



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

LA GOTA COMO TRASTORNO METABÓLICO DEL CATABOLISMO DE  
LAS PURINAS

PALADINES TENE ANDREA CAROLINA  
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA  
2020



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

LA GOTA COMO TRASTORNO METABÓLICO DEL  
CATABOLISMO DE LAS PURINAS

PALADINES TENE ANDREA CAROLINA  
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

MACHALA  
2020



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

EXAMEN COMPLEXIVO

LA GOTA COMO TRASTORNO METABÓLICO DEL CATABOLISMO DE LAS  
PURINAS

PALADINES TENE ANDREA CAROLINA  
BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

VALVERDE DURAN SERGIO ANDRES

MACHALA, 09 DE DICIEMBRE DE 2020

MACHALA  
09 de diciembre de 2020

# Gota Aguda

*por* Andrea Carolina Paladines Tene

---

**Fecha de entrega:** 19-nov-2020 01:03p.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 1451277618

**Nombre del archivo:** Titulaci\_n.\_gota\_aguda.docx (199.2K)

**Total de palabras:** 4456

**Total de caracteres:** 23392

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, PALADINES TENE ANDREA CAROLINA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado La gota como trastorno metabólico del catabolismo de las purinas, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 09 de diciembre de 2020

*Andrea Paladines*

PALADINES TENE ANDREA CAROLINA  
0706518214

## **DEDICATORIA**

A mis padres por su amor, apoyo incondicional y su comprensión, a mis hermanos que me dan la motivación que necesito y mi familia por su ánimo constante, a la vida y especialmente a Dios por ser un amoroso guía en este proceso.

## **AGRADECIMIENTO**

A mis padres que con su apoyo, motivación, comprensión y amor incondicional no hubiera sido posible llegar a esta meta, a mis hermanos por contagiarme su energía, a mis compañeros de clase que me ayudaron cuando creía que todo estaba perdido, .

A la Universidad Técnica de Machala por darme la oportunidad de formarme académicamente en sus aulas, a los docentes de la carrera de Bioquímica y Farmacia quienes fueron guías excelentes y a la Dra Carmita Jaramillo por su ayuda y dedicación incondicionales, a todos ustedes les brindo mis más sinceros agradecimientos.

## RESUMEN

El catabolismo de las purinas aporta el ácido úrico en el organismo, su sobreproducción genera hiperuricemia, la cual es muy común en la población adulta, esta condición puede producir la enfermedad conocida como gota o artritis gotosa la cual posee como característica principal el cúmulo de cristales de urato monosódico en las articulaciones. El presente trabajo tiene como objetivo analizar el catabolismo de las purinas para la comprensión de la gota como patología, mediante una investigación exhaustiva de la sintomatología de un caso clínico, permitiendo el establecimiento de un diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. Para el desarrollo de este trabajo de investigación se llevó a cabo un estudio descriptivo de carácter bibliográfico basado en una búsqueda minuciosa y revisión de artículos científicos de revistas de alto impacto que aporten una base teórica para el cumplimiento del objetivo señalado. Se pudo señalar que los síntomas que el paciente presenta en el caso clínico concuerdan con un ataque de gota aguda y que las pruebas que se le practicaron fueron correctas además de que se pudo analizar el catabolismo de las purinas y entender cómo el tratamiento basado en este proceso es eficaz para la gota.

**Palabras clave:** *Gota, hiperuricemia, ácido úrico, catabolismo, purinas*

## ABSTRACT

The catabolism of purines contributes uric acid to the body, its overproduction generates hyperuricemia, which is very common in the adult population, this condition can produce the disease known as gout or gouty arthritis which has as its main characteristic the accumulation of monosodium urate crystals in the joints. The present document aims to analyze the catabolism of purines for the compression of gout as a pathology, through an exhaustive research of the symptomatology of a clinical case, allowing the establishment of a diagnosis and treatment of this disease. For the development of this research work a descriptive study of bibliographical character was carried out based on a meticulous search and revision of scientific articles of high impact magazines that contribute a theoretical base for the fulfillment of the indicated objective. It was possible to point out that the symptoms that the patient presents in the clinical case are consistent with an attack of acute gout and that the tests that were performed were correct, in addition to the fact that it was possible to analyze the catabolism of purines and understand how the treatment based on this process is effective for gout.

