

Ácido úrico, hiperuricemia y gota: consideraciones generales para el seguimiento farmacoterapéutico

Pedro Amariles*, José María Araujo-Santos** y María José Faus***

*Doctor en Farmacia. Profesor Facultad de Química Farmacéutica, Universidad de Antioquia, Medellín (Colombia).

Responsable del Grupo Promoción y Prevención Farmacéutica de la Universidad de Antioquia. Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Universidad de Granada (España).

**Doctor en Farmacia. Farmacéutico de Atención Primaria en Málaga (España).

Miembro del Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada.

***Doctora en Farmacia. Profesora de la Facultad de Farmacia. Universidad de Granada (España). Responsable Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica

Clásicamente, se ha considerado que el ácido úrico es el producto final que se excreta tras el metabolismo de las purinas endógenas y exógenas, aunque últimamente se postula su función como modulador del sistema inmunitario¹. En general, se consideran como valores normales de ácido úrico en sangre entre 3,0 y 7,0 mg/dL. Si se consideran estos valores, la hiperuricemia corresponde a un aumento en los niveles de ácido úrico superior a 4, 6 y 7 mg/dL en niños, mujeres premenopáusicas u hombres, respectivamente, y es a menudo causada por la combinación de una dieta rica en purinas, por la ingestión de alcohol, por estar el paciente sometido a terapia diurética o por un acl-

© B. SMITH/ISTOCKPHOTO

ramiento renal reducido². Por otra parte, la gota es la inflamación articular aguda o crónica causada por el depósito de cristales de sales sódicas de ácido úrico (uratos) en la articulación³.

La hiperuricemia y la gota son más frecuentes en los hombres que en las mujeres (la relación hombre:mujer de casos de gota varía entre 7:1 a 9:1), y su aparición está relacionada con trastornos hereditarios (genéticos) en el metabolismo de las purinas o en la excreción renal del ácido úrico³.

Clínicamente, la gota se caracteriza por la presencia de hiperuricemia, ataques periódicos de artritis aguda y, en algunas situaciones, de tofos (depósitos de ácido úrico en forma de nódulos palpables en el tejido subcutáneo, especialmente en los alrededores de las articulaciones). Los factores de riesgo que contribuyen a la formación de los tofos son cambios en el pH (por ejemplo, cetosis en intervenciones quirúrgicas), disminución de la temperatura corporal (en ataques nocturnos) y deshidratación de la articulación por terapia diurética²⁻⁴. Aunque los individuos con hiperuricemia no siempre desarrollan gota, la probabilidad de que se manifieste este síndrome clínico está asociada a las concentraciones sanguíneas elevadas de ácido úrico. Por ello, el hallazgo de valores elevados en los niveles plasmáticos de ácido úrico se considera como un indicador de la posible presencia de gota^{4,5}.

Causas y tipos de hiperuricemia³⁻⁶

En general, el aumento sérico de los niveles de ácido úrico aparece, fundamentalmente, por un exceso en la producción o un defecto en la excreción de este producto (tabla 1):

- Disminución en la excreción renal de ácido úrico. Es la causa más frecuente de gota (90% de los casos). En la mayoría de ellos, la insuficiencia se debe a alteraciones congénitas de la función renal y, en menor medida, al desarrollo de estados de insuficiencia renal, a la utilización de diuréticos tiazídicos⁷ o del ASA o a la ingestión frecuente de alcohol.
- Aumento en la producción de ácido úrico. Es la causa menos frecuente de gota, y puede aparecer en los siguientes casos: por defectos congénitos de enzimas responsables del metabolismo del ácido úri-

co; por enfermedades hematológicas, en las cuales puede darse una gran destrucción de células (leucemia, por ejemplo)⁸; por un ayuno prolongado (debido a la utilización significativa de las propias proteínas), o por la ingestión excesiva de proteínas. También provocan hiperuricemia aquellas circunstancias en las que se produce una destrucción acelerada de ATP, como ocurre en las miopatías, en los estados de hipoxemia celular o por la ingestión aguda o crónica de alcohol.

