

Gota: opciones terapéuticas y profilaxis

Vicki L. Star, M.D.

Profesora asistente de Medicina de la división de Reumatología en el Centro Médico Universitario George Washington, Washington DC.

La gota es una enfermedad bastante frecuente y su prevalencia ha venido incrementándose en los últimos años. Actualmente, afecta por lo menos al 1% de la población tanto de sexo masculino como femenino en todos los grupos de edad. La incidencia en los últimos años en hombres mayores de 30 años ha sido de 1.7 personas por 1000 personas cada año; mientras que en las mujeres es de 0.2 por cada 100 personas por año. Su mayor incidencia se presenta en los hombres entre 50 y 59 años y en las mujeres por encima de los 50 (1).

La gota se presenta cuando se depositan cristales de urato de sodio en las articulaciones, los tejidos blandos, las bursas tendinosas y los tendones. Tiene diversas formas de presentación clínica: la gota aguda es una artritis inflamatoria aguda; la gota tofácea es una acumulación de agregados cristalinos y la nefropatía gotosa es una forma de compromiso renal secundaria a esta alteración. La presente revisión estará dedicada solamente a las dos primeras presentaciones clínicas.

Es indispensable posponer el tratamiento de la hiperuricemia subyacente hasta que el ataque agudo de gota haya sido resuelto.

PUNTOS PRACTICOS CLAVES

Es posible establecer un diagnóstico presuntivo de gota sobre la evidencia de hiperuricemia y la localización y duración del ataque de artritis.

En general es necesario reservar el tratamiento con glucocorticoides para aquellos pacientes que tienen contraindicaciones para la terapia con medicamentos de primera elección.

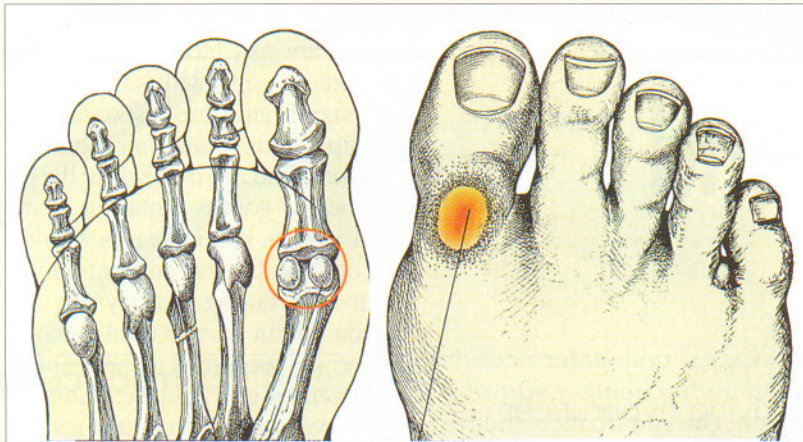
Los antiinflamatorios no esteroideos especialmente la indometacina son el tratamiento de elección para la gota aguda. Utilice la dosis más alta recomendada hasta que los síntomas comiencen a desaparecer y disminuya entonces progresivamente la dosis.

Factores de riesgo modificables

La hiperuricemia, definida como una concentración de uratos en la sangre mayor de 7.0 mg/dL, es un factor de riesgo fundamental para el desarrollo

Artritis gotosa aguda

La gota aguda por lo general se manifiesta como una artritis aguda, monoarticular, casi siempre en la articulación metatarsofalángica aunque también puede ocurrir en el tobillo, en la región tarsal y en la rodilla. El compromiso de las articulaciones de las extremidades superiores es menos frecuente.



La articulación metatarsofalángica se encuentra inflamada.

Aproximadamente del 50 al 75% de los ataques de artritis gotosa aguda afectan el artejo mayor. Comunmente esta alteración recibe el nombre de podagra.

