

7 ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES

ARTROSIS

Analgésicos – paracetamol

AINE – ibuprofeno

La artrosis es frecuente, y genera una considerable demanda asistencial y un elevado consumo de medicamentos.

En las articulaciones normales, los procesos de síntesis y degradación de la matriz cartilaginosa están en equilibrio. En caso de artrosis se alteran los procesos reparativos y el cartílago se va destruyendo. En fases avanzadas se afecta el hueso subyacente, hay esclerosis, formación de quistes y de osteofitos y alteración de la cápsula articular. Se ha descrito una predisposición genética a sufrirla. Es más frecuente en las personas de edad avanzada, en mujeres, en obesos (sobre todo la de rodilla) y en caso de traumatismo articular previo. Las articulaciones más afectadas son las de la cadera, rodillas, dedos y, con menor frecuencia, las vertebrales. Los síntomas característicos son el dolor (de intensidad variable e intermitente), la disminución de la movilidad articular, la rigidez y, raramente, la inflamación articular. Es lentamente progresiva y crónica, y la afectación que produce no sólo es biológica sino también psicológica y social. Los **objetivos** del tratamiento son la mejoría de los síntomas, de la capacidad funcional y de la calidad de vida de los pacientes y, si es posible, evitar la progresión de la enfermedad.

La mayoría de pacientes puede mejorar con **medidas no farmacológicas**. En general, una actividad física moderada, como caminar durante 30-90 minutos al día, junto con ejercicios de refuerzo de la musculatura (sobre todo del cuádriceps en caso de artrosis de rodilla), pueden mejorar los síntomas y la capacidad funcional. En la medida de lo posible, es preciso el asesoramiento de un fisioterapeuta para diseñar un programa individualizado de ejercicios.

En personas obesas la pérdida de peso puede retrasar la aparición de los síntomas de la artrosis. Otras medidas, como el calor local o los ultrasonidos, pueden aliviar los síntomas en algunos pacientes, pero hay pocos datos sobre su eficacia. El uso de bastones o muletas, y de suelas de zapatos para corregir malas posiciones puede ser útil en pacientes con limitaciones funcionales.

El principal objetivo del tratamiento farmacológico es el alivio del dolor. Aunque éste es el síntoma principal y que la artrosis no se suele asociar a inflamación, la investigación sobre su tratamiento se ha orientado sobre todo hacia la evaluación de los AINE, más que la de los analgésicos. Sin embargo, los datos disponibles sugieren que el **paracetamol** (0,5-1 g cada 6 h; máximo 4 g al día) es tan efectivo como el **ibuprofeno** (400 mg cada 6 h), y generalmente mejor tolerado. La adición de un opiáceo menor, como la **codeína** o el **dextropropoxifeno**, no aumenta la eficacia analgésica del paracetamol e implica un riesgo de efectos adversos del opiáceo (sobre todo estreñimiento).

Diversos estudios han sugerido que la administración crónica de AINE puede agravar la artrosis, porque aceleraría el proceso degenerativo del cartílago. También es cierto que algunos pacientes que no responden al paracetamol pueden mejorar –al menos de manera transitoria– con un AINE. No se han identificado factores que predigan una respuesta insuficiente al paracetamol y adecuada a los AINE, y por eso hay que iniciar el tratamiento con paracetamol, a dosis plenas. El paracetamol puede producir hepatotoxicidad a dosis de 10-15 g, pero en alcohólicos, hepatópatas y en ayuno prolongado, dosis menores (de 4-6 g) ya pueden ser hepatotóxicas. Dosis mayores de 2 g al día pueden aumentar el efecto del acenocumarol y de otros anticoagulantes orales.

