

Hiperuricemia y gota

Clasificación, clínica y tratamiento



En el hombre, el ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas endógenas y exógenas. Un exceso de ácido úrico provoca una hiperuricemia, que puede estar originada por una producción demasiado elevada o por una disminución de la excreción. La relación entre el ácido úrico y la gota parece fuera de toda duda, hasta el punto de que para muchos es absolutamente cierto que una elevación de la concentración plasmática de ácido úrico indica la presencia de la temida gota.

La gota es un síndrome clínico caracterizado por hiperuricemia (< 7 mg/dl en hombres, 6 mg/dl en mujeres premenopáusicas, 4 mg/dl en niños), ataques recurrentes de artritis aguda y, en algunos casos, depósitos tofáceos.

La forma más característica en 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 considerado como patognomónica y se usa para distinguir la gota de otros tipos de artritis como las de causa reumática.

Otro de los signos patognomónicos 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). La

aparición de tofos es un síntoma 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 se debe pensar en que el proceso se ha cronificado.

La artritis gotosa se caracteriza por el depósito de urato sódico monohidrato. La deposición de pirofosfato cálcico dihidrato o de fosfato básico de calcio origina cuadros de artritis parecidos (seudogota) denominados condrocalcinosis.

La única forma de diferenciar ambos tipos es mediante análisis del líquido sinovial por microscopia de

JOSÉ ANTONIO LOZANO

FARMACÉUTICO COMUNITARIO. MÁSTER EN INFORMACIÓN Y CONSEJO SANITARIO EN LA OFICINA DE FARMACIA.



luz polarizada. En los enfermos gotosos se observan espículas birrefringentes, mientras que en la condrocalcinosis se observan cristales de diversas formas y carencia de las espículas.

La prevalencia de la gota es del 4,9% en pacientes con valores de ácido úrico superiores a 9 mg/dl, 0,5% cuando los valores están comprendidos entre 7 y 9 mg/dl y 0,1% cuando son inferiores a 7 mg/dl.

La hiperuricemia está presente en alrededor del 25% de los pacientes hipertensos ligeros sin tratamiento.

Los ataques agudos de gota se originan por la reacción inflamatoria que se producen en las articulaciones. La existencia de ácido úrico es necesaria, pero no suficiente.

Clasificación

La clasificación etiológica de la hiperuricemia y la gota (tabla 1) incluye formas primarias, idiopática o por mecanismos desconocidos, y secundaria a otros procesos. Debe tenerse en cuenta que no todas las causas de hiperuricemia lo son de gota, ya que algunas no persisten en el tiempo lo suficiente para producir depósito de urato. Por tanto, nos ceñiremos fundamentalmente a la clasificación de la gota.

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 de ácido úrico o gota renal primaria. Este trastorno de la secreción tubular de úrico podría tener un componente hereditario. Está demostrado que este defecto de secreción tubular de ácido úrico no depende de la uricemia y, por tanto, de la cantidad o carga de ácido úrico que se filtra a nivel glomerular renal, ya que no se corrige incluso induciendo estados de hipouricemia. La hipoexcreción renal de úrico es la causante de la mayor parte de las gotas primarias.

Gota secundaria

Comprende los casos de gota en los que el origen de la hiperuricemia es adquirido, es decir, secundario a otros procesos. También la dividiremos en la causada por hiperproducción de úrico, o gota metabólica secundaria, y la producida por una disminución de la excreción renal de úrico, o gota renal secundaria. Como ocurre en

