Radiografía ósea

G. Rodríguez Caravaca, M.C. Villar del Campo, M.L. Casas Losada y M.C. Herrero Alonso
Centro de Salud Los Cármenes. Madrid. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

Fig. 1.

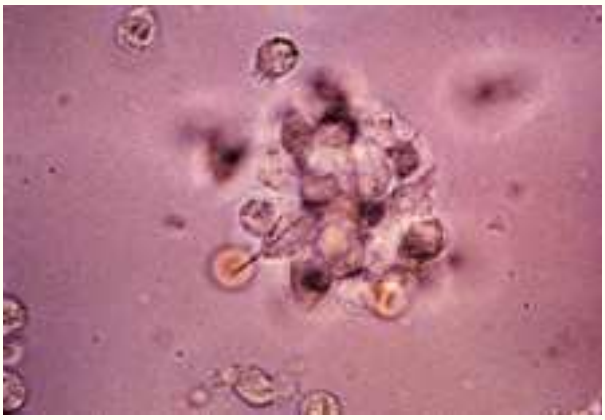

Fig. 2.

Historia clínica

Paciente varón de 71 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, obesidad, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, hipercolesterolemia y diabetes mellitus de tipo 2. Acudió de forma urgente a su centro de salud por sufrir un episodio agudo, de varias horas de evolución y comienzo nocturno, de dolor, inflamación e impotencia funcional de la rodilla derecha. Durante los últimos 5 años habían presentado varios episodios similares, que habían afectado a la articulación metatarsofalángica del pie derecho, a los tobillos y a las rodillas de forma monoarticular, de curso agudo, y que se habían repetido unas tres veces al año. En la actualidad seguía tratamiento con antiinflamatorios no esteroides.

En la exploración del aparato locomotor se apreció ligero derrame en la rodilla derecha, rubor y calor en la primera articulación metacarpofalángica. Respecto a las pruebas complementarias, en la analítica se apreció aumento de los reactantes de fase aguda, con ligera leucocitosis con desviación izquierda, velocidad de sedimentación globular de 30 mm y ácido úrico de 13,1 mg/dl en sangre.

En las radiografías de las rodillas no se apreció ninguna alteración, y en las de los pies se advertían signos degenerativos en las dos articulaciones metatarsofalángicas de ambos pies (fig. 1). El paciente fue remitido al servicio de urgencias del hospital de referencia, donde se le realizó una artrocentesis de rodilla en la que se apreció un líquido de características inflamatorias (338.000 cél./µl), glucosa normal (89 mg/dl) y presencia de abundantes cristales birrefringentes de urato monosódico en forma de aguja o bastón (fig. 2). Con todos los datos anteriores el paciente fue diagnosticado de artropatía úrica y comenzó tratamiento con colchicina hasta la remisión de la fase aguda y desaparición de la clínica, lo que ocurrió a las 18 h de iniciado el tratamiento, para posteriormente administrarle 300 mg diarios de alopurinol.

Comentario

El aumento de la concentración sérica de uratos (hiperuricemia) puede ser signo de una afección cardiovascular, de un proceso articular o renal, y obliga a realizar exploraciones complementarias. Se considera como tal la concentración de uratos mayor de 7,0 mg/dl en varones y de 6,0 mg/dl en mujeres. El aumento de su concentración puede dar lugar o no a patología clínica, esencialmente articular y renal, clasificándose así en sintomática o asintomática, respectivamente. La gota es un síndrome originado por el depósito tisular de la sal sódica del ácido úrico (cristales de urato monosódico) lo que se produce cuando los fluidos corporales están saturados por este compuesto como consecuencia de: *a)* excesiva producción de ácido úrico; *b)* disminución de la excreción de ácido úrico, o *c)* combinación de ambos mecanismos.

La prevalencia de gota aumenta con la edad y es del 15 por 1.000 entre los 35 y 44 años, afectando esencialmente a los varones. En niños o en mujeres en edad fértil debe sospecharse un defecto enzimático de la síntesis del ácido úrico. Hiperuricemia no es sinónimo de gota y sólo una minoría de los hiperuricémicos la padecen, siendo condición indispensable. Por este motivo no hay que tratar a individuos sintomáticos con un discreto aumento de uratos en sangre (entre 7,0 y 9,0 g/dl). Las enfermedades o condiciones que cursan con aumento de uricemia pueden producir gota. La hiperuricemia y la gota se clasifican en primaria y secundaria. Son primarias (90%) cuando no se identifica una causa que justifique el aumento de los uratos y secundarias cuando sí se identifica.