Importancia del control y seguimiento de los valores de ácido úrico: grupos de riesgo

Los niveles elevados de ácido úrico sérico se acompañan de valores más reducidos de flujo plasmático renal, así como de un aumento de las resistencias vasculares renales y periféricas, lo que puede llevar a aumentar los valores de presión arterial⁹. Por otra parte, la hiperuricemia ha demostrado ser un factor pronóstico de la aparición de proteinuria *de novo* en pacientes con hipertensión esencial, aparentemente bien controlados⁹. Además, la hiperuricemia produce, con frecuencia, nefrolitiasis o urolitiasis. Sin embargo, los valores de ácido úrico necesarios para producir estas afecciones son, por lo general, superiores a los observados en el caso de la gota²⁻³.

La hiperuricemia es, fundamentalmente, el resultado de una alteración de tipo genético; no obstante, existen diversos factores que favorecen el desarrollo de esta situación clínica, como son la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad, el estrés y algunos fármacos²⁻³. El actual incremento de la prevalencia de estos problemas de salud, así como el aumento en el consumo de estos fármacos, parece estar correlacionado con la mayor prevalencia de gota en las últimas décadas¹⁴. De manera adicional, en las mujeres posmenopáusicas –al parecer por el uso de diuréticos para el tratamiento de la hipertensión y por el desarrollo de insuficiencia renal– la prevalencia de gota tiende a aumentar¹⁻³. En el mismo sentido, entre los pacientes trasplantados y en tratamiento con ciclosporina, aproximadamente un 80% desarrolla hiperuricemia y un 10%, gota. Por ello, sería recomendable que los pacientes que tengan alguno de estos factores de riesgo se some-

«Aunque una dieta rica en purinas resulta desaconsejable en pacientes susceptibles, rara vez la dieta por sí sola se convierte en la causa de una hiperuricemia clínica»

Tabla 1. Clasificación y etiología de las alteraciones relacionadas con el ácido úrico¹⁻⁶

Tipo	Alteración cinética del ácido úrico	Etiología
Primario (alteraciones idiopáticas o hereditarias en el metabolismo de las purinas o en la secreción tubular del ácido úrico)	Disminución en la excreción	Alteración selectiva en la secreción renal del ácido úrico de tipo idiopático
	Aumento en la producción	Enfermedades primarias («congénitas»): Déficit de la fosfofructoaldolasa Síndrome de Lesch-Nyham (déficit total de la hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa) Síndrome de Seemiler-Kelly (déficit parcial de la hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa) Hiperactividad de la fosforribosil-pirofosfato-sintetasa Glucogenosis I, III, V y VI Idiopática (sin mecanismo definido)
Secundaria (hiperuricemia adquirida)	Disminución en la excreción	Origen yatrogénico (por fármacos): Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida) Diuréticos de ASA (furosemida) Ciclosporina Salicilatos y fenilbutazona en dosis bajas Antituberculosos: pirazinamida, etambutol Antirretrovirales inhibidores de proteasa: Ritonavir, indinavir
		Por enfermedad renal: Insuficiencia renal crónica Estados de insuficiencia renal aguda Nefropatía hiperuricémica familiar juvenil Intoxicación crónica con plomo Estados crónicos de hipovolemia
		Por otros estados: Resistencia a la insulina (aumenta la reabsorción de uratos) Acidosis láctica o respiratoria Cetosis (secundaria a hipoglucemia o a descompensación aguda de pacientes diabéticos) Hipertiroidismo
	Aumento en la producción	Enfermedades secundarias («adquiridas»): Neoplasias Síndrome de lisis tumoral (secundario al uso de antineoplásicos) Enfermedades mielo- o linfoproliferativas crónicas Síndromes hemolíticos crónicos Psoriasis Mononucleosis infecciosa Hipertrigliceridemia Obesidad Miopatías
		Origen nutricional (exceso en la ingestión): Alimentos con alto contenido de purinas Alimentos con alto contenido de fructosa Alcohol

tieran a 1-2 determinaciones de ácido úrico al año, con el objetivo de controlar los niveles de este producto.