El dolor del ataque agudo es de comienzo súbito y por lo general se presenta durante la noche, despertando al paciente del sueño. La articulación afectada comienza a ponerse caliente, eritematosa y dolorosa. La piel suprayacente puede descamarse durante la resolución del proceso inflamatorio.

El ataque inicial por lo general desaparece entre 3 y 10 días sin tratamiento casi siempre seguido por un período intercrítico asintomático entre los ataques agudos. Algunas personas pueden no presentar nunca más otro ataque pero la mayoría de los pacientes presentarán otro en los próximos 2 años. Si permanecen sin tratamiento los ataques por lo general aumentarán en frecuencia y severidad. Durante largos períodos de la enfermedad, los pacientes pueden desarrollar ataques de gota poliarticular que pueden simular artritis reumatoidea.

Gota aguda no tratada en la articulación metatarsofalángica. Tomada con permiso de la Colección de Diapositivas en Enfermedades Reumáticas ©1991. Utilizada con permiso del Colegio Americano de Reumatología.



Criterios preliminares para el reconocimiento de la gota aguda

- Identificación de cristales de urato en el líquido sinovial ◦
- Identificación de cristales de urato en tofos ◦
- Seis de los siguientes items identificados simultáneamente:
 - Más de un ataque agudo de artritis.
 - La inflamación máxima se alcanza en el primer día.

- Ataque de monoartritis.
- Observación de enrojecimiento articular por el médico.
- Dolor o edema de la primera articulación metatarsofalángica.
- Compromiso unilateral de la primera articulación matatarsofalángica.
- Compromiso unilateral de la articulación tarsal.
- Sospecha de tofos.
- Hiperuricemia.

- Cambios radiológicos compatibles con edema asimétrico.
- Cambios radiológicos compatibles con quistes subcorticales sin erosiones.
- Cultivo de líquido sinovial negativo para bacterias durante un ataque agudo de artritis.

Modificado de Wallace SL, Robinson H, Masi AT, et al (6).

DIAGNOSTICAS

Gota tofácea

Característicos depósitos tofáceos de cristales de ácido úrico se pueden acumular en los tejidos blandos, la membrana sinovial, el cartílago y los tendones de los pacientes no tratados aproximadamente 10 años o más después del ataque inicial agudo.

El sitio más frecuente de depósito de los tofos es la helix del pabellón auricular, pero también pueden presentarse en la bursa olecraniana, en la superficie ulnar del antebrazo, en las manos y en los pies, en el tendón de Aquiles. Por lo general no son dolorosos, aunque algunos pacientes pueden desarrollar rigidez y dolor en la articulación afectada.

Los cambios radiológicos iniciales no son específicos, mostrando únicamente edema de tejidos blandos. Ocasionalmente los tofos pueden causar erosiones que en los rayos X se ven como lesiones en sacabocado en los márgenes de la articulación. La calcificación de los tofos es común y también se puede observar en la radiografía.

El estándar de oro para el diagnóstico de la gota aguda es la observación de cristales de ácido úrico en los tofos o en el líquido sinovial obtenido mediante artrocentesis, mediante un microscopio de luz polarizada compensada. El ácido úrico se presenta como cristales birrefringentes negativos en los leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo, es posible que no se pueda practicar la artrocentesis o que los cristales no se observen o que no esté disponible un microscopio de luz polarizada. En este caso debe hacerse un diagnóstico presuntivo con base en la evidencia de hiperuricemia y la localización y duración del ataque de artritis. En caso de que se sospeche artritis séptica es indispensable realizar un recuento celular y cultivo de líquido sinovial.



Tofos a lo largo del borde del pabellón auricular.

Tomada con permiso de la Colección de Diapositivas en Enfermedades Reumáticas © 1991. Utilizada con permiso del Colegio Americano de Reumatología.

Gota tofácea crónica que afecta tanto la bolsa olecraniana como la bolsa prepatelar.

Cortesía de Patricio Pazmiño, M.D., PhD.



