

La alimentación del paciente hiperuricémico

Manifestaciones clínicas y recomendaciones dietéticas

Durante cientos de años se han aplicado terapias dietéticas en el tratamiento de la gota. Actualmente, la eficacia del tratamiento farmacológico hipouricemiante ha restado importancia a estas medidas dietéticas. La clásica dieta baja en purinas ha quedado relegada a los ataques agudos de gota, pero una dieta correctora del sobrepeso rica en fruta, verdura y lácteos desnatados tiende a disminuir la necesidad de medicación y el riesgo de ataques gotosos.

M. JOSÉ GONZÁLEZ CORBELLA

DOCTORA EN FARMACIA.





Hablamos de hiperuricemia cuando los niveles de ácido úrico en sangre (pH 7,4 y 37 °C) son superiores a 7 mg/dl en varones y mujeres posmenopáusicas, 6 mg/dl en mujeres premenopáusicas y 4 mg/dl en niños.

El paciente hiperuricémico es un candidato a presentar gota y cálculos renales de uratos. La prevalencia de la gota en pacientes con niveles séricos de ácido úrico superiores a 9 mg/dl es del 4,9%, y su incidencia acumulativa después de cinco años es del 22%. También se puede observar hiperuricemia en el 25% de los pacientes hipertensos ligeros que no siguen ningún tratamiento antihipertensivo.

Aumento de las concentraciones séricas de ácido úrico

Incremento en la síntesis de ácido úrico

El aumento en la síntesis de purinas suele deberse a una anomalía primaria (errores genéticos) o a un aumento del metabolismo de las nucleoproteínas en trastornos hematológicos (leucemias) y en trastornos con mayor proliferación de la muerte celular de lo que se considera normal (psoriasis). La producción de ácido úrico también aumenta después de seguir dietas hiperproteínicas o hipercalóricas.

Disminución de la excreción renal de ácido úrico

Se considera que un individuo tiene una excreción renal disminuida cuando excreta menos de 250-300 mg en 24 h con una dieta libre de purinas.

La disminución en la excreción renal de ácido úrico puede deberse a un defecto de carácter idiopático, que hace selectiva la secreción tubular de ácido úrico. Pero, normalmente, la hiperuricemia mantenida suele deberse a la disminución del aclaramiento renal de urato, que ocurre en transplantados de riñón y en pacientes con insuficiencia renal o enfermedades renales. Los diuréticos y la ciclosporina A también favorecen la hiperuricemia. Los ancianos suelen presentar varias causas de hiperuricemia (insuficiencia renal, consumo de diuréticos, hipertensión, etc.).

Como podemos imaginar, a veces la hiperuricemia se produce por la suma de varios de estos mecanismos.

Manifestaciones clínicas

Muchos de los pacientes con hiperuricemia van a permanecer asintomáticos durante toda su vida. Pero esta probabilidad disminuye conforme aumenta el grado y la duración de la hiperuricemia. Estos pacientes, aunque no presenten síntomas, van a recibir tratamiento si la uricemia y uricosuria es elevada, hay antecedentes familiares o insuficiencia renal.

Tabla 1. Desencadenantes de un ataque de artritis gotosa o de cálculos renales de ácido úrico

- Una lesión trivial
- Una intervención quirúrgica
- Realizar ejercicio cuando no es habitual
- Una comida y bebida copiosa
- La cetosis que acompaña al ayuno o a una dieta muy restrictiva en hidratos de carbono

La fase asintomática de la hiperuricemia finaliza con el primer ataque de artritis gotosa o de cálculos renales de ácido úrico (tabla 1). El ataque artrítico agudo se desencadena por la precipitación del ácido úrico en forma de cristales de uratos alrededor de las articulaciones, en los cartílagos, tendones, ligamentos y en las zonas periféricas más frías (dedos, orejas). La localización más frecuente es la primera articulación metatarsfalángica del pie. Además de la inflamación localizada, puede presentarse también fiebre y otros efectos sistémicos derivados del proceso inflamatorio.

Los pacientes que van superando los ataques artríticos y no son diagnosticados o tratados pueden llegar a presentar gota crónica y la aparición de los denominados tofos, depósitos de cristales de urato sódico que irán destruyendo los tejidos articulares, y generarán la artritis crónica.

La saturación de la orina con ácido úrico también podrá dar otra manifestación clínica distinta, cálculos renales y arenilla.

Recomendaciones dietéticas

El tratamiento específico de la hiperuricemia dependerá de la fase evolutiva y la intensidad de la enfermedad, pero siempre deben tratarse la hipertensión, la hiperlipidemia y el sobrepeso u obesidad asociadas. Esto implicará las correspondientes medidas dietéticas.

