



ΟΥΡΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

ΧΡΟΝΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

ΘΑΝΟΣ ΚΟΥΤΡΟΥΜΠΑΣ. ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΟΣ. ΒΟΛΟΣ

Δηλωση συμφεροντων

Καμία για την παρούσα
παρουσίαση

Πριν > 5 έτη τιμητική
αμοιβή για σειρά ομιλιών
από την εταιρεία Menarini

Τιμητική αμοιβή από τις
εταιρείες:
Abbvie, Genesis, UCB, Roche

Ανδρας 43 ετών

Ατομικό αναμνηστικό:

Υπερουριχαιμία

Απρίλιος 2019

Ανδρας 43 ετών

Ατομικό αναμνηστικό:
Υπερουριχαιμία

"Μετρια" καταναλωση αλκοόλ



Ανδρας 43 ετών

Ατομικό αναμνηστικό:
Υπερουριχαιμία

"Μετρια" καταναλωση αλκοόλ

Επάγγελμα: ιδιοκτήτης μπάρ και μπάρμαν



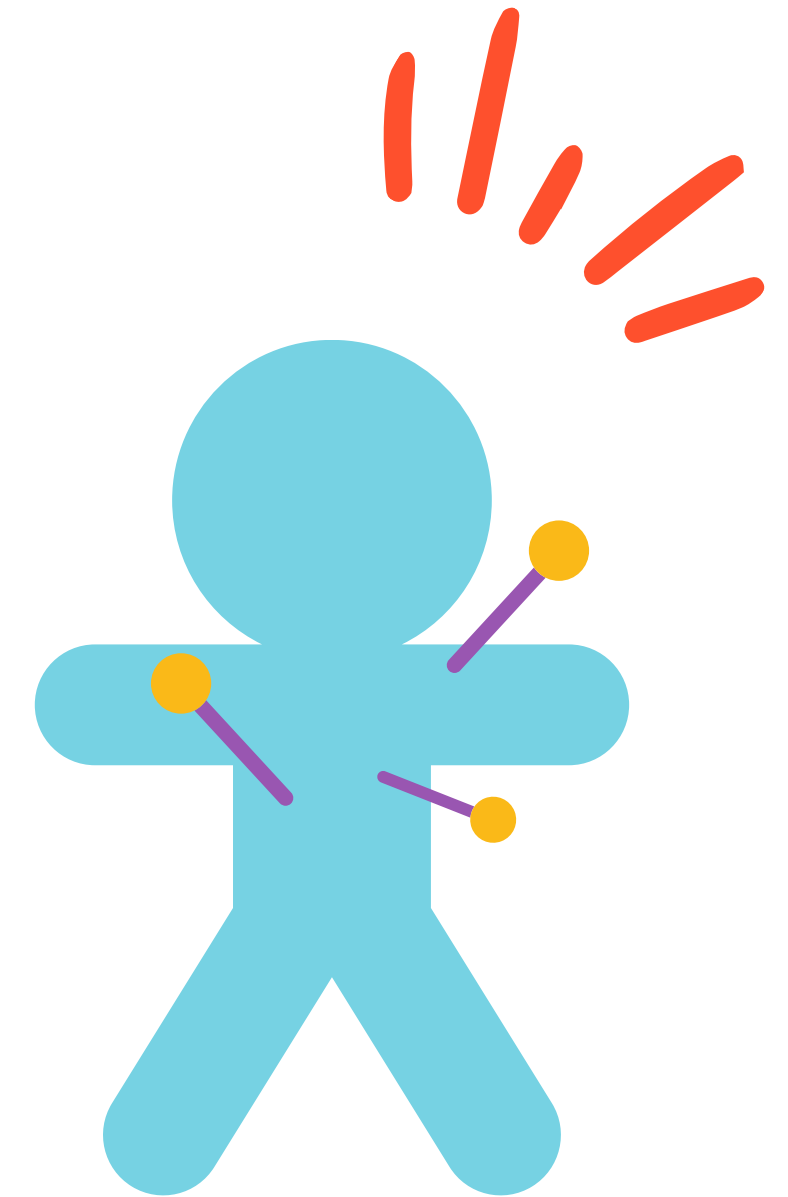
Κρίσεις αρθρίτιδας 1ης
μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης
και τάρσους και ποδοκνημικών τα
τελευταία 2 έτη

Υφεση με κολχικίνη

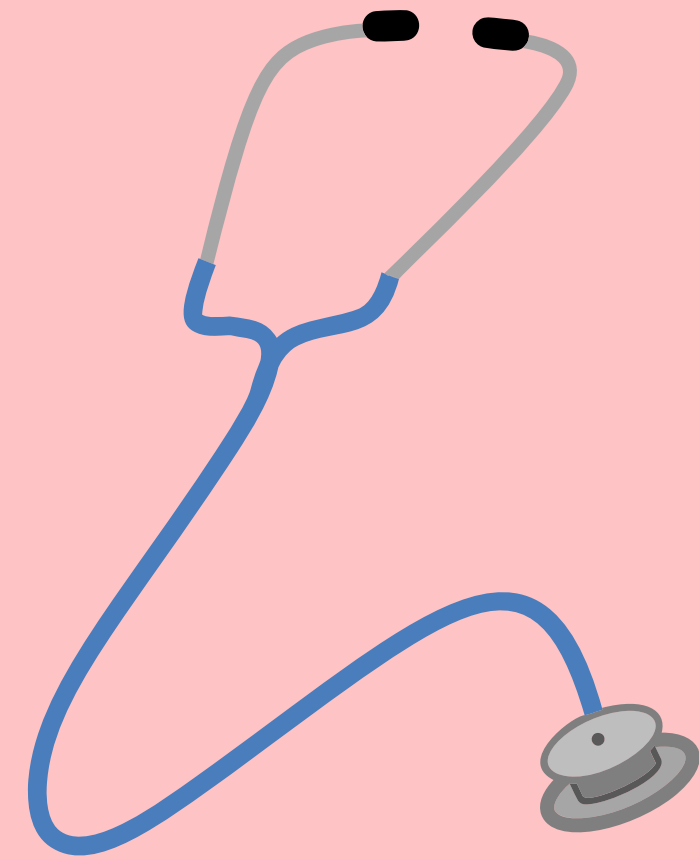


Πολυαρθρίτιδα

Ακρες χείρες- γόνατα- άκροι πόδες
Δεν υφίσταται πλέον με κολχικίνη



Κλινική εξέταση:



Θυρικοί τόφοι

Αγκώνες

Γονατα

Ακρες χειρες

Ακροι πόδες

Πτερύγια αυτιών



Θυρικοί τόφοι

Αγκώνες

Γονατα

Ακρες χειρες

Ακροι πόδες

Πτερύγια αυτιών



Θυρικοί τόφοι

Αγκώνες

Γονατα

Ακρες χειρες

Ακροι πόδες

Πτερύγια αυτιών



Συγκαμψεις

Μόνιμη καμπτική παραμόρφωση δε παράμεσου &
Αρ μεσου



Συγκαμψεις

Μόνιμη καμπτική παραμόρφωση δε παράμεσου &
Αρ μεσου



Εργαστηριακά:

Εργαστηριακά:

γGT: 172

CRP: 176 mg/L

Ουρικό οξύ: 11.3 mg/dl

Αντιμετώπιση

Μεθυλπρεδνιζολόνη 16 mg

Αλλοπουρινόλη 100 mg

Ο ασθενής....

