



Suplemento Especial

ASOCIACIÓN DE
REUMATÓLOGOS DE PUERTO RICO

Convención Anual 2013
Asociación de
Reumatólogos de Puerto Rico

Mayo 25-26, 2013
Condado Vanderbilt,
San Juan, Puerto Rico

Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico

Convención Anual 2013

Condado Vanderbilt Hotel, San Juan, Puerto Rico

Preliminary Program

Saturday, May 25, 2013

MORNING PROGRAM

Moderator: John Cush, MD

- 8:00-9:00 **Pregnancy and Rheumatoid Arthritis**
Jack Cush, MD
- 9:00-10:00 **Rheumatoid Arthritis:
Comparative Effectiveness Studies of Biologics**
Sergio Schwartzman, MD
- 10:15-11:15 **Rheumatoid Arthritis:
Comparative Effectiveness Studies of Biologics**
Sergio Schwartzman, MD
- 11:15-12:15 **Outpatient Use of Ultrasound in
Musculoskeletal Imaging**
Alvin Wells, MD

AFTERNOON PROGRAM

- 1:15-2:15 **Gout: A Regal Disorder has a New Approach**
Jonathan Kay, MD
- 2:15-3:15 **Case Challenge on Rheumatoid Arthritis**
John Cush, MD and Sergio Schwartzman, MD
- 3:30-4:30 **Novel and Emerging Therapies:
Treatments Beyond TNF inhibitors**
Alvin Wells, MD
- 4:30-5:30 **Future Therapy with Biosimilars**
Jon Kay, MD
- 5:30-6:30 **Steroid induced Osteoporosis**
Nancy Lane, MD

Sunday, May 26, 2013

MORNING PROGRAM

Moderator: Sergio Schwartzman, MD

- 8:00-9:00 **Osteoporosis & Bisphosphonates:
The Good and the Bad**
Nancy Lane, MD
- 9:00-10:00 **Vasculitis: Update and Therapeutics**
TBC (Carol Langford, MD)
- 10:15-11:15 **Lupus Management in 2013 – TBA**
TBC (Sue Manzi, MD)
- 11:15-12:15 **Vasculitis: Pearls for Practice
(challenging cases)**
TBC (Carol Langford, MD)

AFTERNOON PROGRAM

- 1:15-2:15 **Case Challenges in Lupus and Vasculitis**
TBC (Manzi, MD and Langford, MD)
- 2:15-3:15 **Spondyloarthritis and Biologics:
Update on Ankylosing Spondylitis,
Psoriatic Arthritis**
Sergio Schwartzman, MD
- 3:30-4:30 **Optimal Use of Current Therapies
Rheumatoid Arthritis**
Jack Cush, MD
- 4:30-5:30 **Novel Treatments for Osteoarthritis:
Pain vs. Structure Modification**
Nancy Lane, MD

Síndromes autoinflamatorios en niños



Maricarmen López Peña, MD, FACR

Reumatóloga Pediátrica
Ex Presidenta, Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico

Los síndromes autoinflamatorios agrupan diversas enfermedades que tienen como síntoma común los episodios inflamatorios espontáneos, caracterizados por fiebres recurrentes, entre otros hallazgos. La inflamación no es una respuesta a bacterias ni virus, ni es guiada por anticuerpos o antígenos. Antes se les denominaba síndromes de fiebre periódica porque los síntomas recurren en intervalos. La periodicidad de la fiebre varía dependiendo de la enfermedad.

Dentro de las enfermedades autoinflamatorias destacan: La fiebre mediterránea familiar (FMF), el síndrome de hiperinmunoglobulinemia D (hiper-IgD, HIDS), las criopirinopatías (CAPS), el síndrome de fiebre periódica, la estomatitis aftosa, la faringitis, la adenitis cervical (PFAPA) y la deficiencia del antagonista de receptor IL-1 (DIRA), de reciente descripción, entre otras.

A continuación discutiremos brevemente algunas de estas enfermedades:

La fiebre mediterránea familiar (FMF)

La FMF es una condición autoinflamatoria en la que, usualmente, los pacientes tienen episodios de fiebre, serositis y erupción erisipeloides en las extremidades inferiores. Estos episodios duran de 24 a 72 horas.

