

ÚLCERAS POR GOTA

Presentación de un caso y revisión de la literatura

José Ignacio Hernández MD*, Carlos Eduardo Bonilla MD**, José Fernando López MD***

Resumen

La gota es una enfermedad muy conocida y dentro de su gran espectro de signos y síntomas, existen unos que en pocas ocasiones se han logrado documentar; tal es el caso que hoy presentamos. Se trata de un paciente con gota que padece úlceras en miembros inferiores de larga evolución. Al ser conocido en el servicio de medicina interna de esta institución, se le realiza una biopsia de las lesiones descritas, confirmando paniculitis por gota, siendo este el quinto caso reportado en la literatura mundial.

Presentación del caso.

Se describe el caso de un paciente de 59 años atendido en el servicio de medicina interna del Hospital de San José, con apoyo de los servicios de dermatología y patología. Residente y procedente de Bogotá, refiere un cuadro de dos años de evolución de aparición de múltiples úlceras en miembros inferiores, las cuales se han sobreinfectado en varias ocasiones, necesitando tratamientos con antibióticos, con posterior resolución de las úlceras. La etiología de éstas úlceras no ha sido estudiada. Ingresó a nuestra institución por reaparición de las úlceras en miembros inferiores, de tres días de evolución las cuales se acompañan de rubor y edema de miembros inferiores, con dolor intenso que limita la marcha y fiebre no cuantificada. Tiene antecedente de gota diagnosticada hace quince años, en tratamiento con alopurinol 100 mg/día y colchicina 0,5 mg/12 horas, e hipertensión arterial desde hace 15 años tratada con verapamilo 120 mg/día.

Al examen físico se encuentran múltiples úlceras dolorosas en cara anterolateral de piernas, con bordes irregulares y necróticos, de mal olor, con rubor y calor perilesional, con un exudado blanquecino granuloso, proteináceo, algunas con costras amarillentas húmedas (mielíséricas) y edema bilateral de miembros inferiores (**Figuras 1 y 2**).

Se encuentran además múltiples tofos gotosos en articulaciones metatarsofalángeas, interfalángeas de manos, tarso, codos y rodillas (**Figura 3**). No hay evidencia de enfermedad varicosa, y los pulsos distales son adecuados.

Se hizo una impresión diagnóstica de:

- 1) Celulitis de miembros inferiores.
- 2) Úlceras sobreinfectadas en piernas, de etiología a establecer.
- 3) Gota tofácea crónica.
- 4) Hipertensión arterial.



Figura 1. Úlceras y paniculitis en piernas.

* Jefe del Servicio de Medicina Interna Hospital de San José. Sociedad de Cirugía de Bogotá. Profesor Titular, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

** Residente de Medicina Interna Hospital de San José.

*** Interno rotatorio Hospital de San José

Los paraclínicos de ingreso mostraron: cuadro hemático con leucocitosis de 15.010, neutrófilos 60%, linfocitos 10%, cayados 24%, hemoglobina 15,1gr/dL, hematocrito 42,5%, plaquetas 227.000. Proteína C reactiva 53,12 mg/dL, y glucemia basal separada 103 mg/dL.

Se hospitaliza en el servicio de medicina interna y se solicitan hemocultivos. Se inicia ampicilina y sulbactam (3 gramos IV cada 8 horas) y analgesia con tramadol y antiinflamatorios no esteroides (AINE). Se continuó el alopurinol y la colchicina que venía recibiendo el paciente. Se halló ácido úrico en 9,4mg/dL, por lo que se aumentó la colchicina a 0,5 mg cada 8 horas y alopurinol a 300 mg/día. Al principio la evolución fue tórpida, con persistencia de importantes signos inflamatorios. Se soli-



Figura 2. Acercamiento de una úlcera en miembro inferior derecho. Nótese los bordes necróticos e irregulares, el exudado proteináceo en el fondo de las úlceras y los signos inflamatorios perilesionales.