En caso de que se considere que es preciso un AINE, para seleccionarlo hay que valorar su eficacia y la incidencia de efectos adversos. La eficacia de los distintos AINE es similar. Los efectos adversos más frecuentes son las náuseas y la epigastralgia. De los efectos adversos graves, el más frecuente es la hemorragia gastrointestinal, que tiene una incidencia muy superior a la de las reacciones de hipersensibilidad (unas 30 veces), las discrasias hemáticas (150-200 veces) y la hepatotoxicidad (unas 100 veces). El **ibuprofeno** es el AINE que se asocia a un riesgo menor de hemorragia digestiva, y hay que usarlo a la dosis mínima eficaz. También se debe evitar el uso simultáneo de

dos o más AINE. Se puede considerar el uso alternativo de ibuprofeno y paracetamol, y es fundamental informar al paciente sobre la naturaleza meramente sintomática del tratamiento, a fin de invitarle a que busque la pauta de administración que sea más adecuada a sus necesidades. No se considera que la **profilaxis de la úlcera gastrointestinal** esté indicada en todos los **pacientes tratados con AINE**. Ésta sólo estaría indicada en los pacientes con algún factor de riesgo, como edad avanzada (sobre todo más de 75 años), antecedente de enfermedad ulcerosa o de hemorragia digestiva, uso concomitante de anticoagulantes orales o enfermedad cardiovascular. El **misoprostol** (200 µg cada 6-8 h) reduce la incidencia de úlceras gástricas y duodenales inducidas por AINE, pero se asocia a una elevada incidencia de diarrea. La **ranitidina** (150 mg cada 12 h) reduce la incidencia de úlceras duodenales, pero no de las gástricas. El **omeprazol** (20 mg al día) previene las úlceras gástricas y las duodenales inducidas por AINE en pacientes con antecedentes de úlcera, y sería la opción profiláctica preferible. En pacientes con antecedente de úlcera gastroduodenal e infección por *Helicobacter pylori*, la erradicación de éste reduce el riesgo de hemorragia digestiva por AINE (véase el cap. 3, úlcera péptica).

Se ha sugerido que los **AINE con acción selectiva sobre la ciclooxigenasa 2**, como **meloxicam, nabumetona, celecoxib o rofecoxib**, tienen menor toxicidad gastrointestinal, pero ésta no ha sido aún comprobada en las condiciones habituales de uso; además, podrían tener un perfil de efectos adversos diferente del de los AINE clásicos. Los AINE inhiben la excreción renal de sodio y agua, y así pueden descompensar o incluso desencadenar una hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca previamente estables o subclínicas. Pueden producir insuficiencia renal y, por tanto, se deben administrar con mucha precaución en pacientes con mayor riesgo de toxicidad renal por AINE (las personas de edad avanzada y los que presentan insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, ascitis o depleción del volumen intravascular). Raramente los AINE pueden producir **reacciones anafilactoides** con urticaria, angioedema y broncospasmo (clínicamente no distinguibles de las verdaderas reacciones de hipersensibilidad alérgica) que pueden ser cruzadas entre ellas; éstas también pueden aparecer con el paracetamol y el metamizol si el paciente ha presentado anteriormente una con algún AINE. Su uso está contraindicado en los pacientes tratados con anticoagulantes orales o con heparina.

Los **AINE en aplicación tópica** son ampliamente usados en el tratamiento de la artrosis y de otros dolores osteoarticulares, pero su eficacia es controvertida. Se absorben en cuantía variable, pero siempre menos que por vía oral. Hay una amplia variabilidad individual en la absorción por esta vía, que es inferior a la oral. La respuesta aparentemente favorable en algunos pacientes podría ser debida a efecto placebo. Producen los mismos efectos indeseados que por vía oral.

La **capsaicina en aplicación tópica** puede aliviar el dolor articular en algunos pacientes, pero a menudo produce intensa sensación de quemazón. La **inyección intraarticular de corticoides** sólo estaría indicada en pacientes seleccionados con signos inflamatorios monoarticulares agudos. Se ha sugerido que los denominados **condroprotectores** favorecerían la reparación del cartilago y evitarían la progresión de la enfermedad; faltan datos de eficacia y de seguridad a largo plazo sobre el **sulfato de glucosamina**, y no se ha demostrado que retrase la progresión de la enfermedad. No hay suficiente información sobre la eficacia del **ácido hialurónico** ni de la **orgoteína** para poder recomendar su uso.

