

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a blue background, a red and white figure, and a yellow figure. The shield is flanked by two golden lions and topped with a golden crown. The shield is set against a light blue background with a white path leading to a green mountain range. The entire emblem is enclosed in a circular border with the Latin text "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER".

**Elaboración de una guía educativa sobre Artritis Gotosa dirigida a los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala.**

Sergio Hernández Chupina

Químico Farmacéutico

Guatemala, Febrero de 2013

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

**Elaboración de una guía educativa sobre Artritis Gotosa dirigida a los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala.**

Informe de Tesis

Presentado por

Sergio Alejandro Hernández Chupina

Para optar al título de

Químico Farmacéutico

Guatemala, Febrero de 2013

## Junta Directiva

Oscar C3bar Pinto, Ph. D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio G3lvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fayver Manuel de Leon Mayorga	Vocal IV
Br. Maily Graciela C3rdova Aud3n	Vocal V

## **Dedicatorias**

Acto que dedico a:

Dios que me ha guiado en cada etapa de mi vida y ha sido quien me ha brindado la oportunidad de salir adelante y alcanzar mis sueños.

Al amor de mi vida Diana que siempre ha estado conmigo y me ha llevado con su cariño a cada día ser una mejor persona.

A mi familia que con su apoyo incondicional depositaron su confianza en mí y me motivaron a salir adelante.

A mis amigos que han estado siempre cerca para animarme hasta el día de hoy.

## **Agradecimientos**

Agradezco especialmente a:

Dios que me ha guiado en cada etapa de mi vida y ha sido quien me ha brindado la oportunidad de salir adelante y alcanzar mis sueños.

A las licenciadas Gloria Navas y Lucía Arriaga que me orientaron acertadamente durante el desarrollo de mi trabajo de tesis.

A mis padrinos Licda. Claudia Fernández y Lic. Julio Chinchilla que de forma especial me han brindado su apoyo y han hecho que este acto sea posible.

## Índice

Resumen.....	1
Introducción.....	3
Antecedentes.....	5
Justificación.....	41
Objetivos.....	42
Hipótesis.....	43
Metodología.....	44
Resultados.....	46
Discusión de resultados.....	64
Conclusiones.....	67
Recomendaciones.....	68
Bibliografía.....	69
Anexos.....	71

## 1. Resumen

Con el objetivo de brindar una educación integral sobre todos los aspectos relacionados con la artritis gotosa a los pacientes que acuden a la Farmacia Universitaria, se llevó a cabo la presente investigación en donde se desarrolló una guía educativa, tomando como base la necesidad de información detectada en los pacientes.

Para obtener los aspectos más importante a incluir en la Guía Educativa de Artritis Gotosa, se realizó una encuesta dirigida a los pacientes de la Farmacia Universitaria sin brindarles ningún tipo de información previa que pudiera orientarles hacia un mejor resultado en la misma, en la encuesta también se incluyó una sección para evaluar el nivel académico y lugar de residencia de los pacientes.

Luego de encuestar a un total de 41 pacientes de la Farmacia Universitaria y realizar la tabulación de los datos, se observó la gran necesidad que existe de que se les brinde información acerca de los aspectos relacionados con la enfermedad conocida como gota, incluyendo su definición, causas, factores de riesgo, consecuencias y complicaciones, recomendaciones, tratamiento, y los beneficios de practicar hábitos de vida saludables, por medio de una guía ilustrativa, donde se explique claramente y en un lenguaje pertinente, que permita el fácil entendimiento de los pacientes.

Al finalizar la guía se procedió a validarla por los pacientes, a 25 de ellos se les entregó un ejemplar y se les brindó una charla educativa acerca de la artritis gotosa, finalmente se evaluó el nivel de conocimiento adquirido por los pacientes luego de leer la Guía, obteniendo una media de puntuación de=6.4 antes de leer la Guía, y una media de=99.2 luego de la lectura de la Guía, por lo que se concluyó que la Guía Educativa elaborada sí es válida y mejora los conocimientos y comprensión acerca de la Gota como era esperado al realizar esta investigación.

Se hizo la entrega de un ejemplar al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria para poder darle una continuidad a la educación sanitaria de los pacientes y aportar material que pueda ser entregado a los pacientes que se encuentran dentro de un grupo de riesgo y que acuden a consulta en el Subprograma.



## 2. Introducción

La Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala cuenta con el Subprograma de Atención Farmacéutica, que brinda gratuitamente sus servicios en beneficio de la población en general, este apartado de la Farmacia cuenta con distintos proyectos que están enfocados hacia la mejora de la calidad de vida de los pacientes, dentro de estas actividades se encuentra el club de la diabetes y la hipertensión en donde acuden pacientes de edades variables entre 42 y 74 años, que poseen diversas complicaciones atribuibles tanto a la edad y estilo de vida como a su complicado estado de salud.

Diariamente los pacientes realizan consultas farmacoterapéuticas y el estudiante de Química Farmacéutica en su Ejercicio Profesional Supervisado tiene a su cargo resolver estas consultas y orientar al paciente en el seguimiento de medidas farmacológicas y no farmacológicas para mejorar esas condiciones de forma integral, para lograr esta tarea es necesario utilizar guías que expliquen e ilustren de forma adecuada cuales son todas esas medidas, las consecuencias de no seguirlas, y para qué sirven los medicamentos que el paciente tiene prescritos.

Los pacientes que se encuentran definidos como un grupo de riesgo para presentar cuadros de gota aguda son los que poseen edades mayores a cuarenta años, que siguen una dieta hipercalórica, que consumen excesivamente alcohol, o que padecen enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión, insuficiencia renal u otra que conlleve hacia una hiperproducción o hipoexcreción del ácido úrico.

Estas características encajan indudablemente con el perfil de los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica, por lo que resulta adecuado llevar a cabo la realización de una guía educativa acerca de artritis gotosa que pueda ser brindada a los pacientes del Subprograma no sólo con el objetivo de tratar adecuadamente esta enfermedad sino también como una forma de prevención ya que estos pacientes se encuentran en un grupo de riesgo para presentar una hiperuricemia.

El ácido úrico normalmente en el ser humano es considerado como un producto final del metabolismo de las purinas, pero un exceso de este metabolito de origen endógeno como exógeno, además de diversas deficiencias en la excreción causan una hiperuricemia que está asociada directamente con la aparición de la artritis gotosa, la cual se manifiesta con la inflamación recurrente de partes blandas, degeneración del tejido y articulaciones, y aparición de gota crónica en la que los ataques se extienden a las articulaciones periféricas llegando incluso a deformar las articulaciones afectadas sino se tienen las precauciones adecuadas.

De recibir una indicación adecuada en cuanto al tratamiento de la artritis gotosa los pacientes tienen menores probabilidades de alcanzar estados más complicados, sin embargo para ello es necesario educar intensamente a los pacientes para prevenir nuevos episodios en quienes ya poseen antecedentes de una artritis aguda, y para evitar la aparición en los grupos de riesgo ya conocidos, principalmente cuando se tienen los recursos apropiados para brindar educación sanitaria y la posibilidad de llevar una comunicación directa con el paciente como sucede en el Subprograma de Atención Farmacéutica.

### 3. Antecedentes

#### 3.1 Artritis gotosa

##### 3.1.1 Definición

La gota es un trastorno caracterizado por ataques repentinos y recidivantes de artritis muy dolorosa, causados por la acumulación de cristales de urato monosódico, que se produce en las articulaciones debido a un valor de ácido úrico anormalmente alto en la sangre (hiperuricemia). (Merck, 2005)

La gota es un síndrome clínico caracterizado por hiperuricemia (<7mg/dL en hombres, 6mg/dL en mujeres premenopáusicas, 4mg/dL en niños.), ataques recurrentes de artritis aguda y, en algunos casos, depósitos tofáceos. La forma más frecuente en la que se presentan los ataques de gota es como una artritis monoarticular en el metatarso del pie, a veces en el talón, en el tobillo o en el empeine. Esta forma de presentación se ha tomado como patognomónica y se usa para distinguir la gota de otros tipos de artritis como las de causa reumática. Otros de los signos de la gota son los tofos. Los tofos son depósitos de ácido úrico visibles como abultamientos en las articulaciones y en el tejido conjuntivo (típicamente en el lóbulo de la oreja). (Lozano, 2004)

La aparición de los tofos es un signo tardío de la gota que aparece en los casos de cronicidad. Por lo general la gota cursa con ataques de artritis aguda pasajeros. El intervalo entre ataques o fase intercrítica es asintomático, aunque algunos pacientes suelen relatar una sensación de pesadez generalizada sin causa aparente. Tras varios ciclos de artritis aguda debe pensarse que el proceso se ha cronificado.

La artritis gotosa se caracteriza por el depósito de cristales de urato sódico monohidratado. La deposición de pirofosfato cálcico dihidrato o de fosfato básico de calcio origina cuadros de artritis parecidos (pseudogota) denominados condrocalcinosis. La única forma de diferenciar ambos tipos es

mediante análisis del líquido sinovial por microscopia de luz polarizada. (Lozano, 2004)

La prevalencia de la gota es de 4,9% en pacientes con valores de ácido úrico superiores a 9mg/dL, 0.5% cuando los valores están comprendidos entre 7 y 9mg/dL y 0.1% cuando son inferiores a 7mg/dL. (Lozano, 2004)

La sangre contiene normalmente una cierta cantidad de ácido úrico (un subproducto de la descomposición celular), debido a la constante descomposición y formación de células por parte del organismo y también porque los alimentos corrientes contienen precursores del ácido úrico. Los valores de ácido úrico aumentan de forma anormal cuando los riñones no pueden excretarlo en cantidad suficiente. (Merck, 2005)

La hiperuricemia está presente en alrededor del 25% de los pacientes hipertensos ligeros sin tratamiento. Los ataques de gota aguda se originan por la reacción inflamatoria que se produce en las articulaciones. (Lozano, 2004)

### **3.1.2 Clasificación**

La clasificación etiológica de la hiperuricemia y la gota esta manejada como gota primaria y gota secundaria.

#### **3.1.2.1 Gota primaria**

Incluye, tanto los trastornos del metabolismo de las purinas idiopáticas o hereditarias que cursan con hiperproducción de ácido úrico, clásicamente llamada gota metabólica primaria como, en segundo lugar, el efecto selectivo de la secreción tubular o gota renal primaria. Este trastorno de la secreción tubular de ácido úrico podría tener un componente hereditario. Esta comprobado que este defecto de secreción tubular no depende de la uricemia, y por tanto, de la cantidad de ácido úrico que se filtra a nivel glomerular renal, ya que no se corrige incluso induciendo estados de

hipouricemia. La hipoexcreción renal de ácido úrico es la principal causante de las gotas primarias. (Lozano, 2004)

### 3.1.2.2 Gota secundaria

Comprende los casos de gota en los que la hiperuricemia se ha adquirido de forma secundaria a otros procesos. Al igual que la gota primaria también se encuentra dividida entre la manifestada luego de una hiperproducción del ácido úrico y la que se presenta por una disminución de la excreción del metabolito. (Lozano, 2004)

Hiperuricemia Primaria	Hiperproducción de ácido úrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idiopática</li> <li>• Deficiencia de fosfofructoaldolasa</li> <li>• Hiperactividad de la fosforibosil-pirofosfato sintetasa</li> <li>• Gluconeogenesis</li> </ul>	
	Hipoexcreción de ácido úrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Defecto selectivo de la secreción tubular de ácido úrico.</li> </ul>	
Hiperuricemia Secundaria	Hiperproducción de ácido úrico	Origen exógeno	Etanol, Fructosa, purinas, dieta hipercalórica.
		Enfermedades que aumentan recambio celular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psoriasis</li> <li>• Anemias hemolíticas crónicas</li> <li>• Mononucleosis</li> </ul>
	Hipoexcreción de ácido úrico	Secundaria a fármacos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos</li> <li>• Ciclosporina</li> <li>• Salicilatos o fenilbutazona</li> <li>• Antifiimicos</li> </ul>

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antiretrovirales</li> </ul>
		Secundaria a enfermedad renal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Insuficiencia Renal Crónica</li> </ul>
		Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis láctica o respiratoria</li> <li>• Hiper o hipotiroidismo</li> </ul>

(Lozano, 2004)

<b>Tabla No.2 Diferencias clínicas entre gota primaria y secundaria</b>		
	<b>Primaria</b>	<b>Secundaria</b>
<b>Distribución por géneros</b>	Varón más que mujer	Igual para ambos
<b>Edad de comienzo</b>	40 – 50 años	60 – 70 años
<b>Comorbilidad</b>	Escasa hiperlipemia	Frecuente (Hipertensión, Diabetes mellitus, Insuficiencia renal, aterosclerosis)
<b>Distribución topográfica</b>	Mono / oligoarticular asimétrica	Simétrica, poliarticular, afecta miembros superiores
<b>Evolución clínica</b>	Grave o tofácea mas del 10%	Grave o tofácea hasta un 40% de los casos

(Lozano, 2004)

### 3.1.3 Diagnóstico

Los cambios morfológicos característicos de la gota son:

1. Artritis aguda
2. Artritis tofácea crónica
3. Tofos en distintos sitios
4. Nefropatía gotosa

La artritis aguda se caracteriza por un denso infiltrado de neutrófilos que impregna la sinovial y el líquido sinovial, con frecuencia se encuentran cristales de urato monosódico en el citoplasma de los neutrófilos, y también formando pequeños racimos en la sinovial. Son cristales largos, delgados como agujas, y sin birrefringencia. La sinovial está edematosa y congestiva, y contiene también aislados linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Cuando el episodio de cristalización cede y los cristales vuelven a disolverse el ataque de gota remite. (Robbins, 2000)

La artritis tofácea crónica aparece a causa de la precipitación repetida de los cristales de urato durante los episodios agudos. Los uratos son capaces de atravesar y penetrar profundamente en la superficie articular, formando depósitos visibles en la sinovial. Esta membrana se vuelve hiperplásica, fibrosa y engrosada debido a las células inflamatorias y forma un pannus que destruye el cartílago subyacente y produce erosiones óseas yuxtaarticulares. En casos intensos, esto va seguido de anquilosis fibrosa y ósea que provoca pérdida parcial o completa de la función articular. (Harrison, 2006)

Los tofos son el sello característico de la gota. Están formados por conglomerados de cristales de uratos rodeados por una intensa reacción inflamatoria formada por macrófagos, linfocitos y grandes células gigantes de cuerpo extraño, que a veces han englobado parcial o completamente a masas de cristales. Los tofos pueden aparecer en el cartílago articular,

ligamentos, tendones y tejidos blandos periarticulares como el olecranon y las bolsas rotulianas, el tendón de Aquiles y los lóbulos de las orejas, con menos frecuencia aparecen en los riñones, cartílagos nasales, piel y puntas de los dedos, palmas y plantas, así como en cualquier otro sitio, los tofos superficiales pueden producir grandes úlceras de la piel que los cubre. (Robbins, 2000)