El control dietético¹⁻⁶

El incremento en la prevalencia de gota se relaciona con los cambios dietéticos produ-

cidos en los últimos años en nuestra comunidad. La hiperuricemia y la gota son consideradas actualmente como elementos del síndrome metabólico, alteración en la que la hiperuricemia aparece como consecuencia de la reducción del aclaramiento renal de uratos. En este sentido, una dieta hipo-

calórica disminuye el ácido úrico sérico debido al incremento de la aclaramiento renal de uratos¹⁵.

Una dieta rica en purinas o fructosa y el consumo de alcohol favorecen la hiperuricemia. Por tanto, estos elementos deben restringirse en personas susceptibles. Hay que tener en cuenta que los nucleótidos de purina o los ácidos nucleicos que los poseen están presentes en todas las células, por lo que no sólo las carnes, sino también los pescados, las legumbres e incluso la cerveza contienen nucleótidos (tabla 2), aunque la ingestión de vegetales ricos en purinas tienen un efecto mucho menos significativo¹.

Como en otras enfermedades, el tratamiento dietético debe preceder al farmacológico, máxime cuando se sabe que el control dietético puede ser muy efectivo, ya que, en términos generales, las causas secundarias son las más frecuentes. El efecto del control dietético puede no ser siempre el esperado, y por ello los datos analíticos son de gran valor para evaluar el resultado de la intervención dietética.

Cuadro clínico de la gota²⁻³

En la evolución clínica de la gota se pueden diferenciar claramente tres fases:

1. Fase inicial asintomática. Caracterizada exclusivamente por la hiperuricemia, puede durar varios años y no requiere tratamiento específico. Sin embargo, debido a su relación directa con la aparición posterior de manifestaciones articulares y de desarrollo de nefrolitiasis (cálculos renales), es deseable alcanzar niveles normales de uricemia, lo que se puede conseguir con cambios dietéticos y de estilos de vida. Recientemente, se ha observado cierta asociación entre la hiperuricemia asintomática y la enfermedad cardiovascular prematura, y su mortalidad asociada. Los uratos séricos parecen ser un factor de riesgo independiente y un fuerte indicador de mortalidad cardiovascular¹⁴.

2. Fase de episodios de artritis gotosa aguda. A menudo asociados a niveles de ácido úrico superiores a los 9 mg/100 mL y caracterizados por la presencia de los indicadores de inflamación (calor, edema, enrojecimiento y dolor a la tacto-percepción). En general, aparecen en hombres que superan los 35 años de edad, y afectan a una sola articulación (monoartritis), principalmente (más del 70% de

Tabla 2. Contenido en purinas de algunos alimentos

Alimento	Contenido en mg/100 g de producto
Boquerones	411
Sardinas	345
Hígado de cerdo	289
Hígado de pollo	243
Lentejas	222
Habichuelas	202
Calamares	135
Cerveza	60
Garbanzos	56

los casos) a la articulación del pulgar del pie y, menos común, en el dorso del pie, tobillo, rodillas y codo. Esta forma de presentación se usa para distinguir la gota de otros tipos de artritis, como las de causa reumática. No obstante, en los pacientes de edad avanzada aparece con frecuencia como una artritis poliarticular en la cadera, lo que puede confundir el diagnóstico.

3. Fase de gota crónica o gota tofácea. Aparece por la falta de tratamiento y se caracteriza por la presencia de crisis de artritis gotosas frecuentes que pueden afectar a varias articulaciones a la vez y causar deformaciones. En este estadio, son comunes los tofos. Adicionalmente, pueden aparecer cálculos renales que pueden conducir a una insuficiencia renal crónica (por la acumulación renal de ácido úrico).

Tratamiento farmacológico^{2-6,15}

De forma general, el tratamiento de los pacientes con gota tiene como objetivo central la eliminación de los cristales formados en las articulaciones. Una vez disueltos los cristales, las medidas dietéticas y hábitos de vida adecuados suelen ser suficientes para reducir los niveles de ácido úrico hasta la normalidad. En segundo lugar, la terapia debería incluir el tratamiento de la inflamación asociada a los cristales desde el inicio del episodio de gota hasta después de comenzado el tratamiento hipouricémico¹⁵.