En los pacientes que presentan dolor intenso y persistente, que no mejora con el tratamiento médico, o bien limitaciones funcionales graves y progresivas, puede estar indicado el tratamiento rehabilitador o quirúrgico.

Conclusiones

El principal objetivo del tratamiento de la artrosis es aliviar el dolor. En la mayoría de pacientes, la aplicación de medidas no farmacológicas como ejercicios para reforzar la musculatura, la reducción de peso (en los obesos) y el uso de bastones, muletas y suelas para corregir malas posiciones, pueden aliviar el dolor y mejorar el curso clínico. El paracetamol es el fármaco de elección; si el dolor no responde de manera satisfactoria, hay que verificar que se toman dosis analgésicas plenas. A veces los pacientes que no mejoran con el tratamiento analgésico mejoran con un antiinflamatorio no esteroide (AINE). Dado que no se han demostrado diferencias de eficacia entre los AINE, es preferible seleccionar el ibuprofeno, a la dosis mínima eficaz, porque es el que produce menos efectos indeseados. No se dispone de pruebas

convincientes sobre la eficacia de los AINE tópicos. El tratamiento es sintomático, y es preciso orientar al paciente para que conozca qué puede esperar de los analgésicos y la manera de tomarlos. En algunos pacientes estas medidas son insuficientes, y puede estar indicado un tratamiento rehabilitador o quirúrgico específico.

LUMBALGIA AGUDA

El dolor de espalda es un motivo de consulta muy frecuente, sobre todo entre 45 y 59 años. Alrededor de un 90% de los episodios agudos de dolor lumbar se resuelven como máximo en 6 semanas, pero muchos pacientes recaen al año siguiente. Las causas más frecuentes son mecánicas: protusión de discos intervertebrales, espondilosis o espondilolistesis. Estas lesiones radiológicas son prevalentes, de manera que en cada enfermo su relación con los síntomas no siempre es clara. Otras causas menos frecuentes incluyen osteoporosis, enfermedades abdominales o pélvicas, neoplasias y algunas infecciones. La forma de presentación clínica más frecuente es una lumbalgia simple, de localización predominante en la región lumbosacra. Cuando se produce una irritación o compresión del nervio, la lumbalgia se acompaña de dolor irradiado a una o ambas extremidades. Puede haber otras manifestaciones neurológicas.

La precocidad del tratamiento de la lumbalgia simple determina a menudo su evolución posterior. El objetivo del tratamiento es mejorar los síntomas y evitar la progresión a la cronicidad y la invalidez. A tal fin, hay que iniciar una movilización precoz y limitar el reposo al máximo. No se ha confirmado la eficacia de otras medidas como la estimulación eléctrica, las inyecciones epidurales de corticoides o la acupuntura. El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor.

Habitualmente, el **paracetamol** (0,5-1 g cada 6 h; máximo 4 g al día) tiene un efecto analgésico adecuado. Un AINE como el **ibuprofeno** (400 mg cada 6 h) puede ser una buena alternativa en pacientes que no responden al paracetamol. Cuando el dolor se asocia a contractura muscular, la administración de un relajante muscular durante uno o dos días (**diacepam**, 10 mg cada 6-8 h) es eficaz, aunque produce sedación (véase el cap. 4, ansiedad e insomnio).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS

Tratamiento hormonal sustitutivo – estrógenos conjugados, estradiol, medroxiprogesterona