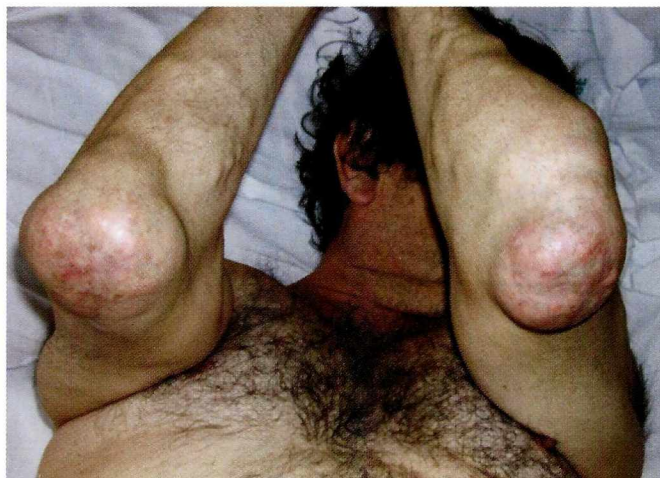


Figura 3. Tofos en codos.

cita biopsia de piel al servicio de dermatología quienes diagnostican paniculitis, y sugieren descartar calcifilaxia. Se recibe calcio 7,8mg/dL, creatinina sérica 0,88mg/dL y depuración de creatinina 88 ml/min, descartando así insuficiencia renal crónica. Por persistencia de cifras tensionales elevadas se cambia manejo antihipertensivo a nifedipina 30 mg cada 12 horas. Se reciben hemocultivos negativos.

Al octavo día de hospitalización se recibe reporte de biopsia de las úlceras que informa: cristales sin birrefringencia con presencia de vasculitis de pequeños vasos, conclusivo de tofos gotosos (**Figura 4**) Se concluyó entonces, que se trataba de úlceras secundarias a vasculitis y paniculitis por gota.

En su día doce de hospitalización se solicitó cuadro hemático de control: leucocitos 10.160, neutrófilos 79%, linfocitos 14%, cayados 6%, hemoglobina 12,5gr/dL, hematocrito 36,2% y ácido úrico de control 6,0 mg/dL. Presenta disminución de todos los signos inflamatorios, con mejor tolerancia a la marcha, por lo que se considera evolución satisfactoria y se decide dar salida.

Discusión

Gota, término acuñado en el siglo XIII, deriva del latín *gutta*, usado para describir esta entidad, pues antiguamente se creía que era resultado del goteo local de un líquido maligno.¹ Es un problema clínico que afecta al menos al 1% de los hombres del mundo occidental, con una relación hombre:mujer de 7 a 9:1.² Es un síndrome clínico que resulta del depósito de cristales de

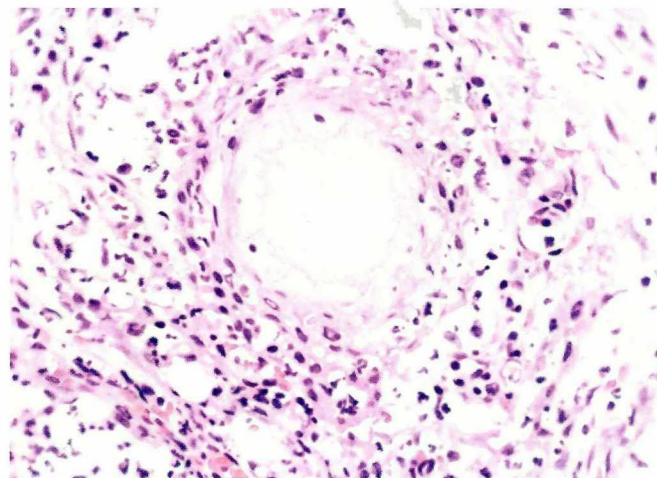


Figura 4. Vasculitis de pequeños vasos.

urato, que pueden encontrarse en una articulación o en tejidos blandos, llevando a una respuesta inflamatoria y es secundaria a un aumento en la producción o un déficit en la excreción de ácido úrico.³

Su aparición se relaciona, además de la hiperuricemia, con hipertensión, el uso de diuréticos, tiazidas y de asa, obesidad e ingesta de alcohol.^{4,5,6}

El ácido úrico que circula en la sangre tiene dos orígenes: el recambio celular y las purinas procedentes de la dieta. A pesar de que el aumento del ácido úrico en sangre es un factor importante para la aparición de gota, no todas las personas con esta condición padecen la enfermedad. Ocurre especialmente en varones mayores de 45 años y la herencia es factor importante en su génesis.⁷

Clínica: algunos autores proponen una fase subclínica llamada hiperuricemia asintomática, definida por niveles de ácido úrico mayores de 6,0mg/dL en mujeres y de 7,0mg/dL en hombres.⁸ Este estadio puede durar muchos años sin que haya expresión clínica de la enfermedad.

