no presentaban deformidades visibles ni tofos; el 18 % de los pacientes presentaron leucocitosis, el 1 % presentó aumento de creatinina, el 9 % presentó anemia moderada, el 100 % tenía un examen de orina normal en su composición y volúmen; el 7 % estuvieron recibiendo tratamiento de Lassix; el 8 % con Acido acetilsalicílico y el 1 % con Indometacina.

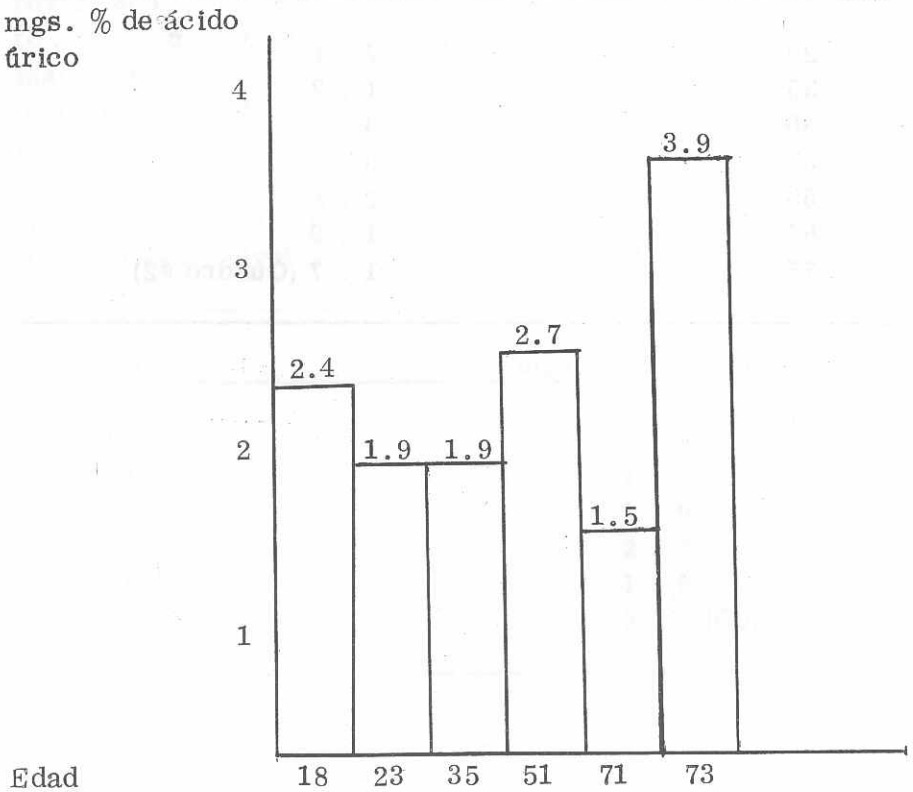
Los pacientes que fueron tratados con Lassix tuvieron los siguientes niveles séricos de ácido úrico:

Edad	mgs. % de ácido úrico
18	2 . 4
22	1 . 9
35	1 . 9
51	2 . 7
71	1 . 5
73	3 . 9 (Cuadro #1)

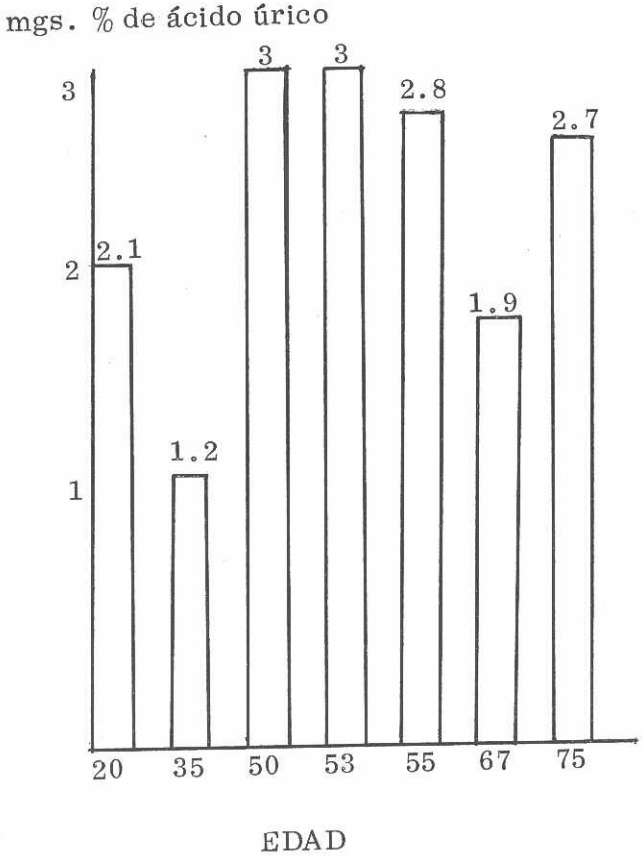
Con los pacientes tratados con Acido acelsalicílico los resultados fueron los siguientes:

Edad	mgs. de ácido úrico
20	2 . 1
35	1 . 2
50	3
53	3
55	2 . 8
67	1 . 9
75	1 . 7 (Cuadro #2)

CUADRO # 1



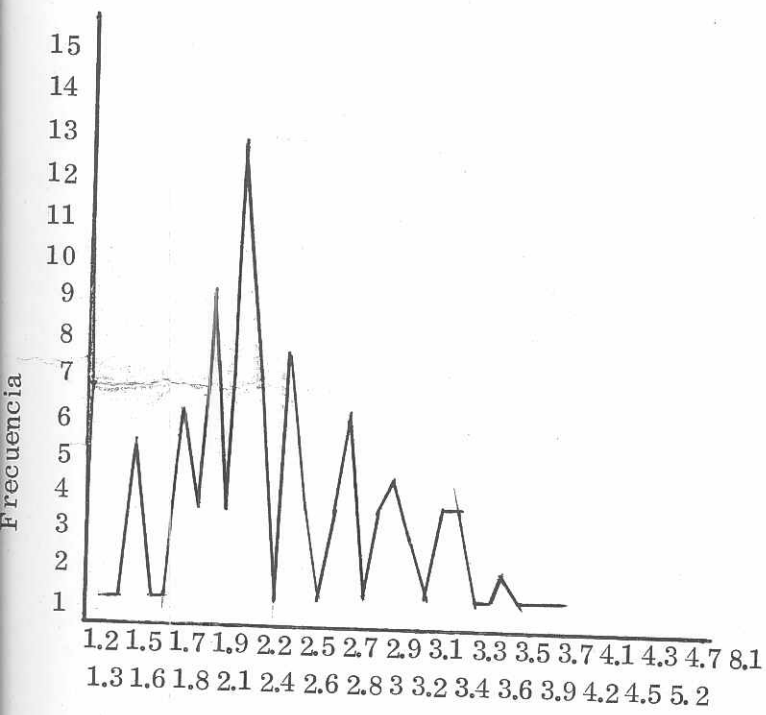
CUADRO # 2



Los niveles de ácido úrico por la frecuencia, fueron:

Niveles séricos de ácido úrico	Frecuencia
1 . 2	1
1 . 3	1
1 . 5	5
1 . 6	1
1 . 7	1
1 . 8	6
1 . 9	3
2 . 1	10
2 . 2	3
2 . 4	15
2 . 5	7
2 . 6	1
2 . 7	8
2 . 8	3
2 . 9	1
3 . 3	3
3 . 1	6
3 . 2	1
3 .	3
3 . 4	4
3 . 5	2
3 . 6	1
3 . 7	3
3 . 9	3
4 . 1	1
4 . 2	1
4 . 3	2
4 . 5	1
4 . 7	1
5 . 2	1
8 . 1	1 (Cuadro # 3)

CUADRO # 3


Frecuencia
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
1.2 1.5 1.7 1.9 2.2 2.5 2.7 2.9 3.1 3.3 3.5 3.7 4.1 4.3 4.7 8.1
1.3 1.6 1.8 2.1 2.4 2.6 2.8 3 3.2 3.4 3.6 3.9 4.2 4.5 5. 2
Ácido úrico

De los cien pacientes estudiados, recibieron tratamiento médico el setentidos por ciento y quirúrgico el veintiocho por ciento.

V. DISCUSION

Las características clínicas de los pacientes estudiados fueron variadas, pero sus exámenes clínicos fueron uniformes, encontrandose en todo el estudio, que la población atendida en el Hospital General no tiene alterado el nivel sérico del ácido úrico, ya que los informes oscilaron entre uno punto dos y cinco punto dos miligramos por ciento, escepto un caso de ocho punto diez miligramos por ciento.