**Keywords:** *Gout, hyperuricemia, uric acid, catabolism, purines*

## ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
RESUMEN	
ABSTRACT	
ÍNDICE	
1. INTRODUCCIÓN	6
2. DESARROLLO	8
2.1 Catabolismo de las purinas	8
2.2 Ácido úrico	9
2.3 La gota o artritis gotosa	9
2.3.1 Causas	10
2.3.2 Síntomas	10
2.3.3 Diagnóstico	10
2.3.4 Tratamiento	11
3. CASO PRÁCTICO A RESOLVER	12
3.1 Metodología	13
3.2 Análisis del caso práctico	13
4. CONCLUSIÓN	15
BIBLIOGRAFÍA	16

## 1. INTRODUCCIÓN

La gota es una patología reumatoidea que se caracteriza por la acumulación de cristales de urato monosódico en las articulaciones, en especial del dedo gordo del pie, y tejidos periarticulares acompañada de un terrible dolor en el área afectada<sup>(1)</sup>, dicha acumulación se da por un elevado valor del ácido úrico (AU) en el suero sanguíneo, a esta condición se le conoce como hiperuricemia, la cual puede ser por causas genéticas o adquiridas<sup>(2)</sup>. Entre las causas adquiridas están, la baja ineficiente excreción del AU sérico por parte de los riñones<sup>(3)</sup>, esto implicaría un serio problema renal, otras patologías como diabetes, hipertensión, colesterol, alcoholismo, tabaquismo o también por una sobreproducción de dicho componente por el excesivo consumo de fármacos o alimentos ricos en purinas y fructosa como la carne, vegetales verdes, pollo, pescado, extractos de levaduras, entre otros<sup>(4)</sup>.

El ácido úrico (AU) proviene del metabolismo de las purinas, adenina y guanina, procedentes de la dieta diaria, de la degradación de los ácidos nucleicos por la síntesis de novo como una vía de rescate<sup>(5)</sup>. En condiciones fisiológicas normales, el AU es un ácido débil que en su mayoría se encuentra en forma de sal como urato, el cual es poco soluble en el medio acuoso, por lo que al llegar a su límite, la sobresaturación se convierte en cristales los cuales se van acumulando en los tejidos articulares por su baja temperatura en comparación con los otros tejidos del cuerpo, produciendo la hinchazón evidente en los pacientes con esta patología<sup>(3)</sup>. Del total del AU producido, dos de tres partes son excretadas por la orina, el restante es metabolizado por la flora intestinal para ser posteriormente eliminado por las heces hacia el exterior<sup>(6)</sup>.

Muchos pacientes padecen de una hiperuricemia asintomática, es decir no muestran ni signos, ni síntomas que les alerte de que sufren esta enfermedad, según un estudio, el 20 - 30% de este tipo de pacientes presenta una cristalización del ácido úrico en sus tejidos sinoviales, lo que para ellos se traduce en una gran sorpresa padecer esta enfermedad tan repentinamente<sup>(7)</sup>.

Se estima que la prevalencia de la gota aguda junto a hiperuricemia del total de pacientes adultos se presenta en un 2 a 13,2%, también que la posibilidad de que en 5

años se padezca de artritis gotosa con un nivel de uricemia de 8 mg/dl con artritis gotosa es de 2% mientras que en la uricemia mayor a 9 o 10 ml/dl es del 19,8% de los casos<sup>(8)</sup>.

El presente trabajo de investigación se realiza como requisito para la obtención del título universitario como parte del reactivo práctico en la modalidad de Examen Complexivo, que consiste en la resolución de un caso asignado según nuestro perfil profesional.

Para la resolución del caso se procedió a la recopilación de información de diferentes artículos científicos certificados tomados de revistas científicas Online de alto impacto como parte del método descriptivo usado para este fin.