Los síntomas clásicos de artritis gotosa son ataques recurrentes de inflamación mono u oligoarticular, muy dolorosa, pero también puede comprometer varias articulaciones y seguir un curso crónico, por lo que el diagnóstico diferencial es amplio.^{9,10} Con gran frecuencia se ve afectado el grueso artejo (podagra).⁴ Las recurrencias de la gota pueden aparecer meses o años después del primer episodio. El intervalo entre ataques agudos se conoce como gota intercrítica, fase en que si no se brinda tratamiento, los ataques se hacen cada vez más frecuentes y prolongados, lo cual conduce a la última etapa de la enfermedad, la llamada gota tofácea crónica, caracterizada por tofos (acumulación de ácido úrico en tejidos blandos) en especial en articulaciones metatarsofalángeas, bursa olecraneana, tendón de Aquiles, hélix, antihélix, rodillas y cuello del pie. La sinovitis crónica produce destrucción cartilaginosa y ósea, deformidad y limitación funcional. El líquido sinovial en la gota aguda contiene cristales de urato monosódico y es de características inflamatorias, con un predominio celular de polimorfonucleares. En las radiografías pueden encontrarse tumefacción articular, erosiones marginales en "pico de loro", quistes subcondrales con osteoesclerosis, osteofitos, osteopenia leve, tofos, luxaciones y fracturas.¹¹

El diagnóstico de la enfermedad es clínico, y se aceptan los siguientes criterios¹²:

- A) Cristales monohidrato de urato monosódico en líquido sinovial, ó
- B) Tofos con cristales de urato comprobados por métodos bioquímicos o microscopía de luz polarizada, ó
- C) Presencia de seis o más de los siguientes:
 1. Más de un ataque de artritis aguda.
 2. Inflamación máxima desarrollada en un día.
 3. Monoartritis.
 4. Hiperemia articular.
 5. Dolor o tumefacción de la primera articulación metatarsofalángica.
 6. Compromiso unilateral que afecta la primera articulación metatarsofalángica.
 7. Ataque unilateral tarsal.
 8. Sospecha de tofos.
 9. Hiperuricemia.
 10. Edema articular asimétrico de una articulación (radiológico).
 11. Quiste subcortical sin erosiones (radiológico)
 12. Cultivo negativo de líquido sinovial.

El diagnóstico de gota obliga a estudiar las condiciones médicas que pueden afectar los niveles de ácido úrico, como alcoholismo, varias neuropatías, trastornos mieloproliferativos e hipertensión arterial. La gota también se asocia con resistencia a la insulina, ya que ésta aumenta la reabsorción renal de uratos. La ocurrencia de gota en la segunda o tercera década de la vida debe llevar a buscar trastornos hereditarios del metabolismo de las purinas, como deficiencia de la hipoxantina fosforibosiltransferasa.¹³

Tratamiento de la gota aguda: el objetivo del tratamiento de la gota aguda es la resolución rápida del dolor, de la inflamación y de la limitación funcional.^{7,9,10} La primera elección terapéutica en la gota aguda son los AINE, que se asocian con gran mejoría sintomática en un lapso de 24 horas.^{7,9,10} Puede usarse naproxeno, sulindaco, diclofenaco, indometacina, y en pacientes con

intolerancia a los AINE comunes, pueden usarse los inhibidores selectivos de COX-2 como rofecoxib, celecoxib y valdecoxib.¹³ Los opioides pueden emplearse como coadyuvantes en la analgesia del tratamiento temprano de la gota aguda,¹⁴ así como el hielo tópico.^{11,15}

Algunos estudios han reportado buenos resultados con el uso de corticoides sistémicos y/o intraarticulares para la gota aguda que afecta a una o varias articulaciones grandes,^{9,10,13,14} así como el uso de corticotropina parenteral, que induce un aumento de la liberación adrenal de cortisol y tiene similar eficacia a los AINE y corticoides.^{16,17}

