

## ¿Se presenta siempre la gota en la misma forma?

JAVIER MOLINA

La gota en su forma clásica es una enfermedad articular de característica inflamatoria, de curso agudo e intermitente en los períodos iniciales, pero que puede llegar a ser crónica en etapas tardías cuando no se trata adecuadamente. Representa un grupo heterogéneo de enfermedades; se manifiesta por aumento en la concentración sérica de ácido úrico, ataques recurrentes de artritis aguda, depósitos de urato monosódico monohidratado (tofós) en o alrededor de las articulaciones, compromiso renal (glomerular, tubular, intersticial) y urolitiasis. Todas estas manifestaciones pueden ocurrir en diferentes combinaciones (1,2).

Es una entidad muy vieja, conocida desde los tiempos de Hipócrates que la atribuía a excesiva cantidad de flema en las articulaciones. Muchas historias y narraciones han aparecido desde entonces; ha sido llamada la "reina de las enfermedades y la enfermedad de los reyes". Ilustres personajes la han padecido a través de la historia.

La era científica de la gota empezó en el siglo XVIII con el hallazgo del ácido úrico en los cálculos renales y en el siglo XIX cuando Alfred Garrod encontró gran cantidad de ácido úrico en la sangre de los pacientes con gota. Desde entonces ha habido un debate en relación con la hiperuricemia y la artritis aguda inflamatoria (gota) (3). Realmente importante fue el descubrimiento de cristales de urato mo-

nosódico en el líquido sinovial por McCarty y Hollander en 1961 (4).

Hace poco más de dos décadas se enseñaba en nuestras escuelas de medicina que la gota no existía en Colombia. Sin embargo, Gutiérrez en 1950 (5) había informado de la existencia de tres pacientes con gota y manifestaba que esta enfermedad no era exclusiva de los países europeos sino que también existía en nuestro medio. En 1960 el mismo Gutiérrez presentó en un congreso médico en Medellín la historia de seis pacientes con gota; nuevamente este autor en 1964 (6) informó la existencia de la gota iatrogénica. En 1972 nosotros, en el Segundo Congreso Colombiano de Medicina Interna, presentamos nuestros primeros setenta pacientes con gota vistos en la ciudad de Medellín (7).

Desde esa época, la enfermedad es fácil y frecuentemente diagnosticada en nuestro medio; ya no se la considera como enfermedad de reyes ni de personajes famosos; se encuentra en todos los estratos sociales.

Si bien no existen en nuestro país estudios epidemiológicos que nos permitan conocer la frecuencia

---

DR. JAVIER MOLINA, Profesor, Sección de Reumatología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

de la hiperuricemia y de la gota, un estudio fragmentario llevado a cabo en las tres principales ciudades de Colombia demostró que la gota constituía el 9.3% del total de las enfermedades reumáticas (1), cifra un poco más alta que la de otros estudios (8).

Durante la evolución de la enfermedad hay cuatro fases: la hiperuricemia asintomática, el ataque agudo de artritis, la gota intercrítica (período libre de ataques o intervalo entre los ataques) y la gota tofácea o crónica.

El hallazgo de cristales de urato monosódico en las articulaciones (4), fue un hecho de trascendental importancia en el diagnóstico de la enfermedad; esto ha servido de estímulo a los investigadores para tratar de aclarar inquietudes, para algunas de las cuales todavía no conocemos la respuesta.

La característica patológica de la gota es el depósito de cristales de urato monosódico predominantemente en el tejido conectivo (9).

Los tofos se pueden encontrar en el tejido sinovial aún durante el primer ataque de artritis (10,11). Esto sugiere que el tejido conectivo articular puede ser el primer sitio de cristalización y que la liberación de estos depósitos en el espacio articular puede explicar el episodio agudo de artritis.

Indiscutiblemente el examen más importante y que prácticamente establece el diagnóstico de gota es la búsqueda de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial, principalmente intracelulares. Desde el punto de vista práctico es importante recordar que los cristales pueden disolverse por fijadores o coloraciones y que se identifican mejor por el examen en fresco.

El diagnóstico de gota en un paciente hiperuricémico con historia de ataques agudos, puede ser difícil de establecer durante la fase intercrítica; sin embargo, la aspiración de una articulación asintomática puede demostrar la presencia de cristales extracelulares y ésto es de gran ayuda diagnóstica (12-14).