La nefropatía gotosa es el proceso renal asociado al depósito de cristales de urato monosódico en el intersticio de la médula renal, donde a veces se forman tofos, precipitados intratubulares o cristales libres de ácido úrico, esto puede ir seguido de complicaciones como una pielonefritis especialmente cuando los uratos provocan obstrucción urinaria. (Robbins, 2000)

Las características clínicas de la artritis gotosa aguda son tan típicas que en general puede establecerse un diagnóstico provisional mediante la historia clínica y la exploración física. Una uricemia mayor a 7mg/dl sugiere este diagnóstico, si bien es inespecífico la demostración en el tejido o en el líquido sinovial de cristales de urato en forma de agujas libres en el líquido o dentro de los fagocitos y una respuesta entre las 12 y 48 horas luego de la administración de colchicina son patognómicos. El examen radiológico revela en las articulaciones lesiones en sacabocados del hueso subcondral, generalmente en la primera articulación metarsofalángica. (Merck, 2005)



<b>Tabla No.3 Criterios preliminares para la clasificación de un ataque de gota aguda</b>
<b>Criterios mayores (Cualquiera es diagnóstico)</b>
Visualización de cristales de urato sódico en muestra de líquido sinovial
Cristales en muestra de nódulo subcutáneo
<b>Criterios menores (Se requieren al menos 6 de los 12)</b>
Máxima inflamación en las primeras 24 horas
Más de un ataque de artritis aguda
Ataques monoarticulares
Eritema sobre articulaciones hinchadas
Podagra
Ataque de podagra unilateral
Ataque en tarso unilateral
Tofo
Hiperuricemia
Tumefacción articular asimétrica en estudio radiológico
Quistes subcorticales sin erosiones en estudio radiológico
Líquido articular

(Teixidor, 2000)

### 3.1.4 Manifestaciones Clínicas

Los ataques de gota aguda aparecen de forma repentina. Pueden ser desencadenados por una lesión insignificante, una intervención quirúrgica, el consumo de grandes cantidades de alcohol o de alimentos ricos en proteínas, el cansancio, el estrés emocional o una enfermedad. Por lo general, se presentan dolores intensos y repentinos en una o más articulaciones (sobre todo por las noches), que aumentan progresivamente y son, a menudo, insoportables. La articulación se hincha y la piel circundante se vuelve roja o púrpura, tirante y brillante, con sensación de calor. Produce mucho dolor al tacto. (Merck, 2005)

<b>Tabla No.4 Características radiológicas de la gota</b>	
Estadío	Características
Precoz (5 a 10 años)	Inflamación de partes blandas
	Irregularidad de cortical ósea
Intermedio (más de 10 años)	Calcificaciones periarticulares
	Erosiones intracorticales
	Erosiones subcorticales
	Microfracturas subcondrales
	Disminución del espacio interarticular
Tardío (de 10 – 20 años)	Calcificaciones de tejidos blandos
	Tofos paraarticulares
	Cambios degenerativos
	Subluxaciones y anquilosis

(Teixidor,2000)

Suele presentarse de forma brusca y los síntomas y signos inflamatorios aparecen en 12 o 24 horas. El dolor es intenso y se acompaña de calor, tumefacción e impotencia funcional. Es característico de las artritis cristalinas la presencia de eritema, que cuando es extenso, puede simular una flebitis o una celulitis (clásicamente se conocía como formas flemonosas). Puede precederse de molestias periarticulares vagas, conocidas como aura gotosa, y en ocasiones, se puede recoger en la anamnesis la existencia de factores desencadenantes como inicio o cese brusco de tratamiento hipouricemiante, cambios en las dosis de fármacos diuréticos, tratamiento con ácido acetil salicílico, empeoramiento de la función renal, deshidratación, y también puede acompañarse por síntomas generales como, malestar o fiebre.

Los primeros ataques suelen afectar una sola articulación, frecuentemente la afección de la primera metarsofalángica o podagra. Los ataques que afectan a varias articulaciones, son más frecuentes en los pacientes con gota crónica, de larga evolución o quienes tienen formas de gota secundaria. En general la artritis gotosa afecta las articulaciones periféricas, tarso, rodilla, muñecas, dedos de manos y codos. (Lozano, 2004)

<b>Tabla No.5 Localización de los ataques de gota aguda</b>	
<b>Ataque inicial</b>	
Dedo gordo del pie	68%
Pie y tobillo	24%
Rodilla	4%
<b>Ataques subsiguientes</b>	
Pie y tobillo	34%
Rodillas	20%
Dedo gordo del pie	18%
Manos y muñecas	16%
Codos	10%

(Lozano, 2004)

El período entre crisis suele ser asintomático en pacientes que han presentado ataques aislados y aun no han desarrollado aparentemente una artropatía crónica. Sin embargo los pacientes con brotes reiterados, pueden referir dolor o deformidad articular. Se ha demostrado la presencia de cristales de urato en articulaciones asintomáticas que previamente han presentado ataques de gota y que no han recibido tratamiento hipouricemiente. Asimismo debe realizarse la búsqueda de posibles tofos aun en pacientes asintomáticos, los cuales se localizan frecuentemente en el

pabellón auricular y en superficies de extensión articular como los codos, dedos y tarso.

Algunos pacientes pueden desarrollar lesiones permanentes en las estructuras articulares y periarticulares, generalmente con uricemia elevada y ataques múltiples, lo que da lugar a la artropatía gotosa crónica. Estos pacientes muestran limitación articular, deformidad y, generalmente, dolor con la actividad o incluso en reposo. Las formas más graves pueden remedar la apariencia de pacientes con artritis reumatoide avanzada. (Lozano, 2004)

La hipertensión es frecuente en los pacientes gotosos. A veces hay manifestaciones renales en forma de cólicos que se asocian a la expulsión de arenillas y cálculos, y esto puede ir seguido de una nefropatía gotosa crónica. Un 20% aproximadamente de los pacientes con gota crónica muere por una Insuficiencia Renal Crónica. (Robbins, 2000)

### **3.1.5 Pronóstico**

La gota es el paradigma de enfermedad bien conocida: tiene una patogenia claramente establecida; métodos de diagnóstico con absoluta fiabilidad, como es el estudio de cristales, y con tratamientos eficaces. Se ha escrito que la gota no se cura, pero, en la actualidad, nadie debería presentar gota. Un tratamiento diseñado correctamente, en cuanto a la indicación y seguimiento de los parámetros de eficacia y seguridad, consigue la desaparición de los ataques agudos, previene la aparición de artropatía crónica y reduce la afección en pacientes con gota tofácea. Por el contrario, estudios epidemiológicos recientes han demostrado que la mitad de los pacientes con gota no reciben tratamiento hipouricemiante y un tercio de éstos desarrollará gota tofácea crónica y artropatía. Además, la mayor parte de las prescripciones de fármacos hipouricemiante se realiza en pacientes

con hiperuricemia asintomática. El diagnóstico y el tratamiento de la gota no deben pasar, de tan conocidos, a ser ignorados. (Lozano, 2004)

### **3.1.6 Tratamiento de la gota e hiperuricemia**

Los objetivos a los que debe estar enfocado el tratamiento de la artritis gotosa son:

- Prevenir la aparición de nuevos episodios de artritis.
- Resolver el episodio de artritis aguda lo antes posible.
- Mejorar las lesiones resultantes del depósito de uratos en los tejidos o de ácido úrico en el sistema excretor renal.
- Actuar sobre posibles patologías asociadas como obesidad, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes mellitus y aterosclerosis.

Se ha definido con precisión la utilidad del probenecid y la sulfinpirazona para movilizar el ácido úrico en sujeto con gota crónica. En aproximadamente 66% de los enfermos, dichos medicamentos permiten la excreción de ácido úrico con velocidad suficiente para que exceda de la rapidez de formación, y con ello rápidamente disminuyen la concentración de ácido úrico en plasma. La ingestión ininterrumpida en pacientes con gota tofácea duplica en promedio la excreción diaria de uratos, evita la formación de nuevos tofos y produce la contracción gradual o incluso la desaparición de los antiguos. En la artritis gotosa disminuye la hinchazón de las articulaciones con agrandamiento crónico y un grado impresionante de rehabilitación puede lograrse en sujetos que sufren dolor intenso y limitación de movimientos articulares. Como se describirá más adelante el alopurinol es especialmente útil en personas que no mejoran de manera adecuada con los uricosúricos por deficiencia de la función renal. En individuos con nefropatía gotosa, el alopurinol tiene la ventaja adicional con

respecto a los uricosúricos de que disminuye la excreción diaria de ácido úrico en vez de aumentarla. Su administración es compatible con el uso simultáneo de uricosúricos si es necesario. Los uricosúricos y el alopurinol no modifican el curso de las crisis agudas de la gota ni suplanta el uso de los antiinflamatorios para combatirla. De hecho, las crisis agudas pueden mostrar mayor frecuencia o intensidad durante los primeros meses de tratamiento en que hay movilización de uratos desde las articulaciones afectadas. Por la razón comentada, no debe iniciarse la administración de los uricosúricos durante una crisis aguda pero puede continuarse si ya se comenzó su uso. La colchicina a dosis pequeñas (0.5 a 1.8 mg/día) puede administrarse en dicho periodo para reducir la frecuencia de las crisis. Al surgir una crisis aguda, se recurre a antiinflamatorios como la indometacina o el naproxeno. Están contraindicados los salicilatos porque incrementan la cifra de ácido úrico y antagonizan la acción del probenecid y de la sulfinpirazona. (Harrison, 2006)

### **3.1.6.1 Antiinflamatorios no esteroideos**

Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben muy diversas reacciones in vitro, pero antes de 1971 no se habían definido sus efectos antiinflamatorios, antipiréticos y analgésicos. Para esa fecha se sospechaba la implicación de las prostaglandinas en la patogenia de la inflamación y la fiebre. Ulteriores observaciones reforzaron dicho criterio incluido el dato de que las prostaglandinas son liberadas siempre que hay un daño celular.

El proceso de la inflamación incluye una serie de fenómenos que pueden ser desencadenados por ciertos estímulos como agentes infecciosos, isquemia, interacciones antígeno-anticuerpo y lesiones térmicas o físicas de cualquier índole. Cada tipo de estímulo desencadena un patrón característico de respuesta, a nivel macroscópico la respuesta por lo común se acompaña de los conocidos signos clínicos como eritema,

edema y dolor a la palpación o espontáneo. En la inflamación intervienen de manera especial diversos tipos de leucocitos. El reclutamiento de células de inflamación en los sitios de lesión incluye las reacciones concertadas de algunos tipos de mediadores solubles, además de las moléculas de adherencia celular que se han señalado, como el factor de complemento, leucotrieno, factor activador de plaquetas, pero al parecer principalmente la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral TNF. La interleucina y el TNF provienen de macrófagos y mononucleares e inducen la expresión de innumerables genes para estimular la síntesis de una variedad de proteínas que contribuyen a los fenómenos inflamatorios. (Goodman & Gilman, 2007)

Además de inhibir la síntesis de prostaglandinas, la Indometacina y otros AINE también inhiben la fagocitosis de cristales de urato. No se usa ácido acetil salicílico por su retención renal de ácido úrico a dosis baja. Es uricosúrico a dosis mayores de 3.6g/día. La Indometacina se usa a menudo en el tratamiento inicial de la gota en sustitución de la Colchicina. Para la gota aguda se administran 50mg cada 8 horas; cuando ocurre una respuesta se disminuye la dosis a 25mg durante 5 a 7 días. Todos los otros AINE excepto ácido acetilsalicílico, salicilatos y tolmetina, se han usado con éxito para tratar las crisis agudas de gota. El oxaprozín, que disminuye el ácido úrico sérico, es en teoría una buena opción, aunque no debería administrarse a pacientes con cálculos de ácido úrico porque aumenta la excreción en la orina del mismo. (Katzung, 2006)

<b>Tabla No.6 AINE comúnmente utilizados en el ataque agudo de gota</b>	
Sulindac	200mg c/12h
Flurbiprofeno	100mg c/6h por 1 día, luego 50mg c/6h
Naproxeno	500 - 750mg c/12h
Ibuprofeno	600 - 800mg c/6h
Piroxicam	40mg c/24h
Ketoprofeno	25 – 50mg c/6 - 8h
Tolmetín	400mg c/6 - 8h
Diclofenaco	50mg c/8 – 12h
Indometacina	25mg c/6 – 8h

(Bonal, 2002)

### **3.1.6.2 Colchicina**

La colchicina es un antinflamatorio singular porque solo es eficaz de forma selectiva para la artritis gotosa. Alivia en forma impresionante los ataques agudos y constituye un profiláctico eficaz contra ellos. Es un alcaloide de *Colchicum autumnale*, que no influye en la excreción renal de ácido úrico ni en su concentración en sangre. Por la capacidad de ligarse a la tubulina, este medicamento interfiere en la función de los husos mitóticos y ocasiona la despolimerización y desaparición de los microtúbulos fibrilares en los granulocitos y otras células móviles, es decir inhibe la migración de granulocitos hacia el area afectada y disminuye la actividad metabólica y fagocítica de dichas células, ello a su vez aminora la liberación de ácido láctico y enzimas proinflamatorias que se observan durante la fagocitosis. Los neutrófilos expuestos a cristales de urato ingieren a estos últimos y producen una glucoproteína que ocasiona los ataques de artritis aguda, la colchicina inhibe la producción de dicha glucoproteína.



#### **3.1.6.2.1 Farmacocinética**

Después de la administración oral la colchicina se absorbe con rapidez y en 0.5 a 2 horas se detectan concentraciones máximas en el plasma. Cantidades grandes del fármaco y sus metabolitos penetran en las vías intestinales, en las secreciones biliares e intestinales y tal fenómeno aumenta el recambio rápido del epitelio intestinal. Los riñones, hígado y bazo también contienen concentraciones del fármaco, pero este queda excluido en gran medida y no se detecta en corazón, músculo estriado ni cerebro.

El medicamento se identifica en leucocitos y en orina nueve días después de una sola dosis intravenosa. Se metaboliza hasta dar una mezcla in vitro. Gran parte es eliminada por las heces. En individuos con hepatopatía disminuye la captación y eliminación de la colchicina por el hígado, y una fracción mayor de ella se excreta por la orina.