Tabla 1. Causas de hiperuricemia y gota

Tabla 1. Causas de hiperuricemia y gota			
Hiperuricemia primaria	Con hiperproducción de ácido úrico	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Deficiencia de fosfofructoaldolasa • Déficit de la hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa parcial (síndrome de Seegmiller-Kelley) o completo (síndrome de Lesch-Nyhan) • Hiperactividad de la fosforribosil-pirofosfato sintetasa • Glucogenosis (I, III, V y VII) 	
	Con hipoexcreción de ácido úrico	Idiopática (defecto selectivo de la secreción tubular de úrico)	
Hiperuricemia secundaria	Con hiperproducción de ácido úrico	Origen exógeno (nutricional)	<ul style="list-style-type: none"> • Ingestión excesiva de etanol • Ingestión excesiva de fructosa • Dieta rica en purinas • Dieta hipercalórica
		Asociado a enfermedades que cursan con aumento del recambio celular	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Enfermedades linfoproliferativas crónicas • Anemias hemolíticas crónicas • Mononucleosis infecciosa
	Con hipoexcreción de ácido úrico	Secundaria a fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos (tiazidas, furosemida, etacrínico) • Ciclosporina-A • Salicilatos o fenilbutazona (en dosis bajas) • Laxantes de contacto • Tuberculostáticos (pirazinamida, etambutol) • Antirretrovirales (didanosina, ritonavir)
		Secundaria a enfermedad renal	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal crónica (múltiples causas) • Nefropatía familiar con hiperuricemia • Insuficiencia renal aguda (múltiples causas) • Hipertensión arterial • Contracción crónica de volumen • Intoxicación crónica por plomo
	Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis láctica/respiratoria • Cetosis • Gestosis • Hipertiroidismo/hiperparatiroidismo 	



Tabla 2. Diferencias clínicas entre gota primaria y secundaria

	PRIMARIA	SECUNDARIA
Distribución por géneros	Varón >> Mujer	Varón ≅ Mujer
Edad de comienzo	40-50 años	60-70 años
Comorbilidad (enfermedades concomitantes)	Escasa (hiperlipemia)	Frecuente (hipertensión, cardiopatía, diabetes, insuficiencia renal, arteriosclerosis)
Distribución topográfica miembros inferiores	Mono/oligoarticular, asimétrica,	Oligo/poliarticular; puede ser simétrica; puede afectar miembros superiores
Evolución clínica	Grave o tofácea <10%	Grave o tofácea hasta 40%

la gota primaria, la gota secundaria puede deberse a la hiperproducción de ácido úrico, bien de origen exógeno (dietas hiperproteicas e hipercalóricas), ingestión excesiva de etanol o procesos que cursan con un recambio celular elevado (como síndrome linfo-mieloproliferativos, anemias con eritropoyesis aumentada, psoriasis extensa). Nuevamente, las causas más frecuentes de gota secundaria son de origen renal, e incluyen aquellas enfermedades que reducen significativamente el filtrado glomerular, la secreción tubular de ácido úrico o ambas. Los fármacos son también causa frecuente de hiperuricemia y gota secundaria, especialmente los diuréticos y la ciclosporina-A. La concurrencia de varios factores que favorecen la aparición de gota es habitual en los más ancianos (hipertensión, insuficiencia renal y cardíaca, empleo de diuréticos, hipoxia o acidosis crónica), en los pacientes con insuficiencia renal y en los trasplantados renales (disfunción glomerular y tubular, empleo de ciclosporina y diuréticos).

Manifestaciones clínicas

Ataque agudo de gota

Suele presentarse de forma brusca y los síntomas y signos inflamatorios aparecen en 12 o 24 horas. El dolor es intenso, se acompaña de calor, tumefacción e impotencia funcional. Es característico de la artritis cristalinas la presencia de eritema, que cuando es extenso puede simular una flebitis o una celulitis (clásicamente se cono-

cía como formas «flebíticas» o «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 hipouricemiente, cambios en las dosis de fármacos diuréticos, tratamiento con ácido acetilsalicílico, empeoramiento de la función renal, deshidratación, etc. También puede acompañarse de síntomas generales, como malestar y febrícula o fiebre, generalmente bien tolerados por el paciente. Los primeros ataques suelen afectar a una sola articulación (monoarticulares), frecuentemente, la afección de la primera metatarsofalángica o podagra. Los ataques que afectan a varias articulaciones (oligo o poliarticulares) son más frecuentes en pacientes con gota crónica, larga evolución o con formas de gota secundaria (tabla 2). En general, la gota afecta topográficamente a articulaciones periféricas (metatarsofalángicas o podagra, tarso, tobillo, rodilla o gonagra, muñecas, dedos de manos o queiragra, codos) y, excepcionalmente, afecta a articulaciones proximales (hombro, caderas, raquis).