Derivados de la vitamina D – calcitriol, colecalciferol

Bifosfonatos – etidronato

Agonistas-antagonistas de los receptores estrogénicos – raloxifeno

El envejecimiento se asocia a osteoporosis. Las fracturas por osteoporosis afectan a un 50% de las mujeres y a un 30% de los hombres mayores de 50 años. Aparte de una cierta predisposición genética, la falta de ejercicio físico, la ingesta insuficiente de calcio, el hábito de fumar, el consumo excesivo de alcohol, el déficit de vitamina D, el bajo peso y la menopausia prematura son factores de riesgo. La **osteoporosis primaria** es la asociada al déficit estrogénico producido durante y después del climaterio (osteoporosis de tipo I o postmenopáusica) y se manifiesta sobre todo por fracturas de cuerpos vertebrales y de antebrazo en mujeres de entre 60 y 70 años. También se considera osteoporosis primaria la que aparece en personas de los dos sexos más allá de los 70 años y que se puede asociar a fracturas de cuello del fémur (osteoporosis de tipo II o senil). La **osteoporosis secundaria** es la asociada a enfermedades como el hiperparatiroidismo primario, el hipogonadismo o el tratamiento con corticoides (véase más adelante).

La densidad ósea no es el único factor predictivo del futuro riesgo de fractura. Por eso, se considera que debe ser medida sólo en caso de menopausia prematura, deformidades vertebrales o signos radiográficos de osteopenia, o cuando se quiere evaluar el efecto de un tratamiento farmacológico o se tienen dudas razonables para iniciar el tratamiento en personas con factores de riesgo de osteoporosis.

La pérdida de visión o de fuerza muscular, la falta de reflejos, el tratamiento con psicofármacos como benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y antipsicóticos, y vivir solo, son otros factores de riesgo de fractura.

Diversas **medidas no farmacológicas** previenen la osteoporosis y las fracturas asociadas en la población general. Hay que promover una ingesta rica en calcio y en vitamina D (sobre todo en niñas y chicas), la

práctica de ejercicio físico de manera regular y adaptada a la edad, la evitación de la ingesta excesiva de alcohol y, especialmente, el abandono del hábito tabáquico. Hay que reservar el **tratamiento farmacológico** en determinados grupos. El **objetivo** del tratamiento farmacológico y no farmacológico no sólo es retrasar la pérdida de masa ósea, sino también prevenir las fracturas asociadas a la enfermedad.

Todos los fármacos disponibles pueden retrasar la pérdida de masa ósea. En **mujeres postmenopáusicas que no han sufrido fracturas**, el **tratamiento hormonal sustitutivo (THS)** se ha mostrado eficaz para prevenir las fracturas, tanto de las de cuello de fémur como las de cuerpos vertebrales y de antebrazo. En **mujeres de edad avanzada con osteoporosis establecida y fracturas**, sobre todo de cuerpos vertebrales, hay cuatro tratamientos que pueden prevenir nuevas fracturas: la **vitamina D (calcitriol) con suplementos de calcio**, el **THS**, los **bifosfonatos** y el **rалoxifeno**. En hombres y mujeres mayores de 65 años, la vitamina D₃ (**colecalfiferol**) (700-800 UI al día) junto con suplementos de calcio pueden prevenir la aparición de nuevas fracturas no vertebrales; con dosis menores no se ha observado este efecto.

En estudios observacionales, el **THS** (0,625 mg de estrógenos conjugados o 1-2 mg de estradiol, con 5-10 mg –de manera cíclica durante 10-14 días– o bien 2,5 mg de medroxiprogesterona al día, de manera continuada) se ha mostrado efectivo para reducir la tasa de fracturas de cuello del fémur asociadas a la osteoporosis postmenopáusica. Si el THS se inicia poco después de la menopausia y se mantiene unos 5-10 años, se obtiene una reducción de un 50-60% del riesgo de fracturas de cuerpos vertebrales y de cuello del fémur. Cuando se interrumpe el tratamiento, se reanuda el proceso de pérdida de masa ósea. Además, el THS mejora los síntomas del climaterio. Aunque en algunos estudios epidemiológicos se ha observado que puede ser eficaz en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria en mujeres postmenopáusicas, los resultados de un ensayo clínico reciente no lo confirman. Tampoco se ha confirmado su posible efecto retrasador de la aparición de síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Los **parches de estrógenos** (50 µg de estradiol, que se pueden asociar a medroxiprogesterona) se han mostrado igualmente eficaces para mantener la densidad ósea, pero las pruebas sobre su efectividad en la prevención de fracturas son aún más limitadas.