El desarrollo del trabajo presente se enfoca en describir el catabolismo de las purinas para entender de manera más clara la gota como patología por medio del análisis investigativo de este proceso.

## **OBJETIVO GENERAL**

Analizar el catabolismo de las purinas para la comprensión de la gota como patología, mediante una investigación exhaustiva de la sintomatología de un caso clínico, permitiendo el establecimiento de un diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

## 2. DESARROLLO

### 2.1 Catabolismo de las purinas

Las purinas son bases nitrogenadas que tienen funciones en la fisiología muy importantes ya que están presentes en la constitución de nucleótidos y en la formación de compuestos de energía<sup>(9)</sup>. Estas se obtienen de la dieta diaria, consumo de ciertos fármacos y la degradación de nucleótidos<sup>(10)</sup>. El metabolismo de las purinas es un proceso muy complejo e implica tres vías metabólicas como la síntesis de Novo, la del reciclado y la del catabolismo<sup>(9)</sup>.

En la síntesis de las purinas por la vía de Novo, empieza con la condensación de la ribosa-5-fosfato acompañada de una molécula de ATP para dar lugar al fosforribosil pirofosfato (PRPP) catalizado por la enzima PRPP sintetasa (cuya hiperactividad genera un trastorno metabólico de las purinas el cual puede causar diversas condiciones como hipoglucemia, gota y urolitiasis)<sup>(2)</sup>. El PRPP es un transportador de energía muy importante, a través de diez reacciones enzimáticas sucesivas es convertido a inosina monofosfato (IMP)<sup>(11)</sup>. Por acción de la enzima IMP deshidrogenasa y el conductor NAD<sup>+</sup>, la IMP es convertida a xantosina monofosfato (XMP)<sup>(12)</sup>. Esta última es convertida en guanosina monofosfato (GMP) tras ser sometida a una reacción en la que se le reduce un grupo amino, a esta GMP se le practican fosforilaciones consecutivas para al final convertirse en GTP<sup>(11)</sup>.

La vía del reciclado de purinas aprovecha las purinas de la dieta, de los fragmentos de ADN y ARN tras la apoptosis normal de las células que hayan cumplido con su ciclo de vida, este proceso se caracteriza por no consumir mucha energía y sintetiza aproximadamente el 90% de las purinas totales<sup>(11)</sup>. En esta etapa, la enzima hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa (HGPRT) la cual depende de Mg<sup>+2</sup> tiene un papel importante en la síntesis de IMP a partir de la molécula hipoxantina (HX) y GMP de la guanina<sup>(11)</sup>. La reacción de nucleósidos de purina y fósforo inorgánico es una reacción reversible en la que participa la enzima purina nucleósido fosforilasa (PNP) como catalizador<sup>(12)</sup>.

En el catabolismo de las purinas la enzima xantina oxidasa (XO) cataliza la oxidación de Hipoxantina a xantina y otra oxidación más para que la xantina se convierta a ácido úrico<sup>(11)</sup>.

## **2.2 Ácido úrico**

Este componente es un ácido muy débil que cuenta con un pka de 5.4 y el pka 2 de 10.3 a un pH fisiológico que es 7,4 este ácido se disocia por lo que presenta en forma de urato monovalente<sup>(12)</sup>, es el producto final del catabolismo de las purinas, las cuales son las bases nitrogenadas guanina y adenina de los ácidos nucleicos<sup>(3)</sup>, en condiciones fisiológicas normales se presenta en forma de salina como urato, disuelto en el suero sanguíneo, pese a que sus solubilidad es limitada, no se puede disolver a más de 6,8 mg/l<sup>(13)</sup>. Se elimina el 70% del AU a través de la orina, como en ella hay un pH de 6-11, un pequeño porcentaje se precipita en cristales de urato, el resto se elimina por heces<sup>(12)</sup>.