Depósitos de cristales de ácido úrico encontrados al aspirado en el codo de este paciente, que había estado tomando ciclosporina desde un trasplante cardíaco 5 años antes. Esta sustancia inhibe la excreción de ácido úrico por el riñón y ocasionalmente puede dar lugar a gota tofácea. *Cortesía de Mark A. Marinella, M.D.*



Depósitos tofáceos en las manos. *Tomada con permiso de la Colección de Diapositivas en Enfermedades Reumáticas © 1991. Utilizada con permiso del Colegio Americano de Reumatología.*

de gota y los estudios demuestran indudable correlación entre los niveles de ácido úrico en sangre y la presencia. Las concentraciones de urato en la sangre dependen tanto del sexo como de la edad: la prevalencia de gota es mayor en los hombres que en las mujeres y se incrementa con la edad en ambos sexos. Las concentraciones de urato se elevan en los hombres durante la pubertad pero en las mujeres permanecen constantes hasta la menopausia, quizás como consecuencia de la acción de los estrógenos sobre la excreción de ácido úrico.

Además, los niveles de ácido úrico pueden variar con el peso corporal, con el nivel del colesterol, con el consumo de alcohol, la exposición a plomo y el uso de diuréticos, especialmente de tipo tiazídico (2). Los diuréticos inhiben la depuración de ácido úrico incrementando su reabsorción tubular (3). La obesidad ha demostrado no solo que disminuye la depuración de ácido úrico sino que aumenta también su producción; sin embargo, el mecanismo aún no es bien conocido y

Los factores de riesgo de gota potencialmente modificables incluyen, además de la hiperuricemia, obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia y consumo de alcohol.

parece tener un origen multifactorial (4). El consumo de alcohol puede incrementar los niveles séricos de ácido úrico activando el recambio de nucleótidos o disminuyendo su excreción renal (5). La exposición al plomo puede llevar a hiperuricemia induciendo insuficiencia renal.

Por lo tanto, los factores de riesgo potencialmente modificables para el desarrollo de gota en los pacientes con hiperuricemia asintomática incluyen obesidad, especialmente cuando la ganancia de peso tiene lugar durante la juventud; hipertensión; hipertrigliceridemia; consumo de alcohol especialmente de licores no destilados producidos en casa y exposición al plomo.

Manejo del ataque agudo

Durante un ataque agudo de gota, la terapia debe estar dirigida a resolver el dolor y la inflamación de la articulación comprometida. Esto puede conseguirse mediante diversos medicamentos que incluyen la colchicina, los antiinflamatorios no esteroideos y los glucocorticoides. El tratamiento de la hiperuricemia subyacente no debe iniciarse hasta que el ataque agudo no haya sido resuelto.

La colchicina es un alcaloide derivado de *Colchicum autumnale*, y ha sido utilizado durante siglos, para los ataques de gota y como

purgante. Es un agente antimitótico que liga las proteínas microtubulares disminuyendo la función leucocitaria e inhibiendo la liberación de factores quimiotácticos derivados de estas células (7).

La colchicina es más efectiva cuando se comienza ante los primeros signos del ataque; la respuesta puede ser menos favorable si se retarda el comienzo del tratamiento. En la gota aguda, la colchicina se administra a dosis de 0.5 mg por vía oral cada hora, hasta que los síntomas articulares desaparezcan o hasta que se presenten efectos colaterales. La dosis efectiva habitual oscila entre 5 y 6 mg y no debe exceder los 10 mg. Infortunadamente, las dosis terapéuticas a menudo son iguales o incluso exceden las dosis tóxicas, haciendo que la utilización de la colchicina sea difícil.

Después de la administración oral, la colchicina se absorbe en el intestino delgado, alcanzando concentraciones pico en el plasma en media hora a dos horas. El medicamento no se liga a las proteínas plasmáticas y por lo tanto no afecta los medicamentos unidos a proteínas. Concentraciones elevadas de colchicina entran al tracto intestinal por vía de la circulación enterohepática. Aproximadamente el 20% se excreta en la orina.