La causa es una mutación en el gen MFEV que lleva a una deficiencia de pirina y, eventualmente, a un aumento en la actividad de IL-1B y en la respuesta inflamatoria. Los pacientes responden bien a terapia con colchicina y pueden responder a antagonistas de IL-1 (como anakinra, canakimumab o rilonacept).

El pronóstico es variable, pues a largo plazo estos pacientes, de no ser tratados, pueden acumular la proteína amiloide en órganos como el riñón y llevar esto al fallo renal.

Síndrome de hiperinmunoglobulinemia D

En HIDS los pacientes tienen niveles altos de IgD

en momentos activos de inflamación; sin embargo, los niveles normales de IgD no excluyen el diagnóstico. Además, presentan fiebre, artralgia, erupciones en la piel y serositis. La duración de los síntomas es algo más larga que en la FMF. En pruebas de laboratorio puede haber aumento en ESR, CRP y leucocitos, así como elevación de ácido mevalónico en la orina.

En el HIDS encontramos un error en el gen de mevalonate quinasa (MVK), que actúa en la biosíntesis del colesterol. En este síndrome, el aumento de ácido mevalónico eleva la respuesta inflamatoria a través de IL-1B. Estos pacientes no responden bien a tratamiento con colchicina. Se utilizan esteroideos y antagonistas de IL-1.

Las criopirinopatías (CAPS)

CAPS incluyen tres enfermedades parecidas en su presentación pero que varían en su severidad: el síndrome familiar autoinflamatorio por frío, el síndrome de Muckle-Wells y NOMID, que es la forma más severa y desde el nacimiento. La causa es una mutación en el gen de pirina que produce aumento en IL-1B e inflamación. Los síntomas son fiebre, urticaria y compromiso articular, ocular y, en la forma severa, cambios neurológicos.

De no tratarse, puede llevar a deformidad articular y meningitis ascéptica crónica. El tratamiento es con antagonistas de IL-1; canakimumab está aprobado por FDA para estas condiciones. El pronóstico mejora con la intervención temprana.

Comentario

Los síndromes autoinflamatorios son un grupo diverso de enfermedades que producen inflamación espontánea mediada por IL-1B. Los hallazgos genéticos vienen siendo un gran avance en el conocimiento y tratamiento de estas enfermedades. **G**

Treat to target* en el manejo de artritis reumatoide

Radamés Sierra Zorita, MD, FACP, FACR

Reumatólogo
787.765.3245

El concepto *treat to target* (T2T) tiene sus comienzos en las clínicas de reumatología europeas. Es allí donde se empieza a fraguar una forma de seguir al paciente con artritis reumatoidea (AR) de una manera estándar y consecuente, y de practicarles intervenciones terapéuticas con el propósito de alcanzar un mayor control de su condición.

Motivo de la utilización de *treat to target*

La justificación que busca este concepto es controlar la enfermedad de la misma forma en que se practica el control de la hipertensión o de la diabetes; se trata en principio de condiciones crónicas que tienen metas de tratamiento que una vez alcanzadas se traducen en una reducción de la morbilidad y mortalidad asociadas a estas. En el caso de la AR, la meta es controlar la actividad inflamatoria de la enfermedad con el propósito de reducir los signos y síntomas en su presentación clínica así como evitar el progreso del daño articular y la discapacidad.

Conceptos básicos de *treat to target*

T2T busca incorporar cuatro conceptos claves en el tratamiento de la condición:

1. El primero es tener metas claras del desenlace (*outcome*) de la enfermedad. En este caso, la meta es alcanzar una remisión total o, como alternativa, un estado de actividad baja de la enfermedad;
2. El segundo pilar de T2T es la clinimetría. La actividad clínica de la AR se puede medir, ya sea por parámetros clínicos obtenidos de la misma historia clínica y del examen físico del paciente o por métricas de pruebas de laboratorio. Para que esto funcione, es necesario evaluar al paciente con frecuencia, en intervalos que pueden variar de 2 a 8 semanas en los que se puede llegar a controlar la condición, y luego cada 8 a 12 semanas, una vez se haya logrado el control;
3. La tercera meta de T2T es seguir rigurosamente las estrategias de tratamiento. Estas se pueden haber esbozado y delineado en diferentes estudios clínicos

