

La gota

Eliseo Pascual Gómez, Francisca Sivera Mascaró, Jenny de la Torre Aboki

INTRODUCCIÓN

La gota es la causa más común de artritis aguda y es consecuencia de la formación y el depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en las articulaciones (Pascual et al., 2012) y otras estructuras. Se caracteriza por episodios de inflamación articular (artritis) agudas y recurrentes. La artritis se relaciona siempre con la presencia de cristales de UMS en las articulaciones inflamadas. El diagnóstico de la gota se realiza mediante el estudio de muestras de líquido sinovial de articulaciones que están o han estado inflamadas, o en una muestra obtenida de un tofo a través de un microscopio óptico de luz polarizada. Esto permite detectar e identificar los cristales de UMS, que no se encuentran en ninguna otra situación, por lo que el diagnóstico alcanzado es inequívoco (Zhang et al., 2006). La gota (salvo casos muy excepcionales) no ocurre en niños ni en mujeres en edad fértil, siendo por tanto hasta ese momento exclusiva de hombres. A partir de esa edad puede ocurrir en mujeres, especialmente si reciben tratamiento diurético habitualmente por hipertensión o cardiopatías.

El ácido úrico es el resultado final del catabolismo de las purinas. Los niveles séricos de ácido úrico aumentan por dos posibles mecanismos:

- La disminución de la excreción renal de ácido úrico, que es el mecanismo más común.

■ El incremento de la síntesis de ácido úrico, que suele acompañarse de excreción renal aumentado y de una mayor incidencia de nefrolitiasis. Este mecanismo es menos habitual y suele tener relación con la existencia de determinados tumores, enfermedades con aumento de muerte celular como la psoriasis o anemias hemolíticas, causas genéticas poco frecuentes.

La mayoría de las personas con hiperuricemia no padecen gota. De hecho, el hallazgo de niveles elevados de ácido úrico sérico en ausencia de gota se denomina hiperuricemia asintomática. Aunque la recomendación vigente es no tratarla, alrededor de un tercio de los pacientes con uricemias superiores a 8 mg/dl presentan depósito de cristales de UMS y, por tanto, pueden ser considerados como gotosos.

La normalización de la uricemia (niveles séricos de ácido úrico) de manera mantenida permite la disolución de los cristales, por lo tanto la gota se considera curable (Pascual et al., 2007; Richette et al., 2016). Si una vez disueltos los cristales de UMS se retira la medicación hipouricemiante y los niveles de ácido úrico sérico alcanzan de nuevo valores de hiperuricemia, los cristales de UMS suelen volver a formarse y la gota puede reaparecer.

Es frecuente observar a varios miembros de una misma familia afectados de hiperuricemia y gota,

probablemente por la existencia de predisposición genética, aunque los hábitos dietéticos comunes también desempeñan un papel importante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Artritis gotosa

Los episodios de artritis aguda constituyen la manifestación más común en la gota. A pesar de que la manifestación más conocida es la artritis de la articulación metatarsofalangiana del dedo gordo del pie (denominada podagra) (Imagen 1), esta solo es la manifestación inicial en algo menos de la mitad de los casos, siendo también frecuente la artritis en tarso, tobillo, bolsa preaquilea o prerrotuliana, rodilla, muñeca, articulación metacarpofalangiana o en la bolsa olecraniana. Cuando el comienzo no es en la primera metatarsofalangiana, el error diagnóstico no es raro; por ejemplo tanto en tarso (empeine) como en muñeca se hincha el dorso de la mano (o pie) y es fácil tomar un ataque de gota por una celulitis. Cuando el comienzo es en la primera metatarsofalangiana y parece una gota típica, ha de tenerse en cuenta que esta articulación ocasionalmente se afecta por otros problemas generales o locales.



Ataque de gota en primer metatarsofalángica (podagra)

El inicio de la enfermedad suele ser monoarticular, pero ocasionalmente puede afectarse más de una articulación en el primer ataque y alguna vez la enfermedad se diagnostica al detectarse tofos sin haber sufrido ataques. Los ataques de gota tienen un comienzo agudo, a veces nocturno, y aun sin tratamiento ceden en días o semanas. La artritis suele ser intensa, muy dolorosa y en las articulaciones más superficiales se acompaña de eritema local, que más tarde resulta en descamación cutánea.

Tras el cese de un ataque de gota, espontáneamente o tras tratamiento, el paciente queda asintomático hasta la aparición de un nuevo episodio en la misma u otra articulación. El lapso entre ataques es muy variable. Al comienzo pueden pasar años entre ellos. En ausencia de tratamiento y con el paso del tiempo, los episodios tienden a ser más frecuentes, más intensos y de mayor duración, siendo más comúnmente poliarticulares. La evolución es heretogénea entre los pacientes; así, algunos presentan rápidamente ataques de gota intensos y frecuentes, mientras que otros pacientes transcurren años entre los ataques y no llegan a tener manifestaciones importantes.

