Diagnóstico, tratamiento y prevención de la gota.

Barry L. Hainer, Md; Eric Matheson, Md; Y R. Travis Wilkes, Md, Universidad Médica de Carolina del Sur, Charleston, Carolina del Sur

Am Fam Physician. 2014 Dec 15;90(12):831-6

La gota se caracteriza por una inflamación dolorosa de las articulaciones, más comúnmente en la primera articulación metatarsofalángica, como resultado de la precipitación de cristales de urato monosódico en un espacio articular.

La gota se diagnostica normalmente utilizando criterios clínicos del American College of Rheumatology.

El diagnóstico se puede confirmar mediante la identificación de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial de la articulación afectada.

La gota aguda se puede tratar con medicamentos antiinflamatorios no esteroides, corticosteroides o colchicina.

Para reducir la probabilidad de brotes recurrentes, los pacientes deben limitar el consumo de ciertos alimentos ricos en purina (p. Ej., Carnes orgánicas, mariscos) y evitar las bebidas alcohólicas (especialmente la cerveza) y las bebidas endulzadas con jarabe de maíz con alto contenido de fructosa. Se debe alentar el consumo de verduras y productos lácteos bajos en grasa o sin grasa. El uso de diuréticos tiazídicos y en bucle puede aumentar los niveles de ácido úrico, mientras que el uso del bloqueador del receptor de angiotensina losartán aumenta la excreción urinaria de ácido úrico.

La reducción de los niveles de ácido úrico es clave para evitar los brotes de gota. El alopurinol y el febuxostat son medicamentos de primera línea para la prevención de la gota recurrente, y la colchicina y / o el probenecid se reservan para pacientes que no pueden tolerar los agentes de primera línea o en los que los agentes de primera línea son ineficaces. Los pacientes que reciben medicamentos reductores de urato deben ser tratados simultáneamente con medicamentos antiinflamatorios no esteroides, colchicina o corticosteroides en dosis bajas para prevenir brotes.

El tratamiento debe continuar durante al menos tres meses después de que los niveles de ácido úrico caigan por debajo del objetivo objetivo en las personas sin tofos, y durante seis meses en las personas con antecedentes de tofos. mientras que el uso del bloqueador del receptor de angiotensina losartan aumenta la excreción urinaria de ácido úrico. La reducción de los niveles de ácido úrico es clave para evitar los brotes de gota.

El alopurinol y el febuxostat son medicamentos de primera línea para la prevención de la gota recurrente, y la colchicina y / o el probenecid se reservan para pacientes que no pueden tolerar los agentes de primera línea o en los que los agentes de primera línea son ineficaces. Los pacientes que reciben medicamentos reductores de urato deben ser tratados simultáneamente con medicamentos antiinflamatorios no esteroides, colchicina o corticosteroides en dosis bajas para prevenir brotes.

El tratamiento debe continuar durante al menos tres meses después de que los niveles de ácido úrico caigan por debajo del objetivo objetivo en las personas sin tofos, y durante seis meses en las personas con antecedentes de tofos. mientras que el uso del bloqueador del receptor de angiotensina losartan aumenta la excreción urinaria de ácido úrico. La reducción de los niveles de ácido úrico es clave para evitar los brotes de gota.

El alopurinol y el febuxostat son medicamentos de primera línea para la prevención de la gota recurrente, y la colchicina y / o el probenecid se reservan para pacientes que no pueden tolerar los agentes de primera línea o en los que los agentes de primera línea son ineficaces.

Los pacientes que reciben medicamentos reductores de urato deben ser tratados simultáneamente con medicamentos antiinflamatorios no esteroides, colchicina o corticosteroides en dosis bajas para prevenir brotes. El tratamiento debe continuar durante al menos tres meses después de que los niveles de ácido úrico caigan por debajo del objetivo objetivo en las personas sin tofos, y durante seis meses en las personas con antecedentes de tofos.

La reducción de los niveles de ácido úrico es clave para evitar los brotes de gota.