«Algunos fármacos, como los diuréticos tiazídicos y de ASA, la ciclosporina, los inhibidores de proteasa, determinados antituberculosos, la pravastatina y los antineoplásicos, la insulina y los salicilatos, pueden favorecer la hiperuricemia»

Educación sanitaria para prevenir la hiperuricemia^{5,6}

En algunos pacientes, los niveles de ácido úrico pueden retornar a valores normales si se corrige la causa, por ejemplo si se deja de consumir alcohol, si son obesos y reducen peso o si el médico cambia el tratamiento de la hipertensión arterial con hidroclorotiazida por otra estrategia terapéutica⁹. Por ello, es recomendable que el farmacéutico eduque al paciente en los siguientes aspectos:

- Aconsejar una dieta equilibrada y baja en purinas, sin olvidar que en la práctica es una recomendación difícil de seguir. Adicionalmente, en pacientes con gota las restricciones de alimentos ricos en purinas tienen resultados moderados en la reducción de los niveles de ácido úrico.

- Aconsejar la supresión del consumo de alcohol, al igual que el logro o mantenimiento de un peso adecuado.
- En los pacientes con gota es deseable una ingestión hídrica abundante (más de 3 litros al día), exceptuando los casos en los que existan restricciones de líquidos, como es el caso de pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca y enfermedades hepáticas, por ejemplo.
- La vida sedentaria predispone al artrismo, por lo que es aconsejable realizar algún tipo de ejercicio adaptado a las posibilidades del paciente.
- Se estima que el cumplimiento del tratamiento con alopurinol es sólo del 50%, por lo que es importante la labor educativa para mejorar este aspecto¹⁴.

«En la actualidad, existen datos que indican que el ácido úrico es un factor de riesgo cardiovascular independiente y de enfermedad renal, especialmente en pacientes con hipertensión arterial, diabetes o insuficiencia cardiaca»

Control del episodio doloroso agudo

El objetivo terapéutico en esta fase es el alivio rápido y seguro del dolor y de la debilidad funcional. Durante el episodio de artritis aguda, debe recomendarse reposo, calor local, y una dieta isocalórica de reducido contenido en purinas (tabla 2). Usualmente, el médico puede prescribir analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco, indometacina, piroxicam) en dosis altas y por periodos cortos, desde el inicio de los síntomas y hasta 24 horas después de la resolución completa de los mismos. También puede considerar la necesidad del empleo de corticoides, colchicina o corticotropina. En algunos casos, es posible que sea necesaria la aspiración de líquido articular con o sin infiltración de corticoides de depósito. En general, los síntomas agudos de la gota y el proceso inflamatorio se controlan a los 3-10 días de iniciado su tratamiento. Es importante tener presente que, con excepción del ácido acetilsalicílico, la mayoría de los AINE y la colchicina no modifican sustancialmente la uricemia.

Prevención de futuros ataques agudos

El objetivo terapéutico en esta fase es alcanzar y mantener niveles normales de ácido úrico en sangre. Esto se puede lograr con restricciones en el consumo de alcohol y de alimentos ricos en ácido úrico (tabla 2),

utilizando medicamentos uricosúricos (aumentan la excreción renal de ácido úrico en orina) como probenecid, o medicamentos que disminuyen la producción de ácido úrico, como el alopurinol (este fármaco no es efectivo en el tratamiento de las crisis agudas). Durante los 6 primeros meses de tratamiento antihiperuricémico, existe la práctica de usar simultáneamente colchicina 0,5 mg (1-0-1), en pacientes con función renal normal. En cualquier caso, es el médico quien debe establecer el abordaje farmacoterapéutico más apropiado para cada paciente.