Si la inflamación afecta a una articulación mayor y es intensa, o si la gota es poliarticular, pueden aparecer signos generales de enfermedad, como fiebre o leucocitosis, simulando una infección. La gota -y la artritis por cristales de pirofosfato- en ocasiones son causa de fiebre en pacientes ancianos que además pueden presentar confusión y desorientación, que se puede atribuir erróneamente a una infección. En estos pacientes es oportuno realizar una exploración musculoesquelética para determinar que no hay articulaciones tumefactas o dolorosas.

Gota tofácea

La gota tofácea no es una forma especial de gota, sino de una gota con agregados macroscópicos de cristales, habitualmente como consecuencia de no haberla tratado o de haberlo hecho de manera insuficiente o inadecuada (Pascual et al., 2012). Los

tofos son nódulos, habitualmente de localización periarticular, formados por cristales de UMS rodeados de tejido inflamatorio y que suelen aparecer tras una evolución prolongada de la gota (Imagen 2). Cuando son subcutáneos pueden dejar traslucir el color blanco de los cristales. Solo algunos pacientes con gota desarrollan tofos. Cuando la uricemia se normaliza, los cristales depositados en los tofos, al igual que los cristales depositados en las articulaciones y otros sitios, se disuelven lentamente hasta su completa desaparición.

Gota en mujeres

Durante la edad fértil la gota es una rareza. Tras la menopausia los niveles de ácido úrico se elevan, aunque a nivel poblacional siguen por debajo de los niveles de ácido úrico de los hombres. No es excepcional ver gota en mujeres tratadas con diuréticos debido a que los diuréticos a dosis altas o moderadas aumentan los niveles de ácido úrico al interferir con su excreción renal. La distribución de la gota en las mujeres es similar a la gota en hombres, pero ha de sospecharse ante dolores articulares aparentemente no explicados, sobre todo en manos o pies (que son dolorosos a la exploración), si existe hiperuricemia. No es excepcional la aparición de tofos en las articulaciones interfalangicas distales sin historia de ataques previos (Imagen 2).



Tofos a nivel de la articulación interfalangiana distal.
El contenido de color blanco de los cristales es visible

Síndrome metabólico

Existe una asociación clara entre hiperlipidemia, hipertensión arterial (HTA), resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2 y obesidad (patologías conocidas en su conjunto como síndrome metabólico) e hiperuricemia de origen renal. Es importante, por lo tanto, valorar la existencia de estas patologías cuando un paciente presenta gota.

Tanto la gota como la hiperuricemia han demostrado asociación con el infarto de miocardio (Krischnan et al., 2008; Andrés et al., 2016) y otras complicaciones de la arteriosclerosis. Por ello, es de especial interés realizar un cribaje apropiado de todos los componentes del síndrome metabólico y de los factores de riesgo cardiovascular. El hábito tabáquico es un factor modificable que ha de ser tenido en consideración en el manejo del paciente con gota.

FACTORES DE RIESGO PARA LA APARICIÓN Y PROGRESIÓN DE LA GOTA

Factores de riesgo no modificables

Edad

La prevalencia de gota tiene una asociación directa con la edad. El aumento de la longevidad ha producido un aumento de gota, tanto primaria como secundaria a fármacos u otras patologías.

Sexo

Los niveles séricos de ácido úrico antes de la pubertad son muy bajos. Este hecho explica que los niños no padecan gota. Sin embargo, tras la pubertad, los varones incrementan los niveles de ácido úrico y estos se mantienen o aumentan ligeramente a lo largo de la vida. En cambio, en las mujeres el aumento de los niveles de ácido úrico es pequeño, hasta después de la menopausia, momento en que se incrementa ligeramente hasta alcanzar cifras cercanas a los varones.

Esta evolución de la uricemia explica que las mujeres no padecan gota antes de la menopausia,

mientras que en los varones la enfermedad es más común y se puede presentar en las décadas medias de la vida (Pascual et al., 2012). En pacientes mayores de 65 años, la proporción de varones y mujeres afectos de gota y/o hiperuricemia es de 3:1.

Factores de riesgo modificables

Uricemia

El nivel de ácido úrico es el factor de riesgo más importante para sufrir gota. La formación de cristales de UMS requiere concentraciones séricas de ácido úrico en niveles de supersaturación (> 7 mg/dL). Aún no está definido por debajo de qué nivel se tienen que disminuir los niveles de ácido úrico para conseguir una disolución completa de los depósitos de UMS, pero se suelen aceptar niveles inferiores a 6 mg/dL (Pascual et al., 2007).

Cuanto más bajo sea el nivel de uricemia alcanzado con el tratamiento, más rápida será la disolución de los cristales (Pérez-Ruiz et al., 2002).