El noventinueve por ciento de pacientes estudiados se encuentran dentro de los límites normales de ácido úrico sérico, porque están comprendidos entre uno y cinco miligramos por ciento, el único paciente que se le encontró nivel alto no presentaba específicamente un cuadro manifiesto de gota.

Por los resultados obtenidos podría decirse que la población guatemalteca no padece de hiperuricemia y como consecuencia no padece de gota. Sin embargo una población más grande , será necesario y posiblemente usando métodos más completos de detección.

Los pacientes estudiados no recibieron tratamiento específico para la hiperuricemia, ni para la gota, ya que el motivo de consulta y la impresión clínica de ingreso era por causa diferente. Por lo que recibieron tratamiento es-

pecífico para la enfermedad diagnosticada en cada caso.

Puede afirmar que aún teniendo tratamiento con diuréticos y uricosúricos indirectamente, los niveles séricos de ácido úrico no se modificaron.

VI. CONCLUSIONES

1. La hiperuricemia es una enfermedad hereditaria o adquirida cuya frecuencia es desconocida en guatemala.

2. En la población hospitalaria investigada la hiperuricemia, es rara, esto implica que sus complicaciones también lo son.

3. La presencia de la enfermedad no necesariamente obliga a que haya un cuadro (florido) con todos los síntomas.

4. Para llegar a un diagnóstico definitivo es imprescindible tomar una buena historia, efectúar un buen examen físico y clínico tomando en cuenta la topografía de las manifestaciones.

5. Las manifestaciones clínicas de la hiperuricemia son: tofos de ácido úrico, insuficiencia renal, litiasis de ácido úrico y artritis gotosa ? aguda crónica).

6. Debe tratarse la enfermedad inmediatamente que se diagnostica ya que el pronóstico es bueno, si la hiperuricemia se controla y los valores de ácido úrico se

mantienen normales.

7. La dieta pobre en purinas es indicada cuando la hiperuricemia es leve. El tratamiento con uricosúricos o con inhibidores enzimáticos cuando la hiperuricemia es severa.

8. El tratamiento de la hiperuricemia primaria debe ser de por vida para obtener los mejores resultados, ya que suspendidos los valores de ácido úrico se elevan y aparecen las complicaciones.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. BROCHNER MORTENSEN, Knud. 100 gouty patients. Acta médica Scandinavica. 96 (1 - 11). pp 81, Jun 1941.

2. BUNIM, Joseph J, Mc Even C. Tophus of the mitral valve in gout. Archives of Archives of Pathology, 29700. Boston 1940.

3. GUTMAN, Alexander. Gota. En: Beeson, P. B. and Me Dermott, W, eds. Tratado de medicina interna. 12 ed. México Interamericana, 1968. pp 1284 - 95.

4. HANSEN, O. E. Hyperuricemic in cerebral infraction. Acta neurologic Scandinavica. 13 (I): 41 - 357, march 1945

5. HOFFMAN, William W. La otra cara de la gota. (Reimpreso traducido al español del Medical Times 96 (8): 3 - 20, agosto 1968, (separata)

6. KOLMER, John A. Alteraciones en los componentes nitrogenados no proteícos. . En su: Diagnóstico clínico por los análisis de laboratorio. Trad por Luis Augusto Méndez. 3 ed. México, Interamericana, 1963 pp 110 - 114.

7. LITTER, Manuel., Metabolismo del ácido salicílico. En su: Farmacología del metabolismo. Buenos Aires, El Ateneo 1964. pp 843 - 50.

8. OLIVA ALDAMIZ, Horacio y VICENTE Navarro Berástegui. Nefropatía de la gota. Patología del riñón. Madrid, Artes gráficas F.M.S.A. 1969. pp 201 - 9.

9. ROTES QUERON J. Gota. Barcelona, ediciones Toray 1968.

10. SARRE Hans. Eliminación de ácido úrico. En su: Enfermedades del riñón. Barcelona, Labor 1965. pp 21 - 149.

Bertha Rosa Pérez Salvadó

Dr. Eduardo A Samayoa
Asesor

Dr. José María Arreola
Revisor

Dr. Julio De León
Director de Fase III

Dr. Carlos Bernhar
Secretario

Dr. César Vargas
Decano