La colchicina, medicamento al parecer usado desde tiempos de Hipócrates, quien describió que podría curarse la gota con una “purga”, y de hecho la diarrea es un conocido efecto secundario de ésta, es un medicamento que inhibe la fagocitosis de los cristales de urato por parte de los neutrófilos, interfiere el transporte del material ya fagocitado hacia los lisosomas, bloquea la liberación de factores quimiotácticos, reduce la movilidad y adhesión de los polimorfonucleares, e inhibe la fosforilación de la tirosina y la generación de leucotrieno B₄.^{11,18,20} La administración endovenosa de colchicina fue descontinuada debido a importantes y frecuentes efectos colaterales.^{13,14} En la gota aguda es muy eficaz y se administra en dosis orales de 1 mg inicial, y puede seguirse con 0,5 mg cada dos horas hasta que mejore la inflamación articular, aparezca malestar abdominal o diarrea, o se haya administrado una total de 8 mg¹⁸.

Terapia a largo plazo o profiláctica: los AINE y la colchicina son usados a menudo para evitar las recurrencias de la gota aguda, ya que pueden aparecer durante el inicio de un tratamiento para disminuir el ácido úrico.¹³ Una práctica frecuente es usar colchicina 0,5 mg cada 12 a 24 horas en pacientes con función renal intacta por los primeros seis meses de la terapia antihiperuricémica.^{14,19}

Terapia antihiperuricémica: en ocasiones no se requiere pues no siempre la gota es una enfermedad progresiva y a veces los niveles de ácido úrico se normalizan si el paciente suspende el consumo de alcohol, sustituye los diuréticos por antihipertensivos de otra clase o si el obeso pierde peso.^{9,13} Las dietas con restricción de purinas no son seguidas por muchos pacientes, y sólo son discretamente efectivas para disminuir el ácido úrico.¹³

Las principales indicaciones de la terapia farmacológica antihiperuricémica son los tofos subcutáneos macroscópicos, los ataques frecuentes de artritis gotosa (más de tres por año), o un estado documentado de sobreproducción de ácido úrico.¹³ Cuando se inicia la farmacoterapia, la elección es entre una medicación que disminuya la producción de uratos y una que aumente su excreción. Las conductas terapéuticas deben basarse en la causa de la hiperuricemia, de acuerdo con una medición del urato en orina de 24 horas, para definir los pacientes con sobreproducción (urato en 24 horas mayor de 600 mg), y aquellos con disminución en la excreción de uratos (menos de 330 mg en 24 horas).^{9,10,11,13} El urato en orina de 24 horas, sin embargo, no identifica en forma adecuada la combinación de sobreproducción y excreción disminuida de uratos, y no es confiable cuando la depuración de creatinina es menor de 60 mL/min. El alopurinol, un inhibidor de la xantina oxidasa que inhibe la síntesis de ácido úrico, sigue siendo el antihiperuricémico más usado probablemente porque permite su administración una vez al día en dosis de 100 a 300 mg/día y tiene buena eficacia sin importar la causa de la hiperuricemia, aunque se indica en especial en casos documentados de sobreproducción.^{11,13,20} El oxipurinol, metabolito activo del alopurinol, suele ser bien tolerado en pacientes que han presentado reacciones de hipersensibilidad menores al alopurinol.¹³

Las drogas uricosúricas como el probenecid a dosis de 1 a 2 gramos/día y la sulfinpirazona entre 50 y 400 mg/día aumentan la depuración renal de uratos y son considerados agentes de primera línea para pacientes con disminución en la excreción renal de uratos,^{11,13} siendo la sulfinpirazona tres a seis veces más potente que el probenecid.¹⁸ El ácido acetilsalicílico tiene acción como uricosúrico, pero no tiene aplicación clínica porque para conseguir estos efectos se requieren dosis muy altas que no son bien toleradas por los pacientes.²⁰

La alcalinización de la orina es una estrategia usada en pacientes con gota tofácea crónica para prevenir la urolitiasis.¹¹

Nuevos tratamientos: la benzbromarona, potente uricosúrico, aún no disponible en nuestro medio, es más eficaz que la sulfinpirazona en pacientes con depuraciones de creatinina menores de 60 mL/min.^{13,21}

El losartán, antagonista de los receptores de angiotensina II tiene efectos uricosúricos bien demostrados en estudios controlados. Esta acción antihiperuricémica del losartán parece selectiva entre los antagonistas de receptores de angiotensina, ya que con otros medicamentos como el irbesartán no se ha demostrado.^{13,22,23,24}