El THS puede producir metrorragia por privación, hipertensión, alteración de la función hepática y litiasis biliar. Se asocia a un incremento del riesgo de **cáncer de endometrio**; este incremento de riesgo no es tan alto si se añade un progestágeno. Con la combinación no se modifican los otros efectos beneficiosos del THS. El THS prolongado, bien con estrógenos solos o bien combinados con progestágenos, se ha asociado a un incremento moderado del riesgo de **cáncer de mama**, que es proporcional a la duración de uso, y que disminuye después de la interrupción y desaparece al cabo de 5 años. También se ha descrito un aumento discreto del riesgo de **trombosis venosa** asociado al uso de THS, tanto con estrógenos solos como con los combinados con progestágenos, y sobre todo durante el primer año de tratamiento. Está contraindicado en caso de sangrado vaginal no diagnosticado, antecedentes de hiperplasia endometrial atípica, cáncer de endometrio o de mama, antecedentes de tromboembolismo o de trastornos hepáticos, hipertrigliceridemia, litiasis biliar y trastornos de la coagulación. No se dispondrá de una evaluación global más precisa sobre beneficios y riesgos asociados al THS hasta que no se publiquen los resultados de los ensayos clínicos en curso.

Los **bifosfonatos** se pueden considerar de eficacia equivalente entre sí en la prevención de nuevas fracturas vertebrales en pacientes que ya han presentado alguna, pero no se ha demostrado su eficacia en la prevención de ningún tipo de fractura en personas que no han sufrido ninguna. Entre **etidronato** y **alendronato**, hay más experiencia de uso con el primero; el segundo puede producir esofagitis grave con frecuencia, y además tiene un coste más elevado. Por eso se considera que, para la prevención de nuevas fracturas vertebrales en mujeres con osteoporosis establecida en las que el THS sea inaceptable o esté contraindicado, es preferible el etidronato. La dosis recomendada de etidronato es de 400 mg al día por vía oral durante 14 días, y después 500 mg al día de suplementos de calcio durante 76 días, a fin de completar ciclos de 90 días, hasta 3 años. Los bifosfonatos pueden producir náuseas, diarrea y dispepsia, que no suelen obligar a interrumpir el tratamiento y, raramente, reacciones de hipersensibilidad que pueden cursar con angioedema.

El **raloxifeno** (60 mg al día) actúa de manera selectiva sobre los receptores estrogénicos, de manera que tiene una actividad agonista

estrogénica sobre el tejido óseo y las concentraciones de colesterol y antagonista sobre el tejido mamario y endometrial. Recientemente se ha demostrado que puede prevenir el riesgo de nuevas fracturas de cuerpos vertebrales en mujeres postmenopáusicas. No mejora los síntomas del climaterio y su uso se asocia a un incremento del riesgo de trombosis venosa profunda y, a menudo, a sofocos, calambres y edemas de extremidades inferiores. Aún no está bien documentado su efecto protector sobre el cáncer de mama.

Hay que limitar el uso de la **calcitonina** debido a la falta de datos sobre su eficacia y su precio elevado.

Conclusiones

La ingesta adecuada de calcio y de vitamina D, el ejercicio físico regular, el abandono del tabaco y la moderación en la ingesta de alcohol previenen la osteoporosis en hombres y mujeres de todas las edades. El tratamiento hormonal sustitutivo (THS) detiene la pérdida de masa ósea y reduce el riesgo de fracturas en mujeres postmenopáusicas con factores de riesgo de osteoporosis. Antes de recomendar el THS, es preciso considerar las posibles contraindicaciones y asegurar un seguimiento de las pacientes a fin de detectar a tiempo sus posibles efectos indeseados (sobre todo cáncer de endometrio y cáncer de mama). Los suplementos de calcio pueden ser útiles para las personas que ingieren cantidades insuficientes en la dieta. Si se identifican las causas de la osteoporosis, hay que corregirlas. En caso de osteoporosis establecida, y si no hay contraindicaciones, el THS es de elección. Como fármacos alternativos, el etidronato, la vitamina D₃, el calcitriol o el raloxifeno se pueden usar durante períodos relativamente cortos.