Consideraciones para el seguimiento farmacoterapéutico de pacientes con gota^{1-6,15}

- Las indicaciones fundamentales de la utilización de fármacos antihiperuricémicos son tres: presencia de tofos macroscópicos, ataques frecuentes de artritis gotosa (3 o más al año), o la evidencia de un estado de sobreproducción de ácido úrico¹⁻⁶. En general, a pesar de que no existe consenso al respecto, el tratamiento antihiperuricémico se debe mantener por unos 6-12 meses, después de normalizada la uricemia. Lo que si está definido con claridad es que la terapia intermitente no protege de los ataques de gota, y por ello el tratamiento debe ser continuo.

- Durante los ataques agudos de artritis gotosa, es habitual que se recomiende evitar el empleo de fármacos antihiperuricémicos, debido, sobre todo, a que la modificación brusca de la concentración sérica de uratos puede favorecer el depósito intracelular de cristales de urato procedentes de otros lugares, lo que podría empeorar la artritis. Por ello, se recomienda que el tratamiento hipouricemiente se instaure a las 2-4 semanas del episodio de artritis aguda.
- En pacientes con sobreproducción de ácido úrico (identificados por la excreción renal de ácido úrico superior a los 800-1.000 mg/día, con valores de aclaramiento de creatinina superiores a los 60 mL/min) debería evitarse la utilización de fármacos uricosúricos como probenecid (aumentan la excreción renal de ácido úrico), debido al riesgo de que causen urolitiasis. En la práctica, la diferenciación de pacientes con o sin sobreproducción de ácido úrico resulta compleja, por ello se prefiere el empleo inicial de alopurinol (inhibidor de la producción de ácido úrico, independientemente de si está aumentada o no).
- Se estima que un 75% de los casos de gota primaria de tipo idiopática se debe a una disminución significativa de la excreción renal de ácido úrico. En dichas situaciones, el tratamiento de elección son los fármacos uricosúricos.
- En algunos estudios, los antagonistas de la angiotensina II (losartán) han mostrado un claro efecto uricosúrico⁹, lo que genera una disminución en los niveles de ácido úrico en pacientes con hipertensión y en tratamiento con hidroclorotiazida, al igual que en pacientes en tratamiento con ciclosporina.
- Los fármacos que se utilizan para el tratamiento de la gota pueden causar una amplia variedad de problemas de seguridad, y deben usarse cuando el médico lo considere conveniente. Estos problemas de seguridad pueden llevar a problemas de cumplimiento terapéutico.
- Se debe informar a los pacientes de que el tratamiento con uricosúrico puede originar litiasis, información que debe acompañarse de la recomendación de una ingestión adecuada de líquidos (excepto en los casos en los que existan restricciones) que favorezca una diuresis adecuada. En el mismo sentido, debe recomendarse evi-

tar el consumo excesivo de bebidas ácidas, al igual que la ingestión de alcohol.

- En pacientes con gota y que requieran de un analgésico o antipirético, puede ser preferible el uso de paracetamol antes que el de ácido acetilsalicílico. En todo caso, si existen dudas al respecto, debe derivarse el paciente al facultativo.
- En el seguimiento farmacoterapéutico de estos pacientes, deberá evaluarse la efectividad y la seguridad de los medicamentos empleados, tanto para prevenir los ataques de gota como para aliviar los síntomas una vez que se presenta la crisis. A continuación, se recogen aquellos datos más relevantes para la fase de evaluación de estos tratamientos.

Colchicina^{1-6,15}

Cerca del 66% de los pacientes con ataque agudo de gota responderá favorablemente a las 24 horas de iniciado el tratamiento con colchicina. La pauta recomendada con este fin es de 0,5 mg cada hora durante 3 horas, sin superar 3 comprimidos (1,5 mg). Los pacientes con historia recurrente de ataques de gota pueden ser instruidos por el médico para utilizar colchicina en dicha pauta en los casos de síntomas de un nuevo episodio de artritis.

En tratamientos crónicos, la pauta de este fármaco depende del aclaramiento de creatinina del paciente: 0,5 mg (1-0-1) si ≥ 50 mL/min, 0,5 mg (1-0-0) si es de 35-49 mL/min, y 0,5 mg, cada 2-3 días, si es de 10-34 mL/min. En pacientes con 70 o más años de edad, la pauta debe ser 0,5 mg (1-0-0).