- claves que han demostrado con bastante certeza que intervenir terapéuticamente al paciente de ciertas formas y en ciertos momentos rinde frutos para el control de la enfermedad con una mayor eficacia; y
4. El cuarto concepto busca una estandarización y uniformidad en la forma en que estas estrategias se implementan en los pacientes. Sobre este punto debemos hacer la salvedad de que todo tratamiento debe ser eventualmente individualizado según paciente que nos atañe. Es decir, la rigidez debe ser atemperada a un grado de flexibilidad que nos exija cada uno de nuestros pacientes en particular.

Comentario

Los avances terapéuticos y costo-eficaces en el tratamiento de la AR permiten, por primera vez, contemplar y posiblemente alcanzar una remisión total, o al menos lograr que el paciente entre en un estado de actividad baja de la enfermedad; esto es algo que no había sido posible hasta finales del siglo pasado. Tenemos una variedad de instrumentos de clinicometría disponibles para ser incorporados a distintos tipos de práctica y que, cuando son utilizados uniformemente, nos traducen el cuadro clínico del paciente a parámetros cuantificables que nos permiten hacer los ajustes terapéuticos necesarios en cada uno de nuestros pacientes. Es el momento de hacer el cambio y lograr la adaptación. 

Bibliografía

- Atar D, Birkeland KI, Uhlig T. 'Treat to target': From hyperlipidaemia and diabetes to rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69:629-30.
- Smolen JS, Aletaha D, Bijlsma JW, Breedveld FC, Boumpas D, Burmester G, et-al. Treating RA to target: recommendations of international task force. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69:631-7.
- de Wit MPT, Smolen JS, Gossec L, van der Heijde D. Treating rheumatoid arthritis to target: the patient version of the international recommendations. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70:891-5.

*Se ha mantenido el anglicismo *treat to target* ya que, por su uso frecuente, puede ser más claro que su traducción al español, que vendría a ser "tratamiento hacia el objetivo".

CYP450 substrates with a narrow therapeutic index, monitoring of the effect (e.g., warfarin) or drug concentration (e.g., cyclosporine or theophylline) is recommended and the individual dose of the drug product may be adjusted as needed.

USE IN SPECIFIC POPULATIONS

Pregnancy

Pregnancy Category B

There are no adequate and well-controlled studies in pregnant women. Because animal reproduction and developmental studies are not always predictive of human response, HUMIRA should be used during pregnancy only if clearly needed.

Pregnancy Registry: To monitor outcomes of pregnant women exposed to HUMIRA, a pregnancy registry has been established. Physicians are encouraged to register patients by calling 1-877-311-8972.

Nursing Mothers

It is not known whether adalimumab is excreted in human milk or absorbed systemically after ingestion. Because many drugs and immunoglobulins are excreted in human milk, and because of the potential for serious adverse reactions in nursing infants from HUMIRA, a decision should be made whether to discontinue nursing or to discontinue the drug, taking into account the importance of the drug to the mother.

Pediatric Use

Safety and efficacy of HUMIRA in pediatric patients for uses other than juvenile idiopathic arthritis (JIA) have not been established.

Juvenile Idiopathic Arthritis

In the JIA trial, HUMIRA was shown to reduce signs and symptoms of active polyarticular JIA in patients 4 to 17 years of age. HUMIRA has not been studied in children less than 4 years of age, and there are limited data on HUMIRA treatment in children with weight <15 kg.

The safety of HUMIRA in pediatric patients in the JIA trial was generally similar to that observed in adults with certain exceptions [see *Adverse Reactions*].

Post-marketing cases of malignancies, some fatal, have been reported among children, adolescents, and young adults who received

treatment with TNF-blockers including HUMIRA [see *Warnings and Precautions*].