TRATAMIENTO DE LA HIPERURICEMIA Y LA GOTA

AINE – indometacina, naproxeno

Otros – colchicina, alopurinol, benciodarona

La gota se caracteriza por **crisis recurrentes de artritis aguda** (como consecuencia de la precipitación de los cristales de ácido úrico en las

articulaciones), presencia de depósitos de urato monosódico monohidratado o **tofós**, enfermedad renal con afectación intersticial y vascular, y **nefrolitiasis por ácido úrico**. Se suele asociar a un aumento de las concentraciones séricas de uratos, pero en un 30% de los pacientes se puede producir una crisis gotosa con niveles normales de ácido úrico en sangre. La enfermedad se debe a una alteración del metabolismo del ácido úrico, aunque por producción excesiva (10% de los casos), eliminación insuficiente (90% de los casos), o ambas. Los factores que se relacionan con la aparición de las crisis de gota y que, por tanto, se deberían evitar, son la obesidad, la hipertensión, las cifras elevadas de colesterol y el consumo de alcohol. También algunos fármacos como los diuréticos tiacídicos o de asa, la ciclosporina y fármacos citotóxicos pueden producir hiperuricemia y gota. La **hiperuricemia** puede ser un hallazgo aislado. Su prevalencia en la población general de nuestro medio es de 5-10% de los hombres y 0,5% de las mujeres. Menos de un 20% de las personas con hiperuricemia desarrollan depósitos de uratos clínicamente evidentes.

La hiperuricemia aislada sólo debe tratarse cuando se observa en personas menores de 30 años con más de 10 mg/dl de uratos en suero y antecedentes familiares, en personas menores de 65 años con uricemia de 10-13 mg/dl y uricosuria de más de 1 g por 24 h, y en personas mayores de 65 años con uricemia de más de 13 mg/dl. El objetivo del tratamiento de la crisis aguda es acortar la duración y la intensidad del ataque; el del tratamiento de fondo es prevenir la aparición de nuevas crisis y evitar la afectación orgánica resultante (deformidades articulares).

Para el **tratamiento de la crisis aguda**, los AINE son los fármacos de elección porque tienen una relación beneficio/riesgo más favorable (véase artrosis). Hay que administrar inicialmente la dosis máxima y disminuirla rápidamente en 2-8 días (por ej., naproxeno 750 mg y después 250 mg cada 8 h, o indometacina 25-75 mg cada 8 h). Se debe evitar el uso de AINE en pacientes con historia actual o reciente de úlcera péptica o de hemorragia gastrointestinal, y en nefrópatas. No se recomiendan los de semivida de eliminación más prolongada. El ácido acetilsalicílico a dosis bajas está contraindicado.

La **colchicina** es muy efectiva, cuando se da en las primeras 12-24 h. La dosis inicial es de 1 mg, seguido de 0,5 mg cada 2 h hasta el alivio de los síntomas o aparezca diarrea o hasta que se hayan dado 6 mg. Una vez se ha alcanzado esta dosis acumulada, no se puede repetir la

administración hasta 7 días después. Puede producir irritación gastrointestinal con diarrea, acidosis metabólica, deshidratación, hipotensión, toxicidad renal, miopatía, alopecia y alteraciones hematológicas. Su toxicidad obliga a restringir su uso al tratamiento de la artritis gotosa aguda en pacientes con historia reciente de gastritis o úlcera péptica, con insuficiencia cardíaca congestiva, o los tratados con anticoagulantes, así como al tratamiento profiláctico de la crisis gotosa en los primeros meses de tratamiento hipouricemiante. En pacientes con insuficiencia hepática o renal hay que reducir la dosis (véase el apéndice II). Los **corticoides** están indicados sólo en los pacientes que no responden a los AINE o a la colchicina, o que presenten contraindicaciones.