Período entre crisis

El período entre crisis puede ser asintomático en pacientes que han presentado ataques aislados y aún no han desarrollado, aparentemente, artropatía crónica. Sin embargo, los pacientes con brotes reiterados pueden referir dolor articular o deformidad. La exploración física puede ser normal o mostrar limitación de la movilidad de las articulaciones previamente sintomáticas (metatarsofalángicas, del tarso o subtalones son las más afectadas). Se ha demostrado la presencia de cristales de urato en articulaciones asintomáticas (rodillas, tobillos) que previamente presentaron ataques de gota en pacientes que no fueron tratados con fármacos hipouricemiantes y la realización de artrocentesis en estas articulaciones puede permitir el diagnóstico de certeza (tabla 3). Asimismo, debe realizarse una búsqueda de posibles tofos, aun en pacientes asintomáticos. Los tofos se localizan más a menudo en el hélix del pabellón auricular y en superficies de extensión articular, como codos, dedos y tarso. Ocasionalmente, los tofos aparecen como depósitos generalizados.

Las causas más frecuentes de gota secundaria son de origen renal, e incluyen aquellas enfermedades que reducen significativamente el filtrado glomerular, la secreción tubular de ácido úrico o ambas

Artropatía crónica

Algunos pacientes pueden desarrollar lesiones permanentes en las estructuras articulares y periarticulares, generalmente con uricemia elevada y ataques múltiples o incluso clínica persistente, 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.

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 «el amor y la gota no se curan», pero, en la actualidad, nadie debería presentar gota. Un tratamiento diseñado correctamente, en cuanto 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. Ade-

Tabla 3. Criterios preliminares para la clasificación del ataque agudo de gota

CRITERIOS MAYORES (CUALQUIERA DE ELLOS ES DIAGNOSTICO)
<ul style="list-style-type: none"> • Visualización de cristales de urato sódico en muestra de líquido sinovial • Cristales en muestra de nódulo subcutáneo (tofo)
CRITERIOS MENORES (SE REQUIEREN AL MENOS 6 DE LOS 12)
<ul style="list-style-type: none"> • Máxima inflamación en las primeras 24 h • Más de un ataque de artritis aguda • Ataques monoarticulares • Eritema sobre las articulaciones hinchadas • Podagra • Ataque de podagra unilateral • Ataque en tarso unilateral • Tofo (nódulo subcutáneo sospechoso) • Hiperuricemia • Tumefacción articular asimétrica en estudio radiológico • Quistes subcorticales sin erosiones en estudio radiológico • Líquido articular (durante un ataque agudo) aséptico

más, 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.



Tratamiento

Los objetivos terapéuticos de la enfermedad 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: obesidad, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes mellitus y aterosclerosis.

Durante el episodio de artritis aguda deberá recomendarse reposo absoluto, calor local y una dieta isocalórica reducida en purinas (tabla 4). No se debe prescribir fármacos hipouricemiantes, que

al modificar bruscamente la concentración sérica de uratos pueden favorecer el depósito intracelular de cristales de urato procedentes de otros lugares. A excepción del ácido acetilsalicílico, la mayoría de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la colchicina no modifican sustancialmente la uricemia. Por el contrario, los uricosúricos y el alopurinol carecen de propiedades antiinflamatorias.

Tratamiento de la inflamación articular

No se ha establecido una pauta terapéutica derivada de ensayos clínicos aleatorizados. En el episodio agudo se suele prescribir colchicina a dosis moderadas: 0,5-1 mg cada 8 horas. Dosis mayores

producen con frecuencia efectos secundarios: náuseas, vómitos o diarrea que, en ocasiones, molestan más que el ataque de gota. Para mitigar la inflamación aguda otros autores utilizan AINE, cuya potencia antiinflamatoria podría ser superior a la de la colchicina. La respuesta es más rápida cuanto más temprano es el tratamiento. Éste debe iniciarse con las dosis máximas recomendadas del AINE elegido, y suele observarse una mejoría clínica evidente en las primeras 24-48 horas. Tras este tiempo, se disminuye la dosis de AINE de forma progresiva hasta suspender el tratamiento antiinflamatorio. En más del 90% de los pacientes la resolución completa del ataque agudo ocurre a los 5-8 días de iniciado el tratamiento. El uso de AINE está limitado por sus efec-



tos adversos. No deben ser utilizados en pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva alta, con aclaramiento de creatinina, enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca descompensada y en pacientes con tratamiento anticoagulante.