## **2.3 La gota o artritis gotosa**

La gota o artritis gotosa es una patología muy dolorosa que es de gran prevalencia en la población en general<sup>(2)</sup>, es causada por la acumulación de depósitos de cristales de urato monosódico dentro y en los alrededores de las articulaciones y tejidos subyacentes a estas, por lo general las articulaciones de las extremidades son las más afectadas, esto debido a un elevado nivel de AU sérico por un largo tiempo, hiperuricemia<sup>(7)</sup>, esta se caracteriza por la presencia de ácido úrico elevado a su límite fisiológico de solubilidad en suero<sup>(14)</sup>.

La gota se presenta en tres diferentes fases, en la primera se manifiesta como un episodio de monoartritis agudo, es decir que se va mostrando en un solo sitio, por lo general afecta la articulación del hallux o como popularmente se conoce, el dedo gordo del pie y en unos pocos casos afecta a más articulaciones<sup>(13)</sup>, la segunda es conocida como periodo intercrítico, el cual no presenta síntomas<sup>(15)</sup> y por último se presenta la gota crónica, que es dolorosa puede afectar los riñones dándose la acumulación de cristales dentro del tejido nefrótico, litiasis renal y tofos borrosos<sup>(16)</sup>.

Como se ha venido diciendo, la principal característica de la gota es el cúmulo de cristales de urato monosódico en los tejidos particulares tanto dentro de este tejido como

en los tejidos subyacentes, el sistema inmunitario percibe estos cristales como cuerpos extraños y enciende las alertas iniciando así, la respuesta inmunitaria por parte de células fagocíticas como macrófagos, neutrófilos y monocitos activa el inflammasoma NALP3 el cual es denominado como el inflammasoma de urato que es necesario para la activación de la caspasa, la misma que desencadena la conversión de la citoquina por IL-1 $\beta$  a la molécula IL-1 $\beta$ , es esta molécula que comienza el reclutamiento de más células que participan en el proceso inflamatorio<sup>(3)</sup>.

### *2.3.1 Causas*

La causa más frecuente de la Gota es un fallo renal, se sabe que los riñones tienen la responsabilidad de eliminar dos de tres partes del total de ácido úrico existente en el sistema, por lo que si los riñones tienen escasa o nula eficacia en la excreción del AU que llega a él por medio de la sangre, provocaría el aumento de AU sérico<sup>(3)</sup>. Otras causas posibles son la sobreproducción por aumento del proceso de síntesis de este compuesto o el aumento de su catabolismo<sup>(14)</sup>, la existencia de otras patologías como diabetes, síndrome metabólico, hipertensión, enfermedades renales y cardíacas e incluso haber sido sometido a una cirugía<sup>(12)</sup>.

### *2.3.2 Síntomas*

Las personas que padecen gota presentan sintomatología como fiebre, inflamación e hinchazón del área afectada por el cúmulo de cristales, enrojecimiento del área y un fuerte dolor, conforme la patología avance se reduce la movilidad de la articulación afectada<sup>(10)</sup>.

### *2.3.3 Diagnóstico*

Para el diagnóstico de esta patología, el profesional de la salud debe observar al menos la presencia de inflamación y enrojecimiento de una articulación que puede estar o no acompañada de dolor, esto ya crea sospechas de esta enfermedad<sup>(13)</sup>. Se debe buscar la historia clínica, antecedentes familiares, factores modificables de morbilidad como tabaquismo, alcoholismo, hábitos de vida, entre otros<sup>(14)</sup>.

Las pruebas que se hacen para corroborar dichas sospechas son las pruebas de sangre (los valores normales de AU en sangre es 1.5 - 6 mg/dl en mujeres y 2.5 - 7 en

hombres), en la que se analiza el conteo de leucocitos (suele ser mayor a 50 000 células/ml en una posible gota aguda) y química sanguínea (la glucosa está en valores normales, descartado artritis bacteriana) y de orina de 24 horas(en la que si los valores son mayores a 800 mg/24h, indicaría un aumento de síntesis de AU), la extracción de una pequeña cantidad del líquido sinovial de la articulación afectada para poder ver a través del microscopio la posible existencia de cristales de urato<sup>(6)</sup>. Para tener la certeza de que no es una artritis séptica, se hace teñido de Gram y cultivo<sup>(17)</sup>.

