



GUIAS DE TRATAMIENTO 2015

SOCIEDAD DOMINICANA DE REUMATOLOGIA, Inc.
**** Servicio ** Actitud ** Excelencia****

Junta Directiva 2013-2015

Dr. Pablo Camilo Estrella	Presidente
Dra. Vianna Khoury	Vicepresidente
Dra. Milka Alvarez	Secretaria
Dra. Esthela Loyo	Tesorera
Dr. Mariella Bobadilla Pichardo	Comité Científico
Dr. Jorge Gobaira	Relaciones Internacionales
Dra. Jossiell Then	Vocal
Dr. Luis Manuel Guzmán	Vocal
Dra. Josephine Modesto	Vocal
Dr Tirso Valdéz L.	Asesor

Editora en Jefe

Dra. Esthela Loyo de López

INDICE

Artritis Idiopática Juvenil	4
Dra. Carmen Tineo	
Artritis y Enfermedad por Depósito de Cristales	19
Dra. Vianna Khoury	
Artritis Reumatoide	29
Dra. Esthela Loyo	
Esclerodermia	56
Dra. Esthela Loyo	
Lupus Eritematoso Sistémico	86
Dra. Esthela Loyo	
Miositis Inflamatoria	124
Dra. Paola Gottschalk	
Dra. Carmen Tineo	
Osteoporosis	pendiente
Dr. Pablo Camilo Estrella	
Espondiloartritis	pendiente
Dra. Jossiell Then	

SOCIEDAD DOMINICANA DE REUMATOLOGIA
ENFERMEDADES POR DEPOSITO DE CRISTALES:
ARTRITIS GOTOSA Y ARTRITIS POR CPPD
GUIA DE TRATAMIENTO 2015

I. INTRODUCCION

Gota es una de las condiciones articulares inflamatorias más comunes, que afecta 1 a 2% de varones en países occidentales y produce morbilidad, discapacidad y pobre calidad de vida.¹ Es consecuencia del depósito de *crisales de urato monosódico* (UMS) en articulaciones (pies, rodillas, manos y codos, en especial si existe osteoartritis subyacente) y otros tejidos (periarticulares, subcutáneos, viscerales), como resultado de hiperuricemia persistente.

Como cualquier enfermedad de depósito, es un proceso crónico por definición, aunque sus manifestaciones clínicas pueden no estar presentes o aparecer únicamente de forma intermitente durante las fases iniciales. Durante una fase asintomática prolongada (incluso años), aumenta poco a poco la concentración de cristales de UMS, y cuando el depósito alcanza cierto umbral, la hipótesis es que los cristales 'exudan' del cartílago hacia el espacio articular y despiertan la crisis aguda inflamatoria caracterizada por dolor abrupto, severo, que suele ser la razón por la cual el paciente busca atención médica por primera vez.

Sin embargo, de continuar sin tratamiento de base, continúa el depósito de cristales, continúan los ataques episódicos, con adición de otras articulaciones, pero, más importante, la producción de daño irreversible, incapacidad crónica y la morbilidad secundaria, en especial renal.²

Pseudogota se refiere al *depósito de cristales de pirofosfato de calcio (CPPD*, por sus siglas en inglés)) localizado casi exclusivamente en tejidos articulares: fibrocartílago y cartílago hialino (en especial si existe osteoartritis subyacente). Es la causa más común de condrocalcinosis y la artritis asociada a CPPD es la tercera causa más común de artritis inflamatoria.³

A nivel mundial, Artritis Gotosa tiene prevalencia e incidencia de 2.7% en la población adulta, con una relación 7:1 de hombre/mujer posiblemente debido a que la concentración de ácido úrico sérico es 1 mg/dL mayor en hombres que en la mujer.⁴ Ahora bien, la prevalencia de hiperuricemia -principal factor de riesgo al desarrollo de gota- se encuentra

¹ Sivera F, Andrés M, Carmona L, et al. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative. *Ann Rheum Dis* Published Online First July 18, 2013 as 10.1136/annrheumdis-2013-203325

² Rees F, Hui M, Doherty M. Optimizing current treatment of gout. *Nat Rev Rheumatol* 2014; 10:271-203

³ Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part 1: terminology and diagnosis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70:563-570

⁴ Gibson T. Hyperuricemia, gout and the kidney. *Current Opinion in Rheumatology* 2012; 24(2): 127-31

alrededor del 10%. Un 10% de individuos con hiperuricemia desarrollará artritis gotosa mientras que un 80 a 90% de pacientes con Gota tienen hiperuricemia.⁵

La carga de la enfermedad es importante, tanto en términos sociales como económicos. Los pacientes con ataques de gota o con gota crónica presentan puntuaciones bajas en los cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud, fundamentalmente en las áreas de dolor, limitación de la actividad y discapacidad.⁶

Artritis Gotosa es cuatro a siete veces más frecuente en hombres que en mujeres.

La enfermedad se presenta típicamente durante la edad media de la vida, es infrecuente antes de los 30 años, y muestra una relación creciente con la edad. Las mujeres rara vez presentan ataques antes de la menopausia. El prototipo usual del paciente que sufre un primer episodio de gota corresponde al de un varón de entre 40 y 50 años de edad, generalmente con sobrepeso u obesidad, aficionado a la buena comida y consumo habitual de alcohol.

Los costos en que incurren los pacientes están relacionados fundamentalmente con la hospitalización, debido a las comorbilidades asociadas. En la gota refractaria, el costo sanitario progresivo puede llegar hasta US\$10,000.00 anual, donde el 40% está directamente relacionado con la gota.⁷ Por otra parte artritis gotosa afecta negativamente la productividad laboral, en especial en aquellas personas refractarias al tratamiento para disminuir hiperuricemia.⁸

La Artritis por CPPD, en cambio, suele afectar a personas de la tercera edad. Puede haber depósito de CPPD que ha pasado desapercibidos hasta en un 25% de pacientes diagnosticados con Osteoartritis. En realidad, el depósito de este tipo de cristales puede adoptar diferentes modos de expresión, desde condrocalcinosis asintomática hasta episodios articulares agudos similares a la artritis gotosa, además de la Osteoartritis con CPPD, conducente a síntomas crónicos y grados variables de discapacidad.

A diferencia de la artritis gotosa, no hay tratamientos específicos que logren eliminar cristales de pirofosfato cálcico. El manejo suele circunscribirse al control sintomático tanto de las formas agudas como las crónicas asociadas.⁹

Por esta razón el resto de la guía tratará principalmente el tema de Artritis Gotosa.

Referimos al lector a la literatura especializada en cuanto a Artritis por CPPD.

⁵ Smith EU, Diaz-Torne C, Perez-Ruiz F, et al. Epidemiology of gout: an update. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24:811–27

⁶ Roddy E, Zhang W, Doherty M. Is gout associated with reduced quality of life? A case-control study. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46(9):1441-4.

⁷ Wu EQ, Forsythe A, Guerin A, et al. Comorbidity Burden, Healthcare Resource Utilization, and Costs in Chronic Gout Patients Refractory to Conventional Urate-Lowering Therapy. *Am J Ther* 2012;19(6):e157-66.

⁸ Edwards NL, Sundry JS, Forsythe A, et al. Work productivity loss due to flares in patients with chronic gout refractory to conventional therapy. *J Med Econ* 2011; 14(1):10-5.

⁹ Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management. *Ann Rheum Dis* 2011; 70:571-575

II. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es reducir nivel sérico de ácido úrico, facilitando así la disolución de los cristales de urato monosódico, lo cual conduce a la eliminación de episodios agudos de inflamación, desaparición de tofos y, eventualmente, *curación* de la enfermedad.¹⁰

A. DEFINICIONES

Hiperuricemia se refiere a concentración plasmática circulante de ácido úrico superior a 6.8 mg/dL (404 μ mol/L) en hombres y 6 mg/dL en mujeres; en condiciones normales, el umbral de saturación se sitúa en 6.0 mg/dL¹¹

Hiperuricemia asintomática se define como la presencia de concentraciones séricas elevadas de urato *en ausencia* de manifestaciones clínicas de inflamación articular. Sin embargo, resultados de estudios realizados mediante ultrasonido musculoesquelético y aspiración de líquido sinovial han demostrado que el depósito de cristales de urato monosódico puede aparecer incluso antes que las manifestaciones clínicas.¹² Obliga a la consideración de una fase pre-clínica de la enfermedad.