Geriatric Use

A total of 519 RA patients 65 years of age and older, including 107 patients 75 years of age and older, received HUMIRA in clinical studies RA-I through IV. No overall difference in effectiveness was observed between these subjects and younger subjects. The frequency of serious infection and malignancy among HUMIRA treated subjects over 65 years of age was higher than for those under 65 years of age. Because there is a higher incidence of infections and malignancies in the elderly population, use caution when treating the elderly.

OVERDOSAGE

Doses up to 10 mg/kg have been administered to patients in clinical trials without evidence of dose-limiting toxicities. In case of overdosage, it is recommended that the patient be monitored for any signs or symptoms of adverse reactions or effects and appropriate symptomatic treatment instituted immediately.

NONCLINICAL TOXICOLOGY

Carcinogenesis, Mutagenesis, Impairment of Fertility

Long-term animal studies of HUMIRA have not been conducted to evaluate the carcinogenic potential or its effect on fertility. No clastogenic or mutagenic effects of HUMIRA were observed in the *in vivo* mouse micronucleus test or the *Salmonella-Escherichia coli* (Ames) assay, respectively.

PATIENT COUNSELING INFORMATION

Patient Counseling

Provide the HUMIRA "Medication Guide" to patients or their caregivers, and provide them an opportunity to read it and ask questions prior to initiation of therapy and prior to each time the prescription is renewed. If patients develop signs and symptoms of infection, instruct them to seek medical evaluation immediately.

Advise patients of the potential benefits and risks of HUMIRA.

• Infections

Inform patients that HUMIRA may lower the ability of their immune system to fight infections. Instruct patients of the importance of contacting their doctor if they develop any symptoms of infection,

including tuberculosis, invasive fungal infections, and reactivation of hepatitis B virus infections.

• Malignancies

Counsel patients about the risk of malignancies while receiving HUMIRA.

• Allergic Reactions

Advise patients to seek immediate medical attention if they experience any symptoms of severe allergic reactions. Advise latex-sensitive patients that the needle cap of the prefilled syringe contains latex.

• Other Medical Conditions

Advise patients to report any signs of new or worsening medical conditions such as congestive heart failure, neurological disease, autoimmune disorders, or cytopenias. Advise patients to report any symptoms suggestive of a cytopenia such as bruising, bleeding, or persistent fever.

Abbott Laboratories

North Chicago, IL 60064 U.S.A.

Content revised 09/2012

Ref. 03-A664 September, 2012

64C-991004 MASTER

NC 64C-1033924



LÉXICO MÉDICO

Biología sintética

Pocas veces un científico puede vanagloriarse de haber sido el centro de la creación de una nueva rama de la ciencia. Ese es el caso del norteamericano George Church, nacido en 1954, profesor de genética molecular en Harvard y de biotecnología en MIT, figura descollante y pionero de la Biología Sintética.

La Biología Sintética estudia y crea en el laboratorio biomoléculas y sistemas biológicos inéditos que no provienen de la naturaleza. Son entidades biológicas completas que pueden ejercer labores útiles para el ser humano y vivir, independientemente.

Inicialmente, se han escogido determinadas bacterias, que son seres vivos con un genoma que puede ser modificado para inducirlo a fabricar proteínas sintéticas. Esto se encuentra aún en su etapa inicial y busca identificar los genes mínimos o los genes imprescindibles para que la célula bacteriana "viva". Cuando esto se logre plenamente, dispondremos de bacterias "básicas" que pueden ser transformadas en productoras de nuevas

proteínas. Esto lleva al concepto, que parece ciencia ficción, de "evolución dirigida", que está cerca de demostrar su practicidad.

La biología sintética se basa en dos logros de la ciencia: la genética molecular y la informática, que al unirse facilitan la predicción del comportamiento de los genomas mínimos. Sus aplicaciones futuras y sus ramificaciones modificarán radicalmente a la Medicina y las ciencias. La producción en el cuerpo de medicamentos y componentes fisiológicos faltantes (insulina, aminoácidos esenciales), la sustitución hormonal a pedido, la reparación de genes dañados, la regeneración tisular y la reprogramación de células comunes en células madre.