Otras pruebas de diagnóstico son la radiografía articular, para descartar otras causas inflamatorias<sup>(13)</sup>, la ecografía que muestra la imagen del lugar afectado. El urato monosódico se puede hallarse como 1) el realce de ecogenicidad del margen condrosinovial del cartílago, independientemente del ángulo de insonación y 2) la presencia de agregados hiperecogénicos<sup>(18)</sup> y por último la tomografía computarizada de doble energía<sup>(13)</sup>.

#### *2.3.4 Tratamiento*

La gota es una patología curable, pero entre más rápido se trate es mejor, su tratamiento se basa en prevenir o revertir el depósito de urato monosódico y evitar que los ataques gotosos se repitan, hay tres tipos de tratamiento, el farmacológico, el no farmacológico y el quirúrgico<sup>(17)</sup>. El tratamiento no farmacológico tiene base en la modificación del estilo de vida del paciente a una mucho más sana, es la más efectiva pero depende exclusivamente de la voluntad y disciplina del paciente<sup>(15)</sup>. La cirugía se centra en la extracción de tofos, se practica en pacientes que tengan dolores intratables como último recurso<sup>(15)</sup>.

En el tratamiento farmacológico se usa como primera línea los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y colchicina<sup>(2)</sup>, un fármaco que tiene la capacidad de reducir la inflamación frente a tejidos expuestos a los cristales de urato<sup>(14)</sup>, se usa en dosis de 0,5 mg dos días a la semana o en días alternos según lo indique el médico tratante tomando en cuenta la toxicidad de este fármaco<sup>(2)</sup>. Si el paciente es intolerante o no responde a la colchicina se le puede recetar corticosteroides sistémicos<sup>(15)</sup>.

Otro medicamento de elección es el alopurinol, el cual se caracteriza por ser muy seguro, este es un medicamento que inhibe la enzima catalizadora del proceso de catabolismo de purinas, la xantina oxidasa, quien está encargada de oxidar la xantina para que esta llegue a ser como producto final el ácido úrico, es así, que este fármaco evita que se de este proceso reduciendo el nivel de AU del suero sanguíneo a largo y corto plazo<sup>(2)</sup>.

Los corticoides son más rápidos y seguros como la prednisona se puede administrar de 30 – 35 mg al día por 3-5 días ya sea por vía oral, intramuscular o intraarticular<sup>(19)</sup>. Para pacientes que tienen ataques recurrentes y no pueden tomar AINES y colchicina se recomienda inhibidores de IL-1, como tratamiento alternativo, pueden ser canakinumab 150 mg en dosis única o anakinra 100 mg/día durante 3 días por vía subcutánea<sup>(19)</sup>.

### **3. CASO PRÁCTICO A RESOLVER**

Un varón de 64 años de edad, moderadamente obeso, acudió a la sala de urgencias quejándose de dolor intenso de 12 h de evolución en el dedo gordo del pie izquierdo. Declaró que regularmente tomaba al menos dos a tres tragos de whisky escoces cada tarde después de trabajar. No tuvo otros antecedentes médicos de importancia. En el examen, se encontró que el dedo gordo estaba rojo y notoriamente hinchado alrededor de la articulación metacarpofalángica, y mostraba sensibilidad extrema. No hubo evidencia de artritis en otro sitio. Debido a los datos del interrogatorio y a la localización de la articulación afectada, la interna de guardia sospechó que el paciente estaba presentando un ataque de gota aguda. Solicitó varias pruebas de laboratorio, incluso un recuento leucocitario, cuantificación del ácido úrico sérico, y examen radiográfico de la articulación afectada.

La concentración sérica de ácido úrico fue de 0.61 mmol/L (normal: 0.18 a 0.41 mmol/L en varones); el recuento leucocitario estuvo en el límite normal superior. Los datos radiográficos fueron inespecíficos; no hubo indicio evidente de artritis crónica. Con anestesia local, se efectuó artrocentesis en la articulación afectada, se extrajo una pequeña cantidad de líquido sinovial, y se envió al laboratorio para la detección de células y de cristales. Se detectaron cristales de MSU en forma de aguja típicos, que mostraron birrefringencia negativa en el líquido sinovial, al igual que neutrófilos.