Profilaxis de los ataques agudos

Una vez superado el episodio agudo, y para prevenir recurrencias, se aconseja la administración de colchicina profiláctica (0,5 mg/12-24 h).

La colchicina disminuye la inflamación subclínica producida por los cristales de urato en las articulaciones asintomáticas. Debe mantenerse hasta que el paciente tenga una uricemia normal y estable, durante 6 o 12 meses y, al menos, durante 12 meses, tras la desaparición de los tofos visibles. El síndrome de miopía-neuropatía secundario a la administración de colchicina suele aparecer en pacientes con insuficiencia renal moderada que

toman colchicina de forma regular durante períodos muy dilatados (más de 2 años).

Los alimentos pobres en purinas son recomendados a los enfermos con gota, pero su efecto hipouricemiante es limitado. La eficacia del tratamiento hipouricemiante ha restado importancia a las medidas dietéticas. Sin embargo, otras medidas relacionadas con el estilo de vida siguen teniendo plena vigencia.

Reducción de la uricemia

El tratamiento hipouricemiante sólo debe instaurarse de 2 a 4 semanas, tras el episodio de artritis aguda, para evitar movilizaciones bruscas del contenido corporal de uratos que puedan ocasionar crisis agudas. El objetivo terapéutico debe consistir en mantener la uricemia por

debajo de su límite de solubilidad en suero (7 mg/dl) para evitar la precipitación del urato. Este objetivo puede alcanzarse con fármacos que aumentan la excreción renal de ácido úrico (uricosúricos: probenecid, sulfinpirazona) o que inhiben la síntesis de ácido úrico (alopurinol).

Tabla 4. Contenido en purinas de algunos alimentos

ALIMENTO	MG/100 G
Hígado de cerdo	289
Hígado de pollo	243
Sardinas	345
Boquerones	411
Calamares	135
Garbanzos	56
Lentejas	222
Habichuelas	202
Cerveza	60

EL MUNDO DE LA FARMACIA LE ESPERA EN MUNICH:

EXPOPHARM 2004

Feria Internacional de Farmacia del 30 de Septiembre al 3 de Octubre 2004

En los pabellones A1, A2, A3 y A4 del recinto ferial de Munich le esperan expositores y visitantes de todo el mundo así como los servicios especiales del punto de encuentro internacional, la bolsa de trabajo, el Internet café, el oasis de los aromas, el salón del bienestar y otros. EXPOPHARM es, desde hace años, para todos los profesionales del ramo, la plataforma ideal para los contactos en el mundo farmacéutico europeo e internacional.



Para más información:

Brifer Services, S.L.,

Representante Oficial
de Expopharm en España

Arturo Soria, 320

28033 Madrid

Tel.: 917.672.767

Fax: 917.669.932

e-Mail:

bseligmann-brifer@telefonica.net

www.expopharm.de

Uricosúricos

Entre estos fármacos se encuentran la benzbromarona (100-200 mg/día), la benziodarona (100-200 mg/día), la sulfinpirazona (300-400 mg/día) y el probenecid (1-2 g/día). Reducen la uricemia al aumentar la excreción renal de ácido úrico. El tratamiento debe iniciarse con dosis bajas que se irán incrementando cada 1-4 semanas, hasta alcanzar la uricemia deseada (< 7 mg/dl).

Los uricosúricos pueden ocasionar reacciones de hipersensibilidad, síntomas gastrointestinales o toxicidad medular. Debe recomendarse un control periódico de la diuresis para que sea superior a 1.500 ml/24 h y así alcalinizar la orina para favorecer la solubilidad del ácido úrico y evitar su precipitación en el sistema excretor renal. La eficacia de los uricosúricos se reduce en pacientes con un filtrado glomerular inferior a 80 ml/min. Están contraindicados en pacientes con una excreción renal de ácido úrico superior a 700 mg/24 h, litiasis renal o tofos.

Últimamente, y en relación con la utilización de uricosúricos para el tratamiento de gota, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ha resuelto suspender la comercialización, tanto de benziodarona como de las asociaciones a dosis fijas de benzbromarona y alopurinol, por presentar un equilibrio beneficio/riesgo desfavorable (reacciones hepáticas graves).