#### **3.1.6.2.2 Toxicidad**

Los efectos colaterales más comunes manifiestan la acción de la Colchicina en las células epiteliales en proliferación rápida de vías gastrointestinales y, en particular, del yeyuno. Las manifestaciones más frecuentes y tempranas de este tipo que aparecen por sobredosificación del fármaco son náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal; para evitar toxicidad más grave, hay que interrumpir el consumo del medicamento tan pronto aparecen dichos síntomas. Hay un periodo de latencia de horas o más entre la administración del producto y el comienzo de los síntomas, lapso que no es modificado por la dosis ni por la vía de administración. Debido a la razón expuesta y a la variación individual que existe, quizá sean inevitables los efectos adversos en el ciclo inicial de administración del fármaco. Sin embargo, dado que los enfermos muestran una constancia relativa en su respuesta a una dosis particular de la colchicina, puede disminuirse o

evitarse la toxicidad durante ciclos posteriores al reducir la dosis. El medicamento es igualmente eficaz por aplicación intravenosa; el inicio del efecto terapéutico puede ser más rápido y de este modo se evitan casi por completo las manifestaciones adversas en vías gastrointestinales. La intoxicación aguda por colchicina se manifiesta por gastroenteritis hemorrágica, daño vascular extenso, nefrotoxicidad, depresión muscular y parálisis ascendente del sistema nervioso central.

La colchicina origina leucopenia temporal que es sustituida pronto por leucocitosis, a veces por el incremento notable en el número de granulocitos basófilos. El sitio de acción al parecer es directamente la médula ósea. Con la administración de este compuesto, se han observado neumopatía y neuropatía, sobre todo en sujetos con menor función renal. La administración de este fármaco por largo tiempo conlleva moderado riesgo de agranulocitosis, anemia aplásica, miopatía y alopecia; también se ha descrito azoospermia. (Goodman & Gilman, 2007)

### **3.1.6.3 Alopurinol**

Este medicamento es eficaz para tratar la hiperuricemia primaria de la gota y la hiperuricemia generada por cuadros hematológicos o administración de antineoplásicos. A diferencia de los uricosúricos que intensifican la excreción renal de ácido úrico, el alopurinol inhibe las etapas terminales de la biosíntesis de dicho metabolito. La producción excesiva de ácido úrico constituye un factor contribuyente en casi todos los gotosos y es característico de muchos de los tipos de hiperuricemia secundaria, razones por las que el alopurinol es una medida racional en el tratamiento.

La introducción de alopurinol por parte de Hitchings, Elion y colaboradores constituye un ejemplo representativo de la síntesis de un

fármaco sobre bases bioquímicas racionales. Sintetizado originalmente como sustancia ideal para ser antineoplásico, se advirtió que no tenía actividad como antimetabolito y resultó ser un sustrato para la xantina oxidasa y también su inhibidor. El alopurinol retrasa la inactivación de la mercaptopurina por la xantina oxidasa y aminora la concentración plasmática y la excreción renal de ácido úrico.

El alopurinol y su metabolito primario, la aloxantina (oxipurinol), son inhibidores de la xantina oxidasa. Esta inhibición explica los principales efectos farmacológicos del medicamento. En seres humanos, el ácido úrico se forma más bien por la oxidación de la hipoxantina y la xantina catalizada por xantina oxidasa. El alopurinol a concentraciones pequeñas es un sustrato de la enzima y al mismo tiempo su inhibidor competitivo; a concentraciones altas es un inhibidor no competitivo. La aloxantina, el metabolito del alopurinol formado por acción de la xantina oxidasa es un inhibidor no competitivo de la enzima; la formación de ella junto con su persistencia duradera en tejidos explica gran parte de la actividad farmacológica del compuesto. La inhibición de la biosíntesis de ácido úrico aminora su concentración en plasma y su excreción por orina y aumenta las concentraciones plasmáticas y la excreción renal de los precursores oxipurínicos más solubles.

En caso de no haber alopurinol, el contenido de purinas en orina comprende casi exclusivamente ácido úrico. Durante la terapéutica con dicha sustancia, las purinas en orina se dividen en hipoxantina, xantina y ácido úrico. Cada una tiene solubilidad independiente y por ello disminuye la concentración de ácido úrico en plasma sin exponer a vías urinarias a la carga excesiva de dicho metabolito y, de este modo, a la posible formación de cálculos. Al disminuir la concentración de ácido úrico en plasma por debajo de su límite de solubilidad, el alopurinol facilita la disolución de los tofos y evita que surja o evolucione artritis gotosa crónica. Con él prácticamente desaparecen la posibilidad de que se formen cálculos de

ácido úrico y, con ello, la aparición de nefropatía. Es posible que el alopurinol revierta la nefropatía gotosa si se proporciona antes de que surja deterioro importante de la función renal, aunque son pocas las pruebas de que genere mejoría en casos de nefropatía avanzada. La incidencia de crisis agudas de artritis gotosa puede aumentar durante los primeros meses de tratamiento como consecuencia de la movilización de las reservas tisulares de ácido úrico. La coadministración de colchicina permite suprimir las crisis agudas comentadas. Después de disminuir las reservas tisulares intensivas de ácido úrico, aminora la incidencia de crisis agudas. Durante la administración de alopurinol, no se depositan xantina e hipoxantina en los tejidos, porque es rápida la eliminación de las oxipurinas por riñones; sus concentraciones plasmáticas aumentan sólo en grado moderado y no rebasan su nivel de solubilidad. La xantina comprende, en promedio, la mitad del total de oxipurinas excretadas por la orina y es relativamente insoluble, pero sólo en contadas ocasiones ha existido formación de cálculos de xantina durante la administración de alopurinol en sujetos con gran producción de ácido úrico antes del tratamiento.

El riesgo en cuestión puede llevarse al mínimo mediante alcalinización de la orina y aumento de la ingestión diaria de líquidos durante el suministro de alopurinol. En algunos sujetos, el incremento en la excreción de oxipurinas inducido por alopurinol es menor que la disminución de la excreción de ácido úrico y esta diferencia se debe más bien a la reutilización de las oxipurinas y la inhibición de la biosíntesis de novo de purina por un mecanismo de retroalimentación.

#### **3.1.6.3.1 Farmacocinética**

El alopurinol se absorbe con relativa rapidez después de su ingestión y en término de 30 a 60 minutos se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas. En promedio, 20% se excreta en las heces en un lapso de 48 a 72 horas tal vez en la forma del medicamento no

absorbido. El alopurinol se elimina rápidamente del plasma con una vida media de dos a tres horas, más bien por conversión a aloxantina. Por la orina se excreta sin cambios menos de 10% de una sola dosis o en promedio 30% del fármaco ingerido, durante su consumo a largo plazo. La autoinhibición del metabolismo de alopurinol hasta dar aloxantina explica la eliminación que depende de la dosis. La aloxantina se excreta lentamente por la orina mediante un balance neto entre la filtración glomerular y la resorción tubular sensible a probenecid. La vida media plasmática de la aloxantina es de 18 a 30 horas en sujetos con función renal normal y aumenta en proporción a la disminución de la filtración glomerular en personas con disfunción renal.

El alopurinol y su metabolito aloxantina se distribuyen en el agua tisular total, con excepción del encéfalo, en el cual su concentración es 33% de la observada en otros tejidos. Ninguno de los dos compuestos se liga a proteínas plasmáticas; las concentraciones plasmáticas de ambos no guardan correlación neta con los efectos terapéuticos o tóxicos. (Goodman & Gilman, 2007)

#### **3.1.6.3.2 Interacciones**

El alopurinol prolonga la vida media del probenecid e intensifica su efecto uricosúrico en tanto que este último incrementa la eliminación de la aloxantina y con ello aumenta las dosis necesarias de alopurinol. Este último disminuye el metabolismo y eliminación de la mercaptopurina (y su derivado azatioprina); de este modo, hay que reducir la dosis de una y otra si se administran conjuntamente con alopurinol. Este último también interfiere en la inactivación de otros fármacos por el hígado, incluidos los anticoagulantes orales. El efecto es variable y sólo en algunos pacientes tiene importancia clínica, pero se recomienda una vigilancia más acuciosa de la actividad de

protrombina en sujetos que reciben ambos medicamentos. No se sabe si la mayor incidencia de erupciones cutáneas en personas que reciben en combinación alopurinol y ampicilina en comparación con lo observado cuando se utilizan solos, uno u otra, debe atribuirse al alopurinol o a la hiperuricemia. Se han señalado reacciones de hipersensibilidad en sujetos con disminución de la función renal que reciben una combinación de alopurinol y un diurético tiazídico. La administración combinada de alopurinol y teofilina hacen que se acumule 1-metilxantina, metabolito activo de la teofilina y también puede aumentar la concentración de este último fármaco en plasma.

#### **3.1.6.3.3 Toxicidad**

El alopurinol es tolerado adecuadamente por casi todos los enfermos. Los efectos adversos más frecuentes son reacciones de hipersensibilidad que surgen incluso meses o años después de haber ingerido el fármaco. Por lo regular, dichos efectos desaparecen en término de días luego de interrumpir el uso del producto. Las lesiones graves impiden repetir su utilización. Las crisis de gota aguda ocurren con mayor frecuencia en los primeros meses de la terapéutica con alopurinol y obligan a administrar colquicina como agente profiláctico simultáneo. La reacción cutánea que causa el alopurinol es fundamentalmente una erupción pruriginosa, eritematosa o maculopapular, pero a veces es exfoliativa, urticariana o purpúrica. En ocasiones, también se observan fiebre, malestar y mialgias; aproximadamente se detectan dichos efectos en 3% de individuos con función renal normal, pero pueden surgir con mayor frecuencia en enfermos con alteraciones renales. Después de la erupción cutánea, se presentan reacciones graves de hipersensibilidad y por esa razón hay que suspender el consumo de alopurinol. Entre las reacciones infrecuentes están la leucopenia o la leucocitosis transitoria con

eosinofilia que en ocasiones obligan a interrumpir la terapéutica. Se observan, asimismo, hepatomegalia e incremento de los valores de las acciones de aminotransferasa en plasma, así como disfunción renal progresiva.

#### **3.1.6.4 Fármacos uricosuricos**

Estos intensifican la velocidad de excreción de ácido úrico. Quizá no haya otra clase de fármacos en los que las observaciones en forma integral sean tan incongruentes y a veces contradictorias; ello es consecuencia de la complejidad de los mecanismos de transporte y también de notable variación en los procesos individuales entre una y otra especies biológicas, así como en la sensibilidad a la acción de los medicamentos. Los pájaros, reptiles y algunos mamíferos secretan en forma neta ácido úrico; en algunas especies de mamíferos hay secreción y resorción netas, y en otras, incluidos los seres humanos, casi invariablemente se observa resorción neta. En seres humanos y otras especies que poseen a esta última, el proceso en cuestión es mediado por un transportador específico y puede ser inhibido. Por último, en todas las especies estudiadas con detalle, el principal mecanismo de transporte, ya sea secreción o resorción, es antagonizado por un flujo pequeño que opera en dirección contraria, es decir, se advierte transporte bidireccional. Como consecuencia de estos fenómenos, un fármaco que es uricosúrico para una especie puede ocasionar retención de ácido úrico en otra; un medicamento puede ocasionar retención o eliminación de uratos (por orina) en una especie, según la dosis, y un agente uricosúrico puede sumar su acción a la de otro o inhibir a esta última. En seres humanos, el ácido úrico se resorbe de modo predominante y la cantidad excretada casi siempre es de 10% de la filtrada. Los estudios en membranas de borde en cepillo del túbulo proximal indican que la primera fase de la resorción es la captación de urato desde líquido celular por un transportador que actúa como

intercambiador aniónico. De este modo, el urato en el líquido tubular se intercambia por un anión orgánico o inorgánico que se desplaza en dirección contraria. Se ha sugerido que las composiciones aniónicas de los líquidos luminal e intracelular tienen características tales que facilitan la resorción de uratos.

La fase de "salida" de urato en la membrana basolateral es mediada también por un intercambiador aniónico. Los uricosúricos, si se encuentran en el interior del túbulo o si se estudian en miembros aislados de borde en cepillo, compiten por el urato por los transportadores en dicho borde e inhiben su resorción, valiéndose del sistema de intercambiador aniónico de urato. El efecto paradójico de los compuestos uricosúricos señala que con base en la dosis, un fármaco puede disminuir o incrementar la excreción de ácido úrico. La menor excreción casi siempre se produce con dosis pequeñas, en tanto que la excreción mayor se observa con dosis altas. No todos los fármacos muestran este fenómeno. Con algunos medicamentos como los salicilatos, tal vez ocurra el efecto bifásico comentado dentro de los límites de dosis normales. Se han propuesto dos mecanismos de disminución de la excreción de uratos farmacoinducida y no son mutuamente excluyentes. El primero supone que el pequeño desplazamiento secretor de urato es mediado por un mecanismo que al parecer es extraordinariamente sensible a concentraciones pequeñas de compuestos como salicilatos. Cifras mayores inhiben la resorción de urato en la forma habitual. El segundo planteamiento sugiere que el fármaco aniónico que retiene urato penetra en el líquido intracelular mediante un mecanismo independiente y estimula la resorción de urato por el borde en cepillo por medio de intercambio aniónico. Un medicamento puede anular la acción uricosúrica de otros mediante dos mecanismos. En primer término, el fármaco bloquea la secreción del uricosúrico y así impide su acceso al sitio de acción, que es la cara luminal del borde en cepillo. En segundo término, la inhibición de la secreción de urato por un fármaco



puede "contrarrestar" el bloqueo de la resorción de ácido úrico por el otro. Se conocen situaciones en que dos uricosúricos administrados simultáneamente casi nulifican del todo sus acciones. En estos casos, uno de los medicamentos (A) debe tener una acción paradójica potente. El fármaco B inhibe la secreción de A y con ello impide su acción uricosúrica, pero no su capacidad de retener ácido úrico. Este último efecto "equilibra" la acción uricosúrica del fármaco B.

Se conocen innumerables compuestos que poseen actividad uricosúrica, pero para este fin solamente se describirán unos cuantos. El probenecid y la sulfipirazona son los dos uricosúricos que se distribuyen en Estados Unidos; Algunos fármacos poseen otras acciones farmacológicas primarias y su capacidad de intensificar la excreción de uratos es "accidental" o inesperada. En todos los casos, el compuesto activo probablemente es un medicamento o un metabolito aniónico. Por otra parte, se sabe de fármacos y toxinas que ocasionan retención de urato. (Goodman & Gilman, 2007)

#### **3.1.6.4.1 Probenecid**

El probenecid fue sintetizado como consecuencia de un método planeado para lograr un objetivo específico. Cuando se introdujo la penicilina, había escasez enorme de tal antibiótico y la excreción renal rápida del mismo tenía gran importancia en la práctica. Por la razón comentada, Beyer y colaboradores comenzaron estudios para detectar un ácido orgánico que disminuyera la secreción tubular de dicho antibiótico en la forma descrita. El primer compuesto evaluado en seres humanos fue la carinamida. Resultó ser eficaz pero era secretado por los túbulos renales con bastante rapidez y se necesitaba administrar dosis frecuentes. El problema fue superado con el descubrimiento del probenecid.