La colchicina intravenosa también es efectiva en el tratamiento de la gota aguda, pero debe ser utilizada con gran precaución debido al riesgo potencial de esclerosis severa en el sitio de colocación del catéter intravenoso si lle-

Los antiinflamatorios no esteroideos son en la actualidad los medicamentos de elección para el tratamiento de la gota aguda

para a ocurrir extravasación. La dosis de colchicina intravenosa es de 2 mg, con dosis adicionales de 1 mg cada 6 horas a necesidad, hasta un máximo de 4 mg. Debe administrarse bien diluida y la infusión se debe hacer muy lentamente.

Aunque es muy efectiva, la alta incidencia de efectos colaterales con la colchicina ha hecho que pierda el favor de algunos reumatólogos como el medicamento de elección para la gota aguda. Aproximadamente el 80% de los pacientes que reciben colchicina oral con esta indicación, desarrollan efectos gastrointestinales colaterales que incluyen náuseas, vómito, diarrea y dolor abdominal. Otros efectos colaterales menos frecuentes incluyen toxicidad para la médula ósea, lesión del Sistema Nervioso Central con posible parálisis ascendente y convulsiones, pancreatitis y miopatía.

Los pacientes con insuficiencia renal tienen un riesgo mayor de miopatía por colchicina. La administración intravenosa de colchicina en las personas con insufi-

ciencia renal o hepática, se ha visto asociado con supresión fatal de la médula ósea y con efectos neurológicos colaterales. Por lo tanto, la colchicina intravenosa está contraindicada en estos pacientes.

Los antiinflamatorios no esteroideos son en la actualidad los medicamentos de elección para el tratamiento de la gota

aguda. Son muy efectivos y tienen un comienzo de acción más rápido que la colchicina. Su mecanismo de acción y sus efectos adversos han sido revisados de manera extensa (8).

La fenilbutazona fue el primero de los antiinflamatorios no esteroideos en demostrar la eficacia contra la gota aguda, pero como consecuencia del informe de efectos colaterales hematopoyéticos severos, ha caído en desuso. La indometacina es muy usada con esta indicación, y otros antiinflamatorios no esteroideos también han probado ser efectivos.

El antiinflamatorio no esteroideo de elección depende de las condiciones comórbidas del paciente. La presencia de enfermedad ácido-péptica activa con sangrado constituye una contraindicación absoluta. Contraindicaciones relativas incluyen enfermedad intestinal inflamatoria, depleción de volumen, insuficiencia cardíaca congestiva, asma e insuficiencia renal.

Los antiinflamatorios no esteroideos deben ser utilizados a la

dosis más alta recomendada hasta que el paciente experimente una disminución significativa de los síntomas. Esto ocurre aproximadamente en 4 ó 5 días, después de los cuales la medicación puede ser disminuida y posteriormente descontinuada.

Los glucocorticoides por lo general se reservan para aquellos pacientes con ataque agudo de gota en quienes falla la terapia con antiinflamatorios no esteroideos o con colchicina o en aquellos con contraindicaciones para la utilización de estas sustancias. La inyección intraarticular de glucocorticoides es muy efectiva en los pacientes que tienen un ataque monoarticular de gota en una articulación mayor.

Alguna vez se pensó que los glucocorticoides orales causaban un fenómeno de rebote cuando la terapia se suspendía; sin embargo, evidencias recientes sugieren que son eficaces, que no causan efecto de rebote ni supresión del eje hipotálamo hipofisoadrenal cuando se dan por corto tiempo (9). La dosis recomendada de prednisona oral es de 40 mg/día durante 3 a 5 días, disminuyendo la dosis a 5 mg al día durante los próximos 10 a 14 días hasta suspenderlo.