Los pacientes que reciben medicamentos reductores de urato deben ser tratados simultáneamente con medicamentos antiinflamatorios no esteroides, colchicina o corticosteroides en dosis bajas para prevenir brotes. El tratamiento debe continuar durante al menos tres meses después de que los niveles de ácido úrico caigan por debajo del objetivo objetivo en las personas sin tofos, y durante seis meses en las personas con antecedentes de tofos. La reducción de los niveles de ácido úrico es clave para evitar los brotes de gota. El alopurinol y el febuxostat son medicamentos de primera línea para la prevención de la gota recurrente, y la colchicina y / o el probenecid se reservan para pacientes que no pueden tolerar los agentes de primera línea o en los que los agentes de primera línea son ineficaces. Los pacientes que reciben medicamentos reductores de urato deben ser tratados simultáneamente con medicamentos antiinflamatorios no esteroides, colchicina o corticosteroides en dosis bajas para prevenir brotes.

La gota es la artropatía inflamatoria más común y afecta a más de 8 millones de estadounidenses. [1 La] gota representa aproximadamente 7 millones de visitas ambulatorias en los Estados Unidos por año a un costo de casi $ 1,000 millones. [2] Los factores de riesgo incluyen la genética, la edad, el sexo y la dieta. [2, 3] Estos factores pueden contribuir a un alto nivel de ácido úrico en suero, que actualmente se define como un valor de al menos 6.8 mg por dL (405 µmol por L). [4, 5]

CLASIFICACIÓN: RECOMENDACIONES CLAVE PARA LA PRÁCTICA

RECOMENDACIÓN CLÍNICA	*CALIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA*	*REFERENCIAS*
Los corticosteroides orales y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son igualmente efectivos en el tratamiento de la gota aguda.	**B**	20
Febuxostat (Uloric) y allopurinol (Zyloprim) son igualmente efectivos para prevenir la gota recurrente.	**B**	35 , 36
Para prevenir la gota recurrente, los pacientes deben reducir su consumo de jarabe de maíz con alto contenido de fructosa: refrescos endulzados, jugos de frutas y verduras y frutas ricas en fructosa (por ejemplo, compota de manzana, agave). Reducir el consumo de carne y mariscos, y aumentar el consumo de productos lácteos ayuda a reducir la frecuencia de los síntomas de la gota. El consumo de productos lácteos bajos en grasa o sin grasa puede ayudar a reducir la frecuencia de las erupciones.	**C**	8 , 12 , 26

A = evidencia consistente, de buena calidad orientada al paciente; B = evidencia inconsistente o de calidad limitada orientada al paciente; C = consenso, evidencia orientada a la enfermedad, práctica habitual, opinión de expertos o series de casos. Para obtener información sobre el sistema de clasificación de evidencia SORT, visite https://www.aafp.org/afpsort .

Fisiopatología y factores de riesgo

Las mutaciones genéticas pueden estar asociadas con la sobreproducción, o más a menudo con subexcreción, de ácido úrico debido a defectos en el sistema del transportador de urato renal. [6] La prevalencia de la gota aumenta con la edad y los picos en más del 12% en personas mayores de 80 años. [1]

Debido a que las hormonas sexuales femeninas aumentan la excreción urinaria de ácido úrico, las mujeres premenopáusicas tienen una prevalencia de gota sustancialmente menor en comparación con los hombres (2,0% frente a 5,9%). [6] Las personas negras tienen un mayor riesgo. [7 El] consumo de bebidas alcohólicas (especialmente cerveza), carne (especialmente carne roja, caza silvestre y carne de órgano), algunos mariscos (por ejemplo, mariscos, algunos pescados grandes de agua salada), jugo de frutas y bebidas endulzadas con jarabe de maíz alto en fructosa aumenta riesgo de gota. [8, 9]

Los alimentos ricos en purina, como las nueces, la harina de avena, los espárragos, las legumbres y los champiñones no parecen aumentar el riesgo. [10 El] consumo de productos lácteos parece conferir una ligera protección contra la gota [10] *(cuadro 1 [11, 12])* .