El probenecid es un derivado fuertemente liposoluble del ácido benzoico (pKa 3.4). Sus Acciones farmacológicas incluyen la Inhibición

del transporte de ácidos orgánicos, a través de barreras epiteliales; esta función adquiere máxima importancia en el túbulo renal en el cual hay bloqueo de la secreción de muchos fármacos y metabolitos de medicamentos. La acción renal del probenecid disminuye las concentraciones de algunos compuestos en orina y la aumenta en plasma; ello constituye un efecto terapéutico deseable en el caso de la penicilina y de antibióticos similares que tienen acción sistémica beneficiosa, pero quizá sea indeseable en el caso de medicamentos como la nitrofurantoína cuando se utiliza como antiséptico de vías urinarias. Si se inhibe la secreción tubular de una sustancia, su concentración final en orina depende del grado de filtración, el cual a su vez está en función de unión con proteína plasmática y el grado de resorción. La importancia de cada uno de estos factores varía ampliamente con diferentes compuestos. El ácido úrico es el único compuesto endógeno importante del cual se sabe que el probenecid aumenta su excreción; ello ocasiona inhibición de su resorción. La acción uricosúrica del probenecid disminuye con la administración de salicilatos.

El probenecid inhibe la secreción tubular de diversos fármacos como el metotrexato y el metabolito activo del clorfibrato, pero no hay indicación clínica alguna de que se administren simultáneamente con probenecid en todos los casos. El probenecid inhibe la secreción renal de glucurónidos de antiinflamatorios no esteroideos como naproxeno, ketoprofeno e indometacina, y de este modo aumenta las concentraciones plasmáticas de los mismos. En el caso de diversos ácidos orgánicos endógenos y exógenos cuya rapidez de excreción se mide con fines diagnósticos, pueden obtenerse cifras desorientadoras si la persona recibe probenecid. Inhibición del transporte de monoaminas al líquido cefalorraquídeo. El probenecid inhibe el transporte de ácido 5-hidroxiindolacético y otros metabolitos ácidos

de monoaminas cerebrales, desde el espacio subaracnoideo hasta el plasma. También puede afectar el transporte de medicamentos como penicilina G. El probenecid y algunos de sus metabolitos pueden ser secretados en la bilis, y por ello el fármaco disminuye la secreción de otros compuestos en la bilis, incluidas las sustancias diagnósticas verde de indocianina y sulfobromoñaleína (BSP). (Goodman & Gilman, 2007)

#### **3.1.6.4.2 Farmacocinetica**

Después de ingerido, el probenecid se absorbe totalmente y en dos a cuatro horas se alcanzan concentraciones máximas en plasma. La vida media desde este último depende de la dosis y varía desde menos de cinco horas a más de ocho horas en todo el espectro terapéutico. Entre 85 y 95% del fármaco se liga a albúmina plasmática. La porción pequeña libre llega al filtrado glomerular y una porción mucho mayor es secretada activamente en el túbulo proximal. La fuerte liposolubilidad de la forma no disociada ocasiona la absorción casi completa por difusión retrógrada, salvo que la orina sea muy alcalina. En orina, aparece una cantidad pequeña de glucurónido de probenecid; éste también es hidroxilado hasta generar metabolitos que retienen su función carboxilo y poseen actividad uricosúrica.

#### **3.1.6.4.3 Toxicidad**

Casi todos los enfermos toleran de manera adecuada el probenecid. Cuando menos 2% de los sujetos muestra irritación gastrointestinal moderada y su incidencia es considerablemente mayor después de usar dosis grandes. Se recomienda seguir precauciones al utilizar este medicamento en individuos con antecedentes de úlcera péptica. Casi todo señala que la incidencia de las reacciones de hipersensibilidad es de 2 a 4%, incluidas erupciones cutáneas leves. Surgen reacciones más intensas de hipersensibilidad aunque son infrecuentes. La aparición de

una erupción durante la administración concomitante de probenecid y penicilina G o un congénere impone al médico un dilema diagnóstico difícil. La sobredosificación extraordinaria de probenecid estimula al sistema nervioso central y surgen convulsiones y muerte por insuficiencia respiratoria. (Katzung, 2006)

#### **3.1.6.4.4 Sulfinpirazona**

La fenilbutazona a pesar de su eficacia terapéutica como antiinflamatorio y uricosúrico genera efectos adversos de suficiente gravedad como para impedir su uso ininterrumpido. Por tal razón, se estudiaron diversos congéneres en busca de actividad uricosúrica y antiinflamatoria. Uno de ellos, en el cual la configuración feniltioetilo sustituye a la cadena lateral butilo del compuesto original presentó actividad prometedora. Cuando se estudiaron los metabolitos del nuevo compuesto, se observó que la oxidación de la cadena lateral in vivo permitía que se formara el sulfóxido, la sulfínpirazona, un potente compuesto uricosúrico, que es un ácido orgánico potente (pKa 2.8) que forma con facilidad sales solubles.

La sulfínpirazona a dosis suficientes es un inhibidor potente de la resorción tubular de ácido úrico. Como ocurre con otros uricosúricos, dosis pequeñas aminoran la excreción de ácido úrico. A semejanza del probenecid, la sulfínpirazona reduce la secreción tubular de otros aniones orgánicos. El fármaco en cuestión induce hipoglucemia al inhibir el metabolismo de los hipoglucemiantes orales del tipo de las sulfonilureas; también altera el metabolismo hepático de la warfarina. La acción uricosúrica de la sulfínpirazona se añade a la del probenecid y de la fenilbutazona, pero antagoniza mutuamente la acción de los salicilatos. La sulfínpirazona no posee las propiedades antiinflamatorias y analgésicas de su congénere fenilbutazona. (Katzung, 2006)

#### **3.1.6.4.5 Farmacocinética**

La sulfínpirazona se absorbe adecuadamente después de ingerida y se liga con avidez a la albúmina plasmática (98 a 99%) y desplaza otros fármacos aniónicos que tienen mayor afinidad por el mismo sitio de unión. La vida media de la sulfínpirazona en plasma después de inyección intravenosa es de unas tres horas. Sin embargo, después de ingerir dicho medicamento su efecto uricosúrico puede persistir incluso por 10 horas. Queda poca sulfínpirazona para filtración en los glomérulos, pero es secretada por el túbulo proximal y es poca la difusión pasiva retrógrada que experimenta. En promedio, la mitad de la dosis ingerida aparece en la orina en término de 24 horas. Casi todo el medicamento en la orina (90%) se halla en su forma original y el resto se elimina en la forma del metabolito N'-p-hidroxifenil que también es un potente uricosúrico.

#### **3.6.4.6 Toxicidad**

En 10 a 15% de todos los sujetos que reciben sulfínpirazona, surge irritación de tubo digestivo y se sabe de casos ocasionales que obligan a interrumpir el consumo del fármaco. Las molestias gástricas aminoran si el medicamento se administra en fracciones, junto con los alimentos. Se tendrá el máximo cuidado de utilizar sulfínpirazona en pacientes con antecedentes de úlcera péptica. A veces ocurren reacciones de hipersensibilidad, casi siempre erupción con fiebre aunque con menor frecuencia que con el probenecid. Durante el uso de sulfínpirazona no se han observado discrasias sanguíneas graves, ni retención de sodio y agua que constituyen peligros con el uso de fenilbutazona. Sin embargo, en experimentos se ha demostrado depresión de la hematopoyesis y es conveniente efectuar cuantificaciones de células sanguíneas de manera periódica, durante la administración duradera de este fármaco.

#### **3.1.6.4.7 Aplicaciones terapéuticas**

La sulfínpirazona se expende en su forma oral. En el tratamiento de la gota crónica, la dosis inicial es de 100 a 200 mg dos veces al día. Después de la primera semana, puede aumentarse poco a poco la dosis hasta que se logre y conserve la acción hipouricemiante satisfactoria; para ello se necesitan 200 a 800 mg/día divididos en dos a cuatro fracciones y administrados de preferencia con alimentos o leche; es importante que el sujeto ingiera suficiente líquido. Las dosis mayores son poco toleradas y quizá no produzcan mayor efecto uricosúrico en el individuo refractario. (Katzung, 2006)

#### **3.1.6.5 Febuxostat**

El febuxostat es el primer inhibidor no purínico de la xantina oxidasa y recientemente fue aprobado por la FDA. Es un potente inhibidor selectivo de la oxidasa de xantina, y por tanto, disminuye la formación de xantina y de ácido úrico. No se inhiben otras enzimas involucradas en el metabolismo de las purinas o pirimidinas, En estudios clínicos, el febuxostat a dosis diarias de 80 o 120mg fue más eficaz que el alopurinol a la dosis diaria estándar de 300mg para disminuir la concentración sérica de uratos. El efecto de disminución del urato fue comparable, independientemente de la causa de la hiperuricemia, sobreproducción o disminución de la excreción.

##### **3.1.6.5.1 Farmacocinética**

El febuxostat se absorbe en más de 80% después de su administración oral y alcanza una concentración máxima en casi una hora. El febuxostat se degrada ampliamente en el hígado. Todo el fármaco y sus metabolitos aparecen en la orina, aunque menos del 5% lo hace sin cambios. Debido a que es degradado ampliamente hasta

metabolitos inactivos, no se requiere ajuste de dosis para pacientes con alteraciones renales.

#### **3.1.6.5.2 Toxicidad**

Como con el alopurinol, el uso profiláctico con colchicina o AINE debería iniciarse al principio del tratamiento para evitar crisis de gota. Los eventos adversos relacionados con el tratamiento son anomalías de la función hepática, diarrea, cefalea y náusea. El febuxostat parece bien tolerado en pacientes con antecedente de intolerancia al alopurinol. (Katzung, 2006)

#### **3.1.6.6 Glucocorticoides**

A veces se utilizan corticosteroides en el tratamiento de la gota sintomática grave, por vías intraarticular, sistémica o subcutánea, dependiendo del grado de dolor e inflamación. El corticosteroide oral de uso más frecuente es la prednisona. La dosis recomendada es de 30 a 50mg/ día durante uno o dos días, con disminución gradual durante siete a diez días. Se puede aplicar una inyección intraarticular de 10mg para las articulaciones pequeñas, 30mg para muñeca, codo y tobillo y 40mg para la rodilla. (Katzung, 2006)

**Tabla No. 7 Características farmacológicas de los medicamentos utilizados para tratar la artritis gotosa**

	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Usos</b>	<b>Efectos adversos</b>
<b>COLCHICINA</b>  Se absorbe casi por completo después de su administración.	Ejerce sus efectos antiinflamatorios mediante la unión a la proteína intracelular tubulina, previniendo así la polimerización con microtúbulos e inhibiendo los leucocitos y la fagocitosis.	Primera línea de tratamiento para la gota aguda Alivia el dolor y la inflamación de la artritis gotosa sin alterar el metabolismo o excreción de urato y sin otros efectos analgésicos	Diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Pérdida del cabello y supresión de la médula ósea, así como neuritis periférica y miopatía.
<b>AINE EN EL TRATAMIENTO DE LA GOTA</b> 1ra línea para gota aguda	Inhiben la síntesis de prostaglandinas e la fagocitosis de cristales de urato	Todos los AINE, con excepción de AAS, salicilatos y tolmetin son exitosos para el tratamiento de los episodios agudos de gota.	En pacientes con cálculos de ácido úrico no se debe administrar oxaprozina, pues aumenta la excreción de ácido úrico en la orina
<b>MEDICAMENTOS URICOSURICOS PROBENECID SULFINPIRAZONA</b>	Son ácidos orgánicos que actúan en sitios de transporte aniónico del túbulo renal. Se filtran libremente en el glomérulo, y alteran esos sitios de transporte activo de forma que la reabsorción de ácido úrico disminuye.	Empleados para producir descenso de depósitos corporales de urato en pacientes con gotofosa o que tiene ataques frecuentes de gota Terapia uricosúrica en los casos de subexcreción de ácido úrico, cuando el Alopurinol está contraindicado o existe evidencia de tofos.	Se deben evitar en pacientes que excretan grandes cantidades de ácido úrico. Causa Irritación gastrointestinal, Erupción cutánea Anemia aplásica Síndrome nefrótico por el uso del probenecid.
<b>ALOPURINOL</b>	Reduce el ácido úrico total al inhibir la vía de la xantina oxidasa. Los aminoácidos libres se convierten en ácidos nucleídos y este último paso es inhibido por el Alopurinol.	Tratamiento estándar de la gota, se usa como el primer medicamento para disminuir las cifras de ácido úrico. Se emplea junto con colchicina.	Intolerancia Gástrica, incluyendo náuseas, vómito y diarrea, neuritis periférica y vasculitis necrosante. Raro: anemia aplásica, Toxicidad hepática y nefritis intersticial
<b>FEBUXOSTATO</b>	Potente y selectivo inhibidor de la xantina oxidasa no purínico.	Para la gota crónica	El tratamiento profiláctico con colchicina o AINE debe iniciarse para evitar los brotes de gota, Alteraciones de la función hepática, diarrea, cefalea y náuseas.

(Katzung, 2006)



### 3.1.7 Recomendaciones no farmacológicas

Los alimentos ricos en compuestos químicos conocidos como purinas producen ácido úrico después del proceso digestivo, el cual puede originar un ataque de gota, si no es eliminado por el organismo de forma adecuada. Por dicha razón, es conveniente no ingerirlos ante la posibilidad de padecer un ataque de gota. Entre los alimentos ricos en purinas se encuentra: las vísceras, como las mollejas, el hígado, el riñón, los sesos, el corazón; las carnes, como la de venado, de ganso, de pavo y de pato y los extractos de carne; los pescados, como las huevas de pescado, la morralla, las sardinas y, en general, el pescado azul, el arenque ahumado y los espadines. (Teixidor, 2000)

<b>Tabla No.8 Recomendaciones dietéticas</b>		
Grupo de alimentos	PERMITIDOS	NO PERMITIDOS
Aceites y grasas sólidas	Aceite de oliva, girasol y maíz	Manteca de cerdo, cebo y nata.
Verduras, Frutas y legumbres	Todo tipo de ensaladas, limitando el consumo de los no permitidos.	Espárragos, champiñones, espinaca, coliflor, tomates y lentejas.
Productos lácteos	Leche desnatada, yogur y quesos bajos en grasa.	Leche entera y quesos grasos
Cereales	Preferentemente productos integrales, germen y salvado de trigo, pasta, arroz, pan y galletas integrales.	Pastelería y bollería industrial, tartas.
Azúcar	Edulcorantes.	Azúcar refinada y miel.
Frutos secos		Cacahuates
Bebidas	Agua mineral, infusiones	Alcohol en todas sus

	de hierbas, té.	formas
Especies y condimentos	Todas.	