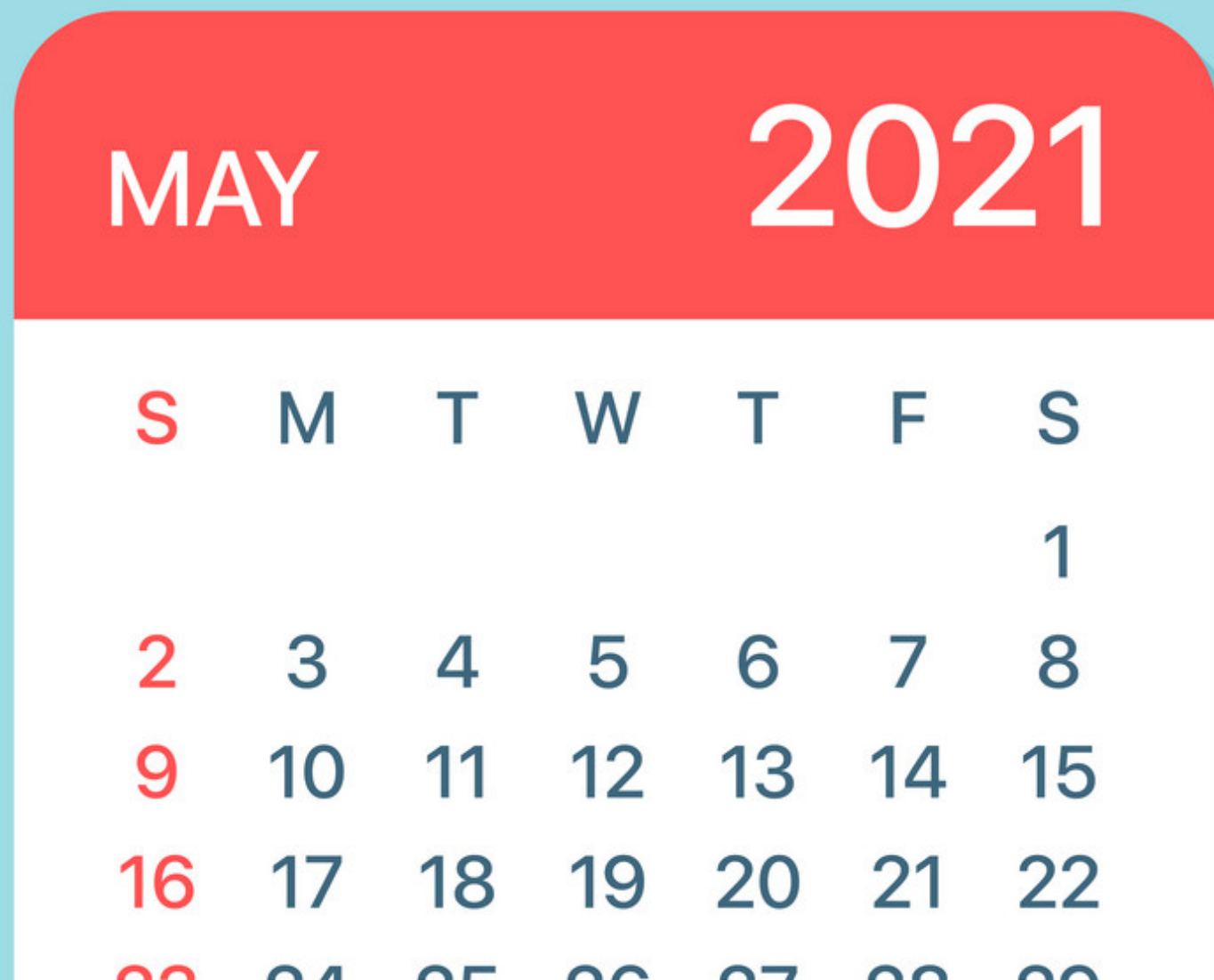
Ο ασθενής....


Φοβερό φάρμακο η
κορτιζόνη, ε;



TWO
YEARS
LATER...

...Μεθυλπρεδνιζολόνη 16mg
Αλλοπουρινόνη 100 mg





Χωρίς ενεργό αρθρίτιδα
Οίδημα σφυρών με εντύπωμα
Υπέρταση (ΑΠ 155/90 mmHg)
Σακχαρώδης διαβήτης (γλυκόζη νηστείας
167 mg/dl, γλυκοζυλιωμένη Hb 6,6%)
Ουρικό οξύ 7,8 mg/dl

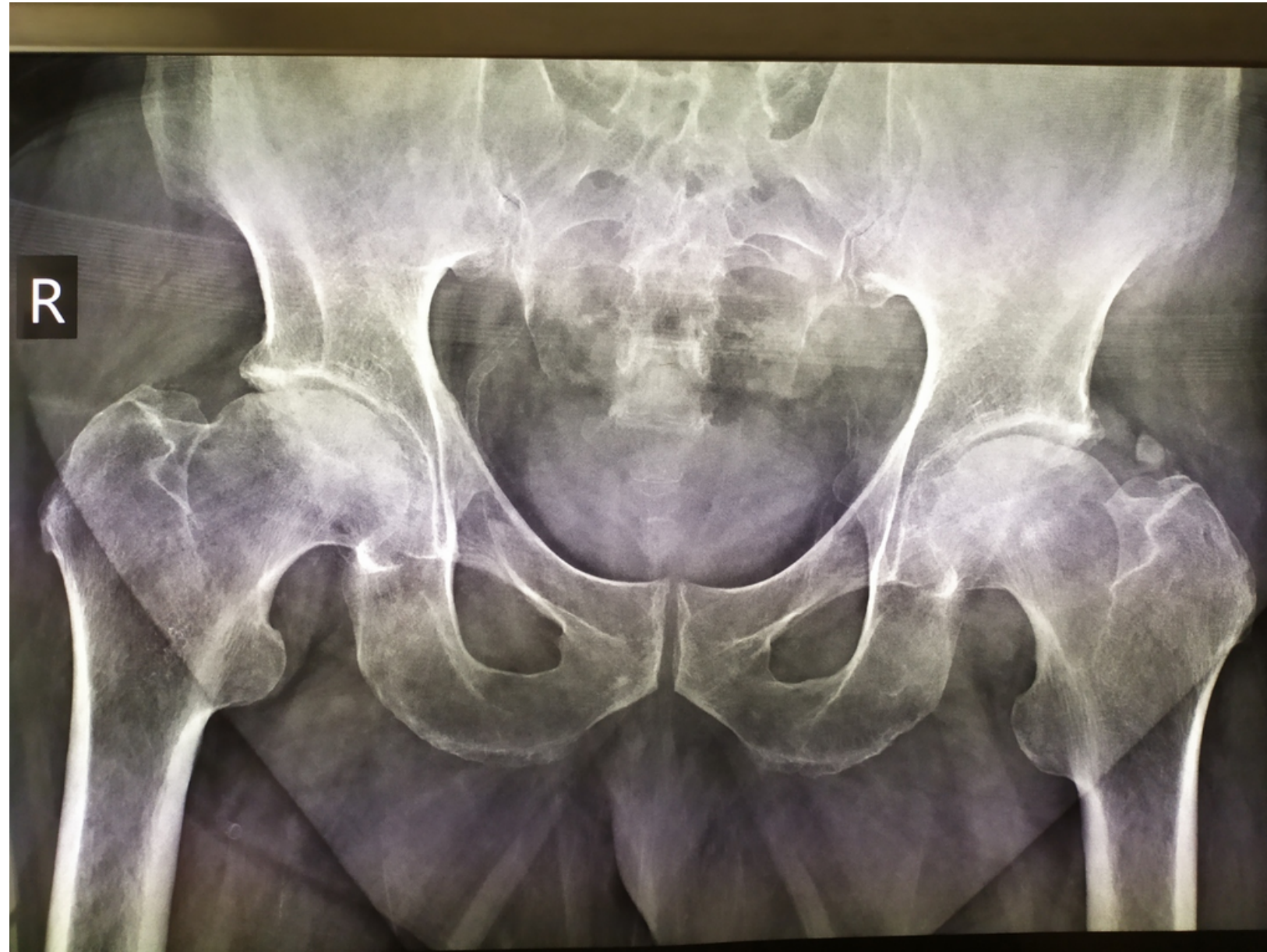
Αρθρίτιδα + τόφοι

Συνδρομο Cushing

Σακχαρώδης διαβήτης
Υπέρταση (ΑΠ 155/90 mmHg)
Παχυσαρκία (BMI=36)

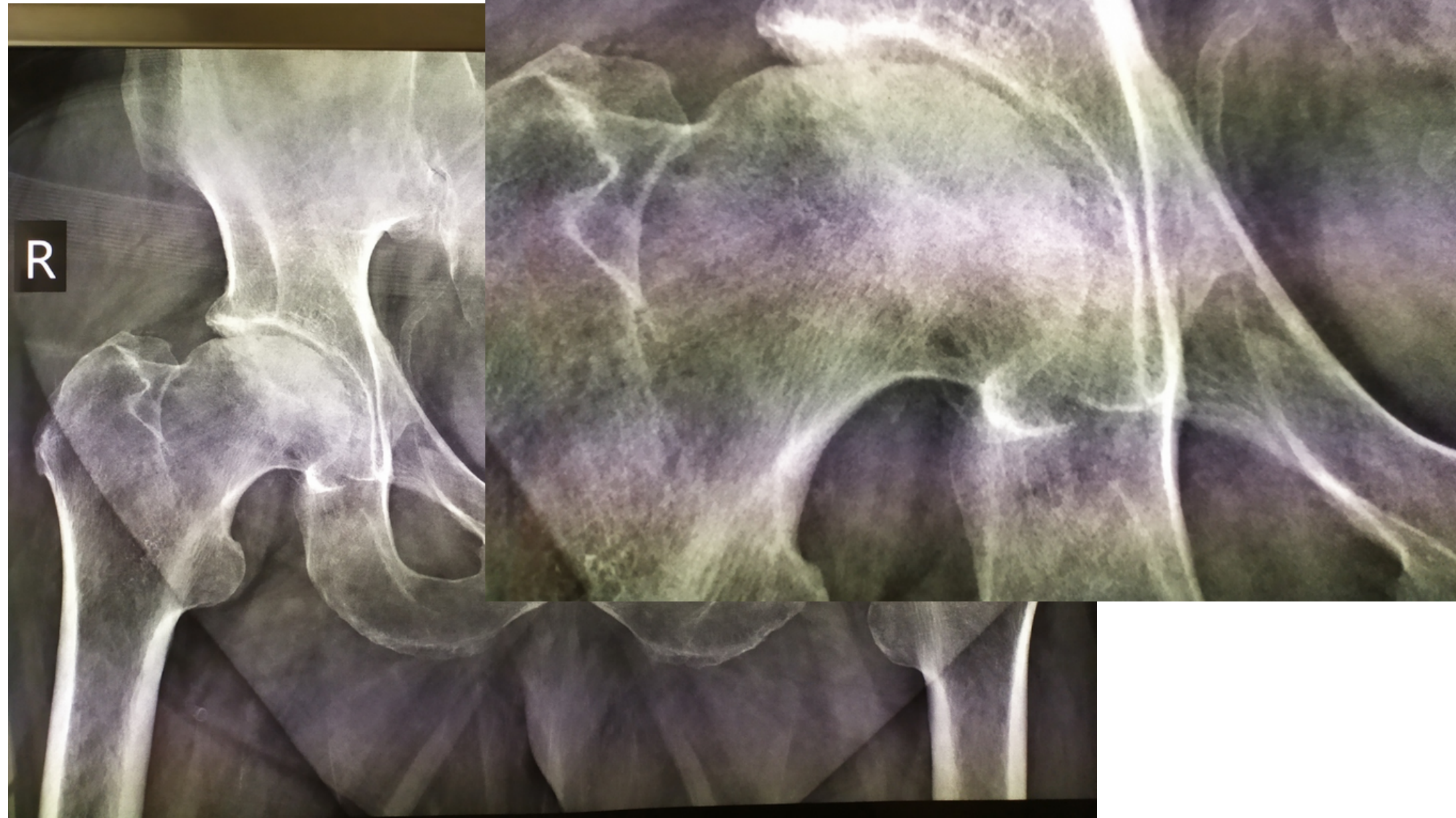
Αρθριτιδα ΔΕ ισχιου

Αρθριτιδα ΔΕ ισχίου



Ασηπτη νέκρωση
N. Legg-Perthes-Calve

Αρθριτιδα ΔΕ ισχίου



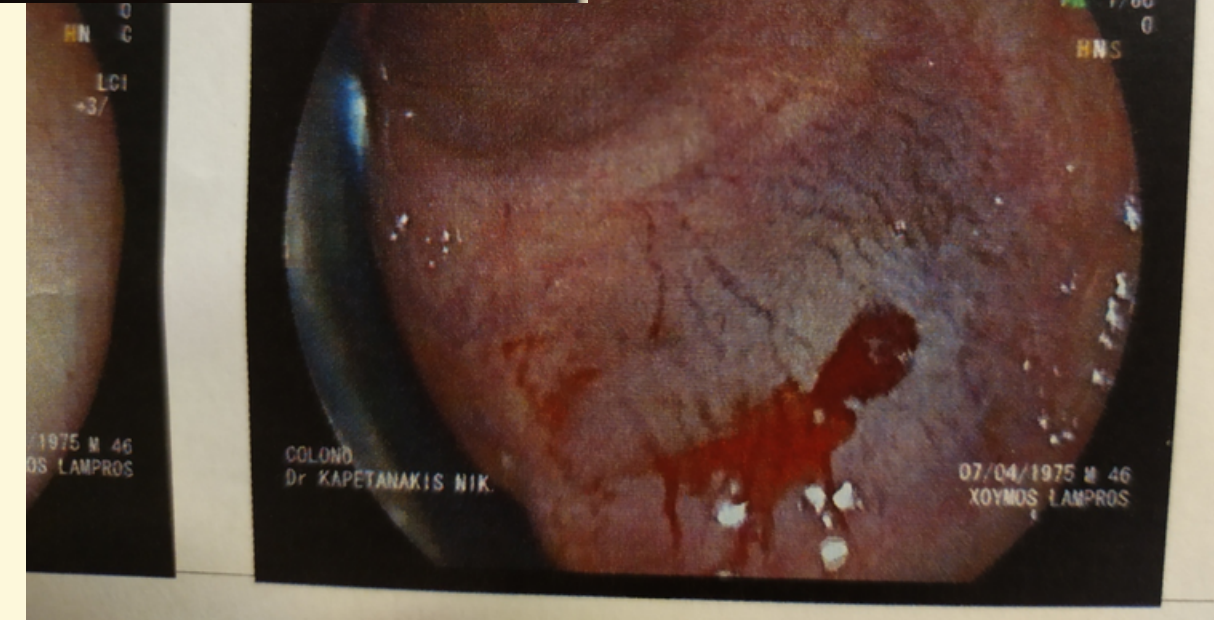
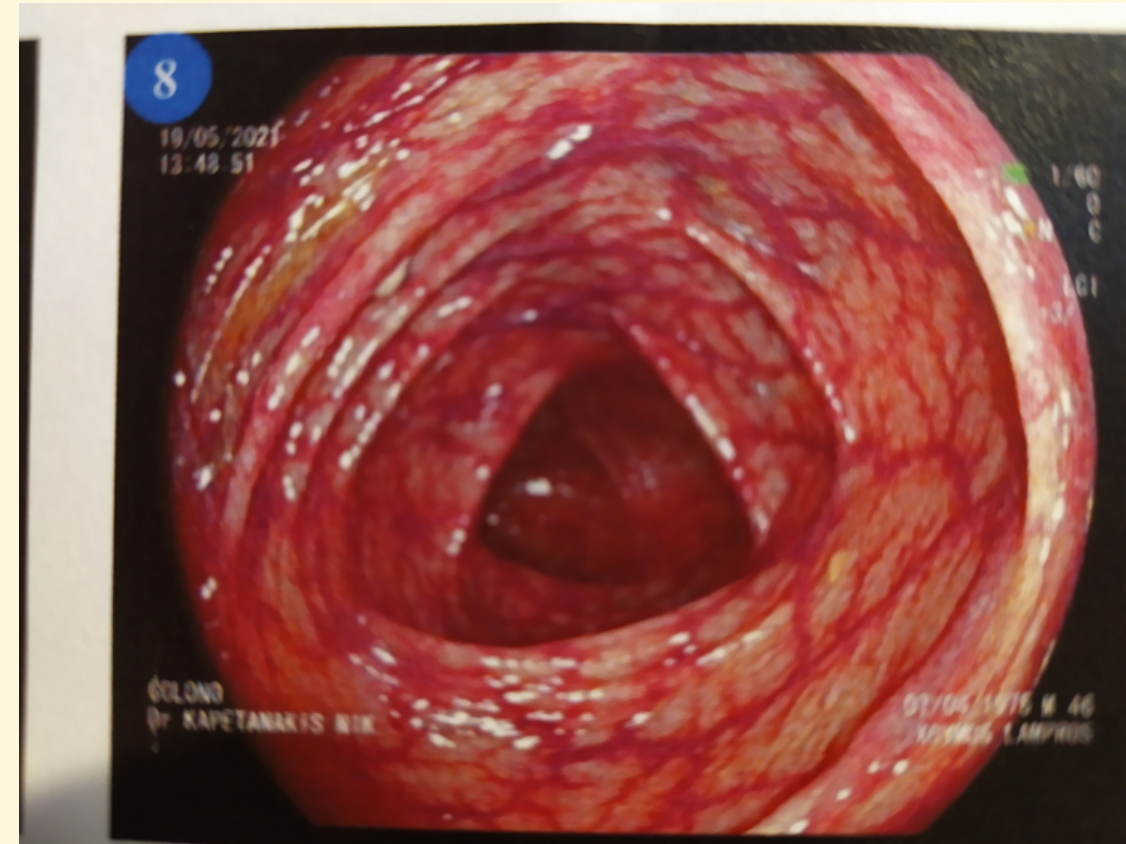
Ασηπτη νέκρωση
N. Legg-Perthes-Calve

Διερεύνηση αναιμίας

Αναιμία (Hb 8,7 gr)
Υπόχρωμη μικροκυτταρική (MCV 73)

Διερεύνηση αναιμίας

Αναιμία (Hb 8,7 gr)
Υπόχρωμη μικροκυτταρική (MCV 73)



Διερεύνηση αναιμίας

Α. Αυλιανού - Ψαχούλα
Σπυρίδη 5 (2ος όροφος) - τ.κ. 38 221 - Βόλος - Τηλ.: 24210 26 588

ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Όνοματεπώνυμο [REDACTED]
Ηλικία :46
Παρασκεύασμα :1) Βιοψία απο άμισχο πολύποδα εγκάρσιου
2) Βιοψίες από πολύποδες κατιόντος
3) Βιοψίες σιγμοειδούς
4) Βιοψία απο άμισχο πολύποδα ορθού

Ημερ.παραλαβής :20/05/2021
Αρ. πρωτοκόλλου :1693/21

ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Σε χωριστά δοχεία με φορμαλίνη παραλάβαμε:

- 1) ιστοτεμάχιο μεγ. διαμ. 0,2 εκ.
- 2) πέντε ιστοτεμάχια μεγ. διαμ. απο 0,1 έως 0,2 εκ.
- 3) τέσσερα ιστοτεμάχια μεγ. διαμ. απο 0,1 έως 0,2 εκ.
- 4) πολυποειδές μόρφωμα μεγ. διαμ. 04 εκ.

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

- 1) Υφή σωληνώδους αδενώματος του παχέος εντέρου με χαμηλόβαθμη επιθηλιακή δυσπλασία και μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις του στρώματος.
- 2) Υφή σωληνωδών αδενωμάτων του παχέος εντέρου με χαμηλόβαθμη επιθηλιακή δυσπλασία και μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις του στρώματος.
- 3) Τμήματα βλεννογόνου παχέος εντέρου με εστιακή ήπια διαταραχή αρχιτεκτονικής κρυπτών, επιφανειακές εξελκώσεις, λεμφική υπερπλασία και ήπιου - μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις από λεμφοκυττάρια, πλασματοκύτταρα, ουδετερόφιλα και εωσινόφιλα πολυμορφοπύρρηνα. Συνυπάρχουν αλλοιώσεις κρυπτίδας και σπάνια κρυπτικά αποστήματα. (Ήπιου-μέτριου βαθμού αλλοιώσεις ενεργού κολίτιδας. Το ενδεχόμενο ΙΦ.Ν.Ε. - του τύπου ελκώδους κολίτιδας δεν μπορεί να αποκλεισθεί με βεβαιότητα). Συνιστάται η συνεκτίμηση των υπολοίπων κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων και η παρακολούθηση του ασθενούς.
- 4) Υφή σωληνώδους αδενώματος του παχέος εντέρου με χαμηλόβαθμη επιθηλιακή δυσπλασία και μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις του στρώματος.

Στοιχεία κακοήθειας στο υλικό που εξετάσθηκε δεν παρατηρούνται.-

Α. ΑΥΛΙΑΝΟΥ - ΨΑΧΟΥΛΑ
Ιατρός Παθολογοανατόμος
ΑΔΚΑ: 14085703586

Διερεύνηση αναιμίας

Ελκώδης κολίτιδα (υπό
medrol 16 mg!)

Εναρξη μεσαλαζίνης

Α. Αυλιανού - Ψαχούλα
Σπυρίδη 5 (2ος όροφος) - τ.κ. 38 221 - Βόλος - Τηλ.: 24210 26 588

ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Όνοματεπώνυμο [REDACTED]
Ηλικία :46
Παρασκεύασμα :1) Βιοψία από άμισχο πολύποδα εγκάρσιου
2) Βιοψίες από πολύποδες κατιόντος
3) Βιοψίες σιγμοειδούς
4) Βιοψία από άμισχο πολύποδα ορθού

Ημερ.παραλαβής :20/05/2021
Αρ. πρωτοκόλλου :1693/21

ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Σε χωριστά δοχεία με φορμαλίνη παραλάβαμε:

- 1) ιστοτεμάχιο μεγ. διαμ. 0,2 εκ.
- 2) πέντε ιστοτεμάχια μεγ. διαμ. από 0,1 έως 0,2 εκ.
- 3) τέσσερα ιστοτεμάχια μεγ. διαμ. από 0,1 έως 0,2 εκ.
- 4) πολυποειδές μόρφωμα μεγ. διαμ. 04 εκ.

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

- 1) Υφή σωληνώδους αδενώματος του παχέος εντέρου με χαμηλόβαθμη επιθηλιακή δυσπλασία και μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις του στρώματος.
- 2) Υφή σωληνωδών αδενωμάτων του παχέος εντέρου με χαμηλόβαθμη επιθηλιακή δυσπλασία και μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις του στρώματος.
- 3) Τμήματα βλεννογόνου παχέος εντέρου με εστιακή ήπια διαταραχή αρχιτεκτονικής κρυπτών, επιφανειακές εξελκώσεις, λεμφική υπερπλασία και ήπιου - μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις από λεμφοκυττάρια, πλασματοκύτταρα, ουδετερόφιλα και εωσινόφιλα πολυμορφοπύρρηνα. Συνυπάρχουν αλλοιώσεις κρυπτίτιδας και σπάνια κρυπτικά αποστήματα. (Ήπιου-μέτριου βαθμού αλλοιώσεις ενεργού κολίτιδας. Το ενδεχόμενο ΙΦ.Ν.Ε. - του τύπου ελκώδους κολίτιδας δεν μπορεί να αποκλεισθεί με βεβαιότητα). Συνιστάται η συνεκτίμηση των υπολοίπων κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων και η παρακολούθηση του ασθενούς.
- 4) Υφή σωληνώδους αδενώματος του παχέος εντέρου με χαμηλόβαθμη επιθηλιακή δυσπλασία και μέτριου βαθμού φλεγμονώδεις διηθήσεις του στρώματος.

Στοιχεία κακοήθειας στο υλικό που εξετάστηκε δεν παρατηρούνται.-

Α. ΑΥΛΙΑΝΟΥ - ΨΑΧΟΥΛΑ
Ιατρός Παθολογοανατόμος
ΑΔΚΑ: 14085703586

Διερεύνηση

1 Υπέρηχο κοιλίας: χολολιθίαση

2 Υπέρηχο καρδιάς: κφ

3 Νεφρική λειτουργία: κφ

Θεραπεία

1

Μετφορμίνη

2

Losartan

3

Μείωση Medrol 12 >>> 8 mg

4

Αυξηση Αλλοπουρινόλης 300 mg



**ONE WEEK
AND ONE
DAY LATER...**

8 μέρες αργότερα...

Χειρουργείο
καταρράκτη

Ακεταζολαμίδη

8 μέρες αργότερα...

Χειρουργείο
καταρράκτη

Ακεταζολαμίδη

Εξαρση αρθρίτιδας:
Καρποί, ώμοι, ΜΚΦ, ΜΤΦ, ΠΔΚ και ΔΕ ισχίο

8 μέρες αργότερα...

Χειρουργείο
καταρράκτη

Ακεταζολαμίδα

Εξαρση αρθρίτιδας:

Καρποί, ώμοι, ΜΚΦ, ΜΤΦ, ΠΔΚ και ΔΕ ισχίο

Υπόταση ΑΠ: 65/40 mmHg

(συνδρομο απόσυρσης κορτικοειδών; φλοιεπινεφριδιακή
ανεπάρκεια; ακεταζολαμίδα;)

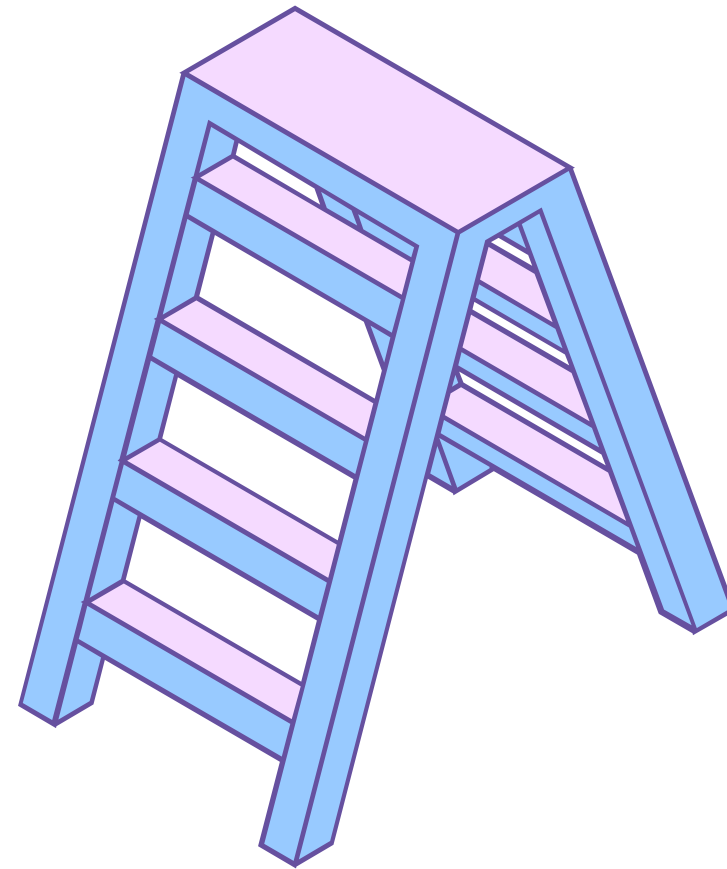


Σταδιακή αύξηση δόσης μέχρι τα Medrol 48 mg



Σταδιακή αύξηση δόσης μέχρι τα Medrol 48 mg
Ενδοκρινολόγος: χρήγησε κολχικίνη
Ορθοπαιδικός: χορήγησε ΜΣΑΦ

Βελτίωση της αρθρίτιδας
(μετά απο 10 μέρες)



Έντονο κοιλιακό άλγος

Χειρουργός

Χολοκυστίτιδα



Κοιλιακό άλγος



Χολοκυστίτιδα

Ελκος στομάχου/12δακτύλου

Επιπλοκή ελκώδους κολίτιδας
(τοξικό megacolon- διάτρηση)

Φαρμακευτική ΑΕ:
μετφορμίνη, μεθυλπρεδνιζολόνη, ΜΣΑΦ



Αλλαγή μεταφορμίνης Διακοπή ΜΣΑΦ

Σταδιακή βελτίωση του πονου

3 μερες μετά...

Αιματέμεση

Ελκος στομάχου.

Ht=13%

Μετάγγιση 3 ΜΣΕ

3 μερες μετά...

Αιματέμεση

Ελκος στομάχου.

Ht=13%

Μετάγγιση 3 ΜΣΕ

Αερας υποδιαφραγματικά!

NEXT ➔

Χορήγηση χαμηλής δόσης κολχικίνης

Μείωση ουρικού <5-6 mg/dl

Μείωση και διακοπή κορτικοειδών

Χορήγηση αναστολέα IL-1 (Canakinumab)?

Διαρυσνηση του ισχιου και (πιθ) προγραμματισμός
για ολική αρθροπλαστική ΔΕ ισχίου

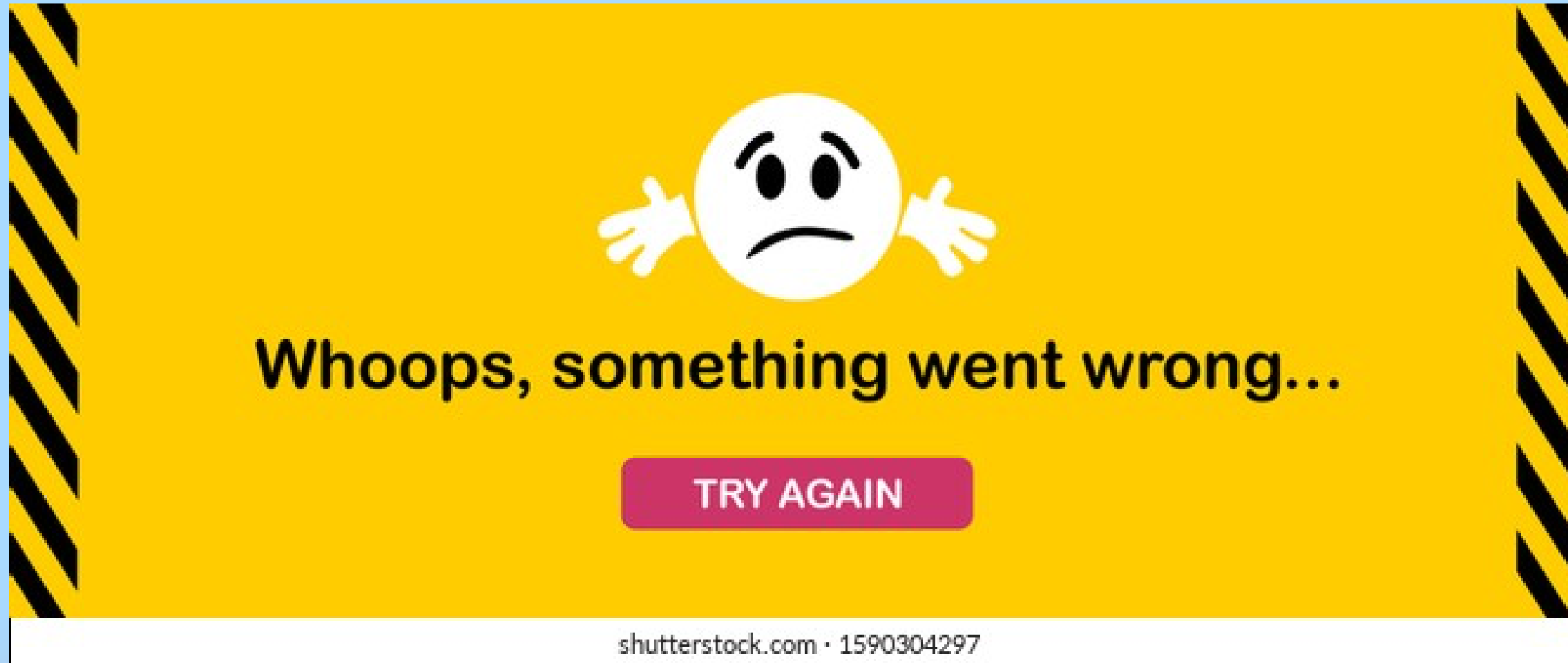
Έλεγχος οστεοπορωσης



Whoops, something went wrong...

TRY AGAIN

shutterstock.com · 1590304297



what went wrong?

Τι πυροδότησε την
έξαρση της αρθρίτιδας;

- 1 Χειρουργείο
- 2 Μειωση κορτικοειδών
- 3 Αυξηση αλλοπουρινόλης
- 4 Ακεταζολαμίδη

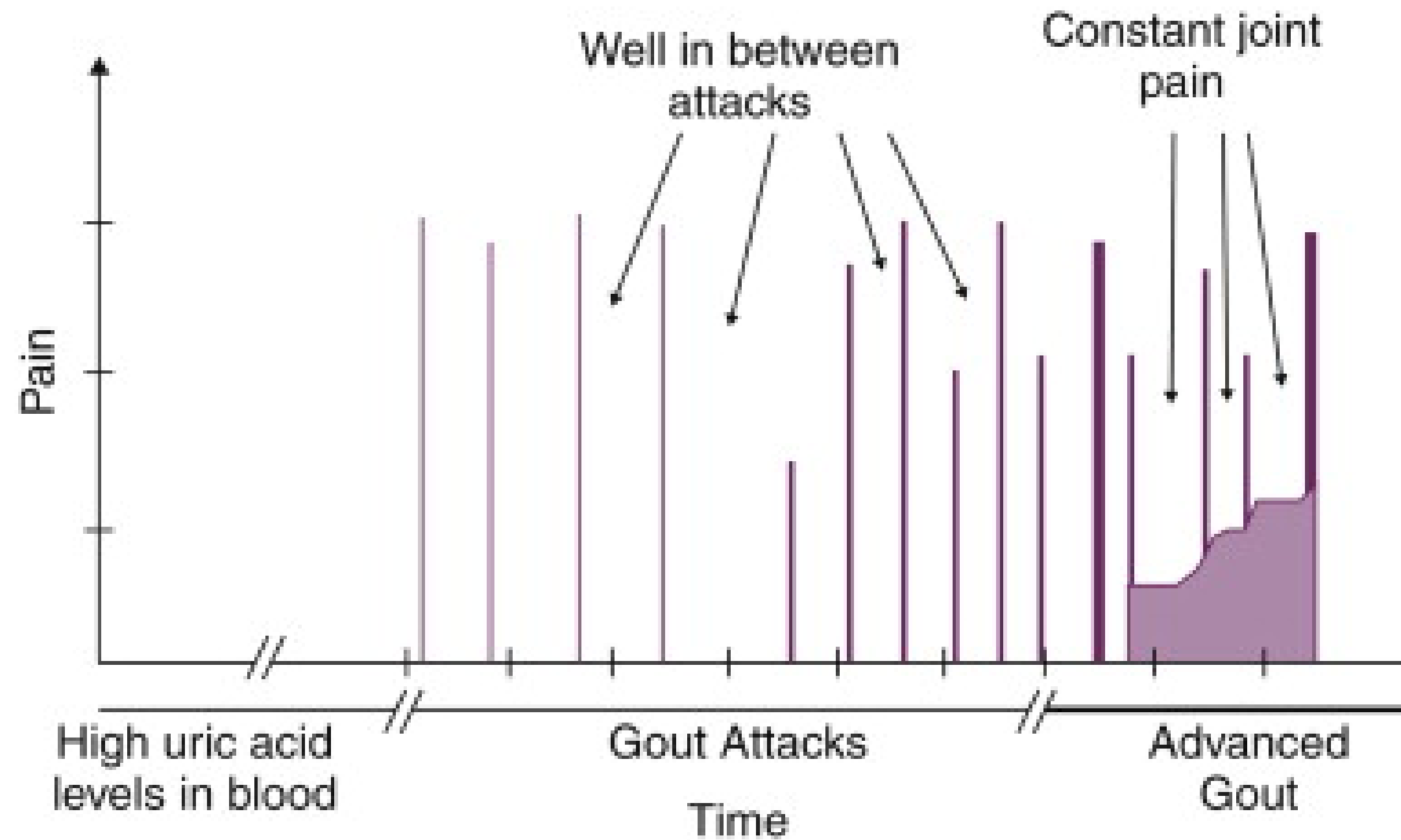
Χρόνια ουρική αρθρίτιδα: μία χρόνια αρθρίτιδα!

- 1 Ρύθμιση ουρικού οξέος
- 2 Αντιφλεγμονώδης προφύλαξη
- 3 Αντιφλεγμονώδης αγωγή
- 4 Αντιμετώπιση συνοσηροτήτων

Χρόνια ουρική αρθρίτιδα:
μία χρόνια αρθρίτιδα!



Η φυσική ιστορία της ουρικής νόσου





Τι μάθαμε;

1. Προσοχή στις συνοσηρότητες
2. Προσοχή στα φάρμακα-αλληλεπιδράσεις- ΑΕ
3. Αλλοπουρινόλη- προφύλαξη με τις αλλαγές της δόσης
4. Κορτικοειδή- ότι αρχίζει ωραία τελειώνει με πόνο...
5. Προσοχή στην διακοπή κορτικοειδών μετά απο χρόνια λήψη

Ουρική αρθρίτιδα- συννοσηρότητες

Table 1
Comorbidities in people with gout.

Organ system	Clinical condition
Cardiovascular	Hypertension Coronary heart disease Atherosclerosis Stroke Heart failure Peripheral vascular disease Atrial fibrillation Thromboembolism
Renal/genitourinary	Chronic kidney disease Nephrolithiasis Erectile dysfunction
Metabolic	Diabetes Metabolic syndrome Osteoporosis
Neurological	Alzheimer's disease Vascular dementia Parkinson's disease
Ophthalmological	Macular degeneration
Rheumatological	Osteoarthritis



Τι μάθαμε;

1. Προσοχή στις συνοσηρότητες
2. Προσοχή στα φάρμακα-αλληλεπιδράσεις- ΑΕ
3. Αλλοπουρινόλη- προφύλαξη με τις αλλαγές της δόσης
4. Κορτικοειδή- ότι αρχίζει ωραία τελειώνει με πόνο...
5. Προσοχή στην διακοπή κορτικοειδών μετά απο χρόνια λήψη
















Τι μάθαμε;

1. Προσοχή στις συνοσηρότητες
2. Προσοχή στα φάρμακα-αλληλεπιδράσεις- ΑΕ
3. Αλλοπουρινόλη- προφύλαξη με τις αλλαγές της δόσης
4. Κορτικοειδή- ότι αρχίζει ωραία τελειώνει με πόνο...
5. Προσοχή στην διακοπή κορτικοειδών μετά απο χρόνια λήψη

ACR GUIDELINE FOR MANAGEMENT OF GOUT

2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout

John D. FitzGerald,¹  Nicola Dalbeth,²  Ted Mikuls,³  Romina Brignardello-Petersen,⁴ Gordon Guyatt,⁴ Aryeh M. Abeles,⁵  Allan C. Gelber,⁶  Leslie R. Harrold,⁷ Dinesh Khanna,⁸  Charles King,⁹ Gerald Levy,¹⁰ Caryn Libbey,¹¹ David Mount,¹² Michael H. Pillinger,⁵  Ann Rosenthal,¹³ Jasvinder A. Singh,¹⁴  James Edward Sims,¹⁵ Benjamin J. Smith,¹⁶  Neil S. Wenger,¹⁷ Sangmee Sharon Bae,¹⁷  Abhijeet Danve,¹⁸ Puja P. Khanna,¹⁹ Seoyoung C. Kim,²⁰  Aleksander Lenert,²¹ Samuel Poon,²² Anila Qasim,⁴ Shiv T. Sehra,²³ Tarun Sudhir Kumar Sharma,²⁴ Michael Toprover,⁵ Marat Turgunbaev,²⁵ Linan Zeng,⁴ Mary Ann Zhang,²⁰  Amy S. Turner,²⁵ and Tuhina Neogi¹¹ 



ACR

2020

May

John D.

Aryeh

Caryn

James

Puja R

Continuing concomitant antiinflammatory prophylaxis therapy for 3–6 months over <3 months, with ongoing evaluation and continued prophylaxis as needed if the patient continues to experience gout flares, is strongly recommended.

Tarun Sudhir Kumar Sharma,^{4*} Michael Toprover,⁵ Marat Turgunbaev,^{6*} Linan Zeng,^{4*} Mary Ann Zhang,^{4*} ID
Amy S. Turner,²⁵ and Tuhina Neogi¹¹ ID

Guidelines



The British Society for Rheumatology Guideline for the Management of Gout

Michelle Hui¹, Alison Carr², Stewart Cameron³, Graham Davenport⁴, Michael Doherty⁵, Harry Forrester⁴, Wendy Jenkins⁵, Kelsey M. Jordan⁶, Christian D. Mallen⁴, Thomas M. McDonald⁷, George Nuki⁸, Anthony Pywell⁵, Weiya Zhang⁵ and Edward Roddy^{4,9} for the British Society for Rheumatology Standards, Audit and Guidelines Working Group

Scope and purpose

Background to the disease

Gout is the most common cause of inflammatory arthritis worldwide. In UK general practice, the overall prevalence has increased from 1.4% in 1999 to 2.49% in 2012 [1], despite the availability of effective and potentially curative urate-lowering drugs for >50 years and evidence-based British and European management guidelines for nearly a decade [2, 3].

Clinical manifestations of gout resulting from monosodium urate crystal deposition include tophi, chronic arthritis, urolithiasis and renal disease as well as recurrent acute arthritis, bursitis and cellulitis. Gouty arthritis and tophi are associated with chronic disability, impairment of health-related quality of life [4–7], increased use of

healthcare resources and reduced productivity [8]. Gout is also frequently associated with co-morbidities such as obesity, dyslipidaemia, diabetes mellitus, chronic renal insufficiency, hypertension, cardiovascular disease, hypothyroidism, anaemia, psoriasis, chronic pulmonary diseases, depression and OA [1] as well as with an increase in all-cause mortality (adjusted hazard ratio 1.13, 95% CI: 1.08, 1.18) and urogenital malignancy [1, 9].

Sustained hyperuricaemia is the single most important risk factor for the development of gout. Hyperuricaemia occurs secondarily to reduced fractional clearance of uric acid in >90% of patients with gout [10]. Age, male gender, menopausal status in females, impairment of



NICE has accredited the process used by the BSR to produce its guidance for the management of gout. Accreditation is valid for 5 years from 10 June 2013. More information on accreditation can be viewed at www.nice.org.uk/accreditation. For full details on our accreditation visit: www.nice.org.uk/accreditation.

¹Department of Rheumatology, Derby Teaching Hospitals NHS Foundation Trust, Derby, ²Hamell, 1st Floor Dome Building, The Quadrant, Richmond TW9 1DT, UK, ³Renal Medicine, Guy's Campus, Kings College London, London, ⁴Research Institute for Primary Care and Health Sciences, Keele University, Keele, ⁵Academic Rheumatology, University of Nottingham, Nottingham, ⁶Rheumatology, Brighton and Sussex University Hospitals NHS Trust, Brighton, ⁷Medicines Monitoring Unit, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, ⁸Institute for Genetics and Molecular Medicine, University of Edinburgh and ⁹Haywood Academic Rheumatology Centre, Staffordshire and Stoke-on-Trent Partnership NHS Trust, Stoke-on-Trent, UK

Submitted 18 November 2016; revised version accepted 8 March 2017.

Correspondence to: Edward Roddy, Research Institute for Primary Care and Health Sciences, Keele University, Keele, Staffordshire ST5 5BG, UK. E-mail: e.rodny@keele.ac.uk



(x) Colchicine 500 µg bd or od should be considered as prophylaxis against acute attacks resulting from initiation or up-titration of any ULT and continued

Scope and purpose

Background to the disease

Gout is the most common cause of inflammatory arthritis worldwide. In UK general practice, the overall prevalence has increased from 1.4% in 1999 to 2.49% in 2012 [1], despite the availability of effective and potentially curative urate-lowering drugs for >50 years and evidence-based British and European management guidelines for nearly a decade [2, 3].

Clinical manifestations of gout resulting from monosodium urate crystal deposition include tophi, chronic arthritis, urolithiasis and renal disease as well as recurrent acute arthritis, bursitis and cellulitis. Gouty arthritis and tophi are associated with chronic disability, impairment of health-related quality of life [4–7], increased use of

healthcare resources and reduced productivity [8]. Gout is also frequently associated with co-morbidities such as obesity, dyslipidaemia, diabetes mellitus, chronic renal insufficiency, hypertension, cardiovascular disease, hypothyroidism, anaemia, psoriasis, chronic pulmonary diseases, depression and OA [1] as well as with an increase in all-cause mortality (adjusted hazard ratio 1.13, 95% CI: 1.08, 1.18) and urogenital malignancy [1, 9].

Sustained hyperuricaemia is the single most important risk factor for the development of gout. Hyperuricaemia occurs secondarily to reduced fractional clearance of uric acid in >90% of patients with gout [10]. Age, male gender, menopausal status in females, impairment of



NICE has accredited the process used by the BSR to produce its guidance for the management of gout. Accreditation is valid for 5 years from 10 June 2013. More information on accreditation can be viewed at www.nice.org.uk/accreditation. For full details on our accreditation visit: www.nice.org.uk/accreditation.

¹Department of Rheumatology, Derby Teaching Hospitals NHS Foundation Trust, Derby, ²Hamel, 1st Floor Dome Building, The Quadrant, Richmond TW9 1DT, UK, ³Renal Medicine, Guy's Campus, Kings College London, London, ⁴Research Institute for Primary Care and Health Sciences, Keele University, Keele, ⁵Academic Rheumatology, University of Nottingham, Nottingham, ⁶Rheumatology, Brighton and Sussex University Hospitals NHS Trust, Brighton, ⁷Medicines Monitoring Unit, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, ⁸Institute for Genetics and Molecular Medicine, University of Edinburgh and ⁹Haywood Academic Rheumatology Centre, Staffordshire and Stoke-on-Trent Partnership NHS Trust, Stoke-on-Trent, UK

Submitted 18 November 2016; revised version accepted 8 March 2017.