Alopurinol

Es un fármaco que se sintetizó en los años cincuenta para inhibir el catabolismo de la 6-mercaptopurina y aumentar su eficacia antineoplásica. Posteriormente, se reconoció su capacidad para disminuir la concentración sérica de uratos. La disminución de la síntesis de ácido úrico que ocasiona el alopurinol puede explicarse por tres mecanismos: inhibición de la enzima xantina oxidasa, aumento de la reutilización de bases purínicas que inhiben la síntesis *de novo* de los nucleótidos purí-

Tabla 5. Indicaciones del alopurinol

- Hiperuricemia asociada a una excesiva producción de ácido úrico
- Defectos enzimáticos: deficiencia de hipoxantina guanina fosforribosil transferasa (HGPRT) y sobreactividad de fosforribosilpirofosfato sintetasa (PRPPs)
- Nefropatía por ácido úrico
- Nefrolitiasis de ácido úrico
- Eliminación renal de ácido úrico superior a 700 mg/24 h/1,73 m²
- Profilaxis de nefropatía por ácido úrico
- Intolerancia a los uricosúricos
- Hiperuricemia sintomática con filtrado glomerular < 80 ml/min
- Hiperuricemia asintomática (≥ 10,0 mg/dl)
- Hiperuricosuria asintomática (≥ 1.000 mg/24 h)

nicos y el consumo de fosforribosilpirofosfato sintetasa. La vida media del alopurinol es de 2 a 3 horas. Su metabolito activo, el oxipurinol, también es un potente inhibidor de la enzima xantina oxidasa y su vida media es de 18 a 30 horas. El alopurinol debe administrarse a dosis progresivamente crecientes para evitar crisis de gota articular aguda. Se va incrementando la dosis a razón de 50 mg/mes, hasta alcanzar la dosis necesaria para que la uricemia sea inferior a 7 mg/dl, habitualmente 300 mg/día. De forma ocasional, y si el paciente tiene una superficie corporal superior a 2 m² pueden ser necesarias dosis de hasta 900 mg/día. El alopurinol es el fármaco hipouricemiante de elección en pacientes con sobreproducción de ácido úrico. En los pacientes con gota por infraexcreción renal de ácido úrico, el tratamiento fisiopatológico de elección serían los fármacos uricosúricos, pero la uricemia también puede normalizarse con alopurinol, que no requiere medidas terapéuticas adicionales (sobreingestión de líquidos, alcalinización de la orina). Los pacientes con gota asociada a litiasis renal o con afección renal de otro tipo, los que presentan una excreción urinaria de ácido úrico superior a 700

mg/día y los que presentan gota tofácea extensa deben ser tratados con alopurinol (tabla 5). Los posibles efectos secundarios del alopurinol son: síntomas gastrointestinales, sarpullido cutáneo, toxicidad medular, fiebre y un síndrome de hipersensibilidad caracterizado por una vasculitis con afección cutánea grave, hepática y renal. Estos efectos secundarios se presentan en el 1-2% de los enfermos con gota e inciden con mayor frecuencia en los pacientes con insuficiencia renal o tratados con tiazidas. La mortalidad del síndrome de hipersensibilidad oscila en 16-26%, pero puede prevenirse si, cuando aparecen síntomas cutáneos, se interrumpe la administración del fármaco. Ciertos enfermos con reacciones alérgicas al alopurinol han podido ser nuevamente tratados con este fármaco, tras seguir un tratamiento desensibilizante. En ciertos enfermos se ha utilizado la enzima uricasa vehiculizada con polietilenglicol (PEG-uricasa) para estimular el catabolismo del ácido úrico a alantoína.

Hiperuricemia asintomática

Ante un paciente con hiperuricemia asintomática se deben precisar los siguientes aspectos:

- Identificar los factores determinantes de su hiperuricemia (secundaria o primaria).
- Establecer un diagnóstico fisiopatológico (superproducción de ácido úrico o infraexcreción renal).
- Prescribir fármacos hipouricemiantes.