(Valverde, 2011)

Es esencial tomar en cuenta ciertas indicaciones o recomendaciones que pueden ser de utilidad para los pacientes que tienen hiperuricemia o gota.

- Si el paciente presenta obesidad o sobrepeso, deberá procurar disminuir el peso de forma gradual (0.5 – 1Kg por cada semana) hasta alcanzar un peso ideal.
- Evitar los alimentos ricos en purinas.
- Moderar los alimentos con grasa de origen animal.
- Reducir la cantidad de alimentos compuestos de azúcares simples y aumentar aquellos que contengan carbohidratos complejos como los cereales.
- Consumir alrededor de 2 litros diarios de agua pura preferentemente, o cualquier otra bebida no alcohólica.
- Realizar ejercicio físico moderado de forma regular.
- Evitar medicamentos de venta libre con Acido acetil salicílico. (Teixidor, 2000)

### 3.2 Educación Sanitaria

La educación sanitaria junto con la indicación farmacéutica y la farmacovigilancia hacen parte del conjunto de actuaciones propias del farmacéutico dirigidas al paciente, enmarcadas en el concepto de Atención Farmacéutica. Esta actuación también conlleva la implicación del farmacéutico en actividades que proporcionen buena salud y prevengan enfermedades. La educación para la salud es uno de los pilares básicos de cualquier estrategia encaminada a mejorar el proceso de utilización y los resultados alcanzados con los medicamentos. Por ello, el farmacéutico profesional experto del

medicamento, debe concretar y asumir su papel de educador sanitario, como parte de los servicios especializados orientados a la consecución de los objetivos en salud en la comunidad.

El concepto de salud ha sufrido una evolución, desde un concepto reducido entendido como una no enfermedad a una visión más global en el que la salud se asume como un completo bienestar físico, psíquico y social. En consecuencia las acciones educativas deben ir encaminadas a promover estilos de vida saludables y a prevenir la aparición de la enfermedad. La educación para la salud comprende las oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente para mejorar la alfabetización sanitaria, lo cual incluye:

- Proporcionar a las personas sanas y enfermas unos conocimientos teórico – prácticos en relación con la salud.
- Fomentar el desarrollo de habilidades que determinen la motivación y la capacidad de los individuos para promover y mantener una buena salud.

El farmacéutico ejerciendo su rol de educador sanitario, debe intentar que el servicio de Educación sanitaria considere las siguientes actividades:

**Promoción de la salud.** Enfocadas a aumentar los determinantes de salud (conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que determinan el estado de salud de los individuos), y a fomentar las habilidades y capacidades de los individuos para mejorar su salud y adquirir un mayor control sobre la misma. Para ello, el farmacéutico debe capacitar a la población y desarrollar habilidades en la adopción de formas de vida saludables.

**Prevención de la enfermedad.** Enfocadas a la disminución de los factores de riesgo, a detener su avance y evitar las consecuencias de la enfermedad. Para ello, debe capacitar a las personas en el control de situaciones de riesgo que puedan llevar a la aparición de problemas de salud o facilitar las consecuencias de problemas de salud presentes.

**Uso racional de medicamentos prescritos por el médico.** Enfocadas a promover el uso seguro y adecuado de los medicamentos en la comunidad, influyendo en el nivel de conocimientos de la población, en sus actitudes y en la adquisición del entrenamiento necesario para lograrlos.

La educación sanitaria se trata en definitiva de una estrategia para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades, esto implica lograr cambios de comportamiento en los pacientes. El proceso de la educación sanitaria debe partir siempre con la detección de necesidades educativas. En las farmacias la detección de una necesidad educativa, bien a nivel individual o en un grupo de población, debería acompañarse de la oferta del servicio de educación sanitaria por parte del farmacéutico. Esto puede estar dirigido a grupos de población identificados a partir de un análisis de realidad de la comunidad, de esta forma el farmacéutico puede desarrollar programas educativos basándose en las características comunes del grupo poblacional.

Se deben considerar la gravedad, fase de evolución de la enfermedad, vulnerabilidad y consecuencias del problema de salud. Los objetivos educativos deben enfocarse a los principales factores de riesgo para presentar la enfermedad como una alimentación inadecuada, colesterol elevado, hipertensión arterial, consumo de alcohol y falta de

actividad física entre muchas otras. También debe buscarse un desarrollo y mantenimiento de comportamientos positivos relacionados con la salud y con los hábitos de la vida. El diseño y entrega al paciente de material educativo con mensajes que sean claros, cortos y concisos, es un elemento de refuerzo considerable dentro de cualquier programa de educación sanitaria. (Amariles, 2006)

### **3.3 Subprograma de Atención Farmacéutica**

El Subprograma de Atención Farmacéutica esta dentro del marco de la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala y cuenta con un estudiante de Química Farmacéutica en su ejercicio profesional supervisado (EPS), para llevar a cabo todos los proyectos que sean implementados. El objetivo principal del Subprograma es brindarle a los pacientes aportes cada vez mayores para que cuenten con los recursos suficientes para mejorar su calidad de vida. Para cumplir este objetivo se cuentan con varios servicios gratuitos para la población guatemalteca:

- Toma de presión arterial, monitoreo y elaboración de curva de presión.
- Resolución de consultas farmacoterapéuticas.
- Seguimiento farmacoterapéutico.
- Elaboración de trifoliales y guías informativas.
- Elaboración de notas informativas cada 15 días.

- Organización de charlas mensuales acerca de temas de importancia en salud preventiva.
- Club de diabetes e hipertensión.
- Caminatas saludables.
- Monitoreo de perfiles lipídicos, glucosa y valores de laboratorio en general.

#### 4. Justificación

El objetivo del tratamiento que se utiliza para combatir las manifestaciones de la gota busca impedir que se presenten los ataques agudos, esto se logra facilitando la disolución de cristales de urato y así evitar las complicaciones y dolores más severos. Dentro de los controles que se pretenden seguir para un adecuado tratamiento farmacológico y no farmacológico se debe combinar los agentes reductores del urato, con una dieta adecuada. Aunque la dieta desempeña un rol menor en el tratamiento, pero logra controlar parámetros de riesgo como la Diabetes mellitus, hipertensión y perfiles lipídico alterados.

El Químico Farmacéutico como parte del equipo de profesionales de la salud es el encargado de brindar una educación integral al paciente para que a través del tratamiento farmacológico se obtengan realmente los resultados deseados. En el Subprograma de Atención Farmacéutica se cuenta con guías que están dirigidas a pacientes hipertensos y diabéticos, lo cual ha facilitado la comprensión de los pacientes acerca de su estado de salud, las complicaciones que conlleva su enfermedad y la necesidad de darle continuidad a las medidas farmacológicas y a un estilo de vida saludable.

Para encontrar cuáles son los aspectos que los pacientes desconocen y hacia los que debe ir dirigida la guía educativa, es necesario realizar una encuesta acerca de la gota a los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica. La educación sanitaria como parte de la atención farmacéutica es una responsabilidad inherente al Químico Farmacéutico, tomando en cuenta que en la Farmacia Universitaria se cuenta con un Subprograma donde cabe la posibilidad de brindarle una educación sanitaria personalizada al paciente que acude a realizar consultas, es necesario aprovechar los recursos para alcanzar una atención integral en salud y realizar cada vez esfuerzos mayores para que el paciente comprenda los puntos clave de una enfermedad tan común como la artritis gotosa. La realización de esta investigación contribuirá entonces al Subprograma de Atención Farmacéutica para que cuente con material educativo ilustrado específico para la prevención y tratamiento de artritis gotosa.

## 5. Objetivos

### 5.1 Objetivos Generales

**5.1.1** Elaborar una guía educativa que pueda ser de utilidad para los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria y que explique de forma clara los puntos más importantes acerca de la artritis gotosa.

**5.1.2** Comprobar que a través de la guía educativa elaborada se aumenta el conocimiento de los pacientes acerca de la artritis gotosa.

### 5.2 Objetivos Específicos

**5.2.1** Realizar una encuesta dirigida a los pacientes del Subprograma de Atención Farmacéutica que refleje cuáles son los aspectos acerca de la artritis gotosa que los pacientes desconocen y que deben incluirse en la guía.

**5.2.2** Brindar una educación sanitaria personalizada a los pacientes en donde se remarquen los beneficios de una prevención en salud para evitar cuadros de artritis gotosa.

**5.2.3** Informar a los pacientes cuáles son los factores de riesgo que promueven la aparición de la gota.

**5.2.4** Resolver las dudas acerca del tratamiento utilizado para la artritis gotosa a través del material ilustrativo.

**5.2.5** Resaltar en esta guía educativa las recomendaciones más importantes en cuanto a las medidas no farmacológicas que pueden tenerse para no padecer de artritis gotosa y de sus consecuencias.



## **6. Hipótesis**

Los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala aumentarán su conocimiento acerca de la Artritis gotosa luego de que les sea entregada una guía educativa acerca de esta enfermedad.

## **7. Materiales y Métodos**

### **7.1 Universo de trabajo**

Pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

#### **a. Método**

##### **7.2.1 Revisión bibliográfica**

Se realizó una revisión detallada acerca de todos los aspectos relacionados con la artritis gotosa.

##### **7.2.2 Elaboración del instrumento de investigación**

Encuesta dirigida a los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala para identificar las necesidades de información que existen acerca de la enfermedad y los aspectos que deberá contener la guía educativa.

##### **7.2.3 Recolección de datos**

Se realizó a través de la realización de la encuesta descrita, en el Subprograma de Atención farmacéutica.

##### **7.2.4 Elaboración de la Guía educativa**

En base a los datos recolectados por el instrumento de investigación y con el apoyo de la revisión bibliográfica se procederá a elaborar la guía educativa.

##### **7.2.5 Validación de la guía**

Se evaluó el conocimiento de los pacientes del Subprograma de Atención farmacéutica acerca de la Artritis gotosa antes y luego de entregarles la guía educativa, para evidenciar si existe una mejoría y si adquieren con el material mayor conocimiento de la enfermedad.

Se otorgó un valor según las calificaciones de las encuestas, de la siguiente forma:

**0-40 puntos.** El paciente no adquirió conocimientos significativos luego de entregada la guía educativa.

**41 – 60 puntos.** El paciente adquirió conocimientos en más del 45% luego de entregada la guía educativa.

**61 – 100 puntos.** El paciente adquirió el conocimiento esperado luego de entregada la guía educativa.

#### **7.2.6 Tipo de estudio**

Estudio Observacional longitudinal

#### **7.2.7 Tamaño de la muestra**

Se evaluó por conveniencia a través de un muestreo no probabilístico a los pacientes que acudan al Subprograma de Atención Farmacéutica en un período de 8 semanas (2 meses).

#### **7.2.8 Análisis de Resultados**

- Se presentaron tablas y gráficos de frecuencia de las respuestas obtenidas en la encuesta para poder realizar la guía educativa.
- La validación de la guía se realizó a través de una prueba de emparejamiento de “t” y ji cuadrado.

## **8. Resultados**

Los resultados se presentan de la siguiente forma:

### **8.1 Tablas y gráficas de los resultados obtenidos en:**

- Encuesta dirigida a los pacientes que acuden a la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala acerca de los conocimientos generales sobre Artritis Gotosa. (Anexo 1).
- Validación de la Guía Educativa.

### **8.2 Propuesta de la guía Educativa dirigida a los pacientes que acuden a la Farmacia Universitaria acerca de Artritis Gotosa. (Anexo 2).**

**Encuesta dirigida a los pacientes que acuden a la Farmacia Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala acerca de los conocimientos generales sobre Artritis Gotosa**

**Total de pacientes encuestados: 41**

**1. Distribución de los pacientes encuestados por edad.**

**Tabla No.9**

<b>Distribución de los pacientes por rangos de edad (años)</b>		
<b>Rango de edad</b>	<b>No. de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
20 a 29	7	17%
30 a 39	9	21.95%
40 a 49	9	21.95%
50 a 59	9	21.95%
60 a 69	6	14.63%

**Fuente:** Datos experimentales

**2. Distribución de los pacientes encuestados por género.**

**Tabla No.10**

<b>Distribución de los pacientes género</b>		
<b>Género</b>	<b>No. de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Masculino	18	43.9%
Femenino	23	56.1%

**Fuente:** Datos experimentales

### 3. Distribución de los pacientes encuestados por lugar de residencia actual.

**Tabla No.11**

<b>Distribución de los pacientes por lugar o zona de residencia actual.</b>		
<b>Lugar o zona de residencia</b>	<b>No. de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Villa Canales	2	4.9%
Villa Nueva	4	9.75%
Mixco	8	19.5%
Zona 18	2	4.9%
Zona 17	1	2.4%
Zona 6	1	2.4%
Zona 12	11	26.8%
Zona 7	2	4.9%
Zona 21	5	12.2%
Zona 2	1	2.4%
Zona 11	1	2.4%
Zona 13	1	2.4%
Zona 19	1	2.4%
Ruta al Atlántico	1	2.4%

Fuente: Datos experimentales

### 4. Distribución de los pacientes encuestados por grado académico.

**Tabla No.12**

<b>Distribución de los pacientes por grado académico</b>		
<b>Grado académico</b>	<b>No. de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Básico	4	9.75%
Diversificado	21	51.2%
Universitario	16	39.02%

Fuente: Datos experimentales

### 5. ¿Es la primera vez que acude al Subprograma de Atención Farmacéutica?

**Tabla No.13**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	18	43.9%
No	23	56.1%

Fuente: Datos experimentales

**6. ¿Había recibido información en alguna ocasión acerca de la enfermedad conocida como gota?**

**Tabla No.14**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	6	14.6%
No	35	85.4%

Fuente: Datos experimentales

**7. ¿Ha experimentado un episodio de gota o conoce a alguien que lo haya sufrido?**

**Tabla No.15**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	12	29.3%
No	29	70.7%

Fuente: Datos experimentales

**8. ¿Está usted al tanto de cuáles son los factores que pueden provocar la gota?**

**Tabla No.16**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	4	9.75%
No	37	90.25%

Fuente: Datos experimentales

**9. ¿Sabe qué medidas son las que deben seguirse para prevenir la gota?**

**Tabla No.17**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	3	7.3%
No	38	92.7%

Fuente: Datos experimentales

**10. ¿Está informado de las complicaciones que conlleva la gota?**

**Tabla No.18**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	3	7.3%
No	38	92.7%

Fuente: Datos experimentales

**11. ¿Sabe cómo se puede detectar si una persona padece gota?**

**Tabla No.19**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	3	7.3%
No	38	92.7%

Fuente: Datos experimentales

**12. ¿Conoce cuáles son las medicinas que se usan para tratar la gota?**

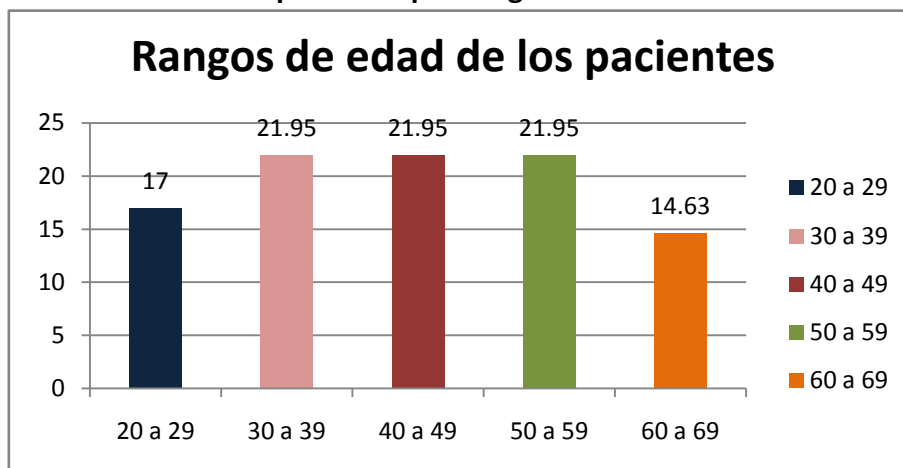
**Tabla No.20**

<b>Respuesta</b>	<b>No. De pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Si	1	2.4%
No	40	97.6%