La corticotropina ha demostrado recientemente efectos benéficos en la gota aguda, probablemente incrementando la secreción endógena de hormonas suprarrenales. En un estudio realizado al azar comparando corticotropina con indometacina oral los pacientes tratados con corti-

cotropina tuvieron una respuesta mucho más rápida y una menor incidencia de efectos colaterales (10). La dosis recomendada de corticotropina es de 40 - 80 UI en una única inyección intramuscular. Es posible administrar una segunda dosis 12 horas después de la primera. Además la corticotropina puede ser combinada con colchicina profiláctica o con glucocorticoides orales.

Terapia profiláctica

La colchicina puede ser empleada como profilaxis contra los ataques de gota aguda a dosis de 0.6 a 1.2 mg/día. En los pacientes con insuficiencia renal, la dosis debe ser ajustada a niveles inferiores (0.6 mg/día, día de por medio). A diferencia de las dosis más altas, las dosis bajas de colchicina por lo general son bien toleradas y han demostrado ser efectivas en reducir la frecuencia de los ataques de gota aguda en los pacientes con ataques poco frecuentes. Sin embargo, la colchicina no reduce el ácido úrico sérico ni los depósitos tofáceos y no debe ser usada como la única terapia en aquellos pacientes con tofos o con ataques frecuentes.

Los pacientes que tienen depósitos tofáceos, enfermedad renal, o ataques frecuentes requieren tratamiento con sustancias que disminuyen el ácido úrico con el fin de disminuir los niveles séricos de ácido úrico. Una vez se comience tal terapia, sin embargo, es útil emplear dosis bajas de colchicina para reducir la frecuencia de los ataques agudos. Des-

pues de seis meses a un año de terapia a una dosis fija de un agente reductor del ácido úrico durante la cual no se presenten ataques de gota pueden discontinuarse la colchicina profiláctica.

Tratamiento de la hiperuricemia subyacente

Los pacientes que tienen hiperuricemia pero que no tienen evidencia de artritis gotosa ni enfermedad renal no deben ser tratados farmacológicamente debido a la toxicidad potencial de la terapia. Sin embargo, a los pacientes asintomáticos se les debe aconsejar modificar los factores de riesgo importantes y buscar tratamiento médico para enfermedades tales como la hiperlipidemia y la hipertensión.

La meta de la terapia reductora de ácido úrico es reducir los niveles de ácido úrico sérico por debajo del umbral de sobresaturación del líquido extracelular, previniendo por lo tanto los ataques recurrentes de gota y el depósito

La meta de la terapia reductora de ácido úrico es reducir los niveles de ácido úrico sérico por debajo del umbral de sobresaturación del líquido extracelular

potencialmente lesivo de ácido úrico en los tejidos.

Agentes uricosúricos. Los agentes uricosúricos, el probenecid y la sulfinpirazona, disminuyen los niveles de ácido úrico sérico interfiriendo con la reabsorción tubular postsecretoria de los uratos filtrados. Una indicación apropiada para este empleo es la evidencia de disminución de la excreción del ácido úrico, que podría ser determinado mediante mediciones en una muestra de orina de 24 horas. El criterio para disminución de la excreción de ácido úrico es una medición de ácido úrico en orina de 24 horas menor de 800 mg. Los agentes uricosúricos están contraindicados en los pacientes con insuficiencia renal, en los mayores de 60 años, o en aquellos con historia de nefrolitiasis.

Los agentes uricosúricos pueden inducir un ataque agudo de gota en el 10 al 20% de los pacientes. Con el fin de evitar esto, los pacientes en quienes se esté planeando esta terapia deben tomar 0.6 mg/día de colchicina por lo menos durante 14 días antes de la iniciación del agente uricosérico.

Esta sustancias también causan la formación de cálculos de ácido úrico dado que incrementan la excreción de ácido úrico por la orina. Con el fin de evitar esto el paciente que esté recibiendo sustancias uricosúricas debe tomar por lo menos 3 litros de líquido al día. En la minoría de los pacientes, puede ser necesario alcalinizar la orina con bicarbonato de

sodio o con acetazolamida para prevenir la formación de cálculos de urato.