Directa o indirectamente los cristales de urato monosódico activan mediadores inflamatorios tanto humorales como celulares lo que explica las características clínicas del ataque agudo.

La excesiva producción de ácido úrico, la disminución de su excreción renal o la combinación de ambos mecanismos son causas de hiperuricemia y ésta, lo que predispone al depósito de los cristales.

Las características clínicas de algunas enfermedades reumáticas varían en los diferentes grupos de

edad; el lupus eritematoso sistémico tiene manifestaciones distintas en pacientes mayores de 50 años; la artritis reumatoidea tiene diferentes presentaciones en los ancianos (subgrupos). También la gota en el anciano, como lo informan Agudelo y Uribe en el presente número de esta revista (15), se presenta de una manera distinta a la forma clásica que se ve en el hombre en edad media de la vida.

Ciertas características poco usuales en la presentación o en el curso clínico de la gota pueden ser indicativas de algunos mecanismos patogénicos particulares o de una enfermedad asociada y ésto tiene influencia en el diagnóstico y en el plan terapéutico.

La mayor incidencia de la gota primaria ocurre en la cuarta y sexta décadas de la vida, fundamentalmente en el sexo masculino (90%); ésto se correlaciona con la concentración de ácido úrico en el suero, relacionada con la edad. Si bien la baja prevalencia de la gota en las mujeres premenopáusicas parece ser explicable, cuando se presenta en las mujeres mayores de 60 años, lo hace de una manera diferente a la presentación clásica. Por lo general es poliarticular tanto al inicio como durante los ataques subsecuentes (16,17); suele ser de iniciación lenta, con compromiso de articulaciones pequeñas de las manos. Casi siempre estas mujeres reciben diuréticos; tienen tendencia a formar depósitos tofáceos en articulaciones interfalángicas de las manos osteoartíticas con compromiso inflamatorio relativamente moderado (18).

Se ha descrito la formación de tofos asintomáticos en pacientes ancianos con hiperuricemia (19). La combinación edad, hiperuricemia inducida por diuréticos y osteoartritis nodal parece predisponer a la formación de tofos en los tejidos osteoartíticos.

Con frecuencia esta forma de presentación se puede confundir con otras enfermedades reumáticas más comunes en la mujer como la artritis reumatoidea en su forma poliarticular y principalmente si los tofos en el olécranon se confunden con nódulos reumatoideos. También con osteoartritis inflamatoria en el caso de depósitos de uratos en interfalángicas proximales y distales que ya presenten nódulos de Heberden y Bouchard.

Los diuréticos son la causa más común de gota secundaria. Se estima que cerca de 10% de la población mayor de 70 años reciben diuréticos; no sorprende entonces que la gota sea relativamente común en las mujeres ancianas.

Otra forma de gota poco común ocurre en hombres jóvenes en la pubertad y en mujeres premenopáusicas; esto sugiere un defecto enzimático hereditario o un trastorno renal intrínseco. Para estudiar estas posibilidades es necesario determinar si existe aumento en la producción o reducción de la excreción de ácido úrico.

La presencia de gota con excesiva excreción sugiere enfermedad mieloproliferativa o un proceso hemolítico; los ataques suelen ser poliarticulares, existe mayor frecuencia de urolitiasis y aparición precoz de tofos.

Las principales alteraciones enzimáticas son la deficiencia de hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa (HGPRT), aumento en la actividad de la PRPP sintetasa o deficiencia de la glucosa 6 fosfatasa; ellas representan sólo una pequeña proporción de pacientes con gota (5%). En estos casos la enfermedad se presenta precozmente, hay excesiva excreción de ácido úrico y son comunes la historia familiar y la litiasis renal.

Existen también algunas formas atípicas de la enfermedad tanto por su localización como por su curso; son las mal llamadas atenuadas o pseudoflegmonosas; la presentación es subaguda, insidiosa y puede confundirse con una afección bacteriana de tejidos blandos. Se encuentran igualmente algunas formas extraarticulares que comprometen principalmente la bolsa prerrotuliana, el tendón de Aquiles, la bolsa olecraneana, vainas tendinosas y el túnel carpiano.