La utilización de colchicina se considera contraindicada en pacientes con un aclaramiento de creatinina < 10 mL/min, en hemodiálisis, con disfunción hepática o biliar clínicamente significativa o con alteración hepática y renal conjunta.

Interacciones

El empleo simultáneo de fármacos inhibidores enzimáticos –eritromicina, verapamilo y ciclosporina– favorece la aparición de los problemas de inseguridad de este medicamento. En este sentido, debe recordarse que colchicina no es removida por diálisis.

Sus principales problemas de seguridad son náuseas, vómitos, diarrea y deshidratación, los cuales pueden ser graves, por lo que limi-

«Cerca del 66% de los pacientes con ataque agudo de gota responderá favorablemente a las 24 horas de iniciado el tratamiento con colchicina»

Aspectos claves que deben recordarse

- Los niveles elevados de ácido úrico en sangre pueden llevar al desarrollo de la gota.
- El consumo excesivo de alcohol y de ciertos alimentos, tener ciertas alteraciones como diabetes, hipertensión arterial y obesidad, al igual que la utilización de ciertos medicamentos, pueden favorecer la hiperuricemia.
- En general, los medicamentos utilizados en el tratamiento de la gota son de dos tipos: los que alivian los síntomas de los ataques agudos y los moduladores de las concentraciones sanguíneas de ácido úrico.
- Los resultados de algunos estudios establecen que la hiperuricemia y la gota podrían ser consideradas como factores de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

tarán el uso de dosis superiores en tratamientos crónicos, al igual que su consideración como tratamiento de primera opción.

Los pacientes en tratamiento con colchicina de forma crónica y prolongada (más de 2 años) o con insuficiencia renal crónica moderada deberían ser seguidos regularmente para valorar la aparición de debilidad, de aumento en los niveles de creatinofosfocinasa y de supresión de la médula ósea, debido a que este fármaco puede causar un síndrome de miopía neuropática.

Colchicina también es útil como medida preventiva de ataques agudos de gota, acompañada principalmente de alopurinol, o bien con probenecid cuando se pretende mejorar la excreción en pacientes con función renal normal y sin historial de nefrolitiasis¹.

Alopurinol^{1-6,15}

La pauta de este fármaco varía entre 50-300 mg/día en una sola toma por la mañana, lo que estará en función del aclaramiento de creatinina del paciente: 300 mg si el aclaramiento de creatinina es ≥ 90 mL/min; 200 mg si es ≥ 60 mL/min, 100 mg si es ≥ 30 mL/min, y 50-100 mg si es < 30 mL/min.

Principales problemas de seguridad

Exantema, prurito y dermatitis (2%); es menos habitual el síndrome de hipersensibilidad con compromiso multisistémico (el cual tiene una mortalidad cercana al 20%). Adicio-

nalmente, puede desencadenar o aumentar la frecuencia de los ataques de gota. Por ello, el médico puede indicar la utilización profiláctica de colchicina durante los 3-6 primeros meses de tratamiento con alopurinol.

Interacciones

Debe emplearse con precaución en pacientes que estén utilizando azatioprina o mercaptopurina (aumenta la toxicidad). Alopurinol aumenta el efecto anticoagulante de warfarina.

Ventajas

Pauta conveniente de una sola toma al día, con utilidad terapéutica en estados de sobreproducción o de excreción disminuida del ácido úrico.

Probenecid^{1-6,15}

La dosis inicial de 250 mg (1-0-1) puede aumentarse hasta máximo de 1.000 mg (1-0-1), lo que estará en función del logro del objetivo terapéutico sobre los niveles de ácido úrico (< 6 mg/dL en pacientes con función renal normal).

Principales problemas de seguridad

Urolitiasis (necesidad de una adecuada hidratación) y, menos común, fallo renal. De forma adicional, puede desencadenar ataques de gota. Debe evitarse su uso en pacientes con una excreción renal de ácido úrico que supere los 700 mg/día, debido a la alta probabilidad de urolitiasis (34%) en individuos con gota primaria.