El uso de uricasa recombinante para la gota refractaria, incluso en pacientes con falla renal o gota asociada con trasplante de órganos, está en estudio.²⁵

Uno de los fibratos, el fenofibrato ha demostrado también tener efectos antihiperuricémicos, y podría ser de utilidad en el futuro.^{26,27,28,29}

Conclusión

La gota es una enfermedad sistémica que puede tener múltiples manifestaciones, la más frecuente la monoartritis u oligoartritis casi siempre asimétrica, muy dolorosa. La paniculitis y las úlceras no se consideran manifestaciones características de la gota. El caso presentado en este artículo es el quinto descrito en la literatura mundial de úlceras secundarias a paniculitis por gota. De los cuatro informados antes,^{8,30,31,32} tres se presentaron en pacientes con insuficiencia renal crónica^{8,30,31} y dos de ellos recibían diuréticos,^{30,31} factores de riesgo ampliamente conocidos para hiperuricemia y gota. El otro caso, descrito en España, no hizo referencia sobre la función renal del paciente.³² Nuestro caso no se asoció a insuficiencia renal ni al uso de diuréticos y la severidad de las lesiones fue mayor.

Se concluye, con base en el caso descrito y la revisión realizada, que en el estudio de paniculitis y de úlceras de tejidos blandos, debe tenerse en cuenta a la gota como uno de los diagnósticos diferenciales.

AGRADECIMIENTOS: Dr. Edgar Olmos, del servicio de dermatología, y al servicio de patología del Hospital de San José.

Referencias

- Gerstner, J. Glosario. Rev. Col. Ort Tra. 2002; 16.
- Kramer HM, Curgan G. The association between gout and nephrolithiasis: the national health and nutrition examination survey III, 1988-1994. Am. J Kidney Dis 2002; 4: 37-42.
- Emmerson B, Word A. The Management of Gout. The N Engl J Med 1996; 334 (7): 446-51.
- Campion EW, Glynn RJ, DeLabry LO. Asymptomatic hyperuricemia: risks and consequences in the Normative aging study. Am J Med 1987; 82: 421-26.
- Lin KC, Lin HY, Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout. J Rheumatol 2000; 27: 1045-1050.
- Waller PC, Ramsay LE. Predicting acute gout in diuretic – treated hypertensive patients. J Hum Hypertens 1989; 3: 457-61.
- Kelley's Reumatología. Sinovitis por depósito de Cristales. Gota e hiperuricemia. 2003, Madrid, España: v.3 p.1339-76.
- Bulla F, Restrepo J F, Iglesias A., Palma, F. Paniculitis por gota. Rev Col Reum 2000; 7 (4): 391-95.
- Wortmann RL. Gout and Hyperuricemia. Curr Opin Rheumatol 2002; 14:281-86.
- Schlesinger N, Schumacher HR Jr. Gout: can management be improved?. Curr Opin Rheumatol 2001; 13:240-44.
- Durán R, Altahona H, Hernández J.I, Barreto F.J. Seminarios en Medicina Interna. Bogotá; Universidad del Rosario, 1995; 420.
- Wallace SL, et al. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. Arthritis Rheum 1977; 20: 895-900.
- Terkeltaub RA Gout. N. Engl J Med 2003, 349 (17): 1647-55.
- Terkeltaub RA. Pathogenesis and treatment of crystal induced inflammation. In: Koopman WJ, ed. Arthritis and allied conditions: a textbook of Rheumatology. 14 th ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2001; v 2; p. 2329-47.
- Schlesinger N, Detry MA, Holland BK et al. Local ice therapy during bouts of acute gouty arthritis. J Rheumatol 2002; 29:331-34.
- Axelrod D, Preston S. Comparison of parenteral adrenocorticotropic hormone with oral indomethacin in the treatment of acute gout. Arthritis Rheum 1988; 31:803-05.
- Siegel LB, Alloway JA, Nashel DJ. Comparison of adrenocorticotropic hormone and triamcinolone acetonide in the treatment of acute gouty arthritis. J Rheumatol 1994; 21:1325-27.
- Emmerson, B. The Management of Gout. N England J Med 1996; 334 (7): 445-51.
- Ferraz MB. An evidence based appraisal of the management of nontophaceous interval gout. J Rheumatol 1995; 22: 1618-19.
- Insel P. Analgésicos - Antipiréticos, antiinflamatorios y fármacos Antigotosos. En: Goodman & Gilman's Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica,. 9ª ed. McGraw-Hill Interamericana. v. 1 p 661-705.
- Pérez-Ruiz F, Calabozo M, Pijoan JI, Herrero AM, RUIBAL A. Effect of urate-lowering therapy on the velocity of size reduction of tophi in chronic gout. Arthritis Rheum 2002; 47:356-60.
- Shahinfar S, Simpson RL, Carides AD et al. Safety of losartan in hypertensive patients with thiazide-induced hyperuricemia. Kidney Int 1999;56:1879-85.