**Pregunta a resolver:**

Desde el punto de vista bioquímico ¿Por qué la gota es un trastorno metabólico del catabolismo de la purina?

Realice un análisis de los resultados del laboratorio que corrobore o no la conclusión de un ataque de gota aguda.

Complemente la investigación explicando qué es la gota aguda, las causas, síntomas y tratamiento.

**3.1 Metodología**

La metodología usada en este documento fue de carácter descriptivo a partir de la revisión de artículos científicos relacionados con el tema objeto de estudio.

**3.2 Análisis del caso práctico**

El metabolismo de las purinas comienza cuando los compuestos de la dieta que contienen purinas pasan por los jugos digestivos para después someterse a una serie consecutiva de degradación a nivel molecular. Cuando estas moléculas hayan pasado la degradación enzimática respectiva en la que resulta la hipoxantina como producto final, comienza el catabolismo. Es así que a dicho compuesto por acción de la xantina oxidasa se le agrega un grupo cetónico resultando en xantina, por la acción de la misma enzima catalizadora se le vuelve a agregar otro grupo cetónico resultando como producto final el ácido úrico. Si se da una sobreproducción de todos los metabolitos anteriores al catabolismo, el organismo puede reutilizar la hipoxantina para formar los nucleósidos purínicos, pero al haber la acción de la enzima xantina oxidasa<sup>(11)</sup>, la producción de ácido úrico sube mucho en el suero sanguíneo, debido a que su límite de disolución se ve sobrepasado, lo que desencadena la hiperuricemia, la cual es considerada como un aumento del ácido úrico en el suero sanguíneo de los niveles normales, y consecuentemente la gota<sup>(19)</sup>. Aunque se sabe que no todas las personas que sufren de hiperuricemia tienden a padecer de gota, debido a que se debe tener una concentración igual o mayor de 10 mg/dl constante de ácido úrico sérico durante 5 años para que se dé esta patología<sup>(18)</sup>.

Al leer el caso clínico se indica que se sospechaba que el paciente tenía un ataque de gota aguda, los indicios como el dolor en una sola articulación, la inflamación y dolor

intenso, apuntaban a ello. La persona de guardia ordenó un recuento leucocitario, el cual arrojó que se encontraba al límite superior, esto quiere decir que el sistema inmunitario estaba en medio de un proceso inflamatorio que se desencadena por la presencia de cristales de urato monosódico dentro y alrededor de la articulación. El organismo detecta los cristales como cuerpos extraños iniciando así la respuesta inmunitario y posterior inflamación de la zona afectada, que se puede relacionar con el enrojecimiento e hinchazón de la articulación del dedo gordo del pie izquierdo, el dolor que sentía era producto de la presión dada por el proceso de inflamación de los presuntos cristales de urato en la zona.

Como se puede notar, en el análisis de serología arrojó resultados de 0.61 mmol/L cuando los niveles normales son de 0.18 a 0.41 mmol/L, es evidente que el paciente presenta hiperuricemia, esta condición puede ser sintomático, es decir no presenta síntomas notables por parte de quien la padece. La gota es una consecuencia de la uricemia prolongada, como el paciente tiene tan sólo unos días con síntomas notables, se dice que sufre de un ataque de gota aguda, para tener la certeza se procedió a realizar más pruebas.