Los pacientes con períodos intercríticos prolongados y niveles séricos de ácido úrico normales no necesitan **tratamiento de fondo**. Se debe recomendar que eviten los alimentos con contenidos altos en purinas (anchosas, arenques, sardinas, marisco, salmón, trucha de río, extractos de carne, cerdo, hígado, riñones, ternera, levadura y judías). También se aconseja corregir la obesidad, evitar el consumo de alcohol y mantener una diuresis abundante.

Se pueden usar fármacos que aumenten la excreción de uratos (uricosúricos), o fármacos que disminuyen su síntesis. Entre los primeros el mejor conocido es la **sulfipirazona**, pero en España actualmente no está comercializada; un análogo, la **benzbromarona**, sólo lo está en combinación. La **benciodarona** (100-200 mg al día) podría ser una alternativa adecuada. Puede producir náuseas, diarrea y, raramente, alteraciones tiroideas. Hay que reducir la dosis en caso de insuficiencia renal.

También se pueden usar fármacos que reducen la síntesis, como el **alopurinol**, aunque inicialmente se recomiendan los uricosúricos. Es preciso reservar el alopurinol para el tratamiento de la gota tófica, para cuando hay hiperproducción de ácido úrico (excreción urinaria de ácido úrico ≥ 900 mg por 24 h con una dieta con restricción de purinas), en caso de crisis frecuentes de gota sin respuesta a la colchicina profiláctica, cuando no se pueden usar los uricosúricos (debido a intolerancia, falta de eficacia o insuficiencia renal), y para la profilaxis de la nefropatía úrica en pacientes tratados con quimioterápicos antineoplásicos. Inicialmente se administran 50-100 mg al día el primer mes, que se aumentan gradualmente hasta que se alcanza la dosis mínima que mantenga las cifras de ácido úrico en los niveles normales (dosis

màxima de 400-600 mg al dia). Sus efectos adversos son frecuentes (3-5%) y pueden ser graves en un 0,4% de los pacientes. Puede producir irritación gastrointestinal, erupción cutánea, fiebre, vasculitis, prurito, hepatotoxicidad, leucopenia y raramente anemia aplásica y necrosis epidérmica tóxica. En pacientes con insuficiencia renal el riesgo de efectos adversos es superior. Aumenta la toxicidad de 6-mercaptopurina y azatioprina, y el efecto de los anticoagulantes orales.

Unos días antes de instaurar el tratamiento con un hipouricemiante, es preciso dar colchicina (0,5 mg cada 12 h), a fin de prevenir una posible crisis de gota. Si no se ha producido ningún ataque, después de que se hayan mantenido los niveles de ácido úrico en los valores normales durante 6-8 semanas, se puede interrumpir la colchicina.

Conclusiones

Para el tratamiento de la **crisis aguda** de gota los antiinflamatorios no esteroides (AINE) a dosis altas son los fármacos de elección. La colchicina se considera de segunda elección, porque con frecuencia produce efectos adversos graves. En el **tratamiento de fondo** de la gota, hay que evitar los alimentos ricos en purinas; se pueden usar fármacos uricosúricos (como la sulfipirazona o la benzbromarona) o el alopurinol, que reduce la síntesis de ácido úrico. La **hiperuricemia asintomática** sólo debe tratarse en circunstancias específicas.