Estos fármacos sólo se deben administrar cuando:

- Hayan fracasado otras medidas no farmacológicas.
- No sea posible sustituir el presunto fármaco hipouricemiante.
- Se considere que el riesgo de artritis gotosa o de urolitiasis es superior a los inconvenientes de la administración de fármacos que desciendan la concentración sérica de uratos. ■



CONSEJOS DESDE LA FARMACIA

Algunas recomendaciones básicas

- Aconsejar una dieta baja en purinas, aunque se ha de tener en cuenta que es difícil de cumplir y el beneficio es escaso
- Aconsejar la supresión del consumo de alcohol y la pérdida de peso
- En los pacientes gotosos, en particular para los formadores de ácido úrico, es deseable una ingestión hídrica abundante (superior a 3 litros de agua al día)
- Cabe enseñar a los pacientes con artritis crónica cómo realizar las actividades para limitar la carga de las articulaciones
- También deben tratarse la hipertensión, la hiperlipemia y la obesidad si se encuentran presentes
- Hay que tener en cuenta que la vida sedentaria predispone al artrismo, por lo que se ha de realizar algún tipo de ejercicio adaptado a las posibilidades del paciente
- En pacientes tratados con alopurinol, el farmacéutico debe indicar que no hay que interrumpir el tratamiento. También debe informar de que el alopurinol puede incrementar la frecuencia de los ataques agudos de gota durante los 6-12 primeros meses de tratamiento. Por esto, debe administrarse colchicina de forma preventiva durante los 3-6 primeros meses de tratamiento con alopurinol
- Si el paciente ha de usar un analgésico o antipirético, es preferible que el farmacéutico aconseje el paracetamol antes que el ácido acetilsalicílico

Bibliografía general

Coll JM, Blanch J. Hiperuricemia y gota. Aspectos terapéuticos. *Jano* 1997;1201:47-52.
 González Barber A, Carlavilla AB. Guía en Hiperuricemia y Gota. Madrid: EDIMSA, 2003.
 Nadal A. Farmacovigilancia. Alopurinol: aumento en la incidencia de episodios agudos de gota. *Ofarm* 2000;19(1):128.
 Pérez Ruiz F, Calabozo Raluy M, Ugalde Espiñeira J, Herrero Beites AM.

Artropatías microcristalinas I. Hiperuricemia y gota. *Medicine* 2001;8(34):1765-72.
 Sánchez Pozo A, Faus MJ. Hiperuricemia y gota. *Pharm Care Esp* 2003;5:105-9.
 Sancho Bueso T, Bernardino de la Serna I, García Puig J. Consulta diaria. ¿Qué haría usted ante un paciente con hiperuricemia? *Medicina Integral* 2000;3(35):100-11.
 Sancho Bueso T, García Puig J. Criterios terapéuticos ante la hiperuricemia. *Revista Clínica Española* 2001;2(201):85-7.

flammazine®

Sulfadiazina argéntica al 1%
micronizada y estéril

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES EN:

- Quemaduras
- Úlceras por decúbito
- Úlceras de las piernas
- Eritemas solares

CON ALIVIO INMEDIATO DE LOS SÍNTOMAS:

- Calma el dolor
- Reduce el prurito
- Disminuye el ardor
- No inhibe ni retrasa la cicatrización

Duphar
Nezel



SERVICIO ATENCIÓN AL CLIENTE
Tel: 93 495 45 95 - Fax: 93 419 89 41
Apartado 12068 08080 Barcelona
e-mail: atencli.pharma@solvay.com
www.solvaypharma.es

CREMA ESTÉRIL
Reembolsable por la
Seguridad Social
P.V.P. 2,74 €

COMPOSICIÓN: Sulfadiazina Ag. al 1%. Excipiente c.s. **INDICACIONES:** Tratamiento y prevención de las infecciones en quemaduras y tratamiento tópico de las heridas infectadas. **DOSIS Y MODO DE EMPLEO:** Aplíquese una capa de 2-3 mm. de espesor en la zona afectada 1 o 2 veces al día. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** No se han descrito. **CONTRAINDICACIONES E INCOMPATIBILIDADES:** No se han descrito. **PRECAUCIONES:** Si es posible no se utilizará Flammazine durante el embarazo. No deberán exponer las zonas tratadas a la luz directa del sol para evitar oscurecimiento de la crema. **PRESENTACIONES:** Tubo de 50 gr al día 1%. PVP: 2,74 €. (IVA-4). Bote con 500 gr al 1%. PVP: 18,84 €. (IVA-4).