23. Sica DA, Schoolwerth AC. Uric Acid and losartan. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002; 11:475-82.
24. Wurzner G, Gerster JC, Chiolero A, et al. Comparative effects of losartan and irbesartan on serum uric acid in hypertensive patients with hyperuricaemia and gout. *J Hypertens* 2001; 19(10): 1855-60.
25. Bomalaski JS, Holtsberg FW, Ensor CM, Clark MA. Uricase formulated with polyethylene glycol (Uricase-PEG 20): biochemical rationale and preclinical studies. *J Rheumatol* 2002; 29:1942-49.
26. Hepburn AL, Kaye SA, Fcher Fenofibrate: a new treatment for hyperuricaemia and gout?. *Ann Rheum Dis* 2001; 60(10):984-6.
27. Yamamoto T, Moriwaki Y, Takahashi S, et al. Effect of fenofibrate on plasma concentration and urinary excretion of purine bases and oxypurinol. *J Rheumatol.* 2001; 28 (10): 2294-97.
28. Hardin T. Fenofibrate and losartan. *Ann Rheum Dis*, 2003; 62 (6): 497-98.
29. Hepburn AL, Feher Gout. *N Engl J Med*, 2004; 350 (5): 519-20.
30. Niemi, K M. Panniculitis of the legs with urate crystal deposition. *Archi Dermatol* 1977; 113: 655-6.
31. Le Boit PE, Schneider S. Gout presenting as lobular panniculitis. *Am. J Dermatopathol.* 1987; 9:334-38.
32. Conejo-M J, Pulpillo, A *et al.* Panniculitis and ulcers in a young man. *Arch Dermatol* 1998; 134: 499-504.



FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD HOSPITAL DE SAN JOSE

Personería Jurídica No. 10917 del 01-12-1976 Resolución Ministerio de Educación Nacional No. 0125

Facultad de Instrumentación Quirúrgica
Código ICFES 270246100281100111100

Título otorgado
Instrumentador Quirúrgico

Oficina de admisiones: Carrera 19 No. 8A-32 Edificio docente, 1^{er} piso
PBX. 5998977 • 5998842 Tel: 2019867 • Telefax: 2018938
E-mail: instrumentacion@fucsalud.edu.co
hppt: www.fucsalud.edu.co

| I SEMESTRE | II SEMESTRE | III SEMESTRE | IV SEMESTRE | V SEMESTRE | VI SEMESTRE | VII SEMESTRE | VIII SEMESTRE |
|---|--|--|--|---|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Biología • Morfofisiología I • Física • Química • Introducción a la instrumentación • Comunicación oral y escrita • Informática | <ul style="list-style-type: none"> • Microbiología • Ecología • Morfofisiología II • Esterilización • Bioquímica • Técnicas quirúrgicas I • Técnicas de instrumentación • Sociología | <ul style="list-style-type: none"> • Patología I • Cuidados básicos en salud • Farmacología • Anestesia • Técnicas quirúrgicas II • Técnicas de instrumentación II • Inglés I • Psicología | <ul style="list-style-type: none"> • Patología II • Epidemiología • Técnicas quirúrgicas III • Técnicas de instrumentación II • Inglés II • Constitución política y derecho en salud • Ética general • Administración general • Investigación I | <ul style="list-style-type: none"> • Práctica I • Bioética • Administración hospitalaria • Investigación II | <ul style="list-style-type: none"> • Práctica II • Didáctica • Proyecto de Investigación | <ul style="list-style-type: none"> • Práctica III • Mercadeo • Seminario de Investigación | <ul style="list-style-type: none"> • Práctica IV |