Obesidad

La obesidad aumenta los niveles de ácido úrico por dos razones: favorece la producción y disminuye la excreción renal de ácido úrico.

Dieta

La ingesta de alimentos con elevado contenido en purinas (carne roja y marisco), proteínas y grasas saturadas pero sobre todo la ingesta de alcohol (en especial, cerveza y licores) se asocia a la gota y a la hiperuricemia (Snaith et al., 2001). Aunque es muy recomendable que los pacientes con gota hagan una dieta apropiada y cardiosaludable, no suele ser eficaz tratar la gota solo con modificaciones dietéticas.

Fármacos

La aparición de ataques de gota está asociada a la administración de determinados fármacos, incluyendo aspirina a dosis bajas y fármacos inmunosupresores. Los fármacos más habituales son los diuréticos, que son causa habitual de la gota en hombres y mujeres mayores (Snaith et al., 2001).

Trasplantes

La hiperuricemia y/o gota es una complicación frecuente en pacientes trasplantados debido a que los fármacos utilizados (fundamentalmente determinados agentes microbianos y la ciclosporina) pueden alterar el filtrado glomerular produciendo un aumento de ácido úrico. La gota tiende a ser poliarticular en este grupo de pacientes.

DIAGNÓSTICO

Identificación de cristales de UMS

El hallazgo de cristales de UMS en el líquido sinovial o en material obtenido de tofos es diagnóstico y patognomónico de gota (Pascual et al., 2011). Mediante un microscopio provisto de filtros polarizados y un compensador rojo de primer orden la identificación de estos cristales es rápida y simple, y por su fiabilidad constituye el procedimiento de elección para el diagnóstico de esta enfermedad (Imagen 3). Cuando se desea establecer el diagnóstico en el periodo intercrítico, se pueden encontrar cristales en el líquido sinovial de articulaciones previamente inflamadas, sobre todo si el paciente no ha recibido tratamiento con fármacos reductores del ácido úrico sérico. Las otras dos principales causas de artritis aguda son la artritis por cristales de pirofosfato cálcico, muy fre-



Cristal de urato monosódico intracelular. Su hallazgo proporciona el diagnóstico de gota (600 X, microscopía polarizada compensada)

cuente en pacientes de mayor edad, y la artritis séptica, mucho menos común pero que por su gravedad no debe pasar desapercibida.

Inexactitud del diagnóstico clínico

Un ataque típico en la primera metarso-falangiana (podagra) se considera muy característico de gota; sin embargo, no ha de olvidarse que existen otras causas de inflamación de esta articulación. Una historia de ataques repetidos y típicos de artritis aguda en un paciente con niveles séricos elevados de ácido úrico se debe muy probablemente a gota. La gota comienza en más de la mitad de los casos con ataques en otras articulaciones (casi siempre del pie, tobillo, rodilla o en muñeca/mano) donde se tiene por menos típica y el diagnóstico clínico ofrece mayor margen de error (Pascual et al., 2008).

No es infrecuente que, cuando las manifestaciones de los ataques de gota no sean muy evidentes, la inflamación articular simplemente pase desapercibida al médico examinador o sea mal interpretada y el paciente resulte tratado por un proceso diferente. Por estas razones, el retraso en el diagnóstico de gota, a pesar de episodios inflamatorios recurrentes, es bastante habitual. Por ello, se recomienda insistenteamente analizar todo líquido sinovial en busca de cristales (Zhang et al., 2006) (que pueden ser de urato monosódico o de pirofosfato cálcico, causante de una enfermedad frecuente, clínicamente similar pero que precisa un manejo diferente).

Finalmente, los niveles elevados de ácido úrico se consideran de escasa utilidad en el diagnóstico de la gota, así como las posibles anomalías radiológicas, habitualmente tardías y no siempre características.

Recientemente se ha abogado por el uso de determinadas técnicas de imagen para el diagnóstico de gota. La ecografía permite detectar imágenes de doble contorno articular (banda hiperecoica en la superficie del cartílago articular producida por el depósito de cristales de UMS) o tofos (agregado

dishomogéneo hiper o hipoeocoico). Sin embargo, no todos los pacientes presentan estas alteraciones y su detección depende de la experiencia del observador (Ogdie et al., 2015). El TC de doble energía puede identificar depósitos de urato monosódico con razonable precisión pero su accesibilidad es todavía muy limitada.

Tratamiento

Eliminación de los cristales de urato

Al ser una enfermedad por depósito reversible, el objetivo principal del tratamiento es eliminar los cristales de urato. Como el tratamiento reductor de la uricemia es un desencadenante de ataques, se debe acompañar de otro tratamiento (llamado profiláctico) que evite los ataques. Además, en caso de que aparezca un ataque de gota (el paciente ha de haber sido advertido) se tienen que tratar de manera precoz. Además se han de evaluar y si es preciso tratar las comorbilidades asociadas. Finalmente, una modificación adecuada de hábitos es importante para evitar a largo plazo morbilidad y mortalidad. La gota se considera curable, y la única objeción a esta consideración es que si una vez disueltos los cristales se retira todo tratamiento y la hiperuricemia persiste (lo cual es frecuente), si no se da medicación para reducirla a niveles normales, es muy probable que de nuevo se formen cristales y con ellos las manifestaciones clínicas de la gota.