Tabla 1. Factores de riesgo para la gota

FACTOR DE RIESGO	*NOTAS*	*RIESGO RELATIVO (INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%)*
Uso diurético *	-	3,37 (2,75 a 4,12)
Consumo de alcohol	≥ 50 g por día vs. ninguno	2.53 (1.73 a 3.70)
Cerveza	≥ 2 bebidas por día vs. ninguna	2.51 (1.77 a 3.55)
Espíritu	≥ 2 bebidas por día vs. ninguna	1.60 (1.19 a 2.16)
Vino	≥ 2 bebidas por día vs. ninguna	1.05 (0.64 a 1.72)
Hipertensión	-	2,31 (1,96 a 2,72)
Índice de masa corporal	≥ 30 kg por m^2 a los 21 años de edad	2.14 (1.37 a 3.32)
El consumo de bebidas azucaradas	≥ 2 bebidas por día vs. ninguna	1.85 (1.08 a 3.16)
Ingesta de fructosa	Quintil más alto contra más bajo	1.81 (1.31, 2.50)
Consumo de mariscos	Quintil más alto contra más bajo	1.51 (1.17, 1.95)
Consumo de carne	Quintil más alto contra más bajo	1.41 (1.07, 1.86)
Consumo de productos lácteos.	Quintil más alto contra más bajo	0.56 (0.42, 0.74)
Ingesta de vitamina C	≥ 1,500 mg vs. <250 mg por día	0.55 (0.38, 0.80)
Consumo de cafe	≥ 6 tazas por día vs. ninguna	0.41 (0.19, 0.88)

---

* - *Ajustado por edad* .
Adaptado con permiso de Roddy E, Doherty M. Epidemiología de la gota . Artritis Res Ther. *2010; 12 (6): 223, con información adicional de la referencia 12* .

La gota resulta de la precipitación de cristales de urato monosódico en un espacio articular. La deposición de cristales luego activa la activación inmune con la liberación de varias citoquinas inflamatorias y el reclutamiento de neutrófilos. [13]

Con el tiempo, el espacio de la articulación puede dañarse de manera irreversible, lo que ocasiona dolor crónico y discapacidad en las articulaciones gravemente deformadas. Los tophi (es decir, los nódulos subcutáneos que comprenden cristales de urato monosódico en una matriz de lípidos, proteínas y mucopolisacáridos) también pueden formarse en el espacio articular [14] *(Figura 1)* .

La primera articulación metatarsofalángica es la más afectada. Otros sitios comunes incluyen las articulaciones midtarsales, tobillos, rodillas, dedos *(Figura 2)*, muñecas y codos. Los cristales de urato también pueden depositarse en todo el cuerpo (p. Ej., Vértebras, piel, tejidos blandos), simulando otros estados de enfermedad. [15]



Figura 1..Nódulos duros en el dígito distal.

Derechos de autor © Logical Images, Inc .



Figura 2. Pápulas rojas tiernas en dígito.

Derechos de autor © Logical Images, Inc .

Presentación clínica

La gota suele diagnosticarse clínicamente basándose en el rápido desarrollo de la artritis monoarticular caracterizada por hinchazón y enrojecimiento que suele afectar a la primera articulación metatarsofalángica. Los criterios del Colegio Americano de Reumatología son los más utilizados para el diagnóstico de gota *(Tabla 2)* . [16] También está disponible una calculadora de riesgos en línea (http://www.gp-training.net/rheum/gout_calc.htm); utiliza el sexo, el nivel de ácido úrico y cinco hallazgos de la historia clínica y el examen físico para predecir la probabilidad de un brote de gota aguda. [17]

Tabla 2. Criterios de diagnóstico del Colegio Americano de Reumatología para la gota

Presencia de cristales característicos de urato en el líquido articular.
o
Presencia de un tifus comprobado que contiene cristales de urato por medios químicos o microscopía de luz polarizada
o
Presencia de seis o más de los siguientes hallazgos clínicos, de laboratorio o radiológicos:
Hinchazón asimétrica dentro de una articulación en la radiografía
Ataque de la artritis monoarticular.
Cultivo de líquido articular negativo para microorganismos durante el ataque de inflamación articular.
Desarrollo de la inflamación máxima en un día.
Hiperuricemia
Enrojecimiento de las articulaciones
Más de un ataque de artritis aguda.
Dolor o enrojecimiento en la primera articulación metatarsofalángica
Quiste subcortical sin erosiones en radiografía.
Sospecho de tifus
Ataque unilateral con primera articulación metatarsofalángica.
Ataque unilateral de articulación tarsal.

Adaptado con permiso de Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yü TF. Criterios preliminares para la clasificación de la artritis aguda de la gota primaria . Artritis reum. *1977; 20 (3): 896* .

La microscopía de líquido articular se usa con menos frecuencia, principalmente en casos equívocos. En estas situaciones, el diagnóstico se establece mediante la aspiración de una articulación o tifos y la identificación de cristales de urato monosódico en forma de aguja, preferiblemente intracelular, con brillante birrefringencia negativa en la microscopía de luz polarizada compensada. La ecografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada no suelen ser necesarias para el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la inflamación articular monoarticular aguda incluye **pseudogota**, **infección** y **traumatismo**.