Fuente: Datos experimentales

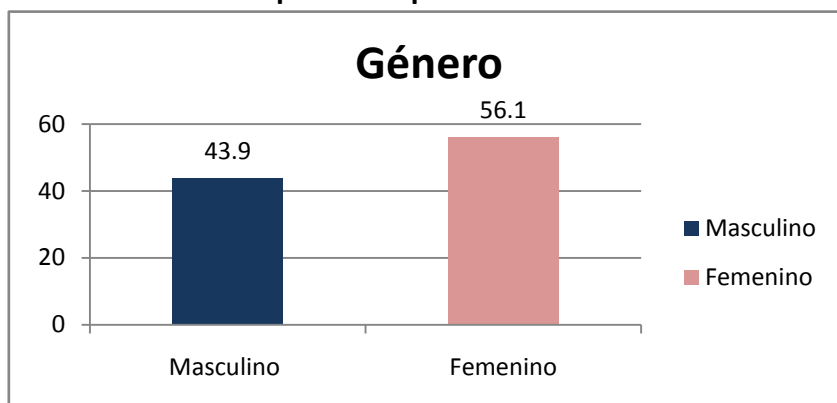


Gráfica No.1 Distribución de los pacientes por rangos de edad



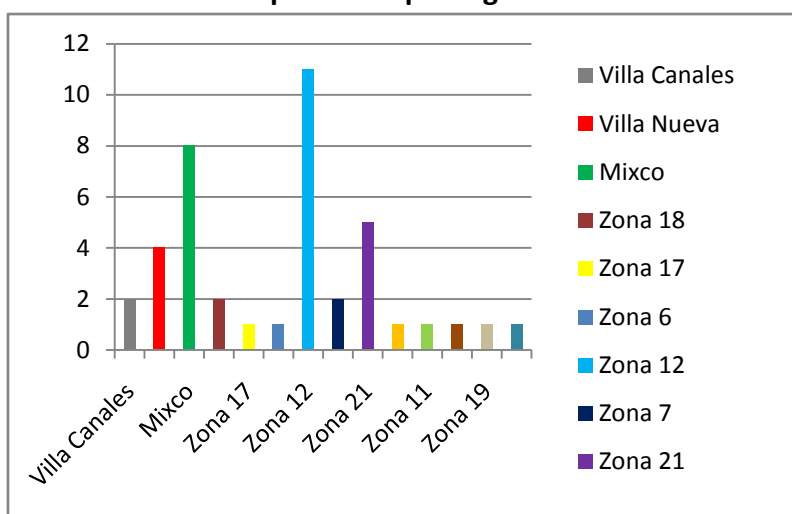
Fuente: Datos experimentales

Gráfica No.2 Distribución de los pacientes por Género



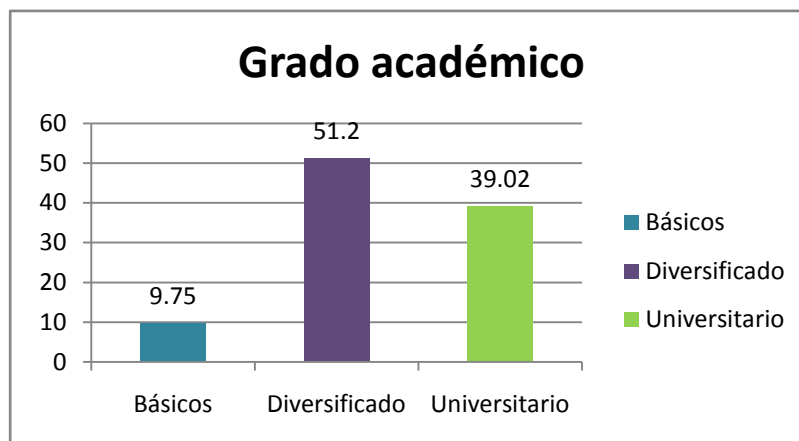
Fuente: Datos experimentales

Gráfica No.3 Distribución de los pacientes por lugar o zona de residencia actual.



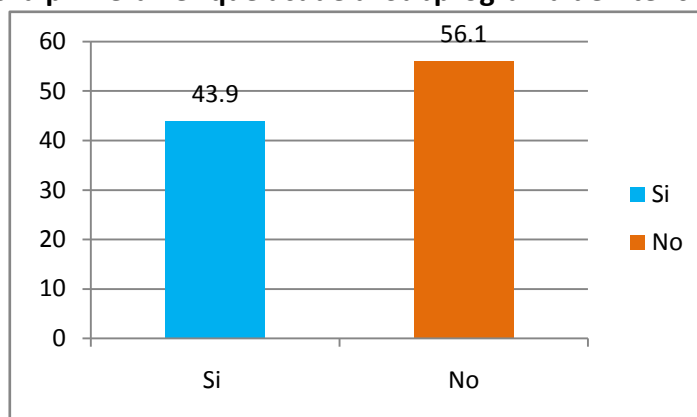
Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.4 Distribución de los pacientes por grado académico**



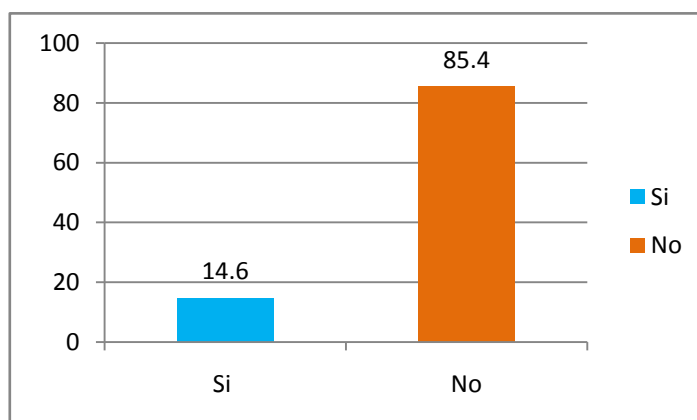
Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.5 ¿Es la primera vez que acude al Subprograma de Atención Farmacéutica?**



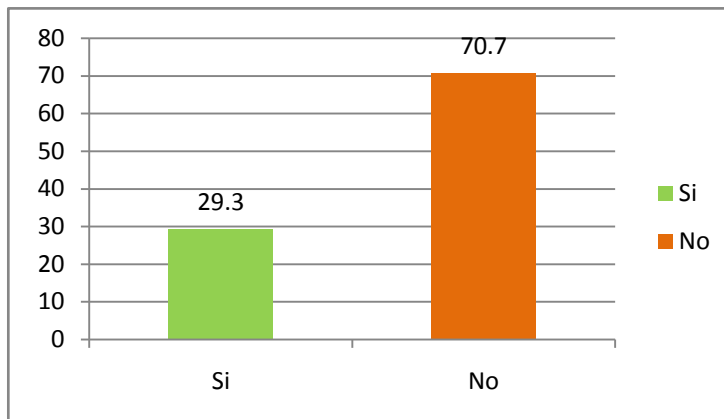
Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.6 ¿Había recibido información en alguna ocasión acerca de la enfermedad conocida como gota?**



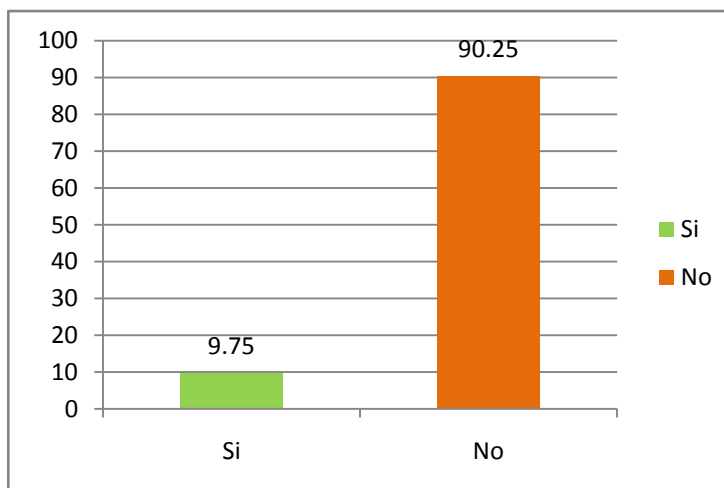
Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.7 ¿Ha experimentado un episodio de gota o conoce a alguien que lo haya sufrido?**



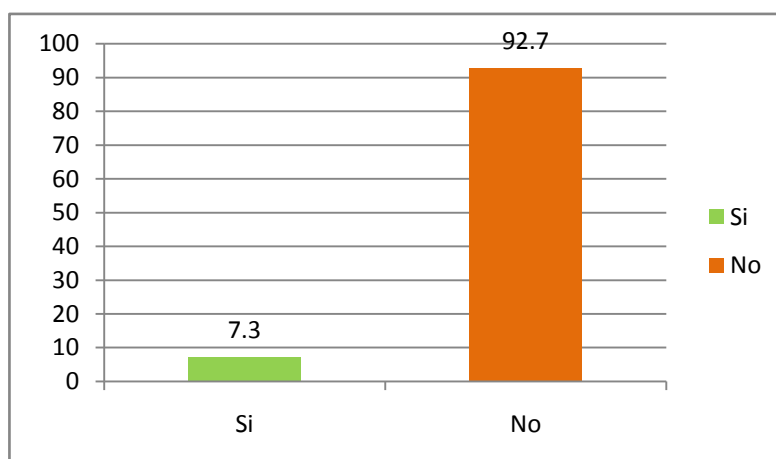
Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.8 ¿Está usted al tanto de cuáles son los factores que pueden provocar la gota?**

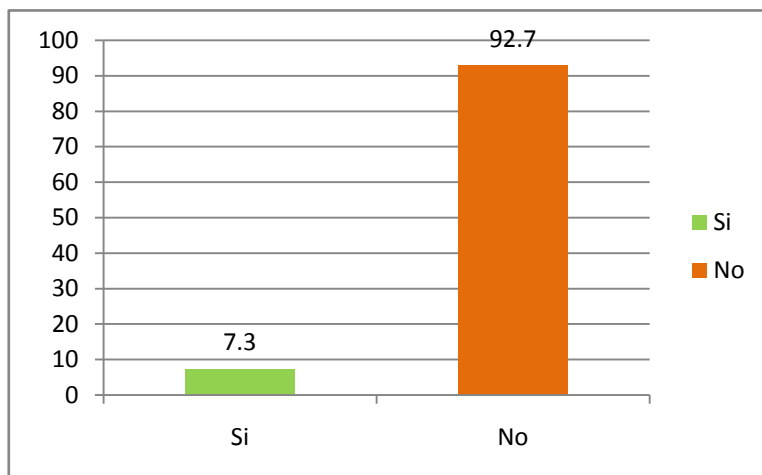


Fuente: Datos experimentales

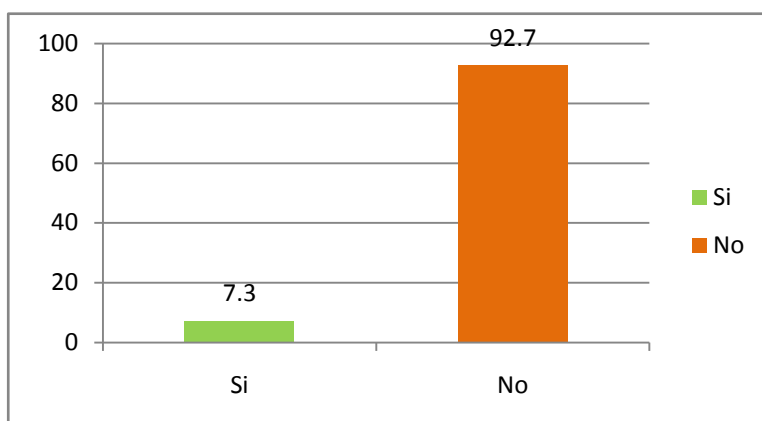
**Gráfica No.9 ¿Sabe qué medidas son las que deben seguirse para prevenir la gota?**



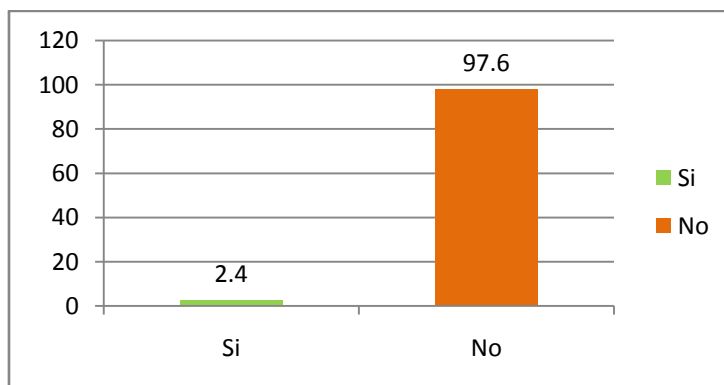
Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.10 ¿Está informado de las complicaciones que conlleva la gota?**

Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.11 ¿Sabe cómo se puede detectar si una persona padece gota?**

Fuente: Datos experimentales

**Gráfica No.12 ¿Conoce cuáles son las medicinas que se usan para tratar la gota?**

Fuente: Datos experimentales

### Validación de la guía educativa

Total de pacientes encuestados: 25

**Tabla No. 21**

**Notas obtenidas por los pacientes antes y después de leer la Guía Educativa.**

<b>Paciente</b>	<b>Nota antes de leer la Guía (100 puntos)</b>	<b>Nota luego de leer la Guía (100 puntos)</b>
1	0	100
2	0	100
3	0	100
4	0	100
5	0	100
6	0	100
7	0	100
8	0	100
9	0	100
10	0	100
11	100	100
12	0	100
13	0	100
14	0	100
15	0	100
16	0	80
17	0	100
18	0	100
19	0	100
20	0	100
21	0	100
22	0	100
23	0	100
24	0	100
25	60	100