La recomendación actual es la de iniciar (o al menos proponer tratamiento) desde el diagnóstico, cuando el depósito de cristales es menor y, por tanto, tardarán menos tiempo en desaparecer los cristales. Además, la inflamación persistente asociada al depósito es también menor y el riesgo cardiovascular asociado parece menor que en la gota avanzada. Todas estas razones se pueden plantear al paciente para justificar el tratamiento precoz.

Los fármacos más habituales para reducir la uricemia son:

- Los inhibidores de la xantina-oxidasa, con los que se disminuye la cantidad de ácido úrico for-

mado. Estos fármacos tienen que emplearse en dosis suficientes como para alcanzar la uricemia deseada. La disminución de los niveles séricos de ácido úrico ha de ser especialmente intensa en pacientes con abundantes depósitos (gota de larga evolución o poliarticular), en la gota tofácea y en la gota con daño articular. Se recomienda administrarlos con una pauta en escalada progresiva para evitar sus efectos adversos. Otra ventaja de la administración en escalada es que la reducción de la uricemia es paulatina, haciendo menos probables los ataques agudos de gota asociados al comienzo de estos tratamientos especialmente si se produce una disminución brusca de la uricemia (Sarawate et al., 2006). En el caso del allopurinol, sus efectos secundarios más severos son menos probables si se inicia el tratamiento con una dosis pequeña (50 a 100 mg/d) para, posteriormente, escalar lentamente hasta la dosis deseada. El febuxostat, en cambio, permite iniciar la dosis directamente por 80 mg, aumentando a 120 mg en caso de no alcanzar los niveles terapéuticos deseados.

- Los fármacos llamados uricosúricos aumentan el aclaramiento renal del ácido úrico y por tanto su eliminación. Pueden utilizarse asociados a los inhibidores de la xantina-oxidasa o solos cuando estos no son tolerados. La benzbromarona, el probenecid y el recientemente autorizado lesinurad (solamente en combinación con un inhibidor de la xantina-oxidasa) son ejemplos de fármacos uricosúricos. Resultan particularmente eficaces asociados a inhibidores de la xantina-oxidasa cuando se quieren alcanzar niveles muy bajos de uricemia, ya que presentan un mecanismo de acción complementario.
- La uricasa y pegoticasa, que transforman el ácido úrico en alantoina, son muy eficaces, pero por razones de tolerancia y precio, y la disponibilidad de alternativas eficaces, su uso de momento es marginal (Pascual et al., 2012).

Profilaxis de los ataques de gota

Los fármacos hipouricemiantes se tienen que combinar inicialmente con fármacos profilácticos, destinados a evitar los ataques de gota, factibles mien-

tras queden cristales de UMS en las articulaciones. El fármaco de elección es la colchicina a dosis de 0,5 a 1,0 mg/d. No influye en los niveles de ácido úrico ni en la precipitación de cristales de UMS en las articulaciones o la formación de tofos. Su administración disminuye la inflamación subclínica persistente que presentan los pacientes gotosos haciéndola más estable, con lo que los ataques resultan menos frecuentes (Pascual et al., 1992). No tiene que administrarse como único tratamiento, ya que en ese caso los cristales se siguen depositando y pueden aparecer tofos sin que haya ataques que llamen la atención sobre la progresión de la gota subyacente.

La duración de la profilaxis con colchicina no está clara, pero se recomienda mantener el tratamiento, al menos, varios meses tras iniciar tratamiento hipouricemante, para evitar brotes de actividad (Pascual et al., 2012; Richette et al., 2017). En pacientes que no toleren la colchicina, puede obtenerse el mismo efecto con dosis bajas de AINE o prednisona a bajas dosis.

Tratamiento de la inflamación articular

El ataque agudo de gota es extremadamente doloroso, por lo tanto, un objetivo fundamental es el control rápido del ataque y del dolor que produce. La inflamación articular de la gota (generalmente monoarticular) responde a tratamiento con antiinflamatorios o glucocorticoides. En la actualidad, el tratamiento tradicional con altas dosis de colchicina ha quedado en desuso, aunque dosis bajas de colchicina pueden provocar un alivio rápido del dolor, sobre todo si se administran precozmente tras el inicio del ataque.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en dosis adecuadas permiten tratar la artritis aguda en la gota. No existe un AINE específico de elección en el tratamiento del ataque agudo de gota. Los inhibidores selectivos de la isoenzima COX-2

tienen una eficacia similar que los AINE clásicos. La respuesta es tanto más rápida cuanto más precoz sea el tratamiento. Se recomienda iniciar el AINE a dosis máximas, observándose mejoría clínica importante en las primeras 24-48 horas; posteriormente se puede disminuir la dosis hasta suspender el tratamiento al cesar la inflamación.

Por otra parte, es necesario considerar los efectos adversos de los AINE (alteraciones gastrointestinales, deterioro de la función renal, reagudización de la insuficiencia cardíaca) sobre todo en estos pacientes donde las comorbilidades son comunes, en aquellos pacientes con edad avanzada y en los que presentan factores de comorbilidad asociados.

Los glucocorticoides

Los glucocorticoides se han mostrado igualmente eficaces que los AINE para resolver el ataque. El perfil de toxicidad es diferente al de los AINE; este perfil es el que suele guiar la elección de tratamiento en el paciente individual. La pauta puede ser oral, parenteral y en aquellos casos en los que se haya descartado adecuadamente un proceso séptico concomitante, intraarticular. Con los glucocorticoides se logra una resolución rápida y eficaz del ataque inflamatorio articular de la gota.

Colchicina

La colchicina es eficaz para controlar los episodios agudos de inflamación en gota. Las pautas clásicas a dosis altas han de evitarse, ya que tienen más efectos secundarios (sobre todo gastrointestinales) que las dosis bajas, y ambas dosis son igual de efectivas. Para ser eficaz, la colchicina tiene que comenzar a tomarse pronto cuando comienza el ataque.

Enfermedades asociadas

Ya existen pruebas concluyentes de que la gota representa un factor de riesgo para padecer arteriosclerosis y especialmente enfermedad cardiovascular. La longevidad en el paciente con gota es menor, tanto por enfermedad cardiovascular como

de manera general. Por estos motivos se tienen que evaluar los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con gota.

Estos conocimientos, relativamente nuevos, justifican un tratamiento lo más precoz posible de la enfermedad, ya que los datos de que se dispone, aún muy limitados, sugieren que un tratamiento adecuado puede modificar el riesgo cardiovascular asociado. Por otro lado, los componentes del síndrome metabólico tienen que ser investigados, tratados y corregidos, si es oportuno.

Manejo no farmacológico del paciente con gota

El objetivo del plan de cuidados es favorecer el automejoramiento del paciente con gota mediante el aumento de conocimientos relacionados con su patología, tratamiento y proporcionarle herramientas que faciliten la toma de decisiones sobre cómo manejar su enfermedad.

Hay una relación clara entre dieta, hábitos de vida y aparición de hiperuricemia y gota. Por lo tanto, la promoción de hábitos de vida saludables es de vital importancia en el paciente con gota, al igual que ocurre en otras patologías metabólicas, además de ser una medida inocua y de bajo coste. Las medidas no farmacológicas pueden ser consideradas un tratamiento por sí solas o pueden estar asociadas a tratamiento farmacológico, en cuyo caso, los resultados redundan en un mejor control de la gota.

La educación para la salud dirigida al paciente con gota mejora las medidas de resultado tanto de manera directa (mejoría de la autoeficacia) como indirecta (aumento de la adherencia al tratamiento y mejor cumplimiento de hábitos de vida saludables).

En una proporción importante de pacientes, la hiperuricemia forma parte de un síndrome metabólico y la presencia de gota debería alertar sobre la asociación de otros factores de comorbilidad re-

versibles, y por ello su detección y tratamiento son parte fundamental del manejo terapéutico.

La inclusión de las siguientes recomendaciones: pérdida de peso por restricción de carbohidratos, restricción de alimentos ricos en purinas, reducción en el consumo de alcohol y recomendaciones para una dieta saludable, pueden reducir la uricemía de manera significativa y, por tanto, el riesgo de sufrir ataques de gota. Además, estas medidas pueden producir, de igual manera, un efecto beneficioso en otras patologías asociadas (hiperlipidemia, HTA, aterosclerosis, resistencia a la insulina).

Dieta

Numerosos alimentos se han relacionado con aumentos o disminuciones de la uricemía (Choi et al., 2005).

Una dieta pobre en purinas estricta consigue descensos modestos (entre un 15-20%) de los niveles de uricemía. El exceso proteico aporta elementos para la síntesis purínica, precursores del ácido úrico. El exceso de grasas saturadas disminuye la excreción renal de ácido úrico. Las bebidas alcohólicas, sobre todo la cerveza, por su alto contenido en guanosina, aumentan la uricemía. El vino, sin embargo, no se ha asociado a aumentos de la uricemía. Los períodos prolongados de ayuno incrementan la hiperuricemía catabólica.

No se ha relacionado la ingesta de nueces, legumbres, judías, lentejas y vegetales con alto contenido en purinas (espinacas, espárragos, setas, champiñones, puerros, coliflor, rábanos) con un mayor riesgo de sufrir gota. El café se asocia a menores niveles de uricemía mientras que el té no. La leche y los huevos podrían ser una fuente proteica primordial en el paciente con gota, puesto que son los alimentos proteicos más pobres en purinas.

Por otra parte, la ingesta de agua mineral alcalina o alcalinizada con bicarbonato evita el riesgo de litiasis renal.

Sin embargo, el tipo de dieta más efectivo para el manejo del paciente con gota está aún por determinar. Se necesita una dieta pobre en purinas estricta para conseguir descensos modestos (entre un 15-20%) de los niveles de uricemía (**Gráfico 1**), por lo que se pone en duda la necesidad de imponer una dieta restrictiva con el único fin de disminuir la uricemía.

Cada vez más los expertos recomiendan realizar una dieta cardiosaludable con restricción de la ingesta etílica.

Riesgo cardiovascular

La valoración de los factores de riesgo cardiovascular clásicos (HTA, hiperglucemia, sobrepeso, hábito tabáquico y/o enólico, dislipemias, grado de actividad física) se han de monitorizar y establecer un plan individualizado consensuado para el paciente en función de sus necesidades.

Adherencia al tratamiento

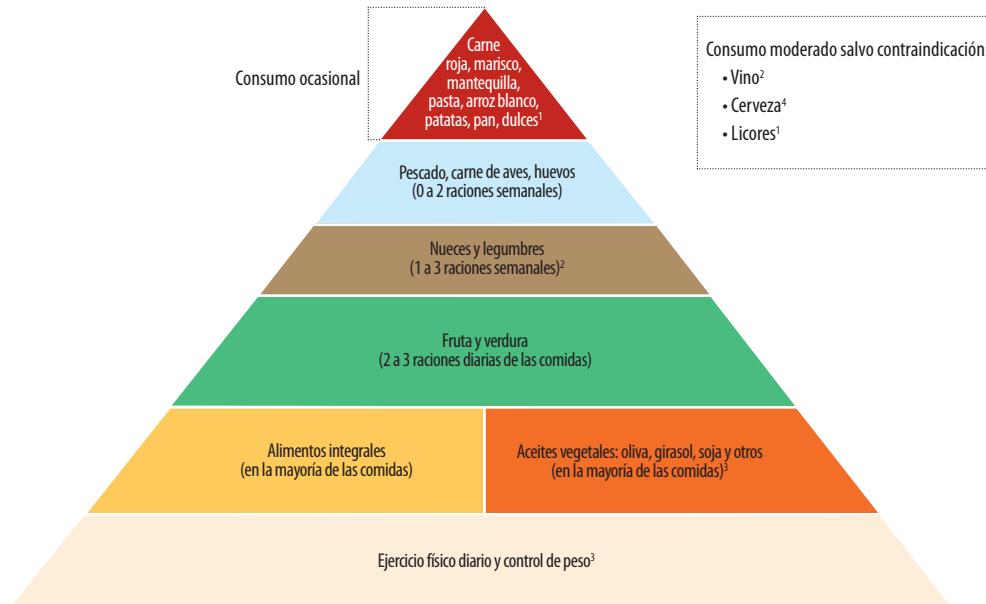
Los fármacos utilizados con mayor frecuencia (alopurinol, colchicina, AINE, glucocorticoides) tienen efectos adversos que han de ser monitorizados y advertidos al paciente para evitar el abandono del tratamiento.

El cumplimiento terapéutico del paciente con gota suele ser, por lo general, deficiente. Este hecho remarca la necesidad de informar y explicar al paciente en qué consiste su enfermedad, los objetivos del tratamiento y la necesidad de cumplir el tratamiento farmacológico y no farmacológico. Además, se ha de advertir que la aparición de un ataque de gota no implica la ineeficacia del tratamiento.

La explicación inicial en una consulta de enfermería permite aumentar la adherencia de los pacientes al tratamiento (Rees et al., 2013).

Para intentar aumentar la adherencia a las recomendaciones es importante mantener un seguimiento estrecho con visitas regulares en la consulta de enfermería.

Gráfico 1. Pirámide de alimentación recomendada para paciente con gota

¹ Aumenta el riesgo de crisis por gota² No afecta en la aparición de crisis por gota³ Disminuye el riesgo de crisis por gota⁴ Aumenta mucho el riesgo de crisis por gota

Fuente: Adaptado de Choi et al. (2005)

INFORMACIÓN QUE HAN DE RECIBIR LOS PACIENTES CON GOTA

Diversos estudios han mostrado que el cumplimiento terapéutico de los pacientes gotosos es malo, contribuyendo a la progresión de la enfermedad.

Un factor que contribuye de manera clara a la falta de cumplimiento terapéutico es la escasa explicación que suelen recibir los pacientes sobre su enfermedad y sobre las características del tratamiento, y los problemas que se suelen presentar durante el mismo. Así, la ocurrencia de un ataque de gota al poco tiempo de iniciar tratamiento hipourice-

miante es fácilmente causa de abandono, ante la idea de que el tratamiento es incorrecto, cuando no perjudicial (ya que desencadenó el ataque).

Estudios recientes (Rees et al., 2013; Abhishek et al., 2017) muestran que aquellos pacientes adecuadamente informados desde el inicio del diagnóstico y monitorizados de manera estrecha, incluso mejor si dicha monitorización es realizada por profesionales enfermeros (Rees et al., 2013), se consigue una mayor adherencia al tratamiento y, por tanto, este resulta más eficaz.

Así, las explicaciones que ha de recibir el paciente para asegurar el cumplimiento serían las siguientes:

- La gota es una enfermedad reversible ocasionada por el depósito de cristales de UMS y los pacientes tienen que entender que los cristales se forman debido a hiperuricemia. La formación de estos cristales es reversible y el objetivo fundamental del tratamiento de la gota es eliminarlos; sin cristales la gota queda curada.
- Para ello se han de reducir los niveles de uricemia a cifras normales, en todo caso inferiores a 6 mg/dl.
- Decidiendo los niveles de ácido úrico a conseguir con la medicación se está determinando el tiempo hasta la desaparición de los cristales. Niveles menores de ácido úrico implican una desaparición más rápida de los cristales.
- En la gota de larga duración y con depósitos importantes de cristales (como en la tofácea o poliarticular) se requieren niveles de uricemia especialmente bajos, de otra manera una disolución de cristales demasiado lenta dará la impresión de enfermedad crónica o tratamiento ineficaz.
- En pacientes con gota de corta evolución, los cristales pueden desaparecer del líquido sinovial tras seis meses a un año de control eficaz de la uricemia, mientras que en una gota de mayor duración, y con mayor cantidad de cristales, el tiempo requerido puede ser de dos a tres años, o más (Pascual et al., 2007).
- Al informar a los pacientes que se trata de una enfermedad curable se consigue una mejor adherencia al tratamiento y facilita que el paciente acuda al equipo encargado del tratamiento (que en lo posible tiene que facilitarse) si la evolución no se ajusta a la información que ha recibido.
- A los pacientes también se les tiene que explicar la función de los diferentes fármacos empleados y la posibilidad de ataques mientras persistan los cristales y a pesar de un tratamiento eficaz. En cuanto al allopurinol, conviene hacer saber que es preferible una introducción progresiva hasta alcanzar la dosis necesaria. La dosis máxima con función renal normal es de 900 mg/d.
- La posibilidad de sufrir nuevos ataques aumenta al introducir fármacos reductores de la uricemia (la reducción de la uricemia es el mayor desen- cadenante de ataques de gota). Este hecho ha de ser advertido a los pacientes y estos tienen que saber que cuando ocurren, suelen indicar que hubo una reducción en la uricemia y que el fármaco empleado es eficaz.
- Los ataques de gota tienen que tratarse pero sin interrumpir el tratamiento reductor de la uricemia.
- Como los ataques pueden ser experiencias dolorosas y muy desagradables, los pacientes tienen que ser informados de cómo tratarlos; de esta manera, los aceptarán si ocurren durante el tratamiento y este no se suspenderá por su causa.
- Con mucha frecuencia la hiperuricemia ocurre en el contexto del síndrome metabólico que predispone a diabetes tipo 2 o enfermedad cardiovascular. Sus componentes incluyen hipertensión, elevación de la glucosa plasmática, hiperlipidemia (triglicéridos y frecuentemente colesterol LDL), disminución del colesterol HDL -beneficioso- y obesidad abdominal.
- Solo excepcionalmente las medidas basadas en cambios de hábito de vida son suficientes para tratar la gota, que como norma general precisará de tratamiento farmacológico. Sin embargo, estas modificaciones son muy importantes para el manejo sobre todo del síndrome metabólico y la arterioesclerosis asociadas tan frecuentemente a la gota.
- Independientemente de su efecto a través del síndrome metabólico, la gota predispone a la arterioesclerosis, lo que condiciona mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, y en menor grado cerebrovascular, insuficiencia vascular periférica y en los hombres mayor grado de impotencia (con probabilidad de origen vascular). Estudios recientes han mostrado que el riesgo de arteriosclerosis asociado a la gota es mayor que el calculado mediante índices estandarizados (Andrés et al., 2017).
- En pacientes no tratados o insuficientemente tratados puede aparecer insuficiencia renal tras algún tiempo de evolución. Está claramente descrita la presencia de tofos en la médula renal en autopsias, aunque se carece por el momento de

medios de detección en los pacientes. En todo caso, en pacientes gotosos un tratamiento adecuado puede estabilizar e incluso mejorar la función renal, lo que de nuevo ha de ser informado a los pacientes que la presentan.