Interacciones

Aumenta el efecto anticoagulante de heparina y altera la excreción renal de muchos fármacos.

Ventajas

Utilidad terapéutica en casos de hiperuricemia por disminución en la excreción renal de ácido úrico de tipo idiopático; no existen estudios de síndromes de hipersensibilidad mortales (situación que sí puede producirse con alopurinol).

Otros fármacos

Para el tratamiento de la hiperuricemia han aparecido nuevos fármacos como benzbromarona, cuyo uso está restringido en varios países de la Unión Europea, aunque presentó

«La pauta de alopurinol varía entre 50-300 mg/día en una sola toma por la mañana»

buen resultado en pacientes trasplantados. Por otro lado, dos nuevos fármacos están siendo evaluados en ensayos clínicos: febuxostat, un inhibidor selectivo de la xantina oxidasa con similar mecanismo de acción que alopurinol, que podría ser comercializado en breve; y las uricasas, enzimas que degradan el ácido úrico soluble y los depósitos insolubles, concretamente la rasburicasa se ha usado con éxito en casos graves de gota^{1,15}.

Bibliografía

1. Pillinger MH, Rosenthal P, Abeles AM. Hyperuricemia and gout: new insights into pathogenesis and treatment. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2007; 65: 215-221.
2. Eggebeen AT. Gout: an update. *Am Fam Physician.* 2007; 76: 811-812.
3. Terkeltaub RA. Gout. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1.647-1.655.
4. Lázaro del Nogal M. Artropatías microcristalinas. Factores precipitantes en el anciano. *Jano.* 2003; LXIV: 43-50.
5. Sánchez-Pozo A, Faus MJ. Hiperuricemia y gota. *Pharm Care Esp.* 2003; 5: 105-109.
6. Lozano JA. Hiperuricemia y gota. Clasificación, clínica y tratamiento. *OFFARM.* 2004; 23(5): 82-89.
7. Gurwitz JH, Kalish SC, Bohn RL, et al. Thiazide diuretics and the initiation of anti-gout therapy. *J Clin Epidemiol.* 1997; 50: 953-959.
8. Bosly A, Sonet A, Pinkerton CR, et al. Rasburicase (Recombinant Urate Oxidase) for the Management of Hyperuricemia in Patients with Cancer. *Cancer.* 2003; 98: 1.048-1.054.
9. Alderman M, Aiyer KJV. Uric Acid: role in cardiovascular disease and effects of losartan. *Cur Med Research Opin.* 2004; 20: 369-379.
10. Zurcher RM, Bock HA, Thiel G. Hyperuricemia in cyclosporine-treated patients: GFR-related effect. *Nephrol Dial Transplant.* 1996; 11: 2.378-2.380.
11. Creighton S, Miller R, Edwards S, Copas A, French P. Is ritonavir boosting associated with gout? *Int J STD AIDS.* 2005; 16: 362-364.
12. Adebisi SA, Oluboyo PO, Okesina AB. Effect of drug-induced hyperuricaemia on renal function in Nigerians with pulmonary tuberculosis. *Afr J Med Sci.* 2000; 29: 297-300.
13. Alayli G, Cengiz K, Canturk F, Durmus D, Akyol Y, Menekse EB. Acute myopathy in a patient with concomitant use of pravastatin and colchicine. *Ann Pharmacother.* 2005; 39: 1.358-1.361.
14. Terkeltaub R. Gout in 2006: the perfect storm. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2006; 64: 82-86.
15. Pascual E, Sivera F. Therapeutic advances in gout. *Curr Opin Rheumatol.* 2007; 19: 122-127.

Incluido en la Seguridad Social

Paidoterín desconggestivo

655449

Paidoterín desconggestivo Jarabe

VIA ORAL 100 ml

Laboratorio ALDO-UNION, S.A.
Esplugues (Barcelona) España

40 años al servicio de la Medicina

Laboratorio Aldo-Unión, S.A.
Baronesa de Maldá, 73
08950 ESPLUGUES DE LL. (Barcelona) ESPAÑA
Web: <http://www.aldo-union.com>

2 EME PUBLICIDAD