El profesional de la salud solicita la radiografía a la articulación afectada, pero obtiene resultados inespecíficos que apuntan a que la imagen no daba lugar a creer que se trata de una artritis crónica, esto es porque la inflamación interfiere en la imagen, al ver que sólo una articulación estaba afectada y que no había indicio de daño progresivo, sólo queda señalar que la patología es de índole aguda y es que cabe recalcar que la radiografía no es muy eficaz frente a la ecografía, por lo que la prueba de diagnóstico de imagen que se recomendaría sería la ecografía para resultados más claros y de mejor calidad<sup>(2)</sup>. Tras la extracción del líquido sinovial de la articulación afectada para su posterior análisis al microscopio, nos indica que se detectaron cristales de urato monosódico y neutrófilos, los primeros que nos dan la certeza de que el diagnóstico del paciente es gota aguda y la presencia de los neutrófilos indica que el proceso inflamatorio en la zona, está en marcha.

El haber ingerido alcohol en las noches fue uno de los factores para que se desencadene este tipo de ataque, como se ha mencionado anteriormente, la hiperuricemia la padecen muchas personas, en índices más elevados, la población masculina. El alcohol mediante

la producción de ácido láctico produce la reducción de la correcta eliminación del ácido úrico sérico<sup>(2)</sup>. Circunstancia que en una hiperuricemia asintomática aumentaría los niveles de AU suficientes para que se dé el cúmulo de cristales en el tejido articular.

El tratamiento para estos casos, sería el administrar colchicina y algún medicamento de tipo AINES. La colchicina se usa para tratar el proceso inflamatorio que se está llevando a cabo en la zona articular del dedo gordo del pie del paciente y el AINES es para controlar el dolor que se sufre por esta patología<sup>(2)</sup>. Cuando la sintomatología del paciente esté controlada se recomendaría pasar a la administración de alopurinol que es un medicamento para reducir la producción de AU, este fármaco es un análogo de la enzima xantina oxidasa, esta enzima es la encargada de agregar un grupo cetónico a la xantina para su conversión a AU, el alopurinol impediría estas reacciones reduciendo así los niveles de AU<sup>(2)</sup>. Pero para mejores resultados, se debería dar recomendaciones al paciente para cambiar hábitos de vida como dieta y la realización de actividad física destinada a reducir AU en sangre de manera saludable para no depender de fármacos a largo plazo.

#### 4. CONCLUSIÓN

Tras la lectura de la información obtenida de los artículos científicos seleccionados para la resolución de este caso, se pudo tener las bases suficientes para el correcto análisis, desde el punto de vista bioquímico sobre el proceso del catabolismo de las purinas y a la gota como patología metabólica en este proceso tan complejo que tiene lugar en el organismo, Esta patología es consecuencia del aumento de ácido úrico en el suero sanguíneo más de 6,8 mg/dl, por un tiempo prolongado, aproximadamente durante unos 5 años y afecta más a la población masculina que a la femenina.