- Finalmente, en pacientes con enfermedad avanzada y enfermedad articular establecida debido

a daño articular producido por tofos y erosiones en el hueso articular, esta es generalmente muy mejorable tratando la gota. La gota avanzada siempre guarda relación con falta de información al paciente, falta de diagnóstico o tratamiento, o frecuentemente por tratamiento inadecuado o insuficiente.

RESUMEN

- La gota es una enfermedad curable que se caracteriza por episodios de artritis aguda y recurrente como consecuencia de la formación y el depósito de cristales de urato monosódico. Afecta más a varones, en una proporción 3:1.
- El manejo terapéutico de la gota, cuyo objetivo fundamental es eliminar los cristales de urato monosódico, precisa de tratamiento farmacológico y no farmacológico, además de tener en consideración factores de comorbilidad asociados, en especial el riesgo cardiovascular.
- Existe una relación clara entre dieta, hábitos de vida y aparición de hiperuricemia y gota.
- La valoración de los factores de riesgo cardiovascular clásicos (hipertensión arterial, hiperglucemia, sobrepeso, hábito tabáquico y/o enólico, dislipemia, grado de actividad física) se ha de monitorizar y establecer un plan individualizado consensuado para el paciente en función de sus necesidades.

BIBLIOGRAFÍA

- Abhishek A, Jenkins W, La-Crette J, Fernandes G, Doherty M. Long-term persistence and adherence on urate-lowering treatment can be maintained in primary care-5-year follow-up of a proof-of-concept study. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Apr; 56(4):529-33.
- Andrés M, Bernal JA, Sivera F, Quilis N, Carmona L, Vela P, et al. Cardiovascular risk of patients with gout seen at rheumatology clinics following a structured assessment. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jul; 76(7):1263-8.
- Andrés M, Quintanilla MA, Sivera F, Sánchez-Payá J, Pascual E, Vela P, et al. Silent Monosodium Urate Crystals Deposits Associate With Severe Coronary Calcification In Asymptomatic Hyperuricemia: An Exploratory Study. *Arthritis Rheum*. 2016 Jun; 68(6):1531-9.
- Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals' follow-up study. *Arch Intern Med*. 2005 Apr; 165(7):742-8.
- Krishnan E, Svendsen K, Neaton JD, Grandits G, Kuller LH; MRFIT Research Group. Long-term cardiovascular mortality among middle-aged men with gout. *ArchIntern Med*. 2008 May; 168(10):1104-10.
- Ogdie A, Taylor WJ, Weatherall M, Fransen J, Jansen TL, Neogi T, et al. Imaging modalities for the classification of gout: systematic literature review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis*. 2015 Oct; 74(10):1868-74.
- Pascual E, Bardin T, Richette P. Gout. En: Bjilsma JWJ (ed.). *EULAR Textbook on Rheumatic Diseases*. London: BMJ Publishing Group; 2012. p. 301-12.
- Pascual E, Castellano JA. Treatment with colchicine decreases the white cell counts in synovial fluid of asymptomatic knees that contain monosodium urate crystals. *J Rheumatol*. 1992 Apr; 19(4):600-3.
- Pascual E, Sivera F, Andrés M. Synovial Fluid Analysis for Crystals. *Curr Op Rheumatol* 2011; 23(2):161-9.
- Pascual E, Sivera F. Diagnóstico de artropatías microcristalinas. *Reumatol Clin*. 2008; 4(Suppl 2):45-9.
- Pascual E, Sivera F. Time required for disappearance of urate crystals from synovial fluid after successful hypouricemic treatment relates to the duration of gout. *Ann Rheum Dis*. 2007 Aug; 66(8):1056-8.
- Pérez-Ruiz F, Calabozo M, Pijoan JI, Herrero-Beites AM, Ruibal A. Effect of urate-lowering therapy on the velocity of size reduction of tophi in chronic gout. *Arthritis Rheum*. 2002 Aug; 47(4):356-60.
- Rees F, Jenkins W, Doherty M. Patients with gout adhere to curative treatment if informed appropriately: proof-of-concept observational study. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jun; 72(6):826-30.
- Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Beccé F, Castañeda-Sanabria J, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jan; 76(1):29-42.
- Sarawate CA, Patel PA, Schumacher HR Jr, Yang W, Brewer KK, Bakst AW. Serum urate levels and gout flares: analysis from managed care data. *J Clin Rheumatol*. 2006 Apr; 12(2):61-5.
- Snaith ML. Gout: diet and uric acid revisited. *Lancet* 2001 Aug; 358(9281):525.
- Zhang W, Doherty M, Pascual E, Bardin T, Barskova V, Conaghan P, et al. EULAR evidence based recommendations for gout - Part I Diagnosis: Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ES-CISIT). *Ann Rheum Dis*. 2006 Oct; 65:1312-24.