Tabla 2. Resumen de recomendaciones nutricionales en el paciente hiperuricémico

- Ante un ataque de gota, disminuir el consumo de alimentos ricos en purinas
- Consumir abundantemente agua y líquidos (hasta 3 l) durante el ataque gotoso
- Incrementar el consumo de lácteos desnatados, frutas y verduras
- Disminuir el consumo de alimentos ricos en grasa saturada y colesterol
- Restringir o eliminar el consumo de alcohol
- Si se tiene sobrepeso, realizar dieta hipocalórica sin ayunos ni restricciones severas de hidratos de carbono hasta alcanzar un peso normal
- Si se tiene también hipertensión o dislipidemias, realizar las dietas pertinentes



Tabla 3. Contenido de purinas en los alimentos

Alimentos con un contenido elevado en purinas (100-1.000 mg nitrógeno purínico por 100 g de alimento)	Cubitos de sopa, extractos de carne, salsas con fondo de carne, caldos, vísceras (corazón, riñones, hígado), sesos, mollejas, caza, fiambres y embutidos, arenques, anchoas, mejillones, sardinas, boquerones, caballa, huevas y levadura de cerveza
Alimentos con un contenido moderado en purinas (9-100 mg nitrógeno purínico por 100 g de alimento)	Carnes y pescados, mariscos, verduras, espárragos, alubias, lentejas, garbanzos, habas, setas y champiñones, espinacas, guisantes, espárragos y coliflor
Alimentos con un contenido insignificante de purinas*	Cereales y sus productos (trigo, arroz, pasta, sopa, etc.), pan blanco, galletas dulces o saladas, pasteles, frutas, tofu, verduras (excepto las de la segunda lista), hortalizas, patatas, frutos secos, aceitunas, leche, yogures, helados, quesos, chocolate, café y té, huevos, grasas y aceites (con moderación), mantequilla y margarina (moderación por su contenido en grasa), bebidas carbonatadas, bebidas de cereales, encurtidos, sal, azúcar, edulcorantes y vinagre

*Pueden consumirse diariamente.

En el ataque agudo de gota está indicada (tabla 2), además del reposo, la ingesta abundante de líquidos, unos 3 l diarios, para evitar la deshidratación y reducir la precipitación de cristales de ácido úrico en el riñón. Obviamente, esta ingesta elevada de líquidos se conseguirá si se aumenta no sólo la cantidad de agua ingerida, sino también de zumos, sopas, infusiones y bebidas refrescantes no alcohólicas. Otra buena medida para colaborar al aumento de esta ingesta de líquidos puede ser beber un vaso de agua al acostarse y otro al levantarse.

Además, estos pacientes deben intentar reducir el estrés metabólico (p. ej., la cetosis de las dietas con ayuno o muy escasas en hidratos de carbono), que podría desencadenar un ataque artrítico agudo.

Actualmente, se sigue estudiando la influencia de los diferentes alimentos en la concentración sérica de ácido úrico. De este modo, sabemos que el consumo de cantidades elevadas de carne, pescado y marisco se asocia con niveles elevados de ácido úrico en suero, pero que esto no ocurre con la ingesta total de proteína. El consumo de productos lácteos y tofu (derivado de la soja), productos eminentemente proteínicos, guardaría una relación inversamente proporcional a los niveles séricos de ácido úrico.

La ingesta dietética en pacientes con hiperuricemia debe estar encaminada, en primer lugar, a conseguir una disminución del sobrepeso con una dieta moderadamente hipocalórica. Como la excreción de uratos disminuye con la ingesta de grasas y aumenta con la ingesta de hidratos de carbono, parece lógico que estas dietas deban ser moderadamente elevadas en hidratos de carbono y bajas en grasas y colesterol. La composición de la grasa de la dieta debería ser, principalmente, insaturada o monoinsaturada. Las dietas hipocalóricas ricas en frutas, vegetales y lácteos desnatados no sólo conseguirían disminuir el peso corporal, sino también la uricemia y la frecuencia de los ataques de gota.

Por otro lado, este tipo de pacientes también puede beneficiarse de los efectos antiinflamatorios de los suplementos nutricionales ricos en ácidos grasos omega-3.

Los ácidos grasos omega-3, como el ácido eicosapentaenoico, el ácido docosahexaenoico y el ácido linoleico, reducirán la síntesis de las citocinas agresivas de la respuesta inflamatoria al interferir en la conversión del ácido araquidónico.

Dieta baja en purina

La gota se ha tratado durante centenares de años con una dieta baja en purinas. Pero la formación endógena de ácido úrico a partir de sus metabolitos simples, así como la degradación de las purinas, está mínimamente influida por la regulación alimentaria. Tras una comida rica en purinas aumenta la concentración sérica de ácido úrico, sobre todo cuando la comida se ha regado con bebidas alcohólicas, pero una dieta estrictamente baja en purinas sólo consigue disminuciones de ácido úrico muy discretas, del orden de 1 mg/dl, aproximadamente.

La medicación actual para la gota es muy eficaz y limita mucho la utilidad de este tipo de dietas. Dietas que, por otra parte, son difíciles de seguir por el paciente. A pesar de ello, a los pacientes con un proceso gotoso agudo se les estimulará para que eviten o limiten los alimentos ricos en purinas para evitar añadir purinas exógenas a la alta carga de ácido úrico existente.

Una dieta baja en purina típica contiene de 600 a 1.000 mg de purina al día. En casos de gota grave o avanzada se ha considerado normal disminuirla hasta niveles de 100-150 mg (tabla 3). ■

Bibliografía general

- Choi HK, Liu S, Curhan G. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum.* 2005;52(1):283-9.
- Devesa A, Viña JR. Hiperuricemia y gota. En: *Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios.* Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 1993. p. 637-58.
- Franzese TA. Nutrioterapia médica en trastornos reumáticos. En: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Nutrición y dietoterapia de Krause.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 1047-64.
- Snaith M. A (very) short history of diets for gout. *Rheumatology (Oxford).* 2004;43(8):1054.