

Hernández Betancor I, González Reimers E, Martín González MC, Elvira Cabrera OC

Servicio de Medicina Interna - Hospital Universitario de Canarias - San Cristóbal de la Laguna - Tenerife

Paciente de 92 años con artropatía gotosa

Correspondencia: E. González Reimers - Servicio de Medicina Interna - Hospital Universitario de Canarias - C/Ofra s/n - 38320 La Laguna - Tenerife
e-mail: egonrey@ull.es

Introducción

La gota es una enfermedad metabólica caracterizada por el depósito de cristales de urato monosódico en estructuras del interior de las articulaciones. Su prevalencia es de 8.4 casos por 1.000 individuos, y es más frecuente en varones de mediana edad y ancianos¹.

Aunque la hiperuricemia es un factor predisponente necesario, su presencia no siempre conlleva el desarrollo de gota. De hecho, la mayoría de los pacientes hiperuricémicos nunca desarrollan gota^{2,3,4}. Diferencias individuales en la formación de los cristales o en la respuesta inflamatoria o en ambas pueden jugar un papel en determinar si un paciente con hiperuricemia desarrollará gota. Desafortunadamente, aún no existe una explicación satisfactoria para algunos de los aspectos clínicos de la gota aguda, incluyendo^{5,6,7,8} la precipitación de ataques agudos por traumatismos o cirugía, la predilección por la primera articulación metatarsal-falángica y la resolución espontánea de los ataques.

Las manifestaciones clínicas de la gota incluyen ataques recurrentes de artritis inflamatoria aguda, acumulación de cristales de urato monosódico en forma de depósitos tofáceos, nefrolitiasis por el ácido úrico y nefropatía crónica. Se describen tres estadios clásicos en la historia natural de los depósitos progresivos de cristales de urato monosódico que incluyen la artritis gotosa aguda, un intervalo o gota intercrítica y la gota tofácea crónica.

La artritis gotosa aguda generalmente ocurre años después de un período de hiperuricemia asintomática. El ataque típico, que es marcadamente inflamatorio, consiste en dolor severo, enrojecimiento, hinchazón e impotencia funcional que son de máxima intensidad tras varias horas. Por lo general (80 %), en los ataques iniciales se afecta una única articulación, típicamente en las extremidades inferiores, con más frecuencia a nivel de la base del primer dedo (*podagra*), o la rodilla. Los signos inflamatorios asociados con frecuencia se extienden más allá de la articulación afectada y, a veces, pueden afectarse varias articulaciones y aparecer tenosinovitis, dactilitis, o incluso celulitis.



Figura 1. Imagen donde se puede observar la presencia de dactilitis propia de la artropatía gotosa



Figura 2.1. Radiografía PA de mano izquierda donde se observan signos de pinzamiento de la interlínea articular (punta de flecha), reabsorción de la tercera articulación interfalángica (flecha)



Figura 2.2. Radiografía PA de mano derecha donde se observan signos de pinzamiento de la interlínea articular (punta de flecha), reabsorción de la tercera articulación interfalángica (flecha)

De manera global, se ha observado que un 12-43% de los pacientes con episodios de gota presentan valores normales o incluso disminuidos de ácido úrico en plasma^{9,10,11}.

Las alteraciones radiológicas en la gota crónica pueden mostrar una disminución de la altura de la interlínea articular y la presencia de erosiones muy características en los márgenes articulares que se describen como lesiones líticas en sacabocados y que muestran un resalte en los bordes óseos (signo de Martel)¹². Durante los primeros ataques de gota, y a menudo durante toda la vida, en la radiografía de la articulación afecta sólo se observa tumefacción de partes blandas.

Presentamos a continuación las características radiológicas que mostraba un paciente de 92 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial de, al menos, 5 años de evolución, fumador hasta hace aproximadamente 20 años con un índice paquete-año (IPA) de 150, diabetes mellitus tipo 2 de 5 años de evolución en tratamiento con anti-diabéticos orales, dislipemia en tratamiento con estatinas, insuficiencia renal crónica con cifras de creatinina habituales en torno a 1,2-1,4 mg/dL atribuida, en un principio, a nefroangioesclerosis y diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva diagnosticada en el año 2005 e hiperplasia prostática benigna que acude a nuestro servicio por disnea progresiva de aproximadamente 8 días de evolución hasta hacerse prácticamente de reposo. Se identificó un derrame pleural con características de empiema que se trató con drenaje torácico y antibioterapia de amplio espectro.