El probenecid fue uno de los primeros medicamentos utilizados para el control de la hiperuricemia y de la gota. Es fácilmente absorbido a través del tracto gastrointestinal y alcanza concentraciones pico en el suero en 2 a 4 horas. Su vida media en el plasma es de 5 a 12 horas, dependiendo de la dosis. Se adhiere ampliamente a las proteínas y se concentra principalmente en el líquido extracelular.

La terapia con probenecid debe comenzarse a una dosis de 250 mg dos veces al día. Esta puede ser incrementada cada semana con incrementos de 500 mg/día hasta alcanzar una dosis máxima de 2 gramos. La dosis diaria promedio es de aproximadamente 500 mg. Los niveles de ácido úrico sérico deben ser monitorizados a medida que se incrementa la dosis y deben ser mantenidos por debajo de 6.5 mg/dL.

El probenecid es por lo general bien tolerado y tiene pocos efectos colaterales serios. Los efectos colaterales más comunes son: alteraciones gastrointestinales y reacciones de hipersensibilidad cutánea. El probenecid puede inhibir de manera competitiva la excreción renal de penicilina, ampicilina, indometacina, acetazolamida y dapsona, incrementando su vida media. También puede incrementar la vida media de la heparina disminuyendo su metabolismo.

Tabla I INDICACIONES PARA EL EMPLEO DE ALOPURINOL EN LA GOTA

- Incremento en la producción de ácido úrico (ácido úrico en la orina de 24 horas mayor de 800 mg con una dieta normal).
- Nefropatía por ácido úrico.
- Síndrome de lisis tumoral.
- Nefrolitiasis
- Depósitos tofáceos severos.
- Insuficiencia renal (depuración de creatinina < 50 mL/min).
- Intolerancia o ineficacia de los agentes uricosúricos.

La sulfinpirazona es un derivado de la pirazolidina pero no tiene propiedades analgésicas ni antiinflamatorias. Es bien absorbido a través del tracto gastrointestinal y tiene un comienzo de acción más rápido que el probenecid, alcanzando niveles pico en el suero a la hora y con una vida media aproximada de 4 horas. La mayor parte del medicamento está ligado a las proteínas del plasma. Sus metabolitos también tienen propiedades uricosúricas y son rápidamente excretadas.

La sulfinpirazona se comienza a una dosis de 100 mg dos veces al día y se incrementa semanalmente a razón de 100 mg/día, ajustando la dosis de acuerdo a los niveles de ácido úrico sérico.

La dosis diaria no debe exceder los 800 mg. La dosis habitual de mantenimiento es de 300 a 400 mg/día.

Las propiedades farmacológicas de las sulfinpirazonas son similares a las del probenecid. Sin embargo, es más potente y tiene alguna actividad antiplaquetaria que puede ser benéfica en los pacientes con alteraciones concomitantes. Sus efectos colaterales son similares a los del probenecid. Muy rara vez, se presenta supresión de la médula ósea.

Inhibidores de la xantina oxidasa. El alopurinol un inhibidor de la xantina oxidasa, un análogo de la hipoxantina, es muy efectivo contra la hiperuricemia pero debe ser utilizado solamente en pacientes con excesiva producción de ácido úrico sérico, insuficiencia renal, historia de nefrolitiasis con grandes depósitos tofáceos, o con intolerancia a los agentes uricosúricos (tabla I). Los inhibidores de la xantina oxidasa disminuyen el ácido úrico sérico y urinario por inhibición competitiva de la conversión de hipoxantina a xantina y ácido úrico.

El alopurinol es bien absorbido en el tracto gastrointestinal. Tiene una vida media plasmática muy corta pero rápidamente es convertido al ribonucleósido oxipurinol, que tiene una vida media de 14 a 28 horas y que también tiene efectos de inhibición sobre la xantina oxidasa. El oxipurinol es excretado en la orina. Su excreción se aumenta mediante los agentes uricosúricos y en la insuficiencia renal.