La **pseudogota**, o enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio, puede simular la gota en la apariencia clínica y puede responder a los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los hallazgos de los cristales de pirofosfato de

calcio y los niveles séricos normales de ácido úrico en el análisis de líquido articular pueden diferenciar la seudogota de la gota.

La **artritis séptica** puede presentarse sin fiebre o con un recuento elevado de glóbulos blancos; La artrocentesis es necesaria para distinguir esta condición de la gota aguda. La gota y la artritis séptica pueden ocurrir concomitantemente, pero esto es raro. [18 La]

hinchazón articular asociada a un **traumatismo** se identifica típicamente por la historia; sin embargo, el traumatismo puede provocar un brote de gota agudo causado por el aumento de las concentraciones de urato sinovial.[19 Es] posible que sea necesario obtener imágenes para descartar una fractura en un paciente con síntomas de gota después de una lesión en la articulación.

Tratamiento

Para lograr una resolución rápida y completa de los síntomas, el tratamiento de la gota aguda debe comenzar dentro de las 24 horas posteriores al inicio de los síntomas [20] *(Tabla 3 [21])* . Los corticosteroides orales, los corticosteroides intravenosos, los AINE y la colchicina son igualmente efectivos para tratar los brotes agudos de gota. [20] AINE son el tratamiento de primera línea. La indometacina (Indocin) ha sido históricamente la opción preferida; sin embargo, no hay evidencia de que sea más efectivo que cualquier otro AINE. El ketorolaco intramuscular parece tener una eficacia similar. [21] Cualquier AINE oral puede administrarse en la dosis máxima y continuarse durante uno o dos días después del alivio de los síntomas.

Tabla 3. Medicamentos para el tratamiento de la gota aguda

MEDICACIÓN	*RÉGIMEN DE EJEMPLO*	*NOTAS*
Los AINE	Indometacina (Indocin), 50 mg tres veces al día	Terapia de primera línea; todos los AINE son igualmente eficaces; Los efectos adversos incluyen sangrado gástrico y lesión renal.
Colchicina (Colcrys)	1,2 mg inicialmente, luego 0,6 mg una hora más tarde, luego 0,6 a 1,2 mg por día	No tiene propiedades analgésicas; Los efectos adversos gastrointestinales son comunes; Evitar el uso en pacientes con insuficiencia renal y hepática. contraindicado en pacientes que reciben claritromicina (Biaxin)
Corticosteroides	Vía oral, intramuscular o intraarticular, dosificación variable (p. Ej., Prednisona, 40 mg durante cuatro días, luego 20 mg durante cuatro días, luego 10 mg durante cuatro días)	Terapia preferida para pacientes en los que los AINE y la colchicina están contraindicados; al suspender los corticosteroides orales, disminuya para evitar las erupciones de rebote

AINE = antiinflamatorios no esteroideos .
Información de la referencia 21 .

Los corticosteroides son una alternativa adecuada para los pacientes que no pueden tolerar los AINE o la colchicina. [22 A los] pacientes con diabetes mellitus se les pueden administrar corticosteroides para uso a corto plazo con un control apropiado para la hiperglucemia.

Cuando la gota se limita a una sola articulación, las inyecciones de corticosteroides intraarticulares pueden ser preferibles a los corticosteroides sistémicos debido a su perfil de efectos adversos más bajos. [23 Los]brotes de rebote son comunes después de la interrupción del tratamiento con corticosteroides para la gota aguda.

Después de la resolución de los síntomas, se recomienda después de la resolución de los síntomas para reducir el riesgo de un brote de rebote, el tratamiento preventivo y el inicio de un ciclo de corticosteroides en forma gradual durante 10 a 14 días.

La colchicina es otra opción de tratamiento para la gota aguda. La colchicina genérica, que se ha utilizado durante décadas, no se sometió a una revisión formal por parte de la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para esta indicación hasta 2009, cuando se aprobó la marca de colchicina (Colcrys). Sin embargo, Colcrys es costoso y la colchicina genérica ya no está disponible.