En la resolución del caso clínico, las pruebas hechas por parte del personal de laboratorio fueron las pertinentes para tener la certeza de que lo que le ocurría al paciente era un ataque de gota aguda y no otro tipo de artritis u otra patología. Con este conocimiento se pudo analizar cada uno de los síntomas y la razón del tratamiento que se debe administrar en este tipo de casos.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) José Ramón Agirrezabala, Iñigo Aizpurua, Miren Albizuri, Iciar Alfonso, María Armendáriz, Sergio Barrondo, Maite Callén, Mercedes Cárdenas, Saioa Domingo, Maitane Elola, Arritxu Etxeberria, Julia Fernández, Ana Isabel Giménez, Naroa Gómez, Eguzkiñe Ibarra, E. V. Hiperuricemia y Gota. Actualización Farmacológica. *INFAC* **2019**, 27 (4).
- (2) Chalès, G; Coiffier, G; Albert, J. D. Gota. *EMC - Apar. Locomot.* **2017**, 50 (17), 1–21. [https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(17\)87224-5](https://doi.org/10.1016/S1286-935X(17)87224-5).
- (3) Carvajal Carvajal, C. El Ácido Úrico: De La Gota y Otros Males. *Med. Leg. Costa Rica* **2016**, 33 (1), 182–189.
- (4) Valdés, J.; Paca, M.; Benitez, S.; Freire, E. Patrón Nutricional En Pacientes Con Gota. *Rev. Cuba. Reumatol.* **2020**, 22 (2), 1–16.
- (5) Azpiazu Saiz, J. Fisiopatología Del Ácido Úrico, Purinas, Pirimidinas y Sus Manifestaciones Clínicas. *Univ. Cantab.* **2019**, 8 (5), 55.
- (6) Machado, R. C.; Prats, O. M.; Pons, G. P. Comportamiento Epidemiológico de La Hiperuricemia En El Policlínico Universitario “Ciro Frías Cabrera”, Municipio Imías, Guantánamo. *Rev. Inf. Científica* **2018**, 97 (2), 253–260.
- (7) Sivera, F.; Andrés, M.; Quilis, N. Gout: Diagnosis and Treatment. *Med. Clin. (Barc).* **2017**, 148 (6), 271–276. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2016.10.019>.
- (8) Tello Arreaga, S. T. *PACIENTE MASCULINO DE 52 AÑOS DIAGNOSTICADO CON ATAQUE AGUDO DE GOTA*; **2018**.
- (9) Ríos-Barrera, Víctor Adolfo; Pacheco-Tena, C. F.; Nevárez-Rascón, A. N.-R. M. Síndrome de Hiperuricemia: Una Perspectiva Fisiopatológica Integrada. *iMedPub Journals* **2020**, 16 (2:8), 1–9. <https://doi.org/10.3823/1431>.
- (10) Ortiz Olivares, Ana Maria; Cortés Ross, Odisa Mildres; Torres Motas, D. de los M. *Gota Tofácea Crónica En Un Adulto*; **2019**; Vol. 23, pp 114–120.
- (11) López Curz, R. I. ESTUDIO COMPARATIVO DEL METABOLISMO DE PURINAS EN EL TURSÍON ( *Tursiops truncatus* ) Y EN. *Cent. Investig.*

*biológicas del noreste, S.C.* **2016**, 105.

- (12) Armando Vázquez-Ávila, J.; Zetina-Martínez, M.; Duarte-Mote, J.; Armando, J.; Ávila, V. Hiperuricemia e Hipertensión Arterial Sistémica: ¿cuál Es La Relación? Correspondencia Hyperuricemia and Systemic Arterial Hypertension: What Is the Relationship? *Med Int Méx* **2018**, *34* (2), 278–287. <https://doi.org/10.24245mim.v34i2.1613>.
- (13) Araya-ortega, J.; Contreras-chacón, G.; Herrera-obando, M.; Lopez-vargas, Luisa. Yerrick-pereira, Zumbado. Serrano-Selva, V. Enfermedad Gota : Revisión Bibliográfica Gout Disease : Literature Review. *Ciencia y Salud: Integrando conocimientos.* **2020**, pp 2–3.
- (14) Meseguer González, D. ACTUALIZACIÓN DEL MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA GOTA, **2016**.
- (15) Laura, Diego; Diego, Mena; Laia, R. HIPERURICEMIA Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA GOTA. *Butlletí d'informació Ter.* **2019**, *30* (C2), 8–13.
- (16) Guimarães, F. M. G. Tratamento Da Gota Na Atenção Primária à Saúde. *Rev. Bras. Med. Família e Comunidade* **2017**, *12* (39), 1–8. [https://doi.org/10.5712/rbmfc12\(39\)1445](https://doi.org/10.5712/rbmfc12(39)1445).
- (17) Marín, R.; Ludeña, M.; Anchundia, E.; Villacrés, L.; Torres, M. Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de La Gota. *Correo Científico Médico* **2020**, *24* (1), 29.
- (18) García Puig, J.; Beltrán, L.; Mejía Chew, C.; Torres, R.; Tebar Márquez, D.; Pose Reino, A. La Ecografía En El Diagnóstico de La Hiperuricemia Asintomática y La Gota. *Rev. Clin. Esp.* **2016**, *216* (8), 445–450. <https://doi.org/10.1016j.rce.2016.05.007>.
- (19) Peral, M. Calabuig, I. Andrés, M. Nuevas Evidencias En El Manejo de La Gota. *Soc. Valencia. Reumatol.* **2018**, *7* (4), 12–16.