La terapia con alopurinol no debe ser iniciada durante un ataque agudo de gota. Al igual que con los agentes uricosúricos, se deben tomar dosis bajas de colchicina al menos durante 14 días antes de la iniciación de la terapia con alopurinol para minimizar el riesgo de inducir un ataque agudo.

El alopurinol se debe comenzar a una dosis de 100 mg al día incrementarse semanalmente a dosis de 100 mg diarios, con monitorización de los niveles de ácido úrico sérico. El alopurinol debe ser administrado a la dosis más baja que consiga un nivel de ácido úrico sérico por debajo de 6.5 mg/dL. La dosis máxima diaria es de 800 mg, con dosis de mantenimiento habitual de 300 mg diarios. Dosis mayores de 300 mg al día deben repartirse en varias dosis diarias. Dado que el alopurinol se excreta por vía renal, la dosificación debe disminuirse en los pacientes con insuficiencia renal.

El alopurinol por lo general es bien tolerado, aunque algunas veces ocurren efectos colaterales capaces de comprometer la vida del paciente. Los efectos adversos más frecuentes son las reacciones de hipersensibilidad, las reacciones cutáneas y los trastor-

nos gastrointestinales. Una erupción eritematosa, es la reacción cutánea más frecuente pero la dermatitis exfoliativa y la necrosis epidérmica tóxica también han sido informadas. La coadministración de ampicilina con alopurinol incrementa el riesgo de erupción alérgica por tres.

Algunos efectos colaterales raros incluyen eosinofilia, supresión de la médula ósea, toxicidad hepática con hepatitis granulomatosa e ictericia y vasculitis. Un raro síndrome de toxicidad por alopurinol parece ser más frecuente en los pacientes de edad avanzada con insuficiencia renal e incluye erupción cutánea, fiebre, empeoramiento de la insuficiencia renal, vasculitis y eosinofilia.

El alopurinol tiene varias interacciones medicamentosas importantes. Puede potenciar los efectos de la azatioprina, de la mercaptopurina y de la teofilina al inhibir su excreción. Los agentes uricosúricos incrementan la excreción de alopurinol y este prolonga su vida media.

Referencias

1. Abbott RD, Brand FN, Kannel WB, Castelli WP. Gout and coronary artery heart disease: the Framingham Study. J Clin Epidemiol 41: 237, 1988.

2. Campion EW, Glynn RJ, Delabry LO. Asymptomatic hiperuricemia: risks and consequences in the Normative Aging Study. Am J Med 82: 421, 1987.

3. Steele TH, Oppenheimer S. Factors affecting urate excretion following diuretic administration in man. Am J Med 47: 564, 1969.

4. Scott JT. Obesity and hyperuricemia. Clin Rheum Dis 3: 25, 1977.

5. Faller J, Fox IH. Ethanol-induced hyperuricemia: evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover. N Engl J Med 307: 1598, 1982.

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

7. Malawista SE. The action of colchicine in acute gouty arthritis. Arthritis Rheum 18: 835, 1975.

8. Abramson SB. Treatment of gout and crystal arthropathies: uses and mechanisms of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Curr Opin Rheumatol 4: 295, 1992.

9. Groff GD, Franck WS, Raddatz DA. Systemic steroid therapy for acute gout: a clinical trial and review of the literature. Semin Arthritis Rheum 19: 329, 1990.

10. Axelrod D, Preston S. Comparison of parenteral adrenocorticotrophic hormone with oral indomethacin in the treatment of gout. Arthritis Rheum 31: 803, 1988.

**Versión en Español
según contrato con Cahners
Healthcar, una publicación
de Excerpta Médica Inc.**

**Hospital Medicine
noviembre 1995**

**Traducción:
Eugenio Matijasevic Arcila, M.D.**