Además, la colchicina no tiene propiedades analgésicas y puede ser menos eficaz en el tratamiento de los brotes agudos cuando se administra más allá de 72 a 96 horas después del inicio de los síntomas. Los efectos adversos comunes incluyen náuseas, vómitos y diarrea. [21, 23 La] colchicina debe usarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal. [22]

Prevención

Se debe iniciar la terapia de reducción de urato en suero para prevenir las recurrencias en personas con antecedentes de gota y cualquiera de los siguientes: al menos dos brotes por año (uno por año en personas con enfermedad renal crónica en estadio 2 o más), tofos o Una historia de nefrolitiasis. [20]

El urato sérico debe reducirse a un objetivo de menos de 5 a 6 mg por dL (297 a 357 µmol por L), dependiendo de la carga cristalina y tofácea. [20] Los niveles normales de urato sérico no excluyen el diagnóstico de gota. Deben ser monitoreados periódicamente para evaluar la terapia preventiva en pacientes con gota recurrente y antecedentes de niveles elevados de urato. [22] Si no hay síntomas en curso, debe continuarse la terapia para bajar los uratos de tres a seis meses después de una bengala. La terapia debe continuar indefinidamente si hay signos o síntomas en curso (por ejemplo, uno o más tofos en el examen). [20]

MODIFICACIONES DIETÉTICAS

El aumento de peso es un factor de riesgo significativo para la gota en los hombres, mientras que la pérdida de peso reduce el riesgo. [12 La] ingesta de jarabe de maíz con alto contenido de fructosa debe restringirse [25, 26] porque la fructosa contribuye al aumento de la producción de ácido úrico como un subproducto del catabolismo del trifosfato de adenosina. [20, 27] Los pacientes con gota deben limitar su ingesta de proteínas animales ricas en purina (p. Ej., Carnes orgánicas, carne de res, cordero, cerdo, mariscos) y evitar el alcohol (especialmente la cerveza). [20] Las verduras ricas en purina no aumentan el riesgo de gota. [8, 9] Consumo de verduras [9] y productos lácteos bajos en grasa o sin grasa [9] debe ser alentado

OPCIONES FARMACOLOGICAS

Las opciones farmacológicas para la prevención de la gota crónica se resumen en la *Tabla 4* . [21,28] Aunque se recomendó evitar los diuréticos tiazídicos y en bucle para pacientes con hipertensión y gota debido a que estos agentes pueden aumentar los niveles de ácido úrico, una revisión sistemática encontró solo pequeños aumentos en el riesgo de brotes gotosos. [29] Los bloqueadores de los canales de calcio y el bloqueador del receptor de angiotensina losartán (Cozaar) se asocian con un menor riesgo de gota incidente. [24, 30] Losartan es el único bloqueador del receptor de angiotensina con esta propiedad.

Tabla 4. Medicamentos para la prevención de la gota crónica

MEDICACIÓN	*DOSIFICACIÓN*	*NOTAS*
Colchicina (Colcrys)	0.6 a 1.2 mg por día	Puede causar neuromiopatía axonal reversible; puede aumentar el riesgo de rabdomiolisis cuando se usa con estatinas o claritromicina (Biaxin)
Pegloticase (Krystexxa)	8 mg por vía intravenosa cada dos semanas	Indicado para gota refractaria; caro (más de $ 5,000 por dosis [28])
Probenecid	250 mg dos veces al día inicialmente; valorar hasta 2 g por día	Alto riesgo de nefrolitiasis; favorece la hidratación y alcalinización urinaria con citrato de potasio; interacciones farmacológicas múltiples
Inhibidores de la xantina oxidasa:		
Alopurinol (Zyloprim)	100 mg por día inicialmente, excepto en pacientes con disfunción renal; la dosis efectiva común es de 300 mg por día, pero pueden ser necesarias dosis más altas	Pruebas genéticas recomendadas antes de iniciar el tratamiento en pacientes con riesgo de reacción cutánea por hipersensibilidad severa (aquellos de ascendencia tailandesa o china han, independientemente de la función renal, o coreanos con enfermedad renal crónica en estadio 3 o superior)
Febuxostat (Uloric)	40 mg una vez al día; puede aumentar hasta 80 mg por día si el nivel de ácido úrico en suero> 6 mg por dL (357 µmol por L) después de dos semanas	Contraindicado en pacientes que reciben azatioprina (Imuran) y mercaptopurina.

Información de las referencias *21 y 28* .

Históricamente, se pensaba que la medicación reductora de urato empeoraba los brotes de gota aguda, pero la evidencia reciente sugiere que el alopurinol (Zyloprim) puede iniciarse durante un brote agudo si se usa junto con un AINE y colchicina. [31]

Los pacientes que reciben un medicamento para reducir la cantidad de urato deben ser tratados simultáneamente con un AINE, colchicina o corticosteroides en dosis bajas para prevenir un brote. El tratamiento debe continuar durante al menos tres meses después de que los niveles de ácido úrico caigan por debajo del objetivo objetivo en aquellos sin tofos, o durante seis meses en aquellos con antecedentes de tofos. [20]

Los AINE y los corticosteroides no deben usarse durante largos periodos sin un medicamento para disminuir el urato, ya que los cristales de ácido úrico continúan acumulándose y dañando la articulación, a pesar de la falta de dolor o signos clínicos de inflamación. [22] Si un paciente tiene un brote de gota mientras recibe un agente reductor de urato, el medicamento debe continuarse mientras el brote se trata de forma aguda. [20]

Alopurinol . El alopurinol, un inhibidor de la xantina oxidasa, es un agente de primera línea para prevenir la gota recurrente. [9] En pacientes con gota y enfermedad renal crónica o insuficiencia cardíaca congestiva, el alopurinol tiene el beneficio adicional de prevenir la progresión de la enfermedad crónica. [31, 32] La dosis inicial es de 100 mg por día y 300 mg por día es una dosis de mantenimiento común. La dosificación es guiada por el nivel de ácido úrico sérico objetivo. [9, 22] En pacientes con enfermedad renal crónica, se recomiendan dosis iniciales bajas con titulación lenta para alcanzar los niveles objetivo de ácido úrico. [33]Se pueden usar dosis superiores a 300 mg, incluso en personas con insuficiencia renal, siempre que los pacientes sean monitoreados de cerca para detectar efectos adversos. [9] Ciertos grupos étnicos tienen un mayor

riesgo de una reacción cutánea de hipersensibilidad severa cuando se inicia el tratamiento con alopurinol. Se recomienda la detección del genotipo del antígeno leucocitario humano B * 5801 antes de iniciar el tratamiento en pacientes de ascendencia tailandesa o china Han, independientemente de la función renal, o en coreanos con enfermedad renal crónica en estadio 3 o superior. [34]

Febuxostat . **Febuxostat** (**Uloric**) es un inhibidor de la xantina oxidasa aprobado por la FDA en 2009. Aunque febuxostat es superior a 300 mg de alopurinol en la reducción de los niveles séricos de ácido úrico, no es más eficaz para reducir la frecuencia de brotes de gota. [35, 36] Febuxostat se considera un agente de primera línea para prevenir la gota recurrente, [9] pero es considerablemente más costoso que el alopurinol.

Colchicina . La colchicina previene los brotes de gota en una dosis de 0.6 a 1.2 mg por día. La dosis debe ajustarse en pacientes con enfermedad renal crónica y cuando se usa con inhibidores del citocromo P450 3A4 o de la P-glicoproteína. Los efectos adversos a largo plazo de la colchicina incluyen la neuromiopatía axonal reversible (menos del 1%). Se debe recomendar a los pacientes que dejen de tomar colchicina e informen a su médico si experimentan dolor o debilidad en las piernas. El tratamiento debe interrumpirse si hay signos o síntomas de daño nervioso o muscular. El riesgo raro de rabdomiolisis aumenta cuando la colchicina se usa concomitantemente con estatinas o claritromicina (Biaxin), especialmente en adultos mayores o en aquellos con enfermedad renal crónica; por lo tanto, se recomienda una estrecha vigilancia. [37]

Probenecid . Probenecid aumenta la excreción urinaria de ácido úrico y se usa típicamente como tratamiento de segunda línea debido a numerosas interacciones farmacológicas. De particular preocupación, el probenecid aumenta los niveles en sangre de metotrexato y ketorolaco, lo que puede resultar en una toxicidad grave. Probenecid se puede usar en combinación con alopurinol o febuxostat cuando un medicamento no disminuye independientemente el ácido úrico sérico a los niveles objetivo. La nefrolitiasis es un efecto adverso común que se puede evitar con una ingesta alta de líquidos y alcalinización de la orina con citrato de potasio. [9]

Pegloticase . La pegloticasa (Krystexxa) es una uricasa intravenosa aprobada por la FDA en 2010. El mecanismo de acción implica el metabolismo del ácido úrico a la alantoína. Es un agente de tercera línea y está indicado para el tratamiento de la gota refractaria. Por lo general, lo administra un reumatólogo y se administra cada dos semanas a un costo de más de $ 5,000 por dosis. [28]

Fuentes de datos : se realizaron búsquedas en PubMed, la base de datos Cochrane, Essential Evidence Plus y el National Guideline Clearinghouse. La búsqueda incluyó declaraciones de expertos, revisiones clínicas y ensayos clínicos. Los términos de búsqueda incluyeron gota, artritis gotosa, prevención de la gota y terapia de la gota. Fecha de búsqueda: mayo 2014.

Los autores

BARRY L. HAINER, MD, es profesor en el Departamento de Medicina Familiar de la Universidad Médica de Carolina del Sur, Charleston. ...

REFERENCIAS

1. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalencia de gota e hiperuricemia en la población general de los EE. UU .: encuesta nacional de exámenes de salud y nutrición 2007-2008. *Artritis reum* . 2011; 63 (10): 3136–3141.

2. Li C, Martin BC, Cummins DF, Andrews LM, Frech-Tamas F, Yadao AM. Utilización de recursos ambulatorios y costo para la gota en Estados Unidos. *Beneficios de Am J Pharm* . 2013; 5 (2): e46 – e54.

3. Lee SJ, Hirsch JD, Terkeltaub R, et al. Percepciones de enfermedad y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con gota [la corrección publicada aparece en *Reumatología (Oxford)* . 2009; 48 (11): 1468]. *Reumatología (Oxford)* . 2009; 48 (5): 582–586.

4. Neogi T. Práctica clínica. Gota. *N Engl J Med* . 2011; 364 (5): 443–452.

5. Terkeltaub R. Actualización sobre la gota: nuevas estrategias y opciones terapéuticas. *Nat Rev Rheumatol* . 2010; 6 (1): 30–38.

6. Reginato AM, Mount DB, Yang I, Choi HK. La genética de la hiperuricemia y la gota. *Nat Rev Rheumatol* . 2012; 8 (10): 610–621.

7. Singh JA. Disparidades raciales y de género en pacientes con gota. *Curr Rheumatol Rep* . 2013; 15 (2): 307.

8. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Alimentos ricos en purina, lácteos y proteínas, y el riesgo de gota en los hombres. *N Engl J Med* . 2004; 350 (11): 1093–1103.

9. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, et al. Directrices del 2012 del Colegio Americano de Reumatología para el manejo de la gota. Parte 1: enfoques terapéuticos no farmacológicos y farmacológicos sistemáticos para la hiperuricemia. *Cuidado de la artritis Res (Hoboken)* . 2012; 64 (10): 1431–1446.

10. Choi HK. Dieta, alcohol y gota: ¿cómo aconsejamos a los pacientes con los últimos desarrollos?*Curr Rheumatol Rep* . 2005; 7 (3): 220–226.

11. Roddy E, Doherty M. Epidemiología de la gota. *Artritis Res Ther* . 2010; 12 (6): 223.

12. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesidad, cambio de peso, hipertensión, uso de diuréticos y riesgo de gota en los hombres: estudio de seguimiento realizado por profesionales de la salud. *Arch Intern Med* . 2005; 165 (7): 742–748.

13. González EB. Una actualización sobre la patología y manejo clínico de la artritis gotosa. *Clin Rheumatol* . 2012; 31 (1): 13-21.

14. Schlesinger N, Thiele RG. La patogenia de las erosiones óseas en la artritis gotosa. *Ann Rheum Dis* . 2010; 69 (11): 1907–1912.

15. Ning TC, Keenan RT. Presentaciones clínicas inusuales de gota. *Curr Opin Rheumatol* . 2010; 22 (2): 181-187.

16. Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yü TF. Criterios preliminares para la clasificación de la artritis aguda de la gota primaria. *Artritis reum* . 1977; 20 (3): 895–900.

17. Janssens HJ, Fransen J, van de Lisdonk EH, van Riel PL, van Weel C, Janssen M. Una regla de diagnóstico para la artritis gotosa aguda en atención primaria sin análisis de líquido articular. *Arch Intern Med* . 2010; 170 (13): 1120–1126.

18. Yu KH, Luo SF, Liou LB, et al. Artritis séptica y gotosa concomitante: un análisis de 30 casos.*Reumatología (Oxford)* . 2003; 42 (9): 1062-1066.