EL PACIENTE TRATADO CON CORTICOIDES

En atención primaria los corticoides pueden estar indicados principalmente en el tratamiento del asma y de las manifestaciones de algunas enfermedades alérgicas (véase el cap. 8, asma y el cap. 13, alergia). En estos casos, hay que tener en cuenta los siguientes principios: (1) para cada enfermedad y para cada paciente la dosis adecuada deberá ser determinada por tanteo y deberá ser reevaluada de vez en cuando; (2) una dosis única, incluso cuando es elevada, está prácticamente desprovista de efectos lesivos; (3) la incidencia de efectos adversos aumenta a medida que se prolonga la corticoterapia; (4) generalmente el objetivo de la administración de corticoides es

sintomático; (5) la interrupción súbita de una corticoterapia prolongada y/o con dosis altas comporta un riesgo elevado de recurrencia de la enfermedad tratada y de insuficiencia suprarrenal, que si bien generalmente es leve y con demasiada frecuencia pasa desapercibida para el médico, a veces puede tener gravedad suficiente para amenazar la vida del paciente; (6) en un paciente tratado crónicamente con corticoides hay que aumentar la dosis de mantenimiento en situaciones de estrés (por ej., intervención quirúrgica o infección grave); (7) la administración en dosis única diaria por las mañanas disminuye la frecuencia de efectos adversos de la corticoterapia prolongada; siempre que sea posible hay que intentar la administración a días alternos.

En caso de **insuficiencia suprarrenal aguda**, hay que reponer líquidos, administrar corticoides (100 mg de hemisuccinato o de fosfato de hidrocortisona por vía i.v., seguidos de una infusión de 100 mg cada 6-8 h en suero salino isotónico), y hay que hospitalizar urgentemente al paciente, además de empezar el tratamiento de las causas precipitantes (infección, traumatismo o hemorragia). En caso de **insuficiencia suprarrenal crónica**, también está indicado el tratamiento sustitutivo con corticoides, y se deberá instruir en colaboración con el endocrinólogo.

La administración continuada de corticoides puede producir hábito cushingoide, intolerancia a la glucosa, inmunodepresión, hipertensión y retención hídrica, miopatía, enfermedad psíquica y osteoporosis; en este caso la vitamina D₃ o el calcitriol (junto con suplementos de calcio), el THS y los bifosfonatos, pueden detener la pérdida de masa ósea, pero no se ha demostrado que sean eficaces para prevenir ningún tipo de fractura asociada. En cualquier caso, los pacientes que reciben tratamiento prolongado con corticoides deben recibir también suplementos de calcio y vitamina D₃ (véase osteoporosis). También pueden agravar una úlcera péptica preexistente.

BIBLIOGRAFÍA

Artrosis

Anónimo. Tratamiento de la artrosis. *Butll Inf Ter SCS* 1998;10:31-3.

Creamer P, Hochberg MC. Osteoarthritis. *Lancet* 1997;350:503-9.

Bradley JP, Brandt KD, Katz BP, Kalasinski LA, Ryan SI. Comparison of an anti-inflammatory dose of ibuprofen, an analgesic dose of ibuprofen, and acetaminophen in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 1991;325:87-91.

Puett DW, Griffin MR. Published trials of nonmedicinal and noninvasive therapies for hip and knee osteoarthritis. *Ann Intern Med* 1994;121:133-40.

Lumbalgia aguda

Anónimo. Managing acute low back pain. *Drug Ther Bull* 1998; 36:93-5.

Prevenció y tratamiento de la osteoporosis

Anónimo. Prevenció y tratamiento de la osteoporosis. *Butll Inf Ter SCS* 1998;10:7-12.

Peel N, Eastell R. Osteoporosis. *BMJ* 1995;310:989-92.

Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52.705 women with breast cancer and 108.411 women without breast cancer. *Lancet* 1997; 350:1047-59.

Prince RL. Diet and the prevention of osteoporotic fractures. *N Engl J Med* 1997;337:701-2.

Eastell R. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1998;338:736-46.

Stevenson JC. Management of corticosteroid-induced osteoporosis. *Lancet* 1998;352:1327-8.

Tratamiento de la hiperuricemia y la gota

Anónimo. Tratamiento de la hiperuricemia y la gota. *Butll Inf Ter SCS* 1994;8:43-5.

Emmerson BT. The management of gout. *N Engl J Med* 1996; 334:445-51.

Snaith ML. Gout, hyperuricaemia, and crystal arthritis. *BMJ* 1995; 310:521-4.