La historia natural de la gota puede esquematizarse en cuatro etapas: hiperuricemia asintomática, artritis gotosa aguda, gota intercrítica y gota tofácea crónica. En la *hiperuricemia asintomática* la concentración sérica de uratos está incrementada, pero no se han producido tofos, síntomas articulares ni urolitiasis. Sólo un 5% de los hiperuricémicos llega a padecer gota. En la *artritis gotosa aguda* hay un proceso inflamatorio articular agudo, incapacitante e intenso, que se instaura en horas, a veces precedidos por una sensación de incomodidad progresiva en la articulación afectada. En ocasiones el comienzo es insidioso. El máximo dolor suele darse de madrugada. En la fase aguda aparecen hinchazón, rubor, calor, dolor, impotencia funcional e hiperestesia. Son frecuentes los factores desencadenantes (ingestión de alcohol, alimentos ricos en purinas, ejercicio físico o fármacos –alopurinol y diuréticos–). La presentación más común de la gota (75%) es como monoartritis de la primera articulación metatarsofalángica (podagra). Las manos, codos y hombros suelen afectarse en pacientes con episodios recidivantes. Puede cursar con fiebre, leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda, y tiende a resolverse de forma espontánea en una o dos semanas. En la *gota intercrítica o quiescente* la enfermedad gotosa es asintomática. La mayoría de los pacientes sufre un segundo episodio de artritis gotosa entre los 6 y 24 meses siguientes al primer episodio. En la fase intercrítica y cuando se plantea un tratamiento hipouricemiante de por vida, el diagnóstico debe establecerse con la artrocentesis de articulaciones asintomáticas para demostrar la presencia de cristales. En la *gota tofácea crónica* hay precipitación tisular de cristales y formación de tofos en pies, manos, codos, rodillas y pabellones auriculares. Los tofos promueven una respuesta inflamatoria persistente que al cabo de los años ocasiona destrucción articular, deformidades y limitación de la motilidad (fig. 1).

La gota primaria suele asociarse a una excesiva ingestión de alimentos y alcohol, obesidad, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, hiperlipemia y arteriosclerosis. Después de la artritis, la afección renal es la complicación más frecuente de la hiperuricemia y de la gota. Se han asociado tres tipos de nefropatía: nefropatía por uratos, nefropatía por ácido úrico y litiasis de ácido úrico.

Un episodio de podagra o de monoartritis aguda en un sujeto hiperuricémico debe hacer pensar en el diagnóstico de gota. Si el diagnóstico no se ha confirmado previamente, deberá obtenerse líquido sinovial para su estudio. La demostración de cristales con forma de aguja (fig. 2) y birrefringencia negativa (microscopia de luz polarizada) aparece hasta en el 95% de los episodios de artritis gotosa y resulta patognomónico. La podagra deberá diferenciarse de la artritis séptica, del traumatismo, de la artritis reumatoide, de la sarcoidosis, de la artritis psoriásica, de la artritis por otros cristales, de la endocarditis bacteriana, de la enfermedad de Reiter y de la artrosis con inflamación secundaria. Cuando la gota afecta a la rodilla, deberá diferenciarse de otras causas de monoartritis como condrocalcinosis, hemartrosis, espondilitis anquilopoyética y artritis asociada a la enfermedad inflamatoria intestinal. Una vez establecido el diagnóstico de gota, deberá investigarse si es primaria o secundaria. Es conveniente realizar una clasificación fisiopatológica de la hiperuricemia valorando la excreción renal de ácido úrico en 24 h. Si en un adulto hiperuricémico la eliminación renal de ácido úrico es menor de 700 mg/24 h, tras seguir durante 5 días una

TABLA 1
Criterios diagnósticos de la gota

Criterios mayores
1. Cristales de urato monosódico monohidratado en el líquido sinovial durante un episodio de artritis aguda
2. Cristales de urato monosódico monohidratado subcutáneo (tofos)