## Prueba t de muestras emparejadas

**Tabla No.22**

### Resultados de la prueba t de muestras emparejadas

	Antes	Después
Media	6.4	99.2
Varianza	250.75	125.77
Observaciones	25	
Coefficiente de correlación de pearson	0.29140405	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	24	
Estadístico t	22.8234089	
P(T<=t) una cola	4.3848E-18	
Valor crítico de una cola	1.71088207	
P (T<=t) dos colas	8.7697E-18	
Valor crítico de t dos colas	2.06389855	

**Ho:** Los punteos para la encuesta antes y después de la lectura de la guía educativa son similares.

$$\text{Ho: } \mu d = 0$$

**Ha:** Los punteos para la encuesta antes y después de la lectura de la guía educativa son diferentes.

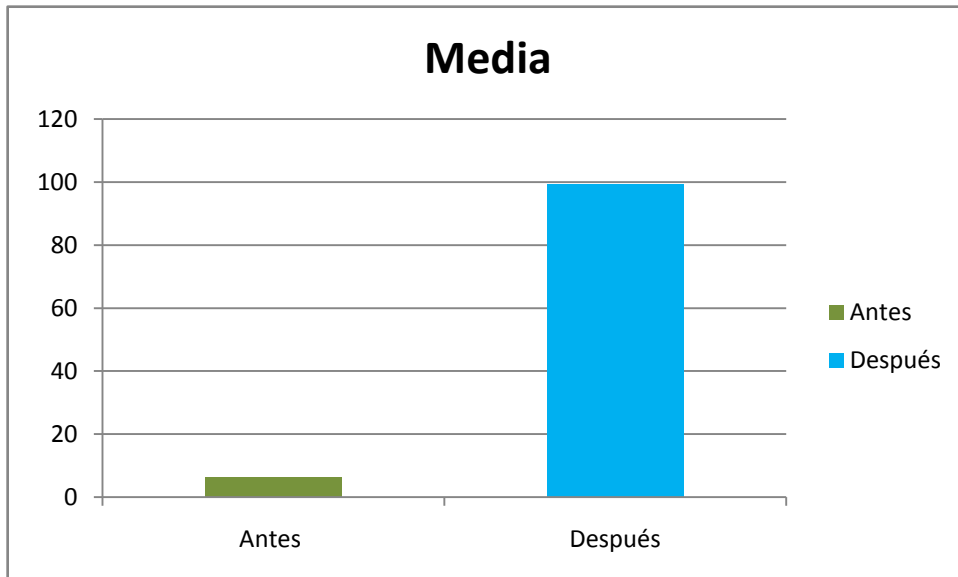
$$\text{Ha: } \mu d \neq 0$$

**Conclusión:** No se rechaza la Hipótesis alterna, la probabilidad de que los punteos sean diferentes es mayor al 95% ( $p=18 \cdot 10^{-18}$ ).

Hay diferencia estadísticamente significativa entre los valores para el test antes y después de la lectura de la guía para un valor de  $\alpha = 0.05$ .

**Gráfica No.13**

**Media de los resultados obtenidos antes y después de leer la Guía Educativa sobre Artritis Gotosa por medio de prueba t de muestras emparejadas.**



**Método cualitativo (ji cuadrado)**

**Tabla No.23**

**Resultados obtenidos por el método de ji cuadrado (Número de respuestas correctas e incorrectas antes y después de la lectura de la guía educativa)**

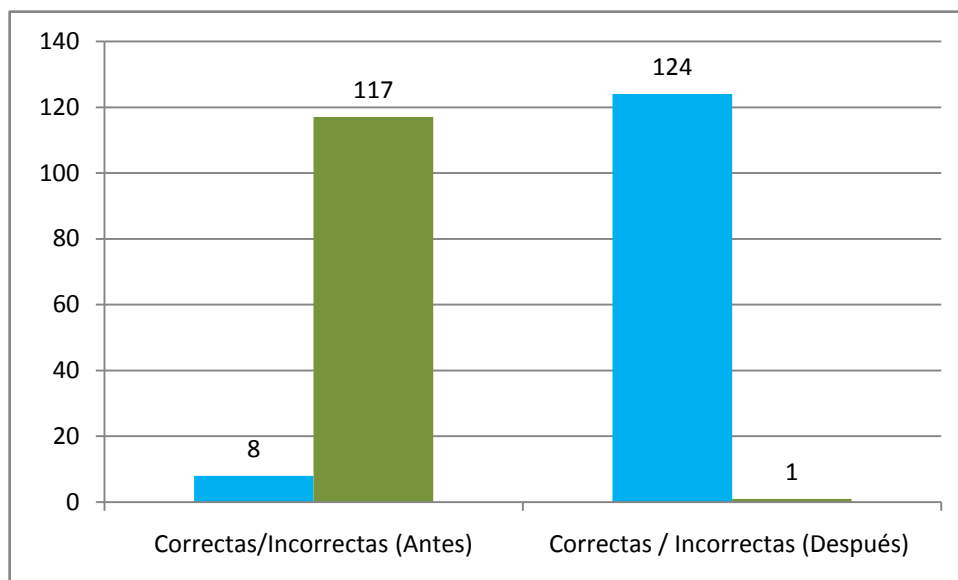
	Antes de la lectura de la guía	Porcentaje antes de leer la guía	Después de la lectura de la guía	Porcentaje después de leer la guía
<b>No. De respuestas correctas</b>	8	6.4%	124	99.2%
<b>No. De respuestas incorrectas</b>	117	93.6%	1	0.8%
<b>Total</b>	125	100%	125	100%

**Conclusión:** ji cuadrado indica diferencia significativa entre el número de respuestas correctas e incorrectas antes y después de leer la guía educativa. ( $p < 0.00001$ )

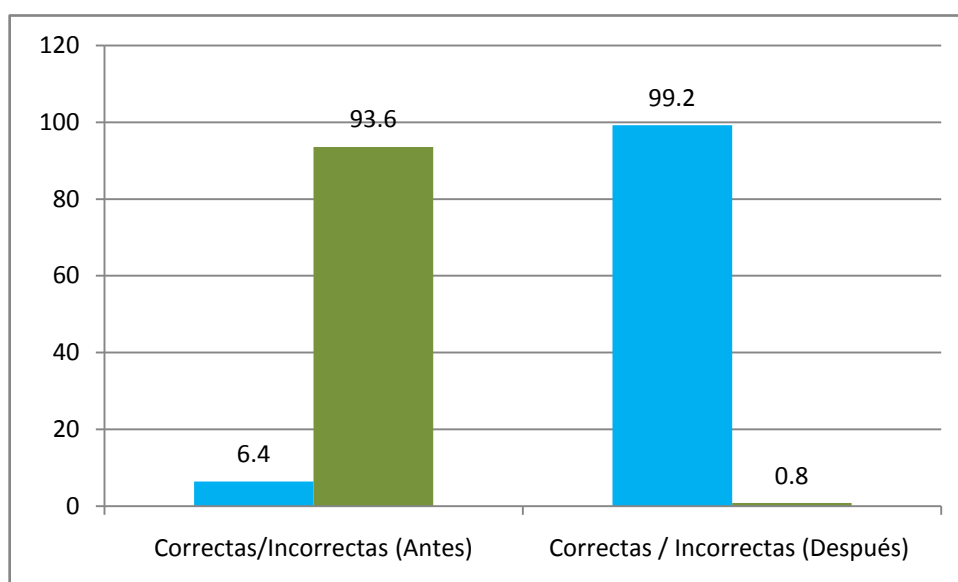


**Gráfica No.14**

**Número de respuestas correctas e incorrectas obtenidas en la encuesta antes y después de leer la Guía Educativa sobre Artritis Gotosa.**

**Gráfica No.15**

**Porcentaje de respuestas correctas e incorrectas obtenidas en la encuesta antes y después de leer la Guía Educativa sobre Artritis Gotosa.**



## 9. Discusión de Resultados

La Farmacia Universitaria cuenta con el Subprograma de Atención Farmacéutica en donde el estudiante de Química Farmacéutica que realiza su Ejercicio Profesional Supervisado (EPS), se encuentra como encargado de los servicios que brinda este Subprograma, dentro de sus actividades se encuentra el brindar una educación sanitaria integral a los pacientes que acuden a la Farmacia Universitaria, principalmente pacientes que padecen de Hipertensión Arterial, Diabetes, colesterol o triglicéridos alterados, sobrepeso y que llevan estilos de vida poco saludables, pero que en general buscan por parte del Subprograma que se les informe efectivamente formas de mejorar su salud.

Dentro de este marco de la educación sanitaria a los pacientes de la Farmacia Universitaria, se realizaron encuestas a los pacientes, para identificar el grado de conocimiento y los conceptos generales que poseen acerca de la Artritis Gotosa, la cuál es una enfermedad que tiene altas probabilidades de aparecer en personas con valores metabólicos y de presión arterial elevados.

Los resultados de la encuesta realizada fueron de utilidad para determinar el grado académico de los pacientes, fue posible extraer de los resultados que un 51,2% posee aprobado hasta diversificado. Con estos datos se concluyó que la Guía Educativa debe incluir un lenguaje sencillo, concreto y con suficientes ilustraciones para que pueda ser comprendida fácilmente por los pacientes.

Los pacientes que fueron encuestados en un 85.4% no habían recibido ningún tipo de información acerca de la enfermedad, lo cual brinda una oportunidad para el Subprograma de Atención Farmacéutica para iniciar un proceso de educación en donde se pueden incluir este tipo de guías educativas en donde se encuentra sintetizada la información que debe ir dirigida exclusivamente al paciente.

Durante la encuesta muchos pacientes afirmaban conocer la enfermedad, sin embargo al escuchar el cúmulo de ideas erróneas que la mayoría poseen acerca de la gota, se puede

concluir que es factible incluir en la Guía Educativa un concepto concreto de la enfermedad para eliminar conceptos mal otorgados a la misma.

Luego de la tabulación de resultados las tablas y gráficos obtenidos estuvieron evidentemente inclinados hacia un desconocimiento acerca de la enfermedad considerada en la investigación, un 90.25% no conoce cuáles son los factores de riesgo para presentar la gota, a pesar de que muchos de estos pacientes, son personas que acuden con frecuencia al Subprograma de Atención Farmacéutica y en su historial puede apreciarse que se encuentran en uno o varios aspectos catalogados dentro de los grupos de riesgo para presentar artritis gotosa, este resultado en particular es una evidencia determinante de la necesidad de realizar la Guía Educativa. Junto a esta observación también se puede apreciar en los resultados obtenidos que los pacientes de la Farmacia Universitaria no cuentan con el conocimiento sobre las medidas de prevención no farmacológicas que pueden ser llevadas a cabo para prevenir los episodios de Artritis Gotosa, tan solo un 7,3% conoce cuáles pueden ser algunas medidas a seguir para mejorar o prevenir la gota. Sumado a los aspectos anteriores, cabe resaltar que los pacientes en un 92,7% no tienen idea de cómo puede detectarse la presencia de la enfermedad, lo cual puede traducirse en altas probabilidades de confundir la causa real del problema y recurrir a la automedicación.

Se realizó la Guía Educativa luego de determinar los datos que la misma debía contener en base a los resultados obtenidos de las encuestas que son el reflejo de la necesidad de información que poseen los pacientes de la Farmacia Universitaria, la Guía Educativa incluye: definición de artritis gotosa, causas, grupos que se encuentran en riesgo, diagnóstico, cuadro clínico, recomendaciones no farmacológicas para controlar el ácido úrico, complicaciones y tratamiento.

Se realizó una validación de la guía por parte de los pacientes, una muestra por conveniencia de 25 pacientes recibió un ejemplar de la Guía Educativa y una charla educativa respecto a la enfermedad, y luego se evaluó la puntuación obtenida en la encuesta realizada antes y después de la lectura de la Guía. Haciendo uso de los

resultados obtenidos se realizaron dos pruebas estadísticas, una prueba t de muestras emparejadas y una prueba cualitativa (ji cuadrado).

A través de la prueba t de muestras emparejadas fue posible concluir que si existe una diferencia estadísticamente significativa entre las pruebas realizadas antes y después de realizar la encuesta, tomando en cuenta que la probabilidad de que los punteos sean diferentes es mayor al 95% ( $p=18*10E-18$ ), con una media = 6.4 antes de leer la Guía y una media =99.2 después de leer la Guía.

Por otra parte en la prueba de ji cuadrado se buscaba evaluar los resultados a través de una comparación entre las respuestas correctas e incorrectas que obtuvieron los pacientes antes y después de leer la Guía Educativa sobre gota, en esta prueba se logró determinar que sí existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambas, ya que antes de leer la Guía se observó un porcentaje de 93.6% de respuestas incorrectas y 0.8% luego de leer la Guía, de igual forma con las respuestas correctas las cuales fueron de un 6.4% antes de la lectura y 99.2% luego de recibir la información contenida en la Guía.

En base a los resultados obtenidos con las pruebas estadísticas, pudo determinarse que la Guía Educativa sobre Artritis Gotosa dirigida a los pacientes del Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria es válida y cumple con los objetivos de la investigación, ya que el lenguaje utilizado en la misma facilita su comprensión, y luego de su lectura efectivamente aumenta el conocimiento de los pacientes acerca de la enfermedad.

Para poder darle continuidad a la educación sanitaria que se desarrolla en la Farmacia Universitaria se dejó una copia de la Guía Educativa en las instalaciones para que pueda ser distribuida posteriormente a los pacientes que realicen consultas en el Subprograma de Atención Farmacéutica.

## 10. Conclusiones

- 10.1 La falta de conocimiento acerca de la Artritis Gotosa por parte de los pacientes de la Farmacia Universitaria es evidente según los resultados arrojados por las encuestas, con lo que se demostró la necesidad de realizar la Educación por medio de la Guía.
- 10.2 El grado académico imperante entre los pacientes encuestados es de diversificado, por lo que es necesario utilizar un lenguaje sencillo para mejorar la comprensión del material educativo.
- 10.3 La Guía Educativa acerca de Artritis Gotosa resulta ser válida luego de ser puesta a prueba mediante una prueba t de emparejamiento de muestras donde se encuentran resultados con variaciones estadísticamente significativas antes y después de leer la Guía Educativa en las puntuaciones obtenidas en las encuestas.
- 10.4 Dentro de la Guía Educativa se define e ilustra clara y concretamente la gota, sus causas, síntomas, complicaciones, formas de prevención y tratamiento, aspectos que fueron evaluados por medio de una encuesta previa a la validación.
- 10.5 Se utilizó un lenguaje claro en la guía educativa que sirvió para resaltar las recomendaciones más importantes para la prevención de artritis gotosa.
- 10.6 Se informó a los pacientes acerca de los factores de riesgo que promueven la aparición de la artritis gotosa y las medidas no farmacológicas para evitarla.