Tofo se refiere al acúmulo continuo de cristales que ocasiona tumefacción dura, localizada, de lento crecimiento, palpable en tejido subcutáneo, por lo general en sitios de apoyo, que produce daño por presión al cartílago articular y al hueso.

Tofico es el término para los depósitos mínimos, por ejemplo en pabellones auriculares, manos.

Episodio o ataque agudo de gota se refiere al inicio abrupto, muy doloroso, de inflamación en una articulación, por lo general en el primer dedo del pie (**podagra**) o en una rodilla (**gonagra**), que alcanza clímax rápidamente e incapacita al paciente por completo.

B. PRINCIPIOS PARTICULARES

1. Hay diversos tratamientos disponibles, efectivos, para manejar gota con eficacia.
2. Disminuir el nivel de ácido úrico circulante por debajo del punto de saturación realmente cura la enfermedad.
3. Los profesionales de la salud necesitan conocer y estar actualizados de las mejores prácticas clínicas del tratamiento.
4. Es importante la educación del paciente, discutir su percepción del padecimiento y enseñarle a evitar factores de riesgo, además de promover adhesión al plan de manejo individualizado.

¹⁰ Sivera F, Andrés M, Carmona L, et al. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative. *Ann Rheum Dis* 2014; 73:3280335

¹¹ Neogi T. Gout. *N Engl J Med* 2011; 364:443-452

¹² De Miguel E, Puig JG, Castillo C, Peiteado D, Torres RJ, Martin-Mola E. Diagnosis of gout in patients with asymptomatic hyperuricaemia: a pilot ultrasound study. *Ann Rheum Dis*. 2012 71(1):157-8.

C. CRITERIOS DE CLASIFICACION¹³

Continúan vigentes los criterios publicados por el Colegio Americano de Reumatología. (Tabla 1).

ARTRITIS GOTOSA PRIMARIA (Cualquiera de los tres)	A. Demostración de cristales de urato monosódico (UMS) en líquido sinovial.	
	B. Tofo con cristales de UMS (demostración química o por microscopía de luz polarizada).	
	C. Presencia de al menos 6 de los siguientes:	
	1)	Más de un episodio agudo
2)	Inflamación máxima desarrollada en un día	
3)	Episodio monoarticular (una sola)	
4)	Hiperhemia articular	
5)	Dolor/inflamación de la 1era MTF (metatarsofalángica)	
6)	Artritis aguda unilateral del tarso	
7)	Sospecha de tofo	
8)	Hiperuricemia	
9)	Inflamación radiográfica de una articulación	
10)	Quiste subcondral sin erosión, hallazgo radiográfico	
11)	Cultivo negativo de líquido sinovial durante episodio el agudo	

D. MODALIDADES DE TRATAMIENTO

El cuadro básico de medicamentos para Artritis Gotosa comprende lo siguiente:

- Anti Inflamatorios No Esteroides (AINEs).**
- Colchicina** oral.
- Corticoesteroides:** intra-articulares, orales, intramusculares.
- Terapias hipouricémicas:** inhibidores de la enzima xantino oxidasa (alopurinol [Zyloprim®, Alomaron®], febuxostat [Uloric®]. Uricosúricos (benzbromarona [Narcarcin®], probenecid, sulfinpirazona). Otros: enzimas uricasas (pegloticasa [Krystexxa®], rasburicasa [Elitek®, Fasturtek®]).
- Biofármacos.
- Terapia Física localizada. Compresas de hielo en episodio de inflamación.

En cuanto al manejo, es necesario distinguir:

- Tratamiento del episodio agudo.** Resolver de la forma más rápida y segura posible.
- Profilaxis** de exacerbaciones o episodios agudos.

¹³ Wallace SL, Robinson H, Masi AT, et al. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum* 1977; 20:895-900.

- 3) Terapia de **mantenimiento** con el objetivo expreso de prevenir o revertir los depósitos de cristales de UMS así como sus complicaciones en articulaciones, riñón y otros sitios.
- 4) **Prevenir o revertir** las manifestaciones de **patologías agregadas** como Hipertensión Arterial, Obesidad, Dislipidemia, Nefropatía, Diabetes y otras.

D.1 MANEJO DEL EPISODIO AGUDO

Principios generales¹⁴

1. Todo episodio agudo articular debe tratarse farmacológicamente.
2. La terapia debe iniciarse dentro de las primeras 24 hrs de haber iniciado el episodio.
3. Si paciente estaba en terapia reductora de ácido úrico, la misma no debe interrumpirse durante el ataque agudo, ni tampoco incrementar la dosis.

Debido a la severidad del dolor que se experimenta, lo indicado es iniciar AINEs a la dosis máxima permisible durante 5 a 8 días o hasta que se resuelva el episodio. El cuidado principal es la seguridad gastrointestinal, por lo que se recomienda co-administración de inhibidores de la bomba de protones (recordar que esto no confiere seguridad para intestino delgado ni grueso) (**Figura 1**). También, tener presente uso en pacientes con insuficiencia renal: AINEs están contraindicados en insuficiencia renal terminal.¹⁵ En caso de seleccionar un inhibidor selectivo de la enzima ciclo oxigenasa 2 (iCOX-2), recordar que el uso frecuente está asociado a mayor toxicidad renal y cardiovascular.

Colchicina oral es el tratamiento estándar de primera línea en un ataque gotoso agudo. Reduce el dolor pero debe tenerse en cuenta que dosis altas (4.8 mg en 6 horas) son causa directa de alteraciones gastrointestinales (náusea, vómito y diarrea). La guía EULAR actual recomienda como dosis máxima 0.5 mg tres veces al día¹⁶ mientras que ACR¹⁷ recomienda una dosis de carga de 1.2 mg seguido de 0.6 mg una hora después y continuar con 0.6 mg una o dos veces al día. Una nota importante es que pasadas 36 horas del inicio no se recomienda usar colchicina.

También prudencia en pacientes con daño renal debido a la conocida interacción medicamentosa de colchicina e inhibidores del citocromo P450 3A4 como ciclosporina, ketoconazole, ritonavir, claritromicina, eritromicina, verapamil y diltiazem de liberación prolongada.

No se recomienda uso de colchicina intravenosa por su elevada toxicidad.

En caso de contraindicación a colchicina, AINEs e incluso corticoesteroide oral, aspiración e infiltración de la articulación afectada con esteroide es una opción muy socorrida. Por sí misma, la aspiración reduce el dolor considerablemente al disminuir la hipertensión causada por la expansión de volumen sinovial (sinovitis). Las dificultades comienzan

¹⁴ Khanna, D. *et al.* 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res. (Hoboken)* 2012; 64, 1447–1461

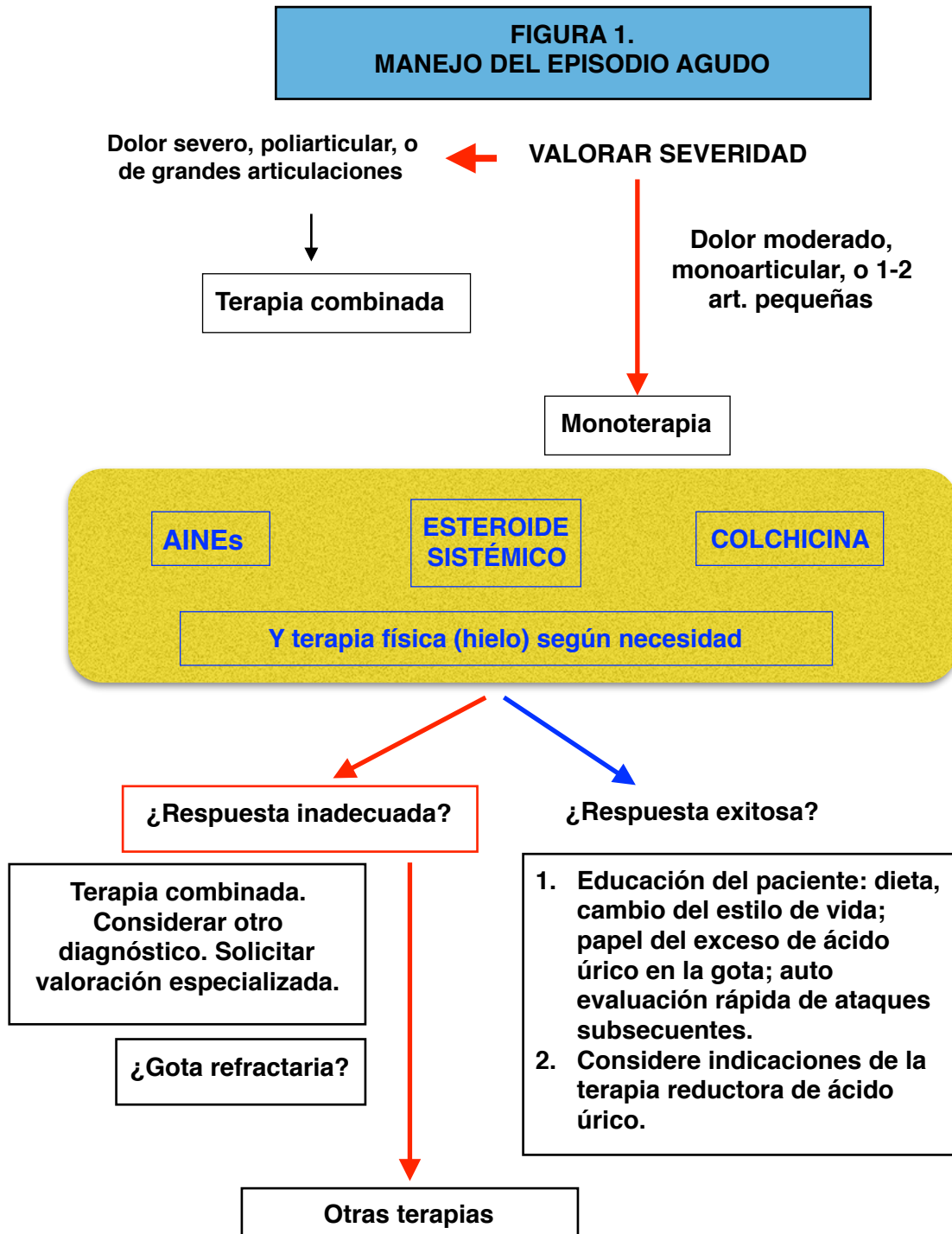
¹⁵ Brater, D. C. Anti-inflammatory agents and renal function. *Semin. Arthritis Rheum.* 2002; 32 (Suppl. 1), 33–42

¹⁶ Zhang, W. *et al.* EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann. Rheum. Dis.* 2006; 65, 1312–1324

¹⁷ Khanna, D. *et al.* *Opus cit.*

cuando los ataques son poliarticulares, o afectan el tarso, o no hay médico experto disponible.

Respecto a biofármacos, se encuentran en consideración aquellos que inhiben actividad de Interleucina 1, específicamente **anakinra, canakinumab y riloncept**.



Modificado de Khanna, D. *et al.* 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res. (Hoboken)* 2012; 64, 1447–1461

Al presente, canakinumab ha recibido licencia en Europa, pero no en Inglaterra ni Estados Unidos. República Dominicana no cuenta con ninguno de ellos.

La clave del tratamiento exitoso del episodio agudo es valorar y tratar cada paciente de modo individual, y conversar las opciones disponibles. Cualquier terapia debe empezar lo antes posible y emplearse las combinaciones necesarias (por ejemplo, esteroide intra articular y colchicina oral).

D.2 PROFILAXIS DE LA RECURRENCIA

La combinación de terapia reductora del nivel de hiperuricemia asociada a colchicina en baja dosis reduce marcadamente la frecuencia de ataques gotosos. Cabe recordar la necesidad de monitorizar la función renal en estos pacientes; la recomendación es reducir la dosis de colchicina a 0.5 mg/día si la depuración renal de creatinina se encuentra entre 35-50 ml/min, reducir a 0.5 mg cada 2 a 3 días si la función renal es menor de 35 ml/min.¹⁸

Por igual, puesto que *la diálisis renal no permite la depuración* del fármaco, lo recomendable es evitar el uso de colchicina, el riesgo de toxicidad es elevado.¹⁹

D.3 TERAPIA DE MANTENIMIENTO

Principio general

- 1) El objetivo a largo plazo es disminuir el nivel sérico de ácido úrico por debajo del punto de saturación (menos de 360 $\mu\text{mol/l}$ o de 6 mg/dL), porque esto promueve la disolución y previene la formación de los cristales.
- 2) El método más efectivo lo constituye la terapia reductora de ácido úrico.

D.3.1 Inhibidores de la enzima xantino oxidasa

De primera elección, debido a su bajo costo y evidencia de seguridad a largo plazo.

Reducen la producción endógena de ácido úrico al inhibir la conversión de hipoxantina a xantina y de ésta a ácido úrico.

Inhibidores de la enzima xantino oxidasa		
característica	alopurinol	febuxostat
mecanismo de acción	inhibidor inespecífico	inhibidor específico
eliminación	renal	hepática
dosis diaria	100 a 900 mg	80 mg, 120 mg
DRESS	rara	rara
precauciones	daño renal severo	insuficiencia cardíaca (III/IV), hepática, eDcr <30 ml/min/1.73m ²
interacciones	citotóxicos metabolizados por XO (azatioprina, 6-MP); warfarina	citotóxicos metabolizados por XO (azatioprina, 6-MP)
DRESS = Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms. XO = xantino oxidasa		
Rees F, Hui M, Doherty M. Optimizing current treatment of gout. <i>Nat Rev Rheumatol</i> 2014; 10:271-203		

¹⁸ Wallace SL, Singer JZ, Duncan GJ, et al. Renal function predicts colchicine toxicity: guidelines for the prophylactic use of colchicine in gout. *J Rheumatol* 1991; 18(2):264-9

¹⁹ Terkeltaub RA. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med* 2003; 349(17):1647-55

La recomendación para **alopurinol** es iniciar con 100 mg al día, y aumento subsecuente de 100 mg cada mes (hasta un máximo de 900 mg), valorando la concentración sérica de ácido úrico (<360 μmol o 6 mg/dL; de preferencia mantener en <300 $\mu\text{mol/l}$ o 5 mg/dL).²⁰ En pacientes con insuficiencia renal se sugiere dosis de 50 mg diarios.

Febuxostat es inhibidor altamente específico que se metaboliza en hígado. No se encuentra disponible en República Dominicana todavía. Su ventaja principal sobre alopurinol es que puede emplearse con seguridad en pacientes nefrópatas a la dosis de 40 mg/día (si bien no se recomienda en pacientes con tasa de filtración glomerular menor de 30 ml/min/1.73 m²).

D.3.2 Uricosúricos

Previenen la recaptura de ácido úrico en el túbulo proximal renal y por tanto aumenta su excreción. La elevada concentración que se alcanza en túbulos colectores puede predisponer a la formación de litiasis, por lo que se recomienda buena hidratación y abundante ingesta de líquidos. **Benzbromarona**, 50-200 mg/día es el más empleado.

D.3.3 Otros medicamentos

Losartán, fenofibrato y suplementos orales de vitamina C tienen efecto uricosúrico modesto. Su uso es más bien considerado como terapia adjunta en aquellos pacientes que así lo requieran.

Los seres humanos carecemos de uricasa, una enzima que convierte el ácido úrico en alantoína. **Pegloticasa** está aprobada en el tratamiento de artritis gotosa refractaria en Estados Unidos y en Europa. Se administra por vía IV, lo cual limita uso a centros de infusión. Es antigénica, el riesgo de anafilaxia y/o reacciones de hipersensibilidad requiere premedicación obligatoria.

Rasburicasa, otra enzima, se ha utilizado durante años en la profilaxis de lisis tumoral, y también se ha propuesto uso en gota refractaria, pero es más antigénica que pegloticasa.²¹

D.4 PREVENCIÓN DE COMORBILIDADES

No es posible dejar de hacer énfasis en la necesidad de un estilo de vida saludable. Educación estricta en cuanto a los factores de riesgo implicados y el cambio sustancial quizás sean las medidas que mejor contribuyan a la curación de esta enfermedad así como la disminución de complicaciones (**Figura 2**).

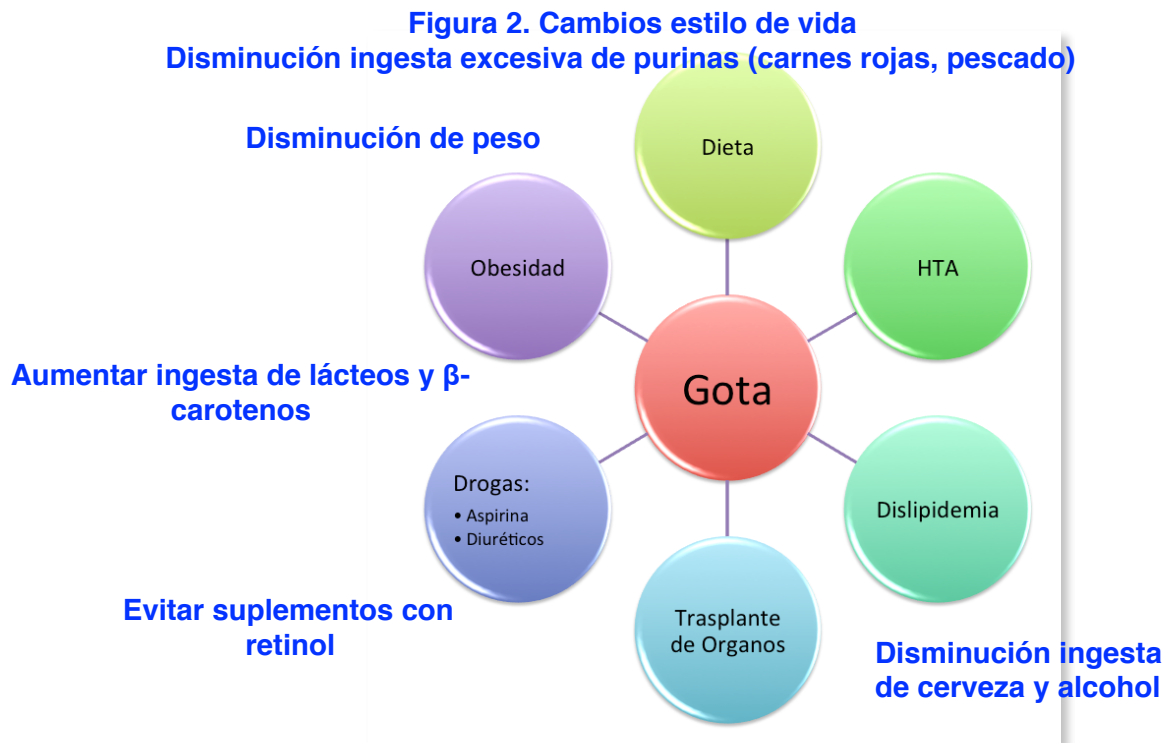
Ahora bien, una de las barreras al tratamiento es la idea corriente de que la gota resulta de un pobre estilo de vida, glotonería y excesiva ingesta de alcohol.

Un paciente podría avergonzarse de padecer gota (en especial si es mujer, porque el estereotipo es que se trata de una enfermedad masculina).

El médico debe evitar actitudes acusatorias, negativas, y señalar la posibilidad de curación.

²⁰ Rees F, Hui M, Doherty M. Optimizing current treatment of gout. *Nat Rev Rheumatol* 2014; 10:271-203

²¹ *Ibid.*,



La magnitud de la relación entre la insuficiencia renal crónica y la gota se ha estimado en una medida de asociación (OR) de 2,48 con un intervalo de confianza al 95% (IC) de 2,19 a 2,81.²² El **síndrome metabólico**, así como sus componentes (hiperglucemia/diabetes, obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, colesterol-HDL bajo, hipertensión arterial y riesgo de eventos ateroscleróticos), se asocia independientemente con la hiperuricemia y la gota.²³

Gota es más frecuente en obesos, y hasta el 54% de los pacientes con gota son obesos.

Diversos estudios han evaluado la asociación entre Hipertensión Arterial e hiperuricemia, se ha observado que la mitad de los pacientes hipertensos no tratados tienen hiperuricemia.²⁴ Recordar que es aconsejable reemplazar el uso crónico de diuréticos como antihipertensivos así como de bloqueadores beta adrenérgicos, IECAS y BRAs -excepto losartán- porque incrementan el nivel de úrico circulante. Losartán e inhibidores de canales de calcio favorecen la excreción renal de uratos.

²² Cea Soriano L, Rothenbacher D, Choi HK, Garcia Rodriguez LA. Contemporary epidemiology of gout in the UK general population. *Arthritis Res Ther* 2011; 13(2):R39

²³ Hernandez-Cuevas CB, Roque LH, Huerta-Sil G, et al. First acute gout attacks commonly precede features of the metabolic syndrome. *J Rheumatol* 2009; 15(2):65-7.

²⁴ Chen JH, Chuang SY, Chen HJ, Yeh WT, Pan WH. Serum uric acid level as an independent risk factor for all-cause, cardiovascular, and ischemic stroke mortality: a Chinese cohort study. *Arthritis Rheum* 2009; 61(2):225-32

Del mismo modo, existen numerosos estudios que también apoyan la asociación entre enfermedad cardiovascular y gota, e incluso con mortalidad.²⁵ Además, hasta un 15% de los pacientes con gota presentan diabetes y hasta un 37% hiperglucemia en algún momento. Por último, la hipertrigliceridemia aparece hasta en el 63% de los pacientes con gota y las HDL se encuentran por debajo de los valores normales en el 17%.

El punto importante es que el diagnóstico y tratamiento de gota debe iniciar la búsqueda de comorbilidades como hipertensión arterial, dislipidemia, hiperglucemia, y tratarse adecuadamente. Las comorbilidades son importantes por sí mismas, pero el control independiente estricto de cada una, reduce de modo considerable la carga de artritis gotosa y, viceversa, control estricto del nivel de ácido úrico circulante impacta de modo favorable en la comorbilidad.

III. CONCLUSIONES

Es fundamental educar al individuo sobre las posibles y seguras consecuencias de la Artritis Gotosa así como de la Artritis por Depósito de Cristales de Pirofosfato de Calcio. Es importante comprender las patologías como serias e incapacitantes. La Artritis por CPPD es la tercera causa más frecuente de Artritis Inflamatoria, y por tanto causa importante de la carga económica en salud.

Evitar el estereotipo de considerar la gota como “una enfermedad masculina”, en especial en mujeres postmenopáusicas. Por igual, evitar actitudes negativas estereotipadas por parte del personal de salud y favorecer que hombres y mujeres tengan acceso a diagnóstico y tratamientos oportunos y adecuados.

Es necesario comprender que el manejo de Artritis Gotosa no se limita al tratamiento puramente de episodios agudos.

Es necesario concientizar al personal de salud de Atención Primaria sobre la posible eliminación del depósito de cristales de urato monosódico y curación de Artritis Gotosa. No debieran existir las temidas consecuencias del depósito de cristales en tejidos y articulaciones, en especial a nivel renal, que conducen a disminución severa de la calidad de vida y/o deformidad e incapacidad musculoesquelética.

Educar y entrenar sobre mejores prácticas de atención clínica así como del umbral u objetivo específico a alcanzar con las terapias reductoras de ácido úrico. Tener presente la necesidad de tratar niveles elevados de ácido úrico en presencia de enfermedad renal y/o cardiovascular.

Considerar la posibilidad de refractariedad a tratamiento así como la necesidad de valoración especializada para estas patologías.

El objetivo del tratamiento es reducir el nivel sérico de ácido úrico, facilitando la disolución de los cristales de urato monosódico, a su vez, eliminación de los episodios agudos inflamatorios, desaparición de tofos y eventual cura de la enfermedad.

²⁵ Shah A, Keenan RT. Gout, hyperuricemia, and the risk of cardiovascular disease: cause and effect? *Curr Rheumatol Rep.* 2010; 12(2):118-24