Es también muy importante tener en consideración que en personas de edad avanzada pueden encontrarse varios tipos de cristales en la misma articulación al mismo tiempo, por la susceptibilidad de los ancianos al depósito de cristales. No es totalmente infrecuente la posibilidad de coexistencia de gota y artritis séptica y esta eventualidad debe explorarse cuando el líquido sinovial es severamente inflamatorio o purulento con recuento celular por encima de 100.000 células por mm.c.

Probablemente la gota es la más tratable de las enfermedades reumáticas pero, infortunadamente, con frecuencia no se administra la terapia adecuada.

La gota aguda se puede tratar con facilidad (20) y la destrucción articular se puede prevenir disminuyendo la concentración sérica de ácido úrico con drogas muy efectivas y relativamente seguras.

Sin embargo, como es informado en esta revista (15), el empleo de antiinflamatorios no esteroideos,

alopurinol y otras drogas puede ser peligroso en los ancianos, principalmente si existe daño renal.

## BIBLIOGRAFIA

1. AGUDELO CA, SANCHEZ A. Gota. En: MOLINA J, ed. Reumatología, 3a ed. Medellín: CIB, 1988: 226-239.
2. BECKER MA. Clinical aspects of monosodium urate monohydrate crystal deposition disease (gout). *Clin Rheum Dis* 1988; 14: 377-394.
3. KLINENBERG JR, BLUESTONE R, SCHLOSSTEIN L, et al. Urate deposition disease. *Ann Intern Med* 1973; 78: 99-111.
4. MCCARTY DJ, HOLANDER JL. Identification of urate crystals in gouty synovial fluid. *Ann Intern Med* 1961; 54: 452-460.
5. GUTIERREZ O. La gota enfermedad de nuestro medio. *Rev Fac Med Bogotá* 1950; 18: 481-490.
6. GUTIERREZ O. Gota iatrogénica. *Ant Méd* 1964; 14: 212-221.
7. MOLINA J. Incidencia de la gota en Medellín. En: Segundo Congreso Colombiano de Medicina Interna. Libro de resúmenes. Bogotá: 1972.
8. CURRIE WJC. Prevalence and incidence of the diagnosis of gout in Great Britain. *Ann Rheum Dis* 1979; 38: 101.
9. SCHUMACHER HR. Pathology of crystal deposition diseases. *Rheum Dis Clin* 1988; 14: 269-288.
10. AGUDELO CA, SCHUMACHER HR. The synovitis of acute gouty arthritis: a light and electron microscopic study. *Human Pathol* 1973; 4: 265-279.
11. BROCKNER-MORTENSEN K. Gout. *Ann Rheum Dis* 1958; 17: 307.
12. AGUDELO CA, WEINBERGER A, SCHUMACHER HR, MOLINA J. Definitive diagnosis of gouty arthritis by identification of urate crystals in asymptomatic metatarsophalangeal joints. *Arthritis Rheum* 1979; 22: 559-560.
13. ROUAULT T, CALDWELL DS, HOLMES EW. Aspiration of the asymptomatic metatarsophalangeal joint in gout and hyperuricemic controls. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 209-212.
14. GORDON TP, BERTOUCHE JV, WALSH BR, BROOKS PM. Monosodium urate crystals in asymptomatic knee joints. *J Rheumatol* 1982; 9: 967-969.
15. AGUDELO CA, URIBE O. Gota en el anciano. *Iatreia* 1989; 2: 11-14.
16. MEYERS OL, MONTEAGUDO FS. Gout in females: an analysis of 92 patients. *Clin Exp Rheumatol* 1985; 3: 105-109.
17. DOHERTY M, DIEPPE P. Crystal deposition disease in the elderly. *Clin Rheumatol Dis* 1986; 12: 97-116.
18. MACFARLANE DG, DIEPPE PA. Diuretic-induced gout in elderly women. *Brit J Rheumatol* 1985; 24: 155-157.

19. HOLLINGWORTH P, SCOTT JT, BURRY HC. Non-articular gout: hyperuricaemia and tophus formation without gouty arthritis. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 98-101.

20. MOLINA J. Fentiazac in acute gouty arthritis. *Clinical Therapeutics* 1985; 77: 327-333.