## **11. Recomendaciones**

- 11.1 Es necesario darle una continuidad a la educación de los pacientes del Subprograma de Atención Farmacéutica en cuanto a temas de salud, utilizando Guías de este tipo que permiten una mayor comprensión por parte de las personas.
  
- 11.2 Tomando en cuenta los resultados favorables observados con los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica es adecuado que esta Guía Educativa se dé a conocer a distintas instituciones como Hospitales y Centros de Salud.

## 12. Referencias

- Amariles P. et al. 2006. Atención Farmacéutica en prevención. Granada. Grupo de investigación en Atención farmacéutica. pp 162 – 189.
- Becker M. et al. 2005. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout. New England Medicine. Pp. 2450-2461.
- Bonal F. et al. 2002. Farmacia Hospitalaria. Madrid. España. Sociedad Española de la Farmacia Hospitalaria. Pp 1483 – 1490.
- Goodman & Gilman. 2007. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Mexico. Mc Graw Hill. Pp 619 – 724.
- Harrison. 2006. Principios de medicina Interna. Tomo II. México. Mc Graw Hill. pp. 2231- 2236.
- Katzung, B. 2010. “Farmacología: Básica y Clínica”, Madrid, España. Mc Graw Hill. Pp. 636 – 640.
- Lozano J. 2004. Ámbito Farmacéutico, Farmacoterapia. España. Editorial OFFARM. pp.82-89.
- Merck. 2005. El manual Merck. Diagnóstico y terapéutica. España. Editorial Océano. Pp 1404 – 1406.
- Merck. 2005. El Manual Merck. Información médica para el Hogar. España. Editorial Océano pp 261 – 263.
- Robbins. 2001. Patología Estructural y Funcional. España. Mc Graw Hill. Pp 1299 – 1302.

Teixidor. Et al. 2000. Medicina Interna. Tomo II. España. Editorial Massón. Pp. 2748 – 2755.

Valverde M. et al. 2011 Actualización en el manejo de hiperuricemia / crisis de gota aguda. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. Costa Rica. Pp. 183-187.



### 13. Anexos

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Subprograma de Atención Farmacéutica

#### **Encuesta acerca de los conocimientos generales sobre Artritis gotosa que poseen los pacientes que acuden al Subprograma de Atención Farmacéutica de la Farmacia Universitaria**

**INSTRUCCIONES:** A continuación se encuentra una serie de preguntas y datos para completar, por favor responder todos los numerales, gracias por su colaboración.

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Género:

 M F

1. ¿En qué zona se encuentra usted viviendo actualmente?

\_\_\_\_\_

2. ¿Cuál es su último grado académico aprobado?

Básicos
Diversificado
Universitario

3. ¿Es la primera vez que acude al Subprograma de Atención Farmacéutica?

 NO SI

4. ¿Había recibido usted información en alguna ocasión acerca de la enfermedad conocida como gota?

 NO SI

5. ¿Ha experimentado algún episodio de gota o conoce a alguien que lo haya sufrido?

 NO SI

6. ¿Está usted al tanto de cuáles son los factores que pueden provocar la gota?

 NO SI

7. ¿Sabe qué medidas son las que deben de seguirse para prevenir la gota?

 NO SI

8. ¿Está informado de las complicaciones que conlleva la gota?

 NO SI

9. ¿Sabe cómo se puede detectar si una persona padece de gota?

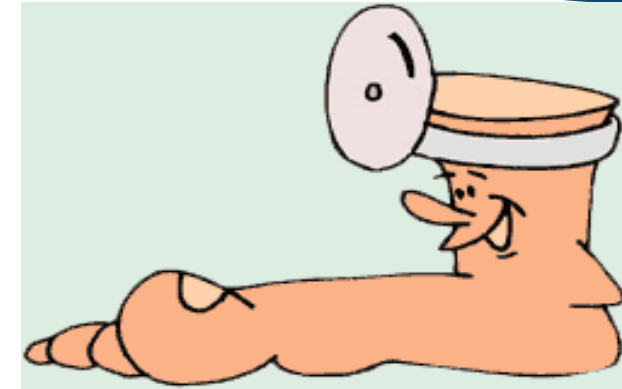
 NO SI

10. ¿Conoce cuáles son las medicinas que se usan para tratar la gota?

 NO SI

## ¿Qué otras recomendaciones se pueden seguir?

- Busque tiempo para cuidarse, haga ejercicio al menos 2 veces por semana.
- La alimentación es importante para prevenir la Gota, si encuentra dificultad para controlarla puede consultar con una Nutricionista para pedirle un plan de alimentación específico.
- No se automedique.
- Infórmese más acerca de este y otros problemas de salud, consulte con un profesional Farmacéutico o Médico, no con amigos o familiares.



## Artritis Gotosa (Gota)

Guía Educativa  
Farmacia Universitaria

Sergio Hernández (Autor)  
Licda. Gloria Navas (Asesora)  
Licda. Lucía Arriaga (Revisora)

## ¿Qué es la Artritis Gotosa?

La Gota como se le conoce comúnmente o Artritis Gotosa, es una forma de artritis, es decir, es una enfermedad que inflama las articulaciones, causando ataques severos, enrojecimiento y calor principalmente en el dedo gordo del pie, pero también puede afectar tobillos, rodillas, codos y manos.



## ¿Porqué se produce la Gota?

La Gota se produce cuando los valores de una sustancia de nuestro cuerpo llamada ácido úrico aumentan y forman cristales en forma de aguja en las articulaciones.

El ácido úrico puede elevarse por las siguientes razones.

- El cuerpo aumenta la cantidad de ácido úrico que produce.
- Los riñones no eliminan suficiente ácido úrico.
- Se consumen muchos alimentos ricos en purinas.

## ¿Qué personas están en riesgo de tener Gota?

1. Los hombres mayores a 40 años presentan un mayor riesgo.
2. Las mujeres luego de la menopausia.
3. Personas con sobrepeso presentan un riesgo mayor.
4. Pacientes con Hipertensión Arterial (Presión Alta).
5. Sujetos que padecen de Diabetes (Azúcar elevada).
6. Personas con Colesterol Alto pueden padecer Gota.
7. Pacientes con Insuficiencia Renal.
8. Si existe una historia familiar de Gota aumenta el riesgo de presentar la enfermedad.

## ¿Cómo saber si alguien padece de Gota?

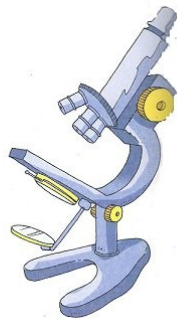
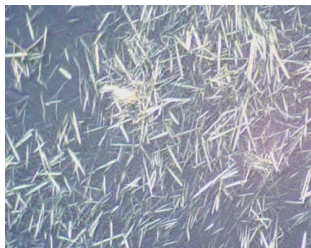
Para saber si una persona padece de gota, es necesario hacer un examen de Sangre y verificar si los niveles de ácido úrico son normales o no.

Los valores normales son:

De 3 a 7 mg / 100mL en Hombres.

De 2 a 6 mg / 100mL en Mujeres.

También se extrae líquido de las articulaciones afectadas para determinar al microscopio si hay cristales en forma de aguja de ácido úrico.



## ¿Qué síntomas produce la Gota?

Cuando una persona tiene elevado el ácido úrico se pueden presentar ataques de Gota, que se caracterizan por:

- Aparición brusca de dolor e inflamación generalmente en articulaciones del pie (en el dedo gordo), rodillas, tobillos que a menudo se presenta por las noches.
- Se puede notar que la piel del área afectada se vuelve roja, brillante y seca.
- Los ataques generalmente pueden durar de 3 hasta 7 días y desaparecer por mucho tiempo hasta reaparecer nuevamente incluso meses o años después.
- También puede aparecer fiebre, dolor de cabeza y náuseas.
- Si los ataques se vuelven constantes, se puede llegar a ocasionar deformidad de las articulaciones.
- De no tratarse adecuadamente, puede que se presente inmovilización de la articulación afectada.

## ¿De que forma se puede controlar el ácido úrico?

Existen medidas que pueden ayudar a disminuir el ácido úrico y el riesgo de presentar Gota.

### Es recomendable:

1. Disminuir de peso poco a poco si la persona tiene sobrepeso.
2. Controlar los valores de presión si padece hipertensión.
3. Tomar control sobre sus niveles de azúcar en caso de ser diabético.
4. Controlar los niveles de colesterol.
5. Beber agua en abundancia.
6. Evitar el consumo de bebidas alcohólicas.
7. Llevar una alimentación balanceada, teniendo cuidado con alimentos que son ricos en purinas.



El realizar ejercicio y alimentarse adecuadamente, se ayuda al cuerpo a regular niveles de presión arterial, glucosa y colesterol, además favorece que la persona pueda bajar de peso .

Al hacer ejercicio usted está un paso adelante y puede prevenir enfermedades crónicas que favorecen a que aparezca la Gota.

## ¿Qué alimentos no deben consumirse para prevenir la Gota?

### • Mariscos:

anchoas, sardina, arenque, trucha y pescados azules.



• **Visceras de animales:** hígado, riñones, corazón y mollejas.



• **Embutidos:** jamones, salchichas, longanizas y chorizos a base de carne de cerdo.



• **Bebidas alcohólicas:** de todo tipo.



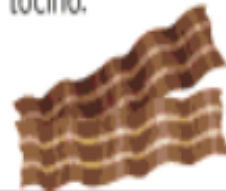
• **Hortalizas ricas en proteínas:** apio, berro, coliflor, espinaca, tomate, puerro, champiñones, espárrago y rábano.



• **Bebidas:** con cafeína, carbonatadas, edulcoradas y refrescos sintéticos.



• **Grasas:** derivados de la crema, manteca y tocino.



• **Golosinas:** chocolates, frituras, chips y panes.



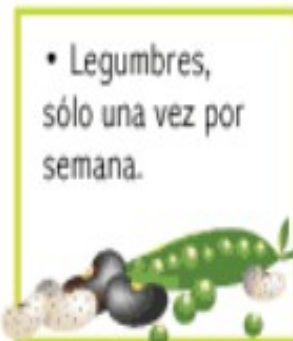
• **Lácteos:** crema y leche entera.



• **Legumbres:** lenteja, soya, frijol y arveja.

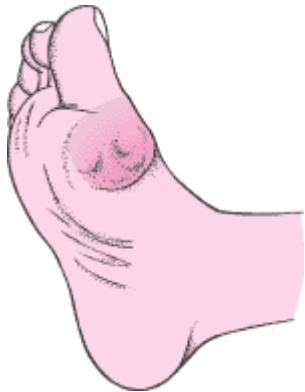


## ¿Qué alimentos si pueden consumirse?





## ¿Qué sucede si no se trata la Gota?



La enfermedad progresa sin un tratamiento, los ataques tienen una duración mayor, se presentan con más frecuencia y afectan a varias articulaciones.

Las articulaciones afectadas pueden dañarse de modo permanente.

Se puede desarrollar una Gota crónica, severa y deformante, en donde las articulaciones y los tendones tienen cada vez más un movimiento torpe y limitado.

**Aparecen los tofos que son depósitos de los cristales de ácido úrico que se acumulan bajo la piel.** También se pueden desarrollar en los riñones y otros órganos, las orejas o alrededor de los codos.

Sin un tratamiento adecuado, los tofos de las manos y de los pies pueden reventarse y secretar una masa de cristales parecidos al yeso.

## ¿Cómo se tratan los ataques de Gota?

Lo que se busca con el tratamiento es cumplir 3 objetivos:

- Finalizar los ataques actuales.
- Prevenir futuros ataques.
- Disminuir los niveles de ácido úrico.

A pesar de que el médico recete algún medicamento para intentar disminuir el ácido úrico, si alguien padece de Gota o tiene riesgo de tenerla es necesario que siga las recomendaciones de dieta y ejercicio adecuadas.



## ¿Qué medicamentos se usan para tratar los ataques Gota?

Existen varios medicamentos para tratar la Gota, pero su uso depende de la situación de cada paciente por eso es importante.

### **NO AUTOMEDICARSE.**

Los medicamentos comunes para el tratamiento de los ataques de Gota son:

- En un ataque agudo puede usarse como primera elección **Indometacina** o **Ibuprofeno** al iniciar los síntomas y 24 horas después de su desaparición.
- La **Colchicina** es efectiva, pero en la mayoría de los casos provoca diarrea y no se puede utilizar si la persona tiene problemas en riñones o hígado.
- **Prednisona** o **Metilprednisolona** se usan por vía oral o por inyección intramuscular o intraarticular y son bastante efectivos para d

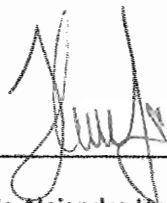
## ¿Qué medicamentos se toman para prevenir nuevos ataques de Gota?

Para prevenir la aparición de nuevos ataques de Gota se utilizan medicamentos que ayudan a mantener el ácido úrico dentro de los valores adecuados.

Estos son los medicamentos disminuyen el ácido úrico en sangre:

- **Probenecid**
- **Alopurinol**
- **Sulfinpirazona**

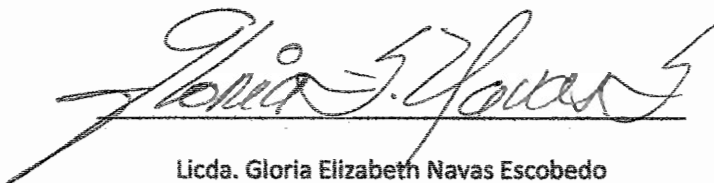




---

Sergio Alejandro Hernández Chupina

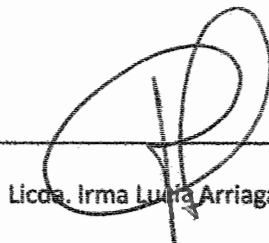
Autor



---

Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo

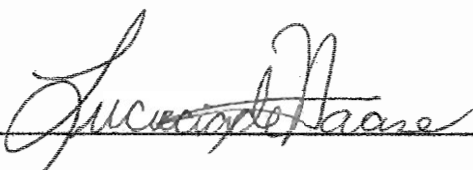
Asesora



---

Licda. Irma Luján Arriaga Tórtola

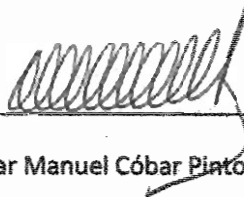
Revisora



---

Licda. Lucrecia Martínez de Haase

Directora de Escuela de Química Farmacéutica



---

Dr. Óscar Manuel Cobar Pinto, Ph.D

Decano de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia