

**MINISTERUL
SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA**



**МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА**

IMSP Spitalul Clinic Republican

GUTA

Protocol clinic instituțional

Chișinău 2010

CUPRINS

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT	3
PREFAȚĂ.....	3
A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ	3
A.1. DIAGNOZA: GUTA.....	3
A.2. CODUL BOLII (CIM 10) __M-10.0	3
A.3. UTILIZATORII:	3
A.4. SCOPURILE PROTOCOLULUI:	4
A.5. DATA ELABORĂRII PROTOCOLULUI:	4
A.6. DATA REVIZIEI URMĂTOARE:	4
A.7. LISTA ȘI INFORMAȚIILE DE CONTACT ALE AUTORILOR ȘI ALE PERSOANELOR CE AU PARTICIPAT LA ELABORAREA PROTOCOLULUI:	4
A.8. DEFINIȚIILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT	4
A.9. INFORMAȚIE EPIDEMIOLOGICĂ	5
B. PARTEA GENERALĂ	5
B.2. NIVELUL CONSULTATIV SPECIALIZAT (REUMATOLOG)	5
B.3. NIVELUL DE STAȚIONAR (SECȚIILE TERAPEUTICE)	7
B.4. NIVELUL DE STAȚIONAR (SECȚIA REUMATOLOGIE SCR).....	7
C. ALGORITMI DE CONDUIȚĂ.....	8
C. 1. ALGORITM DE CONDUIȚĂ	8
C. 2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI PROCEDURILOR	9
C.2.1. Clasificarea gutei	9
C.2.2. Factori provocatori ai hiperuricemiei (acces tranzitor sau acut)	10
C.2.3 Conduita pacientului	10
C.2.3.1. Anamneza	10
C.2.3.2. Examenul fizic	11
C.2.3.3. Investigații paraclinice	11
C.2.3.4 Diagnosticul diferențial al gutei	13
C.2.3.4.1 Diagnosticul diferențial al gutei cu forma acută a condrocalcinozei.	13
C.2.3.4.2 Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita reumatoidă.....	13
C.2.3.4.3 Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita urogenitală.....	14
C.2.3.4.4. Diagnosticul diferențial al gutei cu osteoartroză	14
C.2.3.4.5. Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita psoriazică.	14
C.2.3.4.6. Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita acută septică.	15
C.2.3.4.7. Diagnosticul diferențial al gutei cu flebită.....	15
C.2.3.4.8. Diagnosticul diferențial al gutei cu erizipel.....	15
C.2.3.5 Criteriile de clasificare ale artritei gutoase acute (S.L. Wallace et a.,1977).....	16
C.2.3.6 Criteriile de spitalizare a pacienților cu gută.	16
C.2.4. Tratamentul gutei	16
C.2.5. Guta și sarcina	21
C.2.6. Guta și pacienții vârstnici (> 75 ani).....	21
C.2.5. Guta și pacienții tineri (<30 ani).....	22
C.2.6. Guta și pacienții cu insuficiență renală.	22
C.2.5. Eficacitatea terapiei hipouricemiant.	23
C.2.6. Evoluția gutei.	23
C.2.7. Complicațiile gutei la nivelul aparatului locomotor și sistemului nervos.....	24
C.2.8. Prognosticul gutei.....	24
C.2.9. Supravegherea pacienților.....	24
D. RESURSE UMANE ȘI MATERIALE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI.....	25
E. INDICATORI DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI.....	27
ANEXA 1. FORMULAR DE CONSULTAȚIE LA MFPENTRU GUTĂ.....	28
ANEXA 2. GHIDUL PACIENTULUI CU GUTA.	29
ANEXA 3. SCARA VIZUAL ANALOGĂ A DURERII	33
BIBLIOGRAFIE.....	33

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT

AINS	Antiinflamatorie nesteroidiene
IRCr	Insuficiență renală cronică
IFA	Insuficiență funcției articulare
NFHJ	nefropatie familială hiperuricemică juvenilă
MUS	monourat de sodiu
USG	ultrasonografie
PCR	proteină C reactivă
ALAT	alaninaminotransferaza
ASAT	aspartataminotransferaza
GTP	glutamintranspeptidaza
HGPRT	hipoxantinguaninfosforiboziltransferaza
SCR	Spitalul Clinic Republican
AMP	Asistența Medicală Primară
CMF	Centrul Medicilor de Familie
IMSP	Instituție Medico-Sanitară Publică
SCM	Spitalul Clinic Municipal
TC	tomografie computerizată
RMN	rezonanță magnetică nucleară
i/v	intravenos
i/m	intramuscular
s/c	subcutanat
i/articular	intraarticular
O	obligatoriu
R	recomandabil

PREFAȚĂ

Acest protocol a fost elaborat de grupul de lucru al Ministerului Sănătății al RM, constituit din reprezentanții IMSP SCM „Sfânta Treime” și Catedra Medicină Internă nr. 1 Facultatea Rezidențiat și Secundariat clinic a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” în colaborare cu programul preliminar de Țară al „Fondului Provocările Mileniului” pentru Buna Guvernare, finanțat de Guvernul SUA prin Corporația „Millenium Challenge Corporation” și administrat de Agenția Statelor Unite ale Americii pentru Dezvoltare Internațională.

Protocolul național este elaborat în conformitate cu ghidurile internaționale actuale privind gută la persoanele adulte și va servi drept bază pentru elaborarea protocoalelor instituționale, în baza posibilităților reale ale fiecărei instituții în anul curent. La recomandarea MS pentru monitorizarea protocoalelor instituționale pot fi folosite formulare suplimentare, care nu sunt incluse în protocolul clinic național.

A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ

A.1. Diagnoza: Guta

Exemple de diagnostic clinic [9]:

1. Guta primară, variantă metabolică, artrită gutoasă acută a articulației metatarsofalangiene I pe dreaptă în acutizare, IFA I.
2. Guta secundară, variantă mixtă, artrită gutoasă cronică cu afectarea preferențială a articulații talocrurale și a coatelor, osteoartroză secundară, IFA II, tofi la nivelul pavilionului urechilor, nefropatie gutoasă (urolitiază, pielonefrită cronică) IRCr II A.

A.2. Codul bolii (CIM 10) __M-10.0

A.3. Utilizatorii:

1. oficiile medicilor de familie (medici de familie)
2. centrele de sănătate (medici de familie)
3. centrele medicilor de familie (medici de familie)
4. secțiunile consultative raionale, municipale și republicane (medici interniști, reumatologi, nefrologi)

5. asociațiile medicale teritoriale (medici de familie, medici reumatologi)
6. secțiile de boli interne ale spitalelor raionale, municipale și republicane (medici interniști)
7. secțiile de reumatologie ale spitalelor raionale, municipale și republicane (medici reumatologi)

Notă: Protocolul la necesitate poate fi utilizat și de alți specialiști.

A.4. Scopurile protocolului:

1. A spori măsurile profilactice în domeniul prevenirii dezvoltării gută la pacienții cu factori de risc în instituțiile medicale
2. A spori măsurile profilactice în domeniul frânării ritmului progresării urolitiazii la pacienții cu gută în instituțiile medicale
3. A ameliora diagnosticarea precoce a gutei la pacienții cu factori de risc
4. A spori calitatea examinării și tratamentului pacienților cu gută
5. A ameliora supravegherea pacienților cu gută de către MFși medicii specialiști (medici interniști, reumatologi, nefrologi)
6. A reduce rata complicațiilor în gută

A.5. Data elaborării protocolului: martie 2010

A.6. Data reviziei următoare: martie 2012

A.7. Lista și informațiile de contact ale autorilor și ale persoanelor ce au participat la elaborarea protocolului:

Numele	Funcția
Dr. Liliana Groppa, doctor habilitat în medicină, profesor universitar	Profesor universitar, șef catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Larisa Rotaru, doctor în medicină, conferențiar universitar	Asistent universitar, Catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Svetlana Agachi, doctor în medicină, conferențiar universitar	Asistent universitar, Catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Elena Deseaticova, doctor în medicină, conferențiar universitar	Asistent universitar, Catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Laura Vreșiș, doctor în medicină, conferențiar universitar	Asistent universitar, Catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Lucia Dutca, asistent universitar	Asistent universitar, Catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Eugen Russu, asistent universitar	Asistent universitar, Catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Daniela Cepoi-Bulgac, doctorand	Doctorand, Catedra Medicină Internă Nr. 1 Facultatea Reziendențiat și Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Elena Maximenco, MPH	Expert local în sănătate publică, Programul Preliminar de Țară al „Fondului Provocările Mileniului” pentru Buna Guvernare

Protocolul a fost discutat, aprobat și contrasemnat:

Denumirea	Numele și semnătura
Consiliul medical al IMSP Spitalul Clinic Republican	

A.8. Definițiile folosite în document

Guta – este o afecțiune cronică determinată de tulburarea metabolismului acidului uric și care se manifestă clinic în primul rând prin artrită acută recidivantă și formarea nodulilor gutoși subcutanați (tofii) formați din acumulări de microcristale de monourat de natriu [10].

Gută primară (congenitală) - dereglarea metabolismului acidului uric – 90% pacienți, determinată de: defect enzimatic la nivel tubular sau defect al sistemelor enzimatice, ce participă în metabolismul purinelor [10].

Gută secundară (dobândită) – dereglarea metabolismului acidului uric – 10% din pacienți, care se dezvoltă pe fonul unei producții excesive de acid uric sau pe fonul deprimării renale tubulare a eliminării acidului uric din organism [10].

Artrită gutoasă acută – se caracterizează prin apariția bruscă a unor dureri foarte intense, de regulă (85-90%) la nivelul unei singure articulații, de obicei noaptea [10].

Artrită gutoasă cronică - se realizează pe fonul acceselor repetate de gută, datorată unei abordări neadecvate sub aspect terapeutic a cazului de către medic (tratament suboptimal) sau unei lipse de complianță a pacientului [10].

Tofi - toful reprezintă un depozit rotund sau ovalar format din cristale fine de urat monosodic monohidrat, adesea dispuse radiar, înconjurat de un strat inflamator de celule mononucleare, în jurul căruia există o reacție celulară de tip „corp străin” [10].

Nefropatie gutoasă – este rezultatul depunerii progresive de urat monosodic monohidrat sub formă de cristale în interstițiul renal și al inflamației pe care aceasta o declanșează [10].

Urolitiază – prevalența acesteia este de 0,25% la bolnavii gutoși care nu au alte boli asociate (Gutman și Yu, 1968). Frecvența urolitiazii se corelează pozitiv cu gradul hiperuricemiei (Yu și Gutman, 1967) [10].

Recomandabil: nu poartă un caracter obligatoriu. Decizia va fi luată de medic pentru fiecare caz individual.

A.9. Informație epidemiologică

Guta este o maladie cunoscută atât în medicina primară cât și în cea spitalicească.

Datele generale la nivel mondial ne arată că, hiperuricemia apare la 5% dintre bărbați și la 2-3% dintre femei. Numai 10% dintre subiecții cu hiperuricemie vor dezvolta gută. Predispoziția familială decelabilă în 30% din cazuri [5, 10].

În Europa se evidențiază următoarea situație – 0,3% din populație este afectată cu gută, dar în America de Nord – aproximativ 0,27% [2, 7].

În Marea Britanie cercetările maladiei gută arată că rata prevalării acestei boli este de 1.39%, dintre care femeile suferă 3.6:1 în raport cu bărbații, această rată reducându-se la femei în perioada premenopauzei. Indicele gradului de răspândire a maladiei este mai mare în rândul persoanelor vârstnice, care depășesc vârsta de 75 de ani - >7% la bărbați și >4% la femei [5, 7].

În Republica Moldova au fost evidențiate următoarele rezultate privind epidemiologia gutei: 2,5 % din populație se întâlnește hiperuricemie asimptomatică, dar morbiditatea variază de la 0,3 până la 2,1% .

B. PARTEA GENERALĂ ETAPA PRESPITALICEASCĂ

B.2. Nivelul consultativ specializat (reumatolog)		
Descriere	Motivele	Pașii
1. Profilaxia		
1.1 Profilaxia secundară	Profilaxia secundară se referă la prevenirea unor atacuri următoare după ce diagnosticul de gută a fost declarat [2,5,10]. Măsurile profilactice micșorează apariția gutei și progresarea procesului patologic în evoluția maladiei gutei [2,5,10].	Obligatoriu: · <i>Informarea populației referitor la modul sănătos de viață:</i> - excluderea alcoolului pentru pacienții cu gută; - menținerea alimentației sănătoase (caseta 17); - menținerea masei corporale optime; - exerciții fizice aerobice zilnic, nu mai puțin de 30 minute; · <i>Informarea populației referitor la măsurile de prevenire a dezvoltării gutei (anexa 2);</i> · <i>Examinarea activă a grupurilor de risc (caseta 9)</i>
2. Diagnostic		
2.1. Recunoașterea semnelor de hiperuricemie asimptomatică	Diagnosticul de hiperuricemie asimptomatică se confirmă prin datele anamnestice, rezultatele examenului de laborator [10].	Obligatoriu: · Anamneza (caseta 9, 10); · Examenul clinic (casetele 11, 13); · Investigații paraclinice (tabelul 3)
2.2. Recunoașterea semnelor de artrită gutoasă acută	Diagnosticul de artrită gutoasă acută se confirmă prin datele anamnestice, rezultatele examenului clinic, investigațiilor	Obligatoriu: · Anamneza (caseta 9, 10); · Examenul clinic (casetele 11, 13); · Investigații paraclinice (tabelul 3)

	instrumentale și de laborator [10].	
2.3. Recunoașterea semnelor gutei intercritică (în perioada de remisie)	Diagnosticul de guta intercritică se confirmă prin datele anamnestice, rezultatele examenului clinic, investigațiilor instrumentale și de laborator [10].	Obligatoriu: • Anamneza (caseta 9, 10); • Examenul clinic (casetele 11, 13); • Investigații paraclinice (tabelul 3)
2.4. Recunoașterea semnelor de artrită gutoasă cronică	Diagnosticul de artrită gutoasă cronică se confirmă prin datele anamnestice, rezultatele examenului clinic, investigațiilor instrumentale și de laborator [10].	Obligatoriu: • Anamneza (caseta 9, 10); • Examenul clinic (casetele 11, 13); • Investigații paraclinice (tabelul 3)
2.5. Decizii asupra tacticii de tratament: staționar versus ambulatoriu		• Evaluarea criteriilor de spitalizare (casetele 14, 15)
3. Tratament		
3.1. Tratamentul hiperuricemiei asimptomatică	Scopul tratamentului este de preveni dezvoltarea gutei [10, 15, 16].	Obligatoriu: • Dieta (caseta 17) • Modificarea stilului de viață (caseta 8) Recomandabil: (caseta 20) • Colchicină – 0,5-1mg/zi – indicarea lui se face mai ales la cazurile severe și cu complicații (caseta 20). • AINS sau Coxibele să fie administrate numai în caz de profilaxie dacă colchicina nu este eficientă sau suportată și pentru o perioadă limită de 4 – 6 săptămâni în primă instanță (caseta 20). • Allopurinol – în cazul hiperuricemiei rezistentă mai mult de 900 mg/24ore, care nu se înlătură cu sus numite recomandări.
3.2. Tratamentul atacului acut gutos	Scopul tratamentului este curmarea atacului articular acut gutos și inducerea remisiei [10, 15, 16].	Obligatoriu: (caseta 21) Dieta (caseta 17) • Colhicin – în primele 24 ore de acutizare după schemă (caseta 21) • AINS – la adresare tardivă, intoleranță la Colhicină, stare gravă a pacientului (caseta 21) Recomandabil (gută confirmată): • Glucocorticosteroizi intraarticular (caseta 21)
3.3. Tratamentul gutei intercritică (în perioada de remisie)	Scopul tratamentului este menținerea remisiei [10, 15, 16].	Obligatoriu: • Dieta (caseta 17) • Modificarea stilului de viață (caseta 8) • Medicamente (caseta 22)
3.4. Tratamentul artritei gutoasă cronică	Scopul tratamentului este inducerea remisiei, normalizarea funcției articulare și evitarea complicațiilor [2, 10, 15, 16].	Obligatoriu: • Dieta (caseta 17) • Modificarea stilului de viață (caseta 8) • Medicamente (caseta 23)
4. Supraveghere	Supravegherea permanentă va permite controla evoluție bolii, prevenirea în timp complicațiilor gutei și inducerea remisiei medicamentos controlate[10, 13].	Obligatoriu: • Supravegherea cu administrarea tratamentului antirecidiv (caseta 45)

5. Recuperare	Este important pentru menținerea funcției articulare [10, 15, 16].	Obligatoriu: • Conform programelor existente de recuperare și recomandărilor specialiștilor; • Tratament sanatorial în remisiune clinică cu sau fără suport medicamentos.
---------------	--	--

ETAPA SPITALICEASCĂ

B.3. Nivelul de staționar (secțiile terapeutice)

Descriere	Motivele	Pașii
1. Diagnostic		
1.1. Recunoașterea semnelor de artrită gutoasă acută	Diagnosticul de artrită gutoasă acută se confirmă prin datele anamnestice, rezultatele examenului clinic, investigațiilor instrumentale și de laborator [10].	Obligatoriu: • Anamneza (caseta 9, 10); • Examenul clinic (casetele 11, 13); • Investigații paraclinice (tabelul 3)
1.2. Recunoașterea semnelor de artrită gutoasă cronică	Diagnosticul de artrită gutoasă cronică se confirmă prin datele anamnestice, rezultatele examenului clinic, investigațiilor instrumentale și de laborator [10].	Obligatoriu: • Anamneza (caseta 9, 10); • Examenul clinic (casetele 11, 13); • Investigații paraclinice (tabelul 3) Recomandabil: - Consult specialiști (dietolog, nefrolog, cardiolog și alții) – la necesitate
1.3. Decizii asupra tacticii de tratament: staț. vs ambulator		• Evaluarea criteriilor de spitalizare (casetele 14, 15)
2. Tratament		
2.1. Tratamentul atacului acut gutos	Scopul tratamentului este curmarea atacului articular acut gutos și inducerea remisiiei [10, 15, 16].	Obligatoriu: Dieta (caseta 17) • Colhicin – în primele 24 ore de acutizare după schemă (caseta 21) • AINS – la adresare tardivă, intoleranță la Colhicină, stare gravă a pacientului (caseta 21) Recomandabil: • Glucocorticosteroizi - i/art. sau i/v sau i/m (caseta 21).
2.2. Tratamentul artritei gutoasă cronică	Scopul tratamentului este inducerea remisiiei, normalizarea funcției articulare și evitarea complicațiilor din partea organelor interne [2, 10, 15, 16].	Obligatoriu: • Dieta (caseta 17) • Modificarea stilului de viață (caseta 8) • Medicamente (caseta 23) Recomandabil: • Tratamentul complicațiilor ale gutei (casetele 16, 43) • Tratamentul chirurgical (cas.39) • Tratamentul ionoplasmic (caseta 40)

B.4. Nivelul de staționar (secție reumatologie SCR)

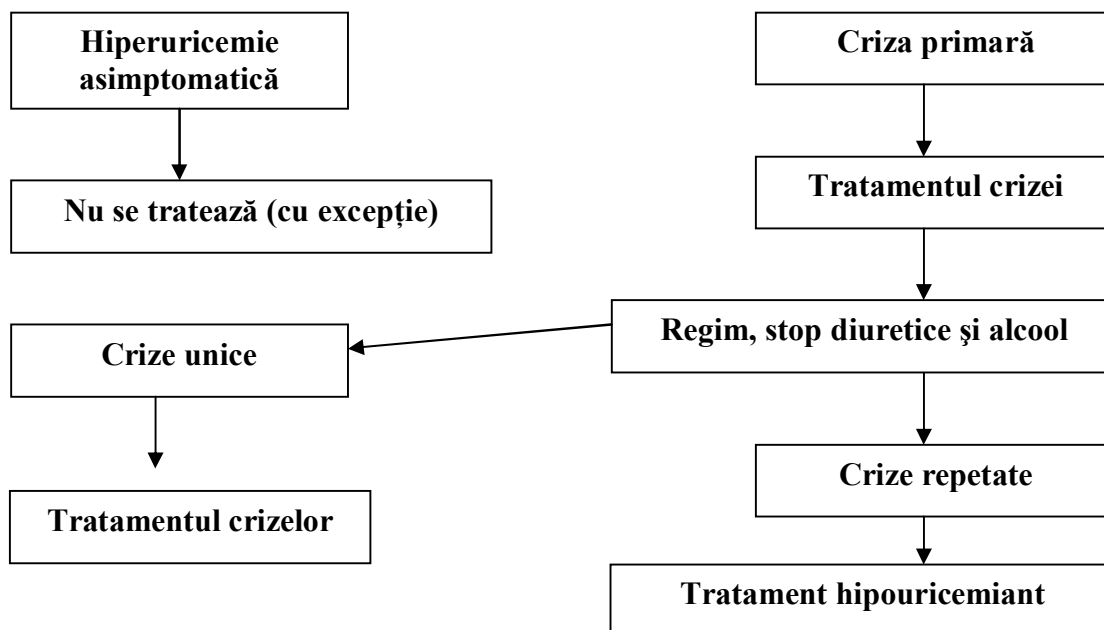
Descriere	Motive	Pașii
1. Diagnostic		
1.1. Recunoașterea semnelor de artrită gutoasă acută	Diagnosticul de artrită gutoasă acută se confirmă prin date anamnestice, rezultatele examenului clinic, investigațiilor instrumentale și de laborator [10].	Obligatoriu: • Anamneza (caseta 9, 10); • Examenul clinic (casetele 11, 13); • Investigații paraclinice (tabelul 3)
1.2. Recunoașterea semnelor de artrită gutoasă cronică	Diagnosticul de artrită gutoasă cronică se confirmă prin date anamnestice, rezultatele	Obligatoriu: • Anamneza (caseta 9, 10); • Examen clinic (casetele 11, 13);

	examenului clinic, investigațiilor instrumentale și de laborator [10].	<ul style="list-style-type: none"> • Investigații paraclinice (<i>tabelul 3</i>) • Consult specialiști dietolog, nefrolog, cardiolog, fizioterapeut și alții – la necesitate
1.3. Decizii asupra tacticii de tratament: staț. vs ambulator		<ul style="list-style-type: none"> • Evaluarea criteriilor de spitalizare (<i>casetele 14, 15</i>)
2. Tratament		
2.1. Tratamentul atacului acut gutos	Scopul tratamentului este stoparea atacului acut gutos și inducerea remisiei [10, 15, 16].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Dieta (<i>caseta 17</i>) • Colhicin – în primele 24 ore de acutizare după schemă (<i>caseta 21</i>) • AINS – la adresarea tardivă, intoleranță la Colhicină sau starea gravă a pacientului (<i>caseta 21</i>) • Glucocorticosteroizi - i/art. sau i/v sau i/m (<i>caseta 21</i>)
2.2. Tratamentul artritei gutoasă cronică	Scopul tratamentului este inducerea remisiei, normalizarea funcției articulare și evitarea complicațiilor [2, 10, 15, 16].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Dieta (<i>caseta 17</i>) • Modificarea stilului de viață (<i>caseta 8</i>) • Medicamente (<i>caseta 23</i>) Recomandabil: <ul style="list-style-type: none"> • Tratamentul complicațiilor ale gutei (<i>casetele 16, 43</i>) • Tratamentul chirurgical (<i>caseta 39</i>) • Tratamentul ionoplasmic (<i>caseta 40</i>)

C. ALGORITMI DE CONDUIȚĂ

C. 1. Algoritm de conduită

Tratament hipouricemiant : Indicații



C. 2. Descrierea metodelor, tehnicilor și procedurilor

C.2.1. Clasificarea gutei

Caseta 1. Clasificarea gutei după etiopatogenie [2, 10]:

- Primară
- Secundară

Caseta 2. Clasificarea gutei după mecanismul de acumulare a acidului uric [2, 10]:

- tip metabolic
- tip hipoexcretor
- tip mixt

Caseta 3. Clasificarea gutei după evoluție clinică (ARA) [10]:

- hiperuricemie asimptomatică
- artrită acută gutoasă
- guta intercritică
- guta cronică tofacee

Caseta 4. Clasificarea gutei după evoluție [2, 10]:

- artrită gutoasă acută
- artrită intermitentă
- artrită cronică cu depozitarea paraarticulară a tofilor

Caseta 5. Clasificarea gutei după forme clinice [2, 10]:

- aspectul de pseudoabces, care apare mai ales la mâni, cu durere deosebit de intensă, pulsativă
- atacul mediu, care se manifestă de obicei la un gutos insuficient tratat sau care a renunțat la tratament
- alte forme topografice monoarticulare: genunchi sau altă articulație a membrului inferior
- tenosinovita gutoasă cu diferite localizări, îndeosebi la gâtul mâinii, tendinita achileană, bursita olecraniană sau prepatelară
- inflamații non-articulare, posibile la sedii diferite, care însă reproduce tiparul de bază al artritei acute gutoase: inflamație paroxistică sensibilă la colhicină

Caseta 6. Clasificarea gutei după severitatea unui caz de gută în funcție de numărul atacurilor acute anuale (Yu, 1982) [10]:

- “guta severă” – mai mult de 10 epizoade acute pe an
- “guta mai puțin severă” – 5-9 epizoade acute pe an
- “guta moderat severă” – 3-4 epizoade acute pe an
- “guta ușoară” – 1-2 epizoade acute pe an

Caseta 7. Clasificarea nefrolitiazii urice (după Gutman și Yu, 1968) [10]:

Nefrolitiază urică idiopatică

1. sporadică
2. transmisă genetic

Nefrolitiază urică asociată cu hiperuricemie datorată:

1. Erorilor înnașcute de metabolism
 - a. Gută primară (cel puțin un episod anterior de artrită)
 - b. Sindrom Lesch-Nyhan
 - c. Glicogenoză de tip I
2. Bolilor mieloproliferative și altor boli neoplazice
3. Cauze nedeterminante

Nefrolitiază urică asociată cu deshidratarea extrarenală excesivă

1. pe cale cutanată
2. prin tractul gastrointestinal

Nefrolitiază urică asociată hiperuricozuriei, fără hiperuricemie semnificativă

1. Medicamente uricozurice
2. Exces alimentar de purine și proteine
3. Defect câștigat sau dobândit în reabsorbția tubulară de acid uric

C.2.2. Factori provocatori ai hiperuricemiei (acces tranzitor sau acut)

Caseta 8. Factori provocatori ai hiperuricemiei (acces tranzitor sau acut) [2, 10, 15]:

1. alimentație, cu exces de purine (carne inclusiv de păsare, pește gras, măruntaie)
2. administrarea unor medicamente (diuretice tiazidice, citostatice)
3. abuz de alcool (în special – berea și vinurile roșii seci)
4. stări patologice, asociate de acidoză sau hipercalcemie
5. pierdere ponderală rapidă → la hipoalbuminemie
6. dehidratare la expunere la t^0 înalte
7. suprasolicitări fizice considerabile
8. suprarăcirea organismului
9. intervenții chirurgicale
10. hemoragii masive
11. traume, stres
12. infecții acute

C.2.3 Conduita pacientului

C.2.3.1. Anamneza

Caseta 9. Recomandări în colectarea anamnezelor [2, 10]:

- Factori provocatori ai hiperuricemiei – (Caseta 8);
- Determinarea predispoziție familială (de la tată la fiu etc.);
- Debutul recent al bolii (acut);
- Manifestări clinice – (Caseta 10)
- Tratament anterior (antiinflamatoare nesteroidiene, colhicină, glucocorticosteroizi intraarticular sau per os, tratament remisiv).

Caseta 10. Manifestări clinice gutei după evoluție clinică [2, 10]:

• Hiperuricemie asimptomatică:

1. la bărbați cu hiperuricemie primară valorile uricemiei încep să crească la vârsta pubertății
2. la femeile comportând același risc genetic hiperuricemia apare doar după menopauză;
3. în cazul hiperuricemiilor secundare unor defecte enzimice specifice anomalia biochimică poate fi evidentă încă de la naștere;
4. la cei mai mulți indivizi cu risc genetic real uricemia nu crește însă înainte de intervenția unui/unor factori de mediu intern sau extern.

• Simptomele accesului acut de gută:

1. perioada prodromală (parestezii) – rar;
2. debut subit, de obicei – noaptea;
3. frecvent cu $\uparrow t^0$ corpului până la 40°C ;
4. instalarea rapidă a modificărilor inflamatorii locale articulare – articulație tumefiată cu hiperemie, tegumente lucioase, tensionate, cu t^0 locală \uparrow ;
5. durerea în articulația afectată – senzație de arsură, violentă, insuportabilă;
6. monoartrită > oligoartrită;
7. inițial este afectată a. metatarsofalangiana a halucelui;
8. la 20-40% din pacienți – articulația genunchiului, articulația gleznei, cotului, radiocarpiană – caracterul accesului – același;
9. regresie rapidă a artritei pe fondul tratamentului cu Colhicină și AINS
10. în perioada între accese - persoane sănătoase.

• Guta intercritică:

1. Această perioadă apare în urma primului și următoarelor episoade acute de boală și se

<p>caracterizează prin lipsa simptomelor articulare;</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Durata acestei perioade este variabilă (de la 6 luni până la 2 ani); 3. Hiperuricemia este prezentă în majoritatea cazurilor; 4. Cristalele de urat evidențiază în toate lichidele sinoviale la pacienții care nu primează tratamentul hipouricemiant. <p>• Simptomele artropatiei cronice:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. se realizează pe fonul acceselor repetate de gută; 2. intervalul dintre accese se reduce sau dispare; 3. noduli gutoși subcutanați (tofi – indolori, denși, configurații ovale, delimitați de țesuturile adiacente, de la 1 mm până la 3 cm, mai frecvente la nivelul pavilivnului urechii); 4. sindrom algic permanent; 5. limitări funcționale – contracturi de flexie; 6. diformități ale labei piciorului - „picior gutos”, a pumnilor – „mână pseudoreumatoidă”; 7. accese trenante gutoase – „status gutos”; 8. afectare renală (accese de tubulopatie urică acută, urolitiaza, nefropatia uratică cronică).
--

Tabelul 1. Caracteristica evoluției artritei gutoase cronice (după V. Cepoi, 2003) [2].

Formele evoluției	Criteriile determinării evoluției gutei				
	Frecvența crizelor	Nr. articulații afectate	Prezența tofusurilor	Prezența artrozei	Visceropatii
Ușoară	1-2 pe an	1-2	Lipsească sau sunt mici	Lipsește sau minimală	Lipsească
Medie	3-4	2-4	De dimensiuni medii	Medie	Nefrolitiază, Ateroscleroză
Gravă	Mai mult de 5	Mai mult de 4	De dimensiuni mari	Pronunțată	Modificări pronunțate de nefrolitiază, ateroscleroză

Tabelul 2. Radiografia în evoluție artritei gutoase cronice (după V. Cepoi, 2003) [2].

Ușoară	Medie	Gravă
În regiunea epifizară poate fi remarcată o osteoporoză subcondrală neînsemnată	<ol style="list-style-type: none"> 1. Geode în regiunile subcondrale ale osului 2. Osteoscleroză subcondrală 3. Eroziuni marginale 4. Îngustarea spațiului articular 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Geode mari 2. Eroziuni marginale 3. Osteoliză epifizară 4. Osteoscleroză subcondrală marcată 5. Îngustarea pronunțată a spațiului articular

C.2.3.2. Examenul fizic

Caseta 11. Regulile examenului fizic în gută [2]:

- Determinarea stării generale;
- Evidențierea semnelor clinice – (Caseta 10);
- Intensitatea durerii după scara vizual analogă a durerii (SVA) (anexa 3);
- Numărul articulațiilor dureroase și tumefiate.

C.2.3.3. Investigații paraclinice

Tabelul 3. Investigații de laborator și paraclinice în gută [2, 10].

Investigațiile de laborator	Semnele sugestive pentru gută	PR	Nivel staționar
Hemoleucograma	Leucocitoză, ↑ VSH (În 50% din totalul leucemiilor este prezentă hiperuricemia [10])	O	O
Analiză generală a urinei	Modificată în afectare renală	O	O
Acidul uric în ser	Hiperuricemie	O	O
Acidul uric în urină	Hiperuricozurie	O	O
Proteina c-reactivă	Crescătoare	O	O
Glicemia	Hiperglicemie - la 2-50% la pts cu hiperuricemie [10]	O	O
Testul de toleranță la glucoză	Modificat în 7-74% cazuri de gută [10]	R	O
Ureea și creatinina serică	Crescătoare în afectare renală	R	O

Investigații biochimice ale sîngelui: bilirubina, proteina totală, albumina, ALT, AST, Fe seric	*	R	O
Lipidograma	Dislipidemie	R	O
PFR	Modificate în afectare renală	R	O
Coagulograma: protombina, fibrinogenul, etc.	*	R	O
Echilibrul acido-bazic	Acidoza lactică este un factor al hiperuricemiei din cadrul efortului fizic intens [10]	-	R
Ca ++	Hiperparatiroidismul care determină hipercalcemie se însoțește frecvent de hiperuricemie [10]	-	R
ECG	*	O	O
Radiografia organelor cutiei toracice	În sarcoidoză în 8-50% cazuri se observă hiperuricemie [10]	O	O
Radiografia articulațiilor afectate	*	O	O
Puncția articulară sau tofelor cu examinare microscopică	Evidențierea microcristalelor de urat monosodic în lichidul sinovial sau tofe [2]	R	O
Ecografia articulațiilor	*	R	O
Osteodensitometria	*	R	O
ECOCS+Doppler	*	R	O
USG bazinului mic	*	R	O
Scintigrafia cu tehnетиu pirofosfat	*	-	R
Tomografie computerizată	*	-	R
Rezonanță magnetică nucleară	*	-	R

R – recomandabil; O – obligatoriu

Notă: * Rezultatele pot fi diferite după evoluție gutei și complicațiilor ei

Notă:

Diagnosticul de laborator [2, 10].

1. Determinarea uricemiei - hiperuricemie (N= ♀ - 0,18-0,38 mmoli/l и ♂ – 0,27-0,48 mmoli/l) și ↑ nivelului acidul uric în urină (la o alimentație obișnuită N= 250-750 mg/24ore

2. Cercetarea histologică.

Atacul acut: hiperemie, tumefierea, infiltrarea membranei sinoviale. În celule – cristale urați.

Artrita gutoasă cronică: proliferarea vilozitelor sinoviale, hipervascularizarea, infiltrare perivasculară limfocitară și plasmocitară.

Tofusul: în centru – schimbări distrofice și necrotice a țesuturilor + mase albe de cristale de urat, împrejurul lor – zone cu reacție de inflamare cu proliferarea histiocitelor, celule gigantice și fibroblaste. Tofusul înconjurat cu țesut conjunctiv dur.

II. Aspectele radiografice caracteristice în artrita gutoasă cronică [2, 10].

1. Proeminența excentrică locală a țesuturilor moi	6. Interesare asimetrică
2. Eroziuni osoase „punched-out”	7. Păstrare relativă a spațiului articular
3. Aspect dantelat	8. Lipsa demineralizării
4. Marginea osoasă care atârână (overhanging margin)	9. Rareori artrită mutilantă
5. Calcificări intraosoase	

N.B! În primele atacuri acute radiografia este indicată mai mult în scopul de a exclude alte patologii (diagnosticul diferențial), din cauză că guta nu produce modificări radiografice specifice înainte ca boala să fi dezvoltat cel puțin 6-8 ani. În stadiul incipient al bolii poate fi remarcată doar osteoporoza epifizară sau microgeod.

III. Ecografia articulațiilor [2].

1. În primul zi atacului acut – semne de sinovită acută (largirea spațiului articular, îngroșarea țesuturilor moi periarticulare)

2. După 7 zile atacului acut – în condițiile unei remisiuni complete, semnele ecografice sunt atenuate, comparativ cu primul zi

3. Peste 12 zile atacului acut – modificările de mai sus nu mai sunt detectabile

IV. Scintigrafia cu tehnетиu pirofosfat – are o importanță considerabilă în diagnosticul diferențial al artritei gutoase. În guta crește captarea radiondicanului (Tc^{99m}) în articulații (modificări inflamatorii, conglomerate de compuși urici de diferite dimensiuni), în rinichi (depistarea conglomeratelor de urați) și în colona vertebrală (depistarea focarelor inflamatorii – acumularea cristalelor de acid uric) [2].

V. Tomografie computerizată – permite afirmarea naturii uratice a depunerii prin aprecierea densității imaginii care se situează la în jur de 160 unități. Poate fi utilă în evaluarea și urmărirea anumitor cazuri de gută [2].

C.2.3.4 Diagnosticul diferențial gutei

Caseta 12. Diagnosticul diferențial în gută și alte patologii, însoțite de artralgie specifică [2,10]:

1. Condrocalkinoza
2. Artrita reumatoidă
3. Artrita urogenitală
4. Osteoartrita (aceste maladii frecvent se asociază)
5. Artrita psoriazică
6. Artrita acută septică
7. Flebită
8. Erizipel

C.2.3.4.1 Diagnosticul diferențial al gutei cu forma acută a condrocalkinozei.

Tabelul 4. Diagnosticul diferențial al gutei cu forma acută a condrocalkinozei [10].

Semne	Guta	Pseudoguta
Sex	2-7:1	4:1
Vârsta	40-50 ani	Peste 60 de ani
Articulația de predicție	MTF I	Genunchiul
Uricemia	Crescută	Normală
Aspect radiologic		
• Calcificări	De obicei absente	Prezente (condrocalkinoză)
• Eroziuni	Pot fi caracteristice	Adesea degenerative
Cristale		
• Tip	Urat monosodic	Pirofosfat de calciu
• Formă	Aciculară	Bețișoare mici
• Birefringentă	Intens negativă	Slab pozitivă

(după Cohen și Emerson, 1994)

C.2.3.4.2 Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita reumatoidă.

Tabelul 5. Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita reumatoidă [2].

Semne	Guta	Artrita reumatoidă
Sex	Bărbați 97%	Femei 75%
Vârsta	40-60 de ani	20-40
Debut	Acut	Cronic
Redoare matinală	-	+
Afectarea articulațiilor	Predominant picioare, haluce	Predominant articulațiile mici la mână
Evoluție	Recidivantă	Cronic progresivă
Tofusuri	+	-
Noduli reumatoizi subcutanați	-	+
Afectarea organelor interne	Rinichi	Cord, plămâni
Hiperuricemie	+	-
Acid uric în lichidul sinovial	+	-
Factor reumatoid în ser	-	+
Imunoglobuline în ser	-	IgG, IgM

(după V. Cepoi, 2003)

C.2.3.4.3 Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita urogenitală.

Tabelul 6. Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita urogenitală [2].

Semne	Guta	ARe urogenitală
Sex	Bărbați 97%	-
Vârsta	Peste 40 de ani	Până la 40 de ani
Debut	Acut	Subacut
Factori provocatori	Abuz alcoolic, alimentar, stres emoțional	Infecția urogenitală
Durata artritei acute	1-2 săptămâni	1-2 luni
Afectări oculare	-	+
Afectări urogenitale	-	+
Tenzopatie	-	+
Hipertensiune arterială	+	-
Nefrolitiază	+	-
Hiperuricemie	+	-
Prezența cristalelor de acid uric în lichidul sinovial și membrana sinovială	+	-
Prezența chlamidiilor în bioptatul ocular, uretră	-	+
Anticorpi antichlamidieni în ser	-	+

(după V. Cepoi, 2003)

C.2.3.4.4. Diagnosticul diferențial al gutei cu osteoartroză.

Tabelul 7. Diagnosticul diferențial al gutei cu osteoartroză [2].

Semne	Guta	Osteoartroza
Sex	Bărbați 97%	Fără predominarea sexului
Debut	Acut	Lent
Artrită recidivantă	Asimetrică	Simetrică
Afectarea pielii	+	-
Tofusuri	+	-
Ganglioni reumatoizi subcutanați	-	+
Osteoporoză	Geode subcondrale	Osteoporoza de focar, osteofite marginale
Hiperuricemie	+	-
Prezența cristalelor acidului uric în lichidul sinovial și membrana sinovială	+	-
Prezența factorului reumatoid în ser	-	+

(după V. Cepoi, 2003)

C.2.3.4.5. Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita psoriazică.

Tabelul 8. Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita psoriazică [2].

Semne	Guta	Artrita psoriazică
Sex	Bărbați 97%	-
Factori provocatori	Abuz alcoolic, alimentar, stres emoțional	Stres emoțional
Vârsta la debut	Peste 40 de ani	-
Articulația de predicție	MTF I	Articulații interfalangiene distale
Spondiloartrita	Acumularea cristalelor de acid uric în articulații intervertebrale	Osificarea ligamentelor paravertebrale
Sacroileita	-	Monolaterală sau bilaterală cu diferite grade de afectare pe părți diferite

Afectări cutanate, unghiale	Pielea ce acoperă tofusurile superficiale este dermectaziată, permițând eliminarea unei substanțe albe, pastoase, compusă din cristale de urat de sodic	Plăci psoriazice, modificări distrofice
Tofusuri	+	-
Tenzopatia	-	+
Afectări cardiovasculare	Hipertensiunea arterială Ateroscleroză	Peri-, miocardită
Afectări renale	Nefrolitiază urică	Amiloidoza Glomerulonefrita
Hiperuricemie	+	-
HLA-B-27	-	50-60%
Eficacitatea tratamentului	Preparate hipouricemiant	Metotrexat

(după V. Cepoi, 2003 modificat)

C.2.3.4.6. Diagnosticul diferențial al gutei cu artrita acută septică.

Semne	Guta	Artrita acută septică
Sex	Bărbați 97%	-
Factori provocatori	Abuz alcoolic, alimentar Stres emoțional	Infecție bacteriană Imunitate scăzută
Vârsta la debut	Peste 40 de ani	-
Tofusuri	+	-
Hiperuricemie	+	-
Septicemia	-	+
Prezența cristalelor acidului uric în lichidul sinovial și membrana sinovială	+	-
Colhicină	Efect pozitiv	Efect negativ

(după Ioan Parasca, 2004 modificat)

C.2.3.4.7. Diagnosticul diferențial al gutei cu flebită.

Semne	Guta	Flebită
Sex	Bărbați 97%	-
Vârsta	Peste 40 de ani	-
Localizare	Afectează articulațiile	Afectează țesutul perivascular
Varicele membre inferioare	-	+
Hiperuricemie	+	-

(după Ioan Parasca, 2004 modificat)

C.2.3.4.8. Diagnosticul diferențial al gutei cu erizipel.

Semne	Guta	Erizipel
Sex	Bărbați 97%	-
Vârsta	Peste 40 de ani	-
Debut	Acut	Subacut
Semne generale	Concomitent cu artrita	Apar cu 10-24 ore înaintea apariției durerii în membrul afectat
Hiperuricemie	+	-
Eficacitatea tratamentului	Preparate hipouricemiant	Preparate antibacteriene

(după Ioan Parasca, 2004 modificat)

C.2.3.5 Criteriile de clasificare ale artritei gutoase acute (S.L.Wallace et a.,1977)

Caseta 13. Criteriile de clasificare ale artritei gutoase acute (S.L.Wallace et al., 1977) [10]:

- A. Prezența cristalelor caracteristice de acidul uric în lichidul sinovial
- B. Prezența tofilor, ce conțin microcristale ale acidul uric (confirmată microscopic)
- C. Prezența a 6 din următoarele 12 semne enumerate mai jos:
 1. mai mult de 1 acces de artrită acută în anamneză
 2. inflamație articulară care atinge apogeul într-o singură zi
 3. monoartrită acută
 4. hiperemie deasupra articulației afectate
 5. afectarea unilaterală a tarsului
 6. afectarea unilaterală a articulației metatarsofalangiene I
 7. tumefierea asimetrică a unei articulații
 8. tumefiere și dureri în articulația metatarsofalangiană I
 9. suspecție de tofi gutoși
 10. imagini chistice subcondrale fără eroziuni la examinarea radiologică
 11. hiperuricemie
 12. culturi negative pentru bacterii în lichidul sinovial

N.B! La 95,5% bolnavi cu guta în stadiile incipiente se depistează nu mai puțin de 5 semne de boală dată.

C.2.3.6 Criteriile de spitalizare a pacienților cu gută.

Caseta 14. Criteriile de spitalizare a pacienților cu gută în secțiile terapeutice raionale și municipale:

- Adresare primară cu semne clinice de gută
- Adresare repetată cu semne clinice de cronizarea a bolii
- Apariția semnelor complicațiilor gutei
- Imposibilitatea îngrijirii la domiciliu și îndeplinirii tuturor prescripțiilor medicale la domiciliu
- În cazul rezistenței la tratament sau evoluție atipică a bolii pentru reevaluarea pacientului
- Comorbiditățile importante (obezitate, boli concomitente cronice)
- Ineficiența tratamentului remisiv
- Puseu inflamator intens și trenant pentru investigații și reconsiderare terapeutică

Caseta 15. Criteriile de spitalizare a pacienților cu gută în secția de reumatologie SCR:

- Adresare repetată cu semne clinice de cronizarea a bolii
- Apariția semnelor complicațiilor gutei
- În cazul rezistenței la tratament sau evoluție atipică a bolii pentru reevaluarea pacientului
- Ineficiența tratamentului remisiv
- Puseu inflamator intens și trenant pentru investigații suplimentare (RMN) și reconsiderare terapeutică

C.2.4. Tratamentul gutei

Caseta 16. Principiile de tratament a gutei [2, 5, 10, 15, 16]:

1. suplimentarea promptă a atacului acut
2. profilaxia următoarelor atacuri
3. dizolvarea depozitelor tofacee și prevenirea formării altora, precum și a calculilor renali
4. terapia bolilor asociate (**vezi protocoalele respective**):
 - hipertensiunea
 - obezitatea
 - diabetul zaharat
 - hiperlipemia

Caseta 17. Administrarea dietei în guta [5, 10, 15].

1. Este supus toți pacienții diagnosticați cu gută
2. Consumul a cel puțin 2 litri de apă pe zi
3. Alcalinizarea urinei cu citrat de caliu (60 mEq/zi) în cazul formării periodice a pietrelor

4. Obținerea unei mase corporale ideale
5. Restricțiile privind consumul de alcool până la mai puțin de 21 unități/săptămână (la bărbați); 14 unități/săptămână (la femei).
6. Restricții la alimentarea cu produse bogate în purine (<200mg/zi). Evitarea alimentelor din ficat, rinichi, moluște și din drojdie, crustaceele, produsele secundare și sardinele și consumul moderat de alte produse relativ bogate în purine cum este carnea de pasăre sălbatică.
7. Restricții generale referitor la consumul de proteine.
8. Reducerea consumului de carne roșie
9. De exclus berea, băuturile tari și vinurile concentrate. Cel puțin 3 zile în săptămână nu consumați alcool.
10. Produse considerate benefice în prevenirea apariției gutei sunt: orzul, cireșele, oțetul de mere, semințele de țelină, etc.
11. De exclus evitând consumul de produse cu un conținut bogat de purine așa ca:. Așa legume ca ciupercile, sparanghelul, conopida, spanacul, linte și soia sunt de asemenea bogate în purine, însă studiile recente arată că dietele vegetariene bogate în purine se asociază cu reducerea nivelului de MUS și sunt mai puțin predispuse la gută decât dietele bogate în purine care conțin produse din pește.

N.B! Scăderea rapidă a masei corpului prin dietă poate duce la apariția cetozei care generează apariția hiperuricemiei și o stadiu incipientă a gutei acute.

Caseta 18. Tratamentul natural (cu ierburi) în gută [5, 10]:

În prezent nu există dovezi clinice acceptate pe larg care ar demonstra eficiența și siguranța lor.

Cele din literatura europeană includ:

- orzul
- semințele de țelină
- trifoiul roșu
- urzica, etc.

Tratamentele nord-americane:

- extracte de cvercetină
- lariță

Tratamente naturale cel mai frecvent utilizate sunt:

- usturoi
- laptele de ciulin, etc.

Se presupune că acidul oxalic poate intensifica gută.

N.B.! Bolnavii trebuie încurajați să se consulte mai întâi cu medicul pentru a exclude posibilitatea interacțiunii cu alte medicamente prescrise pe care le administrează în acea perioadă (ex: usturoiul are un efect anticoagulant de varfarină sau cvercetina sporește bioacumularea ciclosporinei).

Caseta 19. Tratamente fizice contra gutei acute și cronice [10]:

- Articulația cu afecțiune nu trebuie forțată și trebuie să fie expusă mediului răcoros.
- Țineți lenjeria de pat departe de articulația inflamată.
- Aplicați un compres cu gheață pentru a evita arsurile

Caseta 20. Tratamentul hiperuricemiei asimptomatice [5]:

Hiperuricemia asimptomatică necesită tratament numai în caz dacă nivelul acidului uric este constant mai mare de 0,54 mmol/l sau când există risc major de acces acut sau de formare de calculi-urati.

- Exerciții fizice moderate.
- Evitarea exercițiilor fizice musculare.
- Respectarea dietei.
- Tratamentul natural (cu ierburi)
- Evitarea traumării articulațiilor.
- Colhicină – câte 0,5-1,5mg/24ore (se prescrie când sus numite recomandări nu efective)

Caseta 21. Tratamentul atacului acut de gută [2, 5, 10, 15]:

- Repaus (fizic și emoțional)
- Medicație antalgică
- AINS – Indometacină – 25-50 mg 3 ori/24ore **sau** Diclofenac 150 mg/24ore
- Colhicină – în caz de intoleranță a AINS
 - per os, s/c - câte 0,6mg fiecare oră (doza în 24 de ore – 6 mg) **sau**
 - i/venos – nu mai mult de 3mg în 10-20ml NaCl 0,9% pe parcursul 10-20 minute
- Corticosteroizi – doar în caz de ineficiență a tratamentului cu AINS și Colhicină.
 1. *Afectată 1-2 articulații - i/articular*
 - Triamcinolon – 40 mg în articulații mari, 5-20 mg în articulații mici **sau**
 - Betametazone – 1,5-6 mg
 2. *Afectări multiple articulare – administrare sistemică:*
 - Prednizolonă – 40-60 mg/zi, după ce treptat de scăzut doza până la anularea preparatului **sau**
 - Triamcinolon – 60 mg i.m. **sau**
 - Metilprednizolon – 50-150mg i.v. , după necesitatea de repetat peste 24ore

N.B! Pe parcursul un an maximal se permite 2 injecții i/articular în aceeași articulație

Caseta 22. Tratamentul gutei perioada intercritică [2, 5, 10, 15]:

1. Planificarea unui tratament de durată este necesară pentru fiecare pacient, luând în considerație puținele date disponibile despre un tratament reușit.
2. La unii bolnavi de gută, modificarea stilului de viață sau înlăturarea medicamentelor care provoacă hiperuricemia nu vor rezulta în noi atacuri de gută, în timp ce alții au nevoie de tratamente speciale pentru a reduce concentrațiile plasmatice ale uratului.

N.B! Proportionalitatea între aceste două afirmații nu este demonstrată oficial, însă 40% din pacienți nu vor fi supuși pericolului unui nou atac pe parcursul unui an de zile, iar 7% din pacienți – pe parcursul a 10 ani.

Caseta 23. Tratamentul artropatiei gutoase cronice [2, 5, 10, 15]:

- Respectarea unei diete stricte
- Se vor exclude medicamentele cu efect hiperuricemic
- Intreținerea unui pH alcalin urinei – nu mai mică 400 mcmoli/l
- Colhicina – 0,5-1,5mg/24ore (doză profilactică)
- Allopurinol – (casetele 25-26)
- Probenicid – câte 250mg 2-4 prize/24ore
- Azapropazon – câte 250mg 2ori/24ore

N.B! Tratamentul hipouricemiant este necesar de efectuat pe parcursul vieții în afară când sânt contraindicații, anume:

- **hiperuricemie asimptomatică**
- **în atacul acut a bolii**
- **intoleranță la preparat**

Caseta 24. Principiile generale de tratamenl cu preparate, ce reduc hiperurecemia [2, 5, 10, 15]:

1. Nu se permite începerea tratamentului cu aceste preparate în perioada atacului acut, tratamentul se desfășoară numai în perioada intercritică.
2. De consumat preparate timp îndelungat (mai mulți ani). Pot fi permise pauze mici în tratament (2-4 săptămâni) în perioada normoureemiei.
3. De ținut cont de tipul dereglării purinice (metabolic, renal și mixt). Dacă tipul nu este stabilit, trebuie de aplicat uricostatici, dar nu mijloacele uricosurice.
4. De menținut diureza adecvată circa 2 litri/zi (consum lichide de 2,5 litri/zi), remedii ce majorează pH urinei (hidrocarbonat de natriu, uralit, magrulit, soluran).
5. În primele zile de tratament de efectuat profilaxia atacurilor acute cu Colhicină (1 mg pe zi) sau cu indometacină (75 mg pe zi).

Caseta 25. Inhibitorii sintezei acidului uric – uricofrenatori [10]:

Allopurinol – **indicații după Gomor și Szebenyi, 1990 [10]:**

1. Guta primară. Debutul sub 35 de ani cu prezența tofilor, artrita distructivă, nefropatie, sau guta familială severă;
2. Urolitiază cu hiperuricozurie, în care există recurență de litiază urică și din oxalat de calciu
3. Hiperuricemia apărând în bolile mielo- și limfoproliferative
4. Înaintea chimio- sau radioterapiei
5. Alte situații clinice: hipertensiunea, psoriazului, sarcoidoza însoțite de hiperuricemie severă

Doza zilnică – de la 100 până la 600 mg (doza este selectată în dependență de masa corporală și nivelul uricemiei), începând de 100 mg/24 ore, ulterior doza poate fi crescută până ce se atinge normouricemia, după ce doza poate fi scăzută treptat (1-2 săptămâni), urmărind dinamică uricemiei.

Modificarea dozei de allopurinol în funcție renală redusă [5]

Creatinină	doză obișnuită de allopurinol
> 80 ml/min	200–300 mg zilnic
60–80 ml/min	100–200 mg zilnic
30–60 ml/min	50–100 mg zilnic
15–30 ml/min	50–100 mg în zilele alternative
Dializă	50–100 mg săptămânal

Reacții adverse: apar rar, în forme de: tulburări digestive (grețuri, vărsături, diaree), reacții alergice, manifestări hematologice (leucopenie, trombocitopenie), în acest cazuri doza este scăzută și în cazul persistenței reacții adverse - allopurinolul se suspendează.

Contraindicații după Gomor și Szebenyi, 1990 [10]:

1. La copii, excepție cei suferinzi de tumori și de rarele boli enzimatice
2. În timpul alăptării
3. În timpul sarcinii, cu excepția cazurilor în care beneficiul așteptat este mai mare ca riscul fetal
4. În hemocromatoză și boli hepatice severe
5. În timpul atacului de gută (nu are efect antiinflamator și „se opune” remisiunii atacului)
6. În caz de efecte toxice sau de hipersensibilitate severe

Caseta 26. Tratamentul pacienților cu hipersensibilitate la alopurinol [5]:

Agenții uricosurici ar trebui să fie administrați în prima instanță. În cazul în care acestea sunt ineficienți, atunci allopurinolul poate fi administrat pentru fiecare din pacienți în parte. Unii pacienți au reacții încrucișate la un metabolit al allopurinolului.

Tiopurinolul de asemenea poate fi administrat în aceste situații. Doza zilnică pentru obținerea normouricemiei este cuprinsă între 150-200mg și 600-800mg. Toleranța ei și efectele adverse sunt identice cu ale allopurinolului.

Desensitizarea (fie pe cale orală sau intra-venoasă) a fost administrată cu succes în cazul unui grup de pacienți, dar nu ar trebui să fi administrată pacienților care au avut reacții de hipersensibilitate severă din cauza allopurinolului.

În cazul gutei severe, injecțiile repetate de oxidare a uratului joacă un rol decisiv.

Caseta 27. Agenții uricosurici [5]:

Agenții care elimină acidul uric (uricosurici) nu prea sunt utilizați.

Persoanele supuse investigării: pacienții cu atacuri recurente de gută, care nu sunt supraproducători de acid uric.

Recomandări:

Agenții uricosurici sunt utilizați doar în calitate de medicamente **de linia a două** în tratarea gutei cronice, care se asociază cu producerea și excreția a unei cantități minime de urat, precum și în situații de rezistență sau intoleranță a alopurinolului.

Agenții uricosurici comportă riscul litiazei renale, de aceea sunt contraindicatela cei care au avut în antecedente urolitiază [10].

Sunt recomandate apele minerale cu conținutul înalt de bicarbonați [10].

Medicamentele recomandabile sunt:

• **Sulfpirazona** – comprimate de 100 mg.

Se recomandă **doze** de 200–800 mg/zi la pacienții cu funcții renale normale, repartizate în două prize. Este eficient în reducerea frecvenței atacurilor de gută și în reducerea tofilor gutuși, hiperuricemiei.

***Efectele secundare:** efectele secundare gastrointestinale au loc la 10–15% din pacienți. Inhibarea funcției trombocitelor poate provoca hemoragii gastrointestinale. Afecțiunea măduvei spinale este un efect secundar rar întâlnit, însă foarte serios.*

• **Probenecid** – comprimate, 250 și 500 mg. Inițial doza zilnică este de 500 mg, cu creștere progresivă, în funcție de rezultatul terapeutic, până la 2.0 g/zi. Eficientă în sporirea excreției uratului și reducerea concentrației uratului plasmatic, normalizând funcția renală (creatinină plasmatică <200 mmol/l). Mai puțin eficientă decât sulfpirazona în reducerea uratului plasmatic.

***Efecte secundare:** apariția dispepsiei și a esofagitei de reflux la 10% din pacienți și poate interacționa cu medicamentele anionice pentru excreții renale.*

• **Benzbromarona** - comprimate de 100 mg. Inițial doza zilnică este de 50 mg, cu creșterea progresivă, în funcție de rezultatul terapeutic, până la 2.0 g/zi, repartizate în două prize. Benzbromarona poate fi foarte utilă pentru pacienții care nu pot tolera alopurinolul, cu insuficiență renală ușoară sau moderată (purificarea creatininei 30–60 ml/min) sau pentru administrare pacienților cu transplant renal în cazul când este contraindicat alopurinolul. O dietă cu un conținut redus de purine, excreție mai puțin de 3 mmol de urați în 24 h.

***Efecte secundare:** diareea, hepatotoxicitate, necroză hepatică fatală.*

Comentarii:

- Mediamentele care elimină acidul uric sunt contraindicate unei minorități de pacienți, care sunt supuși supra-producerii și supra-excreției acidului uric.
- Toți agenții care elimină acidul uric poartă un risc redus de formare a pietrelor acidului uric, chiar și în cazul producției unei cantități normale de urat.
- Recomandare de sporire a consumului de lichid (2 litrii) este obligatorie pentru pacienții care iau medicamente de eliminare a acidului uric, însă prea puțin remarcat în practică.
- Sulfpirazona și probenecida nu produc nici un efect chiar și la pacienții cu insuficiență renală ușoară.

Studiile recente ne demonstrează că asocierea **Fenifibrat (145 mg/24ore) și Allopurinol** crește clearancele acidului uric cu 36%, în paralel - se ameliorează lipidograma [5].

Lozartanul – are nu numai efect antihipertensiv, dar și uricozuric. Efectul este prezent atât la normotensivi, cât și la hipertensivi cu boala esențială sau secundară renală [5].

Caseta 28. Tratamentul profilactic a gutei [10]:

1. **Profilaxia primară** - în caz de hiperuricemie asimptomatică.

- Regim alimentar echilibrat

Alimente foarte bogate în purine (150-1000 mg/100 g):

drojdie (570-990), momițe (vițel) (496), icre de hering (484), extracte de carne (236-256), hering (172), barbun (168), midii (154)

Alimente bogate în purine (75-150 mg/100 g):

bacon (slănină), ficat, rinichi, curcan, găscă, fazan, potârniche, porumbel, pulpă de berbec, vițel, vânat (cerb, căprioară), moluște, cod, macrou, somon, păstrăv, anșoa (anchiois)

Alimente cu conținut mediu în purine (15-75 mg/100 g):

porc, vită, pui, șuncă, iepure, cotlet de oaie, limbă, creier, măruntaie, bulion de carne, pateu de ficat, creveți, crabi, homari, țipari, biban, plătică, icre, stridii, ciuperci, spanac, fasole, mazăre, linte, sparanghel

Alimente sărate în purine sau fără purine (0-15 mg/100 g):

băuturi (cafea, ceai, cacao, sucuri), unt și grăsimi, pâine, cereale, făinoase, ouă, lapte și produse lactate, inclusiv brânzeturi, fructe vegetale (altele decât cele menționate), nuci și alune, zahăr și dulciuri.

2. **Profilaxia secundară** - prevenirea unor atacuri următoare după diagnosticarea gutei [5, 10].

Măsurile profilactice reduc atacurile acute și progresarea maladiei [2, 5, 10].

- Evitarea băuturilor alcoolice

- Normalizarea masei corpului
- Limitarea unor medicamente (diuretice ș.a.)
- Limitarea eforturilor fizice excesive
- Colchicină – 0,5-1 mg/zi – mai ales în cazuri severe și cu complicații
- Se recomandă ca AINS sau Coxibele să fie administrate în caz de profilaxie dacă colchicina nu este eficientă sau suportată și pentru o perioadă limitată de 4–6 săptămâni.

C.2.5. Guta și sarcina

Caseta 29. Epidemiologie și patogenie gutei în sarcină [5].

1. guta este foarte puțin frecventă la femeile de până la perioada menopauzei
2. administrarea gutei în perioada sarcinii este o problemă care apare rar
3. nivelul plasmatic al uratului scade în timpul sarcinii ca urmare a expansiunii volumului plasmatic.

Caseta 30. Tratamentul pacientelor însărcinate [5].

1. Episoadele de gută acută sunt foarte neobișnuite și pot fi administrate în siguranță cu AINS în primul trimestru de sarcină.
2. **Alopurinolul** nu a fost niciodată testat în mod corespunzător în timpul sarcinii, medicii specialiști pronunțându-se împotriva utilizării sale, astfel încât femeile care doresc să rămână însărcinate, probabil, ar trebui să oprească administrarea medicamentelor.
3. Nu există nici o dovadă de toxicitate embrionară provocată de **probenecidă**, care a fost utilizată intensiv în timpul sarcinii pentru tratamentul infecțiilor (prin creșterea concentrațiilor de antibiotice plasmatic), însă acest medicament ar trebui să fie unul din cele mai necesare și mai preferate.
4. **Benzbromarona** ar trebui evitată, deoarece nu există date concrete care să demonstreze utilitatea sa în aceste situații.
5. **Colchicina** a fost utilizată în timpul sarcinii în alte condiții decât guta, dar în ciuda unor rapoarte favorabile privind siguranța acestuia, altele au raportat defecțiuni cromozomiale. De asemenea, este contraindicată în timpul alăptării, deoarece este prezentă în concentrații sporite în lapte.

C.2.6. Guta și pacienții vârstnici (> 75 ani).

Caseta 31. Epidemiologie și patogenie gutei la vârstnici (> 75 ani) [5].

1. Guta devine din ce în ce mai răspândită în rândul pacienților vârstnici.
2. Manifestări clinice atipice, cu includerea multiplelor articulații în zona mâinilor, în special la femei.
3. Dezvoltarea timpurie a tofilor duce adesea la osteoartrita nodulară, fără să fie precedată de artrită gutoasă acută.
4. Utilizarea diureticilor și perfuzia renală inferioară sunt factori de risc majori pentru unii pacienți.

Caseta 32. Tratamentul pacienților vârstnici (> 75 ani) [5].

Tratamentul pacienților vârstnici este complicat, deoarece funcția renală scade cu vârsta. O metodă mai simplă pentru pacienții vârstnici este de a utiliza formula după clirensului createninei : **135 - vârstă (ani) ± 20ml/min.**

Această reducere a clirensul createninei este provocată de o reducere paralelă a masei musculare. Concentrațiile plasmatică a creatininei, în mod normal, nu cresc odată cu înaintarea în vârstă de până la 100 ani și sunt o măsură inadecvată a funcției renale la subiecții în vârstă.

Aproape toți pacienții aparent sănătoși, cu vârstă cca. 80 de ani, suferă de „insuficiență renală în st.II” (US National Kidney Foundation) (GFR < 80 ml/min), doza de medicamente necesită modificări.

Medicamente:

1. Dat fiind faptul, că deshidratarea este răspândită în rândul persoanelor vârstnice, se evită administrarea **Colchicinei** din cauza riscului sporit de a provoca diaree.
2. **AINS** trebuie administrate cu prudență, în special în prezență insuficienței cardiace, funcției renale reduse.
3. **Allopurinolul** nu a arătat mai multe efecte adverse la vârstnici.
4. **Benzbromarona** nu a arătat mai multe efecte adverse la vârstnici.

C.2.5. Guta și pacienții tineri (<30 ani).

Caseta 33. Epidemiologie și patogenie gutei la tineri (<30 ani) [5].

1. Guta la sugari, copii și adolescenți, precum și tineri caucasieni până la vârsta de 25 de ani, este mai frecvent asociată cu:
 - boli mieloproliferative subiacente *sau* de un grup de tulburări relativ rare: anomalii ale metabolismului purinic. Hiperproducerea acidului uric duce la formarea „gutei juvenile”, asociată cu deficiențe complete ale HGPRT (**sindromul Lesch–Nyhan**). Manifestări clinice: coreoatetoză spasticitate, tulburări de creștere, retardare mintală cu tendință la automutilare, hiperuricemie marcată și hiperuricozurie cu consecințele lor.
2. Hiperuricemie familială cu insuficiență renală (nefropatie familială hiperuricemică juvenilă sau maladie renală asociată). Hiperuricemia care rezultă din purificarea renală redusă, este mai periculoasă, în schimb guta este mai puțin frecventă.
3. Toate aceste condiții necesită investigații pentru o diagnosticare totală, însă producerea excesivă de purine poate fi depistată măsurând excreția uratului timp de 24-h în cadrul unei diete cu un volum redus de purine (normal <3.0 mmol).
4. Femeile tinere sunt la fel de mult supuse pericolului ca și bărbații. La o treime din pacienți sunt asociate mutații ale genei uromoduline (Tamm-Horsfall proteină urinară). Aceasta ar putea duce la excreție redusă a uratului și insuficiență renală.
5. Un grup de pacienți prezintă chisturi renale cu afectarea măduvei spinării (maladie autosomală medulară dominată de chisturi renale).

Caseta 34. Tratamentul pacienților tineri (<30 ani) [5].

1. Acești pacienți vor răspunde la Alopurinol, esențial în evitarea atacurilor de gută.
2. La utilizarea Alopurinolului în cazul producerii excesive de purine primare, poate surveni problema toxicității xantine cu pietre și insuficiență renală.
3. Indiferent dacă tratamentul cu Alopurinol sau Benzbromarone de reducere a concentrațiilor plasmatică reține sau împiedică insuficiența renală este, totuși probabil este util, dacă doar pentru a evita guta acută avem nevoie de alterarea dozei de medicamente pentru depista cazuri de insuficiență renală asociată.

C.2.6. Guta și pacienții cu insuficiență renală.

Caseta 35. Epidemiologia și patogenia gutei la pacienții cu insuficiență renală [5].

Atacurile de guta sunt rare (1-2%) la pacienții cu IR necomplicată, în pofida hiperuricemiei; probabil din cauza efectelor immunosupresantă și anti-inflamatorie a uremiei.

Caseta 36. Tratamentul pacienților cu insuficiență renală (inclusiv post transplant renal) [5].

1. Probenecid și Sulfinpirazon sunt ineficiente în IR, însă Benzbromaron poate fi utilizat la pacienții cu creatinină plasmatică sub 500 mmol/ l, cu efect bun.
2. Alopurinol este eficient în IR, însă pot apărea evenimente adverse (erupții cutanate), mai frecvent la pacienții cu insuficiență renală mai severă - probabil din cauza acumulării de Alopurinol și Oxipurinol metabolit, care se elimină pe cale renală.

N. B! Măsurarea concentrațiilor plasmatică a creatininei este o baza inadecvată de evaluare a dozei corespunzătoare, care ar trebui să fie estimată.

Recomandări:

1. Dozele de Alopurinol trebuie să fie reduse în funcție de funcția renală, inclusiv și la persoanele în vârstă.
2. Există puține dovezi care ar arăta că reducerea uratului cu Alopurinol sau Benzbromaron poate fi protectiv.
3. Guta poate surveni la 25% din persoanele care au suferit un transplant renal. În total, 1/2 sau chiar 2/3 din pacienții cu transplant renal dezvoltă guta peste 5 ani, fiind urmată de transplantul cardiac. Gută poate fi atipică la transplantați, implicând membrele superioare și chiar articulațiile proximale. Diureticele, în special în asociere cu Ciclosporină, contribuie la apariția gutei.
4. Pacienții care au suferit transplant renal prezintă și alte probleme. Alopurinolul nu ar trebui să fie

administrat în combinații cu Azatioprin din cauza acumulărilor medulare de metaboliți ai 6-mercaptopurinei, însă Alopurinolul poate fi utilizat cu succes cu Mofetil micofenolat.

5. Colchicina are eliminare renală, fiind nevoie de reducerea dozei. Totuși, acest medicament este mai puțin toxic.

6. Toate AINS, în special Diclofenacul, afectează fluxul sanguin renal. În rezultat se poate produce insuficiența renală, inclusiv acută, în special la pacienții tratați cu Ciclosporină. Ar trebui să se evite la pacienții cu insuficiență renală.

Caseta 37. Tratamentul combinat [5, 10].

În pofida faptului că Benzbromarona reduce concentrațiile plasmatiche de Oxipurinol (metabolit activ al Allopurinolului), studiile au demonstrat că terapia combinată cu benzbromaron și alopurinol este mai eficientă în reducerea concentrațiilor uraților plasmatici decât monoterapia.

Caseta 38. Tratamentul manifestărilor renale ale gutei [2, 5, 10].

1. Tratamentul litiazei urice (împreună cu urologi și nefrologi) – se petrece în trei direcții:

- Reducerea acidității urinare
- Creșterea diurezei
- Reducerea uricozuriei

Prin: Alcalinizarea urinei – se administrează:

- Citrat de potasiu - în doze de 60-80 mEq/24ore, repartizând în 4 ori pe zi.
- Acetazolamid – pentru alcalinizarea rapidă a urinei – o pastilă 250 mg/zi (seara)

2. Profilaxia recurenței calculilor urici se recomandă (Preminger, 1987) []:

- menținerea unei diureze de peste 2,5 l/24 ore
- alcalinizarea urinei Citrat de potasiu - în doze de 60-80 mEq/24ore
- Allopurinol (300mg/24ore) – se indică în caz de uricozurie \uparrow 800mg/24ore

3. Tratamentul nefropatiei uratice (împreună cu urologi și nefrologi):

- Allopurinol
- Probenecid - 2x500 mg este indicat doar pentru perioade scurte în faza de acutizare

Caseta 39. Tratamentul chirurgical [2, 10].

În caz de gută cronică cu tofi de dimensiuni mari înconjurați de un țesut fibros inflammat, cu limitări funcționale, se recomandă înlăturarea tofilor pentru restabilirea funcționalității articulare.

Caseta 40. Tratamentul ionoplasmic [2].

Tratamentul ionoplasmic în asociere cu preparatele antiinflamatorii sporesc eficiența tratamentului, fapt important pentru curmarea accesului acut de artrită gutoasă.

C.2.5. Eficacitatea terapiei hipouricemiant.

Caseta 41. Eficacitatea terapiei hipouricemiant se stabilește prin [2, 5, 10]:

1. Normalizarea nivelului acidului uric în ser
2. Deșcreșterea frecvenței acceselor acute de gută
3. Atenuarea recidivelor acceselor renale
4. Stoparea progresării insuficienței renale
5. Micșorarea sau dispariția tofusurilor

C.2.6. Evoluția gutei.

Caseta 42. Variantele evolutive ale gutei [10].

1. Evoluție fulminantă
2. Evoluție severă
3. Evoluție prin atacuri acut gutos
4. Evoluție gutei cronice

C.2.7. Complicațiile gutei la nivelul aparatului locomotor și sistemului nervos.

Caseta 43. Complicațiile gutei la nivelul aparatului locomotor și sistemului nervos [10].

1. Artroză secundară
2. Fractură patologică
3. Necroză aseptică (ischemică)
4. Chist popliteal disecant
5. Parapareză prin tofi în spațiul extradural sau ligamentele galbene
6. Sindrom de canal carpian sau tarsian

C.2.8. Prognosticul gutei.

Caseta 44. Prognosticul gutei [2, 5, 10].

1. Dezvoltarea rapidă a insuficienței articulare, prezența tofilor de dimensiuni mari duc la invalidizarea precoce a pacientului.
2. În tratament adecvat al gutei prognosticul este pozitiv cu mortalitate scăzută din complicații.

C.2.9. Supravegherea pacienților

Caseta 45. Supravegherea pacienților cu gută.

• În staționar :

- zilnic se va monitoriza:

- temperatura corpului
- frecvența respiratorie
- puls, TA
- numărul articulațiilor dureroase și tumefiate
- eficacitatea tratamentului respectiv
- intensitatea durerii după SVA

- o dată, pe parcursul spitalizării:

- greutatea, înălțimea
- hemograma, biochimie (se permite de repetat analizele la necesitate)
- ECG

- periodic la intervale de 3-6 luni:

- puncția articulară sau tofilor cu examinarea microscopică a acestor fluide
- ecografia articulațiilor
- EcoCG + Doppler
- USG bazinului mic

- periodic, o dată în an:

- radiografia articulară
- radiografia organelor cutiei toracice (suspectare de patologie a organelor cutiei toracice)
- scintigrafia osoasă cu tehniciu pirofosfat
- tomografia computerizată
- rezonanța magnetică nucleară (la necesitate)

Periodicitatea de supraveghere a pacienților cu gută de către medicul de familie:

- În primul an – o dată în 3 luni;
- În următorii ani (în caz de evoluție stabilă) – o dată în 6 luni;
- Este necesar de îndeplinit „Formularul de consultație la MF pentru gută” – (anexa 1)
- Evidența la MF- pacienții cu boală aflată în remisie și pacienții cu forme ușoare;
- Cooperarea cu alți specialiști – dietolog, reumatolog, nefrolog, endocrinolog, neurolog, balneofizeoterapeut, psiholog, chirurg ș.a. (la necesitate)

Periodicitatea de supraveghere a pacienților cu gută către specialist reumatolog:

- În primul an – o dată în 1-3 luni (individualizat);
- În următorii ani (în caz de evoluție stabilă) – o dată în 3-6 luni;
- Investigații de laborator și paraclinice (tabelul 3);

N.B! În caz de apariție a semnelor de acutizare, reacțiilor adverse a tratamentului sau complicațiilor, MF și specialistul reumatolog vor trimite pacientul în secția specializată – reumatologie.

D. RESURSE UMANE ȘI MATERIALE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI

<p>D.2. Policlinica republicană</p>	<p>Personal (de verificat)</p> <ul style="list-style-type: none"> • medic reumatolog certificat • asistente medicale • medic de laborator. <p>Aparataj, utilaj:</p> <ul style="list-style-type: none"> • tonometru • fonendoscop • electrocardiograf • taliometru • panglică – centimetru • cântar • cabinet de diagnostic functional • cabinet radiologic • cabinet pentru intervenții microchirurgicale (injecții intraarticular) • laborator clinic (<i>tabelul 3</i>) <p>Medicamente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Colhicin 2.Diclofenac 3.Indometacin 4.Nimesulid 5.Allopurinol 6.Dexametazon 7.Prednizolon 8.Triamcinolon 9.Midocalm 10. Benzbromaron 11. Fenifibrat
<p>D.3 Secțiile terapeutice</p>	<p>Personal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • medic-reumatolog certificat • medic-funcționalist certificat • asistente medicale • acces la consultatii calificate: nefrolog, cardiolog, dietolog, fizioterapeut și alții la necesitate. <p>Aparataj, utilaj:</p> <ul style="list-style-type: none"> • tonometru • fonendoscop • electrocardiograf • taliometru • panglica – centimetru • cântar • cabinet de diagnostic functional • cabinet radiologic • cabinet pentru intervenții microchirurgicale (injecții intraarticular) • cabinet pentru efectuarea osteodensitometriei • cabinet pentru ultrasonografie • cabinet pentru ECOCS+Doppler • cabinet pentru tomografie computerizată • cabinet pentru școlarizarea pacientului • laborator clinic (<i>tabelul 3</i>) • laborator bacteriologic <p>Medicamente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Colhicin 2.Diclofenac

	<ol style="list-style-type: none"> 3. Indometacin 4. Meloxicam 5. Nimesulid 6. Allopurinol 7. Dexametazon 8. Prednizolon 9. Metilprednizolon 10. Triamcinolon 11. Betametazone 12. Midocalm 13. Acetazolamid* 14. Probenecid* 15. Sulfinpirazon* 16. Benzbromaron 17. Fenifibrat 18. Lozartan* 19. Tiopurinol
<p>D.4 Secția reumatologie</p>	<p>Personal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • medic-reumatolog certificat • medic-functionalist certificat • asistente medicale • acces la consultatii calificate: ORL, oftalmolog, neurolog, chinetoterapeut, fizioterapeut. <hr/> <p>Aparataj, utilaj:</p> <ul style="list-style-type: none"> • tonometru • fonendoscop • electrocardiograf • taliometru • panglică – centimetru • cântar • cabinet de diagnostic functional • cabinet radiologic • cabinet pentru scintigrafia (SCR) • cabinet pentru intervenții microchirurgicale (injecții intraarticular) • cabinet histologic pentru examinarea microscopică • cabinet pentru efectuarea osteodensitometriei • cabinet pentru ultrasonografie • cabinet pentru ECOCS+Doppler • cabinet pentru tomografie computerizată • cabinet pentru rezonanță magnetică nucleară (SCR) • cabinet pentru școlarizarea pacientului • laborator clinic (<i>tabelul 3</i>) • laborator bacteriologic • sectie de reabilitare • sectie chirurgie <hr/> <p>Medicamente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Colhicin 2. Diclofenac 3. Indometacină 4. Meloxicam 5. Nimesulid 6. Allopurinol 7. Dexametazon 8. Prednizolon 9. Metilprednizolon 10. Triamcinolon

	11. Betametazon 12. Midocalm 13. Citrat de potasiu* 14. Acetazolamid* 15. Probenecid* 16. Sulfinpirazon* 17. Benzbromaron 18. Fenifibrat 19. Lozartan* 20. Tiopurinol*
N.B! * La momentul pregătirii protocolului preparatul dat nu este înregistrat în Republica Moldova	

E. INDICATORI DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI

No	Scopurile protocolului	Măsurarea atingerii scopului	Metoda de calculare a indicatorului	
			Numărător	Numitor
1.	Diagnosticarea precoce a gutei	1.1. Proporția persoanelor cu factori de risc cărora pe parcursul unui an, li s-a efectuat screening-ul gutei de către MF	Numărul persoanelor cu factori de risc cărora li s-a efectuat screening-ul gutei pe parcursul ultimului an x 100, de către medicul de familie	Numărul total de persoane cu factori de risc de pe lista MF pe parcursul ultimului an
2.	Sporirea calității examinării clinice și paraclinice a pacienților cu gută	2.1. Proporția pacienților cărora li sa confirmat diagnosticul de guta pe parcursul unui an	Numărul pacienților cărora li sa confirmat diagnosticul de gută pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de persoane investigate pentru confirmarea gutei pe parcursul ultimului an
3.	Sporirea calității tratamentului pacienților cu guta	3.1. Proporția pacienților cu guta care au fost examinați paraclinic conform recomandărilor „Guta” în condiții de ambulator pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu guta care au fost examinați paraclinic conform recomandărilor „Guta” în condiții de ambulator pe parcursul ultimului an	Numărul total de pacienți cu guta de pe lista medicului reumatolog pe parcursul ultimului an
4.	Reducerea ratei complicațiilor	4.1. Proporția pacienților cu guta, la care s-a obținut nivelul de compensare clinică și paraclinică pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu guta, la care s-a obținut nivelul de compensare clinică și paraclinică pe parcursul ultimului an X 100	Numărul total de pacienți cu guta, care se află la evidența medicului reumatolog pe parcursul ultimului an
5.	A ameliora supravegherea pacienților cu gută de către MF și medicii specialiști	5.1. Proporția pacienților cu gută cărora li s-a modificat tactica de tratament dacă în urma tratamentului precedent nu s-a obținut compensare clinică și paraclinică, pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu guta cărora li s-a modificat tactica de tratament dacă în urma tratamentului precedent nu s-a obținut compensare clinică și paraclinică, pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu gută care nu au obținut nivelul de compensare și se află la supravegherea medicului reumatolog pe parcursul ultimului an
6.	Măsuri profilactice în	6.1 Proporția pacienților cu	Numărul pacienților	Numărul total de

	dezvoltarea și acutizarea gutei	gută cărora li sa efectuat screening-ul complicațiilor gutei pe parcursul unui an	cu gută cărora li sa efectuat screening-ul complicațiilor gutei pe parcursul ultimului an x 100	pacienți cu gută, care se află la evidența medicului reumatolog pe parcursul ultimului an
--	---------------------------------	---	---	---

ANEXA 1. FORMULAR DE CONSULTAȚIE LA MF PENTRU GUTĂ

Pacient _____ Anul nașterii _____

Adresa _____

Codul identificațional _____ Poliță de asigurare _____

Factori de risc	Data	Data	Data	Data
1. Diete cu conținut ridicat de purine (da/nu, specificați)				
2. Administrarea unor medicamente (da/nu, specificați)				
3. Abuz de alcool (da/nu, specificați)				
4. Suprasolicitări fizice considerabile (da/nu)				
5. Pierdere ponderală rapidă (da/nu)				
6. Debut (specificați)				
7. t° corpului ↑ (da/nu, specificați)				
8. Articulație tumefiată (da/nu, specificați)				
9. Durerea în articulația afectată (da/nu, specificați)				
10. Articulație hiperemiată (da/nu, specificați)				
11. Noduli gutoși subcutanați (da/nu, specificați)				
12. Limitări funcționale (da/nu, specificați)				
13. Analiza generală a sângelui				
14. Analiza generală a urinei				
15. Hiperuricemie (da/nu, specificați)				
16. ↑ nivelului acidul uric în urină (da/nu, specificați)				
17. Glucoza sângelui				
18. Proteină –C- reactivă				
19. Diformități a pumnilor – „mână pseudoreumatoidă” (da/nu)				
20. Diformități ale labei piciorului - „picior gutos” (da/nu)				
21. Afectare renală (da/nu, specificați)				
22. ECG				
23. Tratament la zi (specificați) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Colhicină ▪ AINS ▪ Allopurinol ▪ ș.a. 				

ANEXA 2. GHIDUL PACIENTULUI CU GUTA.

Acest ghid descrie asistența medicală și tratamentul persoanelor cu gută în cadrul serviciului de sănătate din Republica Moldova. Aici se explică indicațiile, adresate persoanelor cu patologie gută, dar poate fi util și pentru familiile acestora și pentru cei care doresc să afle mai multe despre această patologie.

Ghidul vă va ajuta să înțelege și mai bine opțiunile de îngrijire și tratament care trebuie să fie disponibile în Serviciul de Sănătate. Nu sunt descrise în detaliu maladia în sine sau analizele și tratamentele necesare pentru aceasta. Aceste aspecte le puteți discuta cu lucrătorii medicali, adică cu medicul de familie. În acest ghid veți găsi întrebări și răspunsuri care pot să vă apară.

Bolnavii de gută se întreabă adesea ce pot face ca să se ajute, în loc sau în plus la tratamentul pe care îl administrează. Deși există puține dovezi despre careva recomandări privind administrarea gutei prin abordări non-farmaceutice, medicii adesea ignoră sfaturile privind tratamentele naturaliste și, în general, existența unor astfel de recomandări.

În mod tradițional, gută este considerată o abatere de la privilegiu și bogăție; bogăția și obezitatea au fost adesea asociate cu stereotipurile culturale. Există diferite contribuții genetice și dietice la hiperuricemie și artrită gutoasă. Spre exemplu, nivelele de urați sunt legate de masă, însă gută este direct legată de obezitate, indiferent de indicele masei corporale (masa corporală în raport cu înălțimea). Astfel obezitatea în sine poate să nu anticipeze apariția gutei.

Există un număr redus de investigații care arată că administrarea gutei prin intermediul reducerii masei corporale prin dietă și fără administrarea medicamentelor este eficientă. Scăderea rapidă a masei corpului prin dietă poate duce la apariția cetozei care generează apariția hiperuricemiei și o stadiu incipientă a gutei acute. Totuși, la bolnavii de gută obezi, reducerea graduală a masei corpului poate reduce și nivelul de acid uric în sânge precum și frecvența și severitatea atacurilor de gută. Mai mult ca atât, există mai multe beneficii legate de sănătate în ceea ce privește reducerea graduală a masei corporale la bolnavii de gută obezi, iar aceste aspecte sunt mai importante decât reducerea serului uratului în sine.

Cine și când are nevoie de tratament?

Decizia de a începe un tratament de lungă durată orientat spre reducerea concentrației plasmatice a uratului trebuie să fie influențată atât de riscul individual de a suferi în continuare atacuri de gută, cât și de distrugerea tofică. Acest lucru se estimează prin succesul sau eșecul abordărilor non-farmaceutice și schimbarea stilului de viață, magnitudinea și persistența hiperuricemiei, iar la unii pacienți – excreția uratului în urină sub influența unei diete cu un nivel scăzut de purine. Doleanțele pacienților și riscurile relative asupra diverselor tratamente disponibile reprezintă alți factori de risc de importanță majoră.

Bolnavii de gută în stadiu incipient

Persoanele supuse investigației: toți pacienții care au suferit un singur atac de gută.

Recomandări:

Gută, care nu prezintă complicații, tratamentul specific de lungă durată de reducere a concentrației plasmatice a uratului trebuie prescris doar în cazul survenirii altor atacuri de gută în timpul unui an.

Comentarii:

Modificările stilului de viață pot fi eficiente în prevenirea atacurilor de gută ulterioare. 40% din pacienții, care au suferit de un atac, nu vor fi supuși unui nou atac în decurs de un an. De aceea, nu se recomandă un tratament de lungă durată pacienților care au suferit un atac de gută. Totuși, în decurs de 3 ani, cca 80% din pacienți vor suferi un al doilea atac. Fiind informați despre riscurile și beneficiile medicamentelor, mulți dintre pacienți vor dori să înceapă tratamentul de reducere a acidului uric după primul atac de gută pentru a încerca evitarea atacurilor ulterioare. Deși deciziile pacienților trebuie respectate, totuși începerea unui tratament trebuie hotărâtă de pacient împreună cu medicul său de familie. Toate riscurile posibile, costurile și beneficiile trebuie luate în considerație, iar importanța aderării la regimul stabilit trebuie pusă în valoare.

Pacienții supuși investigațiilor: toți pacienții care suferă de un atac al artritei gutoase și stadiu avansat a maladiei.

Recomandări:

Este necesar un tratament special imediat după apariția atacului de gută conform grupelor următoare:

- Pacienții cu tofi gutoși vizibili
- Pacienții care suferă de insuficiență renală (creatina plasmatică ridicată < 80 ml/min)
- Pacienții cu pietre ale acidului uric
- Pacienții care trebuie să continue tratamentul cu diuretice

Comentarii:

Riscurile atacurilor ulterioare sunt mai intensive în cazul acestor grupuri de pacienți și pot avea loc afecțiuni ale rinichilor sau articulațiilor dacă nu este administrat un tratament la timp.

Rolul manipulării dietare, restricțiile privind consumul de alcool, modificarea stilului de viață și alte abordări non-farmaceutice în administrarea tratamentului contra gutei

Administrarea dietei

Persoanele supuse investigării: toți pacienții diagnosticați cu gută.

Recomandări:

Iaurturile cu lapte degresat și/sau cu puține grăsimi.

Sursele de proteine din boabe de soia și legume.

Din fructe – cireșele proaspete sau conservate.

Restricții la alimentarea cu produse bogate în purine (<200mg/zi).

Evitarea alimentelor din ficat, rinichi, moluște și din drojdie.

Restricții generale referitor la consumul de proteine.

Reducerea consumului de carne roșie.

Comentarii:

Încercările de a ține sub control gută și hiperuricemia prin restricții dietice a purinelor au fost abandonate pe larg în anii 1950 odată cu apariția medicamentelor uricosurice eficiente și a alopurinolului în 1960. Alopurinolul s-a dovedit a fi mai eficient decât restricțiile la dieta cu purine în diminuarea nivelului uratului. De-a lungul anilor au fost efectuate mai multe observații clinice și a fost demonstrat în practică că nivelul normal de acid uric în sânge poate fi menținut prin tratamentul cu alopurinol la pacienții la care gută nu este la o stadiu complicată fără careva modificări de dietă. Totuși, opinia experților, bazată pe experiență clinică avansată la bolnavii de gută în cea de-a treia stadiu, afirmă că anumite restricții la consumul de purine sunt utile pentru a ține sub control situația privind evoluția gutei și a hiperuricemiei la mulți din pacienți, în special la persoanele care suferă de insuficiență renală și la cei care consumă un număr excesiv de purine. O dietă cu foarte puține purine poate reduce uratul în sânge până la 10–15%, ceea ce va fi de folos în reducerea riscului atacului cu gută.

Din nefericire această dietă strictă este dezagreabilă, este dificil să te conformezi unei diete de reducere a greutateii, iar în practică foarte rar este urmată până la capăt.

Conținutul total de purine al unui produs alimentar este mai puțin important decât cantitatea consumată regulat. Conținutul aproximativ de purine a diferitor produse este inclus într-un tabel de date referitor la gută și dietă accesibil pacienților și practicienilor (www.ukgoutociety.org). Practica arată că consumul zilnic de purine în volum de 200 mg poate fi atins evitând consumul de produse cu un conținut bogat de purine așa ca: crustaceele, produsele secundare și sardinele și consumul moderat de alte produse relativ bogate în purine cum este carnea de pasăre sălbatică. Așa legume ca ciupercile, sparanghelul, conopida, spanacul, linte și soia sunt de asemenea bogate în purine, însă studiile recente arată că dietele vegetariene bogate în purine se asociază cu reducerea nivelului de acid uric în sânge și sunt mai puțin predispuse la gută decât dietele bogate în purine care conțin produse din pește. Aceasta se datorează faptului că accesul la purine variază de la un produs la altul și depinde de conținutul de energie al fiecărui produs și de nivelul până la care constituenții produsului sunt hidrolizați în tubul digestiv. Ratele de producere endogenă a purinelor sunt sporite la pacienții care urmează diete bogate în proteine și de regulă se recomandă ca consumul de proteine să nu depășească 70 g/zi, cu toate că restricțiile la dietele cu proteine sunt mai puțin importante decât restricțiile la dietele cu purine. Există un paradox în faptul că dietele bogate în proteine pot fi asociate cu excreția sporită de acid uric și reducerea nivelului de acid uric în sânge. Acest lucru este extrem de evident în cazul dietelor ce conțin proteine din lapte și soia. Studii epidemiologice recente demonstrează că dietele cu consum de iaurt zilnic reduc considerabil nivelul de acid uric în sânge, iar consumul zilnic de iaurt degresat sau două pahare (480 ml) de lapte degresat a fost asociat cu o reducere semnificativă a îmbolnăvirilor de gută.

Alte produse considerate benefice în prevenirea apariției gutei sunt orzul, cireșele, oțetul de mere, semințele de țelină, etc. Doar că nu prea există cercetări care să demonstreze acest lucru. Totodată, cireșele dulci sau coapte, sucul sau fructele au un potențial de reducere a uratului. Cantitatea nu se cunoaște, însă se presupune că ar fi în jur de 250 g/zi. Există legături puternice între hiperuricemie, gută și diabetul zaharat de gradul 2, rezistența la insulină și sindromul metabolic. Aceasta demonstrează importanța colosală pentru medici și pacienți deopotrivă de a atribui gută „flagului roșu” pentru riscul cardiovascular sporit. În urma unui studiu observațional, specialiștii sud-africani au descoperit că o dietă cu un procent redus de calorii – până la 1600/zi – și bogată în proteine au redus uratul și frecvența atacului de gută. Carbohidrații rafinați au fost înlocuiți prin carbohidrați complecși iar grăsimile saturate – prin grăsimi polinesaturate și mononesaturate. Alte studii referitor la pierderea în greutate și consumul sporit de fibre accentuează asupra potențialului de manipulare a dietei pentru a spori beneficiile asupra gutei, precum și asupra problemelor cardiovasculare la bolnavii de gută.

Absorbția

Persoanele supuse investigației: toți pacienții diagnosticați cu gută și scurtă istorie a urolitiazii (pietrele la rinichi sau vizica urinară).

Recomandări:

- Consumul a cel puțin 2 litri de apă pe zi.
- Alcalinizarea urinei cu citrat de caliu (60 mEq/zi) în cazul formării periodice a pietrelor.
- Evitarea deshidratării.

Comentarii:

Nu au fost efectuate studii pentru a stabili dacă absorbția sporită favorizează apariția gutei. Bolnavii de gută și o istorie a nefrologiei ar trebui să ne sugereze să consumăm lichid suficient, cel puțin 2 litri/zi, pentru a asigura eliminarea urinei și a reduce riscul depunerii pietrelor. Într-un studiu observațional al pacienților care prezentau semne ale primei stadii de litiază s-a demonstrat că riscul litiazii recurente poate fi redus până la 50% după o perioadă de până la 5 ani, însă nu există date similare referitor la formările de pietre în acidul uric sau la pacienții care suferă de gută. Majoritatea pietrelor la bolnavii de gută constau din acid uric, însă sunt prezente și combinații de acid uric, oxalat de calciu, fosfați de calciu și o creștere considerabilă a oxalaților de calciu la bolnavii de gută. Apa, sucul de fructe, dulci sau fără zahăr, laptele degresat sau semidegresat, ceaiul și cafeaua sunt binevenite în asemenea cazuri. În ciuda diurezei medii care rezultă din consumul băuturilor ce conțin cofeină și teobromină, nu apare problema deshidratării, iar consumul a circa 5 cești de cafea pe zi are o importanță modestă asupra efectului uricosuric.

Alcalinizarea urinei rezultă din dizolvarea pietrelor acidului uric în 4–6 săptămâni. Menținerea pH urinei între 6.0 și 6.5 poate fi realizată cu bicarbonat de sodiu sau citrat de sodiu. Studii observaționale de ultimă oră au raportat despre o menținere mai bună a pH urinei și excluderea formării pietrelor la peste 90% din 8 pacienți cu citrat de potasiu (30–80mEq/zi). Experiența clinicilor renale arată că concordanța tuturor regimurilor de alcalinizare este foarte redusă din cauza dezgustului lor. De aceea se recomandă ca această teorie să se abordeze doar în cazurile formărilor periodice a pietrelor, unde riscul formării pietrelor este foarte ridicat.

Alcoolul

Persoanele supuse investigației: toți pacienții diagnosticați cu gută și consumul sporit de alcool.

Recomandări:

- Restricțiile consumului de alcool până la mai puțin de 21 unități/săpt. (la bărbați); 14 unități/săpt. (la femei).
- Două pahare cu vin/zi a câte 125 ml fiecare sunt acceptabile.
- De exclus berea, băuturile tari și vinurile concentrate.
- Cel puțin 3 zile în săptămână nu consumați alcool.

Comentarii:

Dovezile epidemilogice recente, efectuate într-un studiu de 12 ani de către un grup de circa 50000 specialiști, au confirmat presupunerea că consumul de alcool este un mare factor de risc în dezvoltarea maladiei gute. Consumul moderat la bărbați a dus la apariția riscului de dezvoltare a gutei de la 1.32 (95% CI 0.99–1.75) pentru persoanele care consumă 10.0–14.9 g/zi, la 2.53 (CI 1.73–3.70) pentru acele persoane care consumă 50 g/zi sau mai mult ($P < 0.0001$). 12 halbe cu bere pe zi produc un risc mai sporit (RR 1.49, CI 1.32–1.70) decât o doză de 44ml de spirt (RR 1.15, CI 1.04–1.28), necătfînd la procentul redus de alcool al berii. Consumul regulat de două pahare cu vin nu se asociază cu un risc prea mare de apariție a gutei.

Riscul cu berea este mai mare deoarece unele din ele conțin purine. Totodată, amatorii de bere sunt predispuși îngrășării.

Alcoolul poate spori uratul de ser atât prin sporirea producerii urinei, cât și prin reducerea purificării renale. Conversiunea acetică cu cea acetică CoA în etanolul metabolic duce la degradarea nucleotidelor adenine și producerea accelerată a uratului, în timp ce acidul lactic produs inhibă purificarea fracțională a urinei. Orice dipsomanie rezultă în deshidratare și cetoză, care deasemenea produce o creștere a serului urinei prin reducerea purificării renale. Foamea de asemenea produce cetoza, care poate fi un alt motiv al alcoolizării, care mănâncă foarte puțin și astfel dezvoltă gută. Nu există studii publicate referitor la berea ce conține un volum redus de alcool, dar totuși riscul de apariție a gutei la persoanele care consumă bere cu alcool redus este mai mic decât la persoanele care consumă bere cu un volum sporit de alcool. Alcoolul de asemenea poate influența asupra tratamentului cu medicamente.

Cât de curând după un atac de gută trebuie inițiat tratamentul de lungă durată?

Persoanele supuse investigației: toți bolnavii afectați de gută acută sau sub-acută, care au nevoie de tratament cu medicamente de diminuare a acidului uric.

Recomandări:

Amânarea tratamentului de reducere a acidului uric cu 1-2 săptămâni după ce s-a produs inflamarea.

Din cauza că inițierea tratamentului de reducere a acidului uric poate fi rezultatul unui atac de gută și se prescrie o profilaxie cu colchicină și AINS, se recomandă amânarea tratamentului de reducere a acidului uric cu o săptămână sau două după ce trece atacul de gută.

Experiența clinică arată că inițierea tratamentului de reducere a acidului uric înainte de momentul recomandabil poate prelungi atacul acut, însă nu există studii de control care să confirme acest lucru.

Care este cea mai bună metodă de tratament pentru prevenirea atacurilor recurente ale artritei gutoase?

Nici o investigație placebo de perspectivă nu a fost întreprinsă pentru a stabili eficiența medicamentelor de reducere a acidului uric, pentru a împiedica apariția altor atacuri de gută, iar datele disponibile sunt de o calitate relativ inferioară. Totuși, datele comparative și de cohortă demonstrează că acest tratament este foarte eficient. Spre exemplu, într-un studiu de cohortă a 60 de pacienți care au administrat alopurinol, rata atacurilor a fost redusă de la 4.4 atacuri/an la 0.06 atacuri/an, iar rata spitalizării de la 44 la 0.6 zile/an.

Datele de control de asemenea arată că tratamentul trebuie să fie continuu, fără întrerupere. Alegerea anumitor medicamente de reducere a acidului uric constă în producerea agenților de inhibare a uratului (agenți uricostatici) și cei care provoacă excreții ale uratului (agenți uricosurici).

Continuarea tratamentului cu colchicine orale, care nu influențează asupra acid uric în sânge, este la fel de importantă.

Concentrația plasmatică a acidului uric trebuie măsurată regulat? Dacă da, atunci de cine?

Menținerea concentrației plasmatice a uratului la <300 mmol/l este esențială. Absența unei dovezi bine întemeiate referitor la frecvența optimă de măsurare a concentrației plasmatice a uratului și nivelele de funcționare renală ne îndeamnă să sugerăm următoarele:

- Controale trimestriale în primul an, apoi:
- Măsurări anuale a concentrației plasmatice a uratului și concentrațiilor creatinine, îmbunătățind concomitent stilul de viață.

Trusa medicală de auto-investigare pentru măsurarea acidului uric în salivă este accesibilă tuturor. Aceasta permite pacienților de a monitoriza acest parametru dacă ei doresc acest lucru.

Care este ținta concentrației plasmatice a uratului?

Persoanele supuse investigației: toți pacienții care suferă de artită gutoasă și/sau tofică.

Recomandări:

Concentrația plasmatică a uratului trebuie să fie redusă și menținută la un nivel scăzut 300 mmol/l cu ajutorul tratamentului corespunzător.

Toate studiile demografice arată că riscul atacului de gută crește odată cu sporirea concentrației plasmatice a uratului. Totodată, relația inexactă dintre concentrația uratului și guta clinică este ilustrată de faptul că excesul de concentrație de 600 mmol/l sugerează riscul unui atac de gută odată la 5 ani în proporție de 30%. Un număr de cercetători au examinat concentrațiile plasmatice ale uratului de tipul limită și de tipul țintă în tratamentul gutei. Unul din scopurile primordiale au fost de a reduce concentrația plasmatică a uratului până la, sau sub, concentrația medie la bărbați.

În Marea Britanie această concentrație este de <300 mmol/l (utilizând un caz specific; metodele clorimetrice neobișnuite indică valori mai înalte). Acestea au drept scop prevenirea gutei acute, formării tofilor și distrugerea țesuturilor. Reducerea plasmatică a uratului până la acest nivel a fost asociată cu reducerea sau eliminarea microcristalelor uratului de monosodiu intra-articulare, care în caz contrar persistă chiar și la pacienții care nu manifestă simptome, sugerând reducerea uratului acumulat în raport cu masa corpului. Studii în grup au demonstrat o frecvență redusă a atacurilor succesive în cazurile privind concentrațiile plasmatice de acid uric (<360 mmol/l). Totuși, unii pacienți suferă de atacuri ulterioare chiar și la așa concentrații reduse. Mai mult ca atât, atacurile pot trece într-o stadiu de remitere fără reducerea concentrației acidului uric, iar în cazurile când atacurile lipsesc, cristalele de acid uric persistă în interiorul articulației.

Poate tratamentul fi întrerupt? Dacă da, atunci când?

Puține date există care să confirme acest lucru, însă într-un studiu s-a arătat că o parte din pacienți au putut continua tratamentul încă 3 ani după 7 ani de tratament fără a suferi de atacuri recurente. Acest lucru a fost atestat la pacienții cu gută ușoară. Premisele sunt că tratamentul va fi de lungă durată dacă guta se va întoarce repetat după încercările de a stopa tratamentul. Totuși, dacă nu a fost modificat stilul de viață, atunci trebuie să-i acordăm o atenție deosebită. Alopurinolul continuă să fie eficient pentru cel puțin două decade în reducerea concentrațiilor acidului uric și tratamentul îndelungat nu a manifestat efecte secundare evidente. Într-adevăr, există motive teoretice pentru a considera alopurinolul benefic în protejarea împotriva riscurilor de boală vasculară; dar există date clinice minime pentru a sprijini această afirmație.

ANEXA 3. SCARA VIZUAL ANALOGĂ A DURERII

Plasați un semn pe linia de mai jos pentru a indica cât de acută a fost durerea articulară.

0 _____ 100mm
Nici o durere Durere foarte puternică

BIBLIOGRAFIE

1. Borstad GC, Bryant LR, Abel MP, Scroggie DA, Harris MD, Alloway JA. Colchicine for prophylaxis of acute flares when initiating allopurinol for chronic gouty arthritis. *J Rheumatol* 2004;31:2429–32.
2. Cepoi V. Artritele infectioase, infectioase-reactive si metabolice. Chisinau, Tipografia centrala, 2003, 200p.
3. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004;363:1277–81.
4. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004;350:1093–103.
5. Kelsey M, Jordan J, Stewart Cameron1, Michael Snaith2, Weiya Zhang3, Michael Doherty3, Jonathan Seckl4, Aroon Hingorani5, Richard Jaques6, George Nuki7. British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology Guideline for the Management of Gout. British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology Standards, Guidelines and Audit Working Group (SGAWG). *Rheumatology* 2007; 1 of 17, doi:10.1093/rheumatology/kem056b
6. Meyers OL, Cassim B, Mady GM. Hyperuricaemia and gout: clinical guidelines. *South African Med J* 2003;93:961–71.
7. Mikuls TR, Farrar JT, Bilker WB, Fernandes S, Schumacher HR Jr, Saag KG. Gout epidemiology: results from the UK general practice research database, 1990–1999. *Ann Rheum Dis* 2005;64:267–72.
8. Nakajima H, Matsuzawa Y. [Introduction of the new guideline for the management of hyperuricemia and gout with special reference to its policy]. [Japanese]. *Nippon Rinsho. Japanese J Clin Med* 2003;61(Suppl. 1):442–9.
9. Pal B, Foxall M, Dysart T, Carey F, Whitaker M. How is gout managed in primary care? A review of current practice and proposed guidelines. *Clin Rheumatol* 2000;19:21–5.
10. Parasca I. Artropatii microcristaline. Cluj-Napoca, Casa Cartii de Stiinta, 2004, 248p.
11. Rigby NJ, Kumanyika S, James WP. Confronting the epidemic: the need for global solutions. *J Public Health Policy* 2004;25:418–34.
12. Roemjinders AC, Gorter KJ. Dutch general practitioners gout guidelines. *Ned Tijd Genees* 2002;146:309–13.
13. Royal College of Physicians. Concise guideline to good practice - a new series of evidence-based guidelines for clinical management, notes on rational, methodology and development. Clinical Effectiveness & Evaluation Unit; 2003. <http://www.rcplondon.ac.uk/college/ceeu/conciseGuidelineDevelopmentNotes.pdf>
14. Silveira LH, Vargas A, Medina MN. Use of low dose prednisolone in the treatment of the acute gouty attack. *Arthritis Rheum* 2004;50.
15. Zhang W, Doherty M, Bardin T, Pascual E, Barskova V, Conaghan P et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics(ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006;65:1312–24.
16. Zhang W, Doherty M, Bardin T, Pascual T, Barskova V, Conaghan P et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1301–11.