El paciente refería un diagnóstico previo de artrosis, aquejando dolor difuso de múltiples articulaciones de varios años de evolución. Destacaba asimismo hinchazón en forma de *salchicha* (*dactilitis*) (Figura 1), especialmente del tercer dedo de la mano y tofos gotosos en los dedos de los pies. Al tercer día del ingreso el paciente presentó un cuadro de dolor en rodilla derecha, en el primer dedo del pie izquierdo y en ambas manos acompañado de tumefacción, coloración eritematosa de las zonas afectas y fiebre (pese a la antibioterapia de amplio espectro por su empiema). La analítica realizada en ese momento revela unos niveles de ácido úrico de 12.8 mg/dL junto a una franca elevación de reactantes de fase aguda (leucocitos: 15.000/mm³ con 88% de neutrófilos, plaquetas: 1.096.000/mm³; VSG: 105 mm/h, fibrinógeno: 842 mg/dL; albúmina: 2.5 g/dL; PCR: 330.8 mg/L). Se instauró tratamiento con colchicina (1 mg cada 4 horas) cediendo el cuadro en 24 horas mostrando el paciente una buena tolerancia al fármaco sin que aparecieran efectos secundarios.

En las placas radiográficas realizadas podía observarse una disminución de la interlínea articular, reabsorción de la tercera falange distal de ambas manos, aumento de partes blandas y lesiones líticas sugestivas de artropatía gotosa (Figuras 2.1 y 2.2).

En nuestro caso el ataque de gota aparece en el contexto de un procedimiento quirúrgico menor¹², como es la colocación de un drenaje torácico, evolucionando de manera satisfactoria –como es característico– en 24 horas tras instaurarse tratamiento con colchicina.

Bibliografía

1. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41:778.
2. Hall AP, Barry PE, Dawber TR, McNamara PM. Epidemiology of gout and hyperuricemia: a long-term population study. *Am J Med* 1967;42:27.
3. Champion EW, Glynn RJ, DeLabry LO. Asymptomatic hyperuricemia: risks and consequences in the normative aging study. *Am J Med* 1987;82:421.
4. Zalokar J, Lellouch J, Claude JR, Kuntz D. Epidemiology of serum uric acid and gout in Frenchmen. *J Chronic Dis* 1974;27:59.
5. Craig MH, Poole GV, Hauser CJ. Postsurgical gout. *Am Surg* 1995;61:56.
6. Chakravarty K, Durkin CJ, al-Hillawi AH, Bodley R, Webley M. The incidence of acute arthritis in stroke patients, and its impact on rehabilitation. *Q J Med* 1993;86:819.
7. Borstad GC, Bryant LR, Abel MP, Scroggie DA, Harris MD, Alloway JA. Colchicine for prophylaxis of acute flares when initiating allopurinol for chronic gouty arthritis. *J Rheumatol* 2004;31:2429.
8. Shoji A, Yamanaka H, Kamatani N. A retrospective study of the relationship between serum urate level and recurrent attacks of gouty arthritis: evidence for reduction of recurrent gouty arthritis with antihyperuricemic therapy. *Arthritis Rheum* 2004;51:321.
9. Logan JA, Morrison E, McGill PE. Serum uric acid in acute gout. *Ann Rheum Dis* 1997;56:696.
10. Schlesinger N, Baker DG, Schumacher HR Jr. Serum urate during bouts of acute gouty arthritis. *J Rheumatol* 1997;24:2265.
11. Park YB, Park YS, Lee SC, Yoon SJ, Lee SK. Clinical analysis of gouty patients with normouricaemia at diagnosis. *Ann Rheum Dis* 2003;62:90.
12. Kundu AK, Chattopadhyay P, Biswas S. Martel's Sign in Chronic Tophaceous Gout. *J Assoc Physicians India*. 2005;53:782.