Criterios menores
1. Artritis máxima en 24 h
2. Dos o más episodios de artritis aguda
3. Episodio de monoartritis aguda
4. Enrojecimiento articular
5. Dolor o inflamación de la primera metarsofalángica
6. Monoartritis de la primera articulación metarsofalángica
7. Monoartritis del tarso
8. Sospecha de tofo («tumoración» de composición desconocida)
9. Hiperuricemia
10. Inflamación radiológica asimétrica de una articulación
11. Quistes radiológicos subcondrales sin erosiones
12. Líquido sinovial estéril durante el episodio de artritis aguda

Diagnóstico de gota: un criterio mayor o 6 criterios menores

dieta pobre en purinas (evitar el alcohol, bebidas con cola, té, café y derivados, malta, marisco, vísceras, embutidos, conservas, jamón, espinacas, espárragos, setas), el aumento de la concentración sérica de uratos deberá atribuirse a una infraexcreción relativa de ácido úrico. Si la uricuria es mayor de 700 mg/24 h, la hiperuricemia puede deberse a una síntesis excesiva de ácido úrico y deberán investigarse las actividades enzimáticas HGPRT y PRPPs. En la tabla 1 se recogen los criterios diagnósticos de la gota. El estudio radiológico de las articulaciones afectadas puede contribuir notablemente al diagnóstico. Las erosiones en sacabocados, redondeadas, con borde esclerótico y proliferación osteofitaria son expresión de la respuesta inflamatoria que acompaña al depósito articular de uratos (fig. 1).

Los objetivos terapéuticos en la enfermedad gotosa son: *a)* resolver el episodio de artritis aguda lo antes posible; *b)* prevenir la aparición de nuevos episodios de artritis; *c)* mejorar las lesiones resultantes del depósito de uratos en los tejidos o de ácido úrico en el sistema excretor renal, y *d)* actuar sobre las posibles patologías asociadas. Durante el episodio de artritis aguda deberá recomendarse reposo, calor local y una dieta isocalórica reducida en purinas. No se debe modificar bruscamente la concentración sérica de uratos. A excepción del ácido acetilsalicílico, la mayoría de los fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE) y la colchicina no modifican sustancialmente la uricemia. Los uricosúricos y el alopurinol carecen de propiedades antiinflamatorias y no deben administrarse durante la artritis aguda. En el episodio de artritis aguda se debe prescribir colchicina en dosis moderadas (0,5-1,0 mg cada 8 h). Dosis mayores producen efectos secundarios casi de forma universal (p. ej., gastrointestinales). Se pueden emplear AINE (25 mg de indometacina cada 8 h) solos o asociados a colchicina. Las medidas dietéticas tienen poco interés y el tratamiento hipouricemiante sólo debe instaurarse en fase quiescente (gota intercrítica; entre 2 y 4 semanas tras el episodio de artritis aguda). El objetivo terapéutico es mantener la uricemia por debajo del límite de solubilidad (6,5 mg/dl). Puede alcanzarse con fármacos que aumentan la excreción renal de ácido úrico (uricosúricos: probenecid y sulfinpirazona) o que inhiban la síntesis del ácido úrico (alopurinol). Los uricosúricos ya no se usan. El alopurinol se administra por vía oral, debe iniciarse en dosis bajas (50-100 mg/24 h) y es el fármaco hipouricemiante de elección. Los efectos secundarios (1-2%) son síntomas gastrointestinales, erupción cutánea, toxicidad medular, fiebre y un síndrome de hipersensibilidad caracterizado por vasculitis con afección cutánea intensa, hepática y renal. Inciden con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia renal o tratados con tiazidas. La hiperuricemia asintomática no debe tratarse si es menor de 10 mg/dl y/o la uricuria es inferior a 1.000 mg/24 h. En caso contrario se administrará alopurinol por el riesgo de artritis gotosa, litiasis renal o nefropatía por ácido úrico.

Bibliografía recomendada

García J, Martín JC, De Miguel E, Mateos F. Hiperuricemia y gota. Medicine 1997; 7: 2641-2650.

Wortmann RL. Gota y otros trastornos del metabolismo de las purinas. En: Harrison. Principios de medicina interna. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill, 1992; 2395-2404.