Fuera del campo de la Medicina están la descontaminación bacteriana de sistemas, la fabricación de biosensores, de biomateriales y de bioenergía, rama en la que lleva la delantera el genetista Craig Venter, copartícipe de la decodificación del genoma humano hace unos años.

Félix J. Fojo, MD

felixfojo@gmail.com

fjojo@homeorthopedics.com

Lupus sistémico eritematoso y arteriosclerosis



Amarilis J. Pérez De Jesús, MD, FACR, CCD

Reumatóloga
Vice-Presidenta de la Asociación de
Reumatólogos de Puerto Rico

El lupus sistémico eritematoso (SLE) es una enfermedad crónica inflamatoria y autoinmune que ocurre con mayor frecuencia en las mujeres, por lo general entre la segunda y tercera décadas de vida. En esta enfermedad, el sistema inmune crea anticuerpos que atacan las propias células del paciente. Este proceso lleva a una condición inflamatoria crónica que afecta la piel, las articulaciones, los riñones, los pulmones, el sistema nervioso y/u otros órganos.

Síntomas

Los **síntomas** más comunes son erupciones en la piel, y artritis, por lo general con cansancio y fiebre.

Relación con arterioesclerosis

La arteriosclerosis prematura y la enfermedad de las coronarias han emergido como factores causantes de morbilidad y mayor mortalidad en estas pacientes.

La patogénesis de la arteriosclerosis acelerada es multifactorial. Los factores de riesgo tradicionales para enfermedad cardiovascular, como hipertensión, obesidad, diabetes e hiperlipidemia, se ven con mayor frecuencia en pacientes con lupus y se suelen asociar al uso de corticosteroides. Complicaciones asociadas al compromiso de órganos (por ejemplo, nefritis que conduce a hipertensión e hiperlipidemia) pueden acelerar el proceso arteriosclerótico. Otros factores como complejos inmunes, anticuerpos anticélulas endoteliales y anticuerpos antifosfolípidos promueven y estimulan la hipercoagulabilidad.

Autoanticuerpos

Investigadores de Australia y el Reino Unido sugieren que autoanticuerpos a las proteínas que adhieren grasas están significativamente aumentados en pacientes con lupus sistémico activo.

Estos aumentos en anti-apolipoproteína A-I, antiHDL y antiCRP favorecen el desarrollo de arteriosclerosis en pacientes con SLE y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Es importante establecer que estos anticuerpos aún no se utilizan de manera rutinaria en la evaluación del paciente con SLE, pero se sigue investigando y se le ve un gran potencial y valor predictivo en la evaluación de estos pacientes.

También se estudian con gran interés otros posibles factores que conducen a enfermedad arteriosclerótica acelerada. En la Convención 2012 del Colegio Americano de Reumatólogos se presentaron varios trabajos que asocian la depresión al aumento en enfermedad arteriosclerótica en lupus, que las mujeres con lupus y depresión tenían cuatro veces mayor riesgo de arteriosclerosis, y que la depresión es un factor de riesgo cardiovascular modificable en SLE. Estos resultados sugieren que al tratar la depresión se debe tener un impacto positivo en los riesgos cardiovasculares en estas pacientes.

Comentario

Es mucha la investigación que actualmente hay en este campo y es importante que no perdamos de perspectiva que estos pacientes, a pesar de ser jóvenes, tienen un incremento en las enfermedades cardiovasculares asociadas a la enfermedad arteriosclerótica temprana. **G**

Referencias:

1. Tassiulas, I. Systemic Lupus Erythematosus, Expert Guide to rheumatology; 2004: 71-94.
2. Antibodies to apolipoprotein A-1, HDL and CRP associated to atherosclerosis in SLE. Sean G O'Neill, Ian Giles, et al. Arthritis and Rheumatism; Published Online: February 25 2010.
3. Depression is a Risk Factor for subclinical Atherosclerosis in SLE. Carol Greco, Abdus Sattar, Amy Kao. Presentation #1984. ACR 2012.
4. Cardiovascular Risk and Depression in SLE. LJ Julian, PP Katz, J Yazdany. Presentation #1983. ACR 2012.