19. Pittman JR, Bross MH. Diagnóstico y manejo de la gota. *Soy Fam Médico* . 1999; 59 (7): 1799–1806, 1810.

20. Janssens HJ, Janssen M, van de Lisdonk EH, van Riel PL, van Weel C. Uso de prednisolona oral o naproxeno para el tratamiento de la artritis de la gota: un ensayo doble ciego, de equivalencia aleatorizada. *The Lancet* . 2008; 371 (9627): 1854–1860.

21. Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, y col. Directrices del 2012 del Colegio Americano de Reumatología para el manejo de la gota. Parte 2: terapia y profilaxis antiinflamatoria de la artritis gotosa aguda. *Cuidado de la artritis Res (Hoboken)* . 2012; 64 (10): 1447–1461.

22. Quemaduras CM, Wortmann RL. Evidencia más reciente sobre el manejo de la gota: lo que el clínico necesita saber. *Ther Adv Chronic Dis* . 2012; 3 (6): 271–286.

23. Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. EULAR basado en la evidencia de recomendaciones para la gota. Parte II: la gestión. Informe de un grupo de trabajo del Comité Permanente EULAR para Estudios Clínicos Internacionales, Incluyendo Terapéutica (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* . 2006; 65 (10): 1312–1324.

24. Urano W, Yamanaka H, Tsutani H, et al. El proceso inflamatorio en el mecanismo de disminución de las concentraciones séricas de ácido úrico durante la artritis gotosa aguda. *J Rheumatol* . 2002; 29 (9): 1950–1953.

25. Choi HK, Curhan G. Refrescos, consumo de fructosa y riesgo de gota en los hombres: estudio prospectivo de cohorte. *BMJ* . 2008; 336 (7639): 309–312.

26. Choi HK, Willett W, Curhan G. Bebidas ricas en fructosa y riesgo de gota en las mujeres. *JAMA*. 2010; 304 (20): 2270–2278.

27. Kedar E, Simkin PA. Una perspectiva sobre la dieta y la gota. *Adv Chronic Kidney Dis* . 2012; 19 (6): 392–397.

28. Medicamentos para la gota. *Medicamentos para el lett Ther* . 2014; 56 (1438): 22–24.

29. Hueskes BA, Roovers EA, Mantel-Teeuwisse AK, Janssens HJ, van de Lisdonk EH, Janssen M. El uso de diuréticos y el riesgo de artritis gotosa: una revisión sistemática. *Semin Arthritis Rheum* . 2012; 41 (6): 879–889.

30. Choi HK, Soriano LC, Zhang Y, Rodríguez LA. Fármacos antihipertensivos y riesgo de gota incidente en pacientes con hipertensión: estudio poblacional de casos y controles. *BMJ* . 2012; 344: d8190.

31. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Verdalles U, et al. Efecto del alopurinol en la progresión de la enfermedad renal crónica y riesgo cardiovascular. *Clin J Am Soc Nephrol* . 2010; 5 (8): 1388–1393.

32. George J, Carr E, Davies J, Belch JJ, Struthers A. Las dosis altas de alopurinol mejoran la función endotelial al reducir profundamente el estrés oxidativo vascular y no al reducir el ácido úrico. *La circulación* . 2006; 114 (23): 2508–2516.

33. Sello LK, Taylor WJ, Jones PB, et al. La dosis inicial es un factor de riesgo para el síndrome de hipersensibilidad al alopurinol: una dosis inicial segura propuesta de alopurinol. *Artritis reum* . 2012; 64 (8): 2529–2536.

34. Hershfield MS, Callaghan JT, Tassaneeyakul W, et al. Pautas del Consorcio de Implementación de Farmacogenética Clínica para el genotipo del antígeno B de leucocitos humanos y la dosificación de alopurinol. *Clin Pharmacol Ther* . 2013; 93 (2): 153-158.

35. Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL, et al. Febuxostat comparado con alopurinol en pacientes con hiperuricemia y gota. *N Engl J Med* . 2005; 353 (23): 2450–2461.

36. El amor BL. Febuxostat (Uloric) para hiperuricemia y gota. *Soy Fam Médico* . 2010; 81 (10): 1287-1289.

37. Chattopadhyay I, Shetty HG, Routledge PA, Jeffery J. Colchicina inducida por rabdomiolisis.*Todos los niveles Med J* . 2001; 77 (905): 191–192.