La gota:

Breve revisión de su clasificación y opciones terapéuticas actuales



José Rodríguez Santiago, MD

Reumatólogo
Presidente, Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico
Catedrático asociado, Recinto Ciencias Médicas-UPR
y de la Escuela de Medicina San Juan Bautista,
Director de Investigaciones Clínicas de la Escuela de Medicina San Juan Bautista
787-268-1100, Santurce - 787-884-4789/9119, Manatí

La gota es una forma de artritis inflamatoria desencadenada por la cristalización de ácido úrico en las articulaciones. La gota aguda, intermitente por lo general, es muy dolorosa. La gota crónica se desarrolla después de años de cuadros intermitentes agudos y suele estar asociada al síndrome de resistencia a la insulina, la hipertensión, la nefropatía, el abuso de alcohol y trastornos asociados con el aumento de la renovación celular.

Epidemiología

La prevalencia aumenta con la edad: en los mayores de 80 años ocurre en el 9% de los hombres y el 6% de las mujeres; es más frecuente en los afroamericanos, tal vez por la mayor prevalencia de hipertensión. Puede haber una mayor prevalencia en individuos de menores ingresos, en los que suele haber un mayor número de factores de riesgo como obesidad, hipertensión y una dieta menos saludable.

Etapas de la gota clásica

El curso de la gota clásica tiene tres etapas distintas, cuya progresión varía de persona a persona y depende de factores endógenos y exógenos:

1. La hiperuricemia asintomática: el límite alto de urato sérico se considera de 8,0 a 8,5 mg/dL; pero, en forma fisiológica, un valor sobre 6,8 mg/dL es alto. En hombres aumenta rápido en la pubertad hasta alcanzar el nivel de adultez. En las mujeres, aumenta lentamente y alcanza su nivel máximo recién después de la menopausia. Esta es la razón por la que la gota suele ser una enfermedad masculina. Cuando ocurre en mujeres antes de la menopausia es por algún factor hereditario, en hipertensas o insuficientes renales.

El diagnóstico se suele confirmar por artrocentesis. Los cristales de urato tienen forma de aguja negativamente birrefringente, ya sea por flotación libre o dentro de los neutrófilos y macrófagos.

2. La gota aguda intermitente: el episodio inicial agudo puede presentarse luego de décadas de hiperuricemia asintomática. En los hombres, los primeros ataques suelen ocurrir entre la 4ª y 6ª décadas; en las mujeres, puede ser aún más tarde.

El ataque agudo tiene un rápido desarrollo de calor, hinchazón, eritema y dolor en la articulación afectada. Al inicio, son monoarticulares y en la mitad de los pacientes comprometen la primera articulación metatarsal-falángica. El eritema cutáneo se puede extender más allá de la articulación afectada y se asemeja a la celulitis bacteriana. Los episodios agudos varían de dolor leve que desaparece en horas a ataques severos que duran unas dos semanas.

3. Gota avanzada: la gota avanzada se desarrolla después de 10 o más años de gota aguda intermitente. La transición se da cuando los periodos intercríticos ya no están libres de dolor. Los ataques pueden causar dolor mayor y, sin tratamiento, pueden reaparecer cada pocas semanas. El cuadro poliarticular se vuelve más frecuente y se puede confundir con artritis reumatoide cuando se afectan en forma difusa y simétrica las articulaciones.

Los tofos subcutáneos son la lesión característica de la gota avanzada. Se pueden encontrar en cualquier lugar y con más frecuencia en los dedos, la muñeca, los oídos, las rodillas y el olecranon. También pueden encontrarse tofos en tejidos conectivos como las pirámides renales y las válvulas cardíacas, entre otros.

Presentaciones inusuales

Del 3% al 6% de los casos de gota muestran síntomas antes de los 25 años y tienen un factor genético. Enfermedades asociadas a sobreproducción de urato en niños y adultos jóvenes incluyen defectos enzimáticos en la ruta de la purina, enfermedades de almacenamiento de glucógeno y hemoglobinopatías.

La gota en el trasplante de órganos

Hiperuricemia ocurre en un elevado porcentaje de receptores de trasplante (renal, cardíaco y hepático) que toman de manera rutinaria medicinas o antibióticos para prevenir el rechazo de aloinjertos.

Factores desencadenantes

- La ingesta de etanol puede aumentar la producción de ácido úrico; la cerveza tiene un mayor impacto (su guanosina se cataboliza en ácido úrico);
- Los diuréticos tiazídicos pueden interferir en la excreción de ácido úrico a nivel tubular renal;
- La apirina en dosis bajas (menos de 2 g/día) también puede aumentar los niveles de ácido úrico;
- Un rápido aumento o disminución del ácido úrico puede provocar ataques de gota (alopurinol suele ser el fármaco responsable de esto).

Asociaciones clínicas

En personas con gota se pueden encontrar:

- Cálculos renales, en 10% al 25%;
- Hipertensión, en 25% al 50% (por otro lado, del 2% al 14% de los hipertensos tiene gota);
- Obesidad, la hiperuricemia, la hipertensión y la aterosclerosis se relacionan con frecuencia; y
- El ácido úrico se ha convertido en un marcador de enfermedad coronaria al igual que el colesterol.

Tratamiento

Las tres consideraciones principales son:

1. El tratamiento de los brotes agudos;
2. El manejo de sus complicaciones; y
3. La profilaxis a través de agentes para prevenir los brotes de enfermedades y secuelas a largo plazo.

Tratamiento de la artritis gotosa aguda

El objetivo principal en el tratamiento de la gota aguda es la resolución rápida y segura del dolor y la incapacidad funcional, con agentes como:

1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE);
2. Ibuprofeno, en dosis completas (800 mg, 4 x día);
3. Indometacina (50 mg tid);
4. Inhibidor selectivo de ciclooxigenasa-2 (COX-2);
5. Opiáceos; y
6. Glucocorticosteroides y ACTH (si el cuadro es poliarticular o si afecta a una articulación grande como la rodilla se puede requerir dosis altas). Un régimen

típico sería prednisona, en 30 a 60 mg/día al inicio, pudiéndose considerar dosis divididas. ACTH sintética puede ser efectiva en cuestión de horas para la gota aguda oligo- y poliarticular.

La colchicina ya no se recomienda para los brotes agudos debido al tiempo que requiere para suprimir un ataque, además de tener una ventana terapéutica estrecha y un alto potencial de toxicidad. En la gran mayoría de pacientes, los AINE, los glucocorticoides, o ACTH son una mejor opción terapéutica.

Terapia profiláctica y antihiperuricémica

- 1) **Colchicina** en dosis bajas (0,5 o 0,6 mg, 1-2 veces al día) es una opción profiláctica adecuada.
- 2) **Reducción de ácido úrico:** los niveles séricos de ácido úrico pueden normalizarse a través de cambios de estilo de vida:
 - a) Evitar el abuso del alcohol;
 - b) Disminución de peso;
 - c) Bajar la hipertensión sin diuréticos tiazídicos; y
 - d) La dieta baja en calorías y carbohidratos puede disminuir la hiperuricemia del 15% al 20%.
- 3) **Fármacos antihiperuricémicos:**
 - a) Alopurinol reduce la producción de ácido úrico; dosis usual: 100 mg/día (mayor en jóvenes con función renal normal). Se puede aumentar en semanas de acuerdo al ácido úrico del paciente, pudiendo llegar hasta 300 mg/día o más;
 - b) Agentes uricosúricos (ejemplo: probenecid) aumentan la excreción renal del ácido úrico; y
 - c) Losartán, atorvastatina o fenofibrato pueden ser eficaces en algunos pacientes con hiperuricemia asociada a gota con comorbilidades, como el síndrome metabólico, la hipertensión y la hiperlipidemia.
- 4) **Para gota refractaria:**
 - Febuxostat (80 y 120 mg/día); y
 - Uricasa pegilada (IV 8 mg, cada 2 semanas).

Comentario

Ante cuadros articulares dolorosos debemos tener presente la opción diagnóstica de gota. Hoy en día, esto tiene una mayor relevancia debido a la alta prevalencia de los factores asociados, como la obesidad, la hipertensión o el síndrome metabólico. **G**