Correspondence to: Edward Roddy, Research Institute for Primary Care and Health Sciences, Keele University, Keele, Staffordshire ST5 5BG, UK. E-mail: e.rodny@keele.ac.uk



(x) Colchicine 500 µg bd or od should be considered as prophylaxis against acute attacks resulting from initiation or up-titration of any ULT and continued

for up to 6 months. In patients who cannot tolerate colchicine, a low-dose NSAID or coxib, with gastroprotection, can be used as an alternative providing there are no contraindications. LoE: Ib; SOR: 86% (range 29–100%).



NICE has accredited the process used by the BSR to produce its guidance for the management of gout. Accreditation is valid for 5 years from 10 June 2013. More information on accreditation can be viewed at www.nice.org.uk/accreditation. For full details on our accreditation visit: www.nice.org.uk/accreditation.

Brighton, ⁷Medicines Monitoring Unit, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, ⁸Institute for Genetics and Molecular Medicine, University of Edinburgh and ⁹Haywood Academic Rheumatology Centre, Staffordshire and Stoke-on-Trent Partnership NHS Trust, Stoke-on-Trent, UK

Submitted 18 November 2016; revised version accepted 8 March 2017.

Correspondence to: Edward Roddy, Research Institute for Primary Care and Health Sciences, Keele University, Keele, Staffordshire ST5 5BG, UK. E-mail: e.rodny@keele.ac.uk



Τι μάθαμε;

1. Προσοχή στις συνοσηρότητες
2. Προσοχή στα φάρμακα-αλληλεπιδράσεις- ΑΕ
3. Αλλοπουρινόλη- προφύλαξη με τις αλλαγές της δόσης
4. Κορτικοειδή- ότι αρχίζει ωραία τελειώνει με πόνο...
5. Προσοχή στην διακοπή κορτικοειδών μετά απο χρόνια λήψη

steroids

Adverse effects

- Occur with prolonged use of high doses
- Cushing's disease

Psychiatric

- Sleep disturbance/activation
- Mood disturbance
- Psychosis

Skin/soft tissue

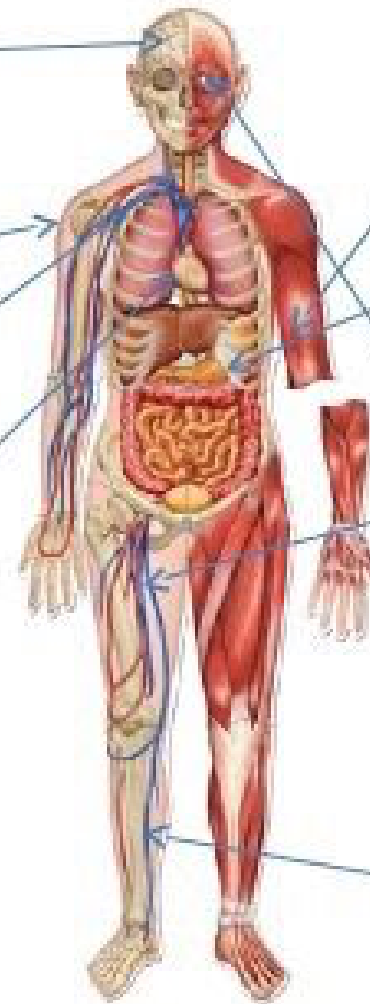
- Cushingoid appearance
- Abdominal striae
- Acne
- Hirsutism
- Oedema

Neurologic

- Neuropathy
- Pseudomotor cerebri

Cardiovascular

- Hypertension



MSK

- Osteoporosis
- Aseptic necrosis of bone
- Myopathy

Endocrine

- Diabetes mellitus
- Adrenal cortex suppression

Immunologic

- Lymphocytopenia
- Immunosuppression
- False-negative skin test

Ophthalmic

- Cataract
- Narrow-angle glaucoma

Developmental

- Growth retardation



Τι μάθαμε;

1. Προσοχή στις συνοσηρότητες
2. Προσοχή στα φάρμακα-αλληλεπιδράσεις- ΑΕ
3. Αλλοπουρινόλη- προφύλαξη με τις αλλαγές της δόσης
4. Κορτικοειδή- ότι αρχίζει ωραία τελειώνει με πόνο...
5. Προσοχή στην διακοπή κορτικοειδών μετά απο χρόνια λήψη

On the various forms of corticosteroid withdrawal syndrome

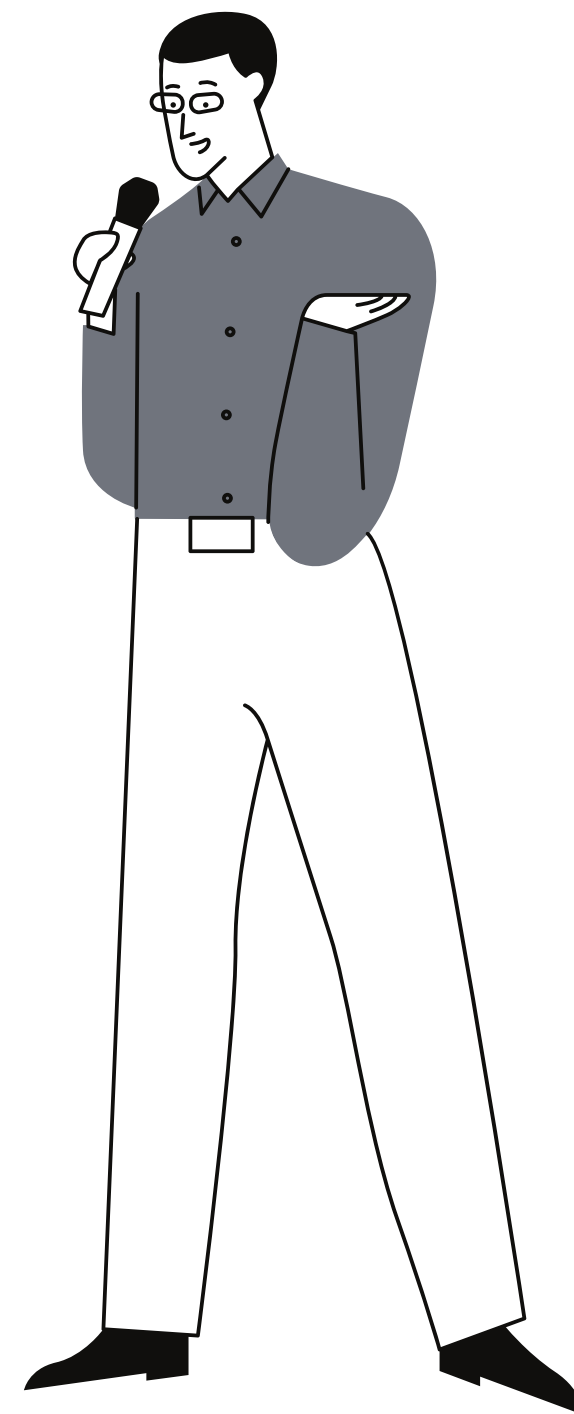
Dixon and Christy, Am J Med 1980



...four subgroups of corticosteroid withdrawal syndrome: Type I, symptomatic and biochemical evidence of HPA suppression; type II, recrudescence of the disease for which the drug was originally described; type III, dependence upon Corticosteroids, either physical or psychological, with demonstrably normal HPA function and no recrudescence of underlying disease; and type IV, biochemical evidence of HPA suppression without symptoms and without recurrence of underlying disease. Any combination of types I, II and III may exist.

Συμμόρφωση

Είναι στο χέρι μου...



Medication Adherence in Gout: A Systematic Review

MARY A. DE VERA,¹ GREG MARCOTTE,² SHARAN RAI,³ JESSICA S. GALO,² AND VIDULA BHOLE³

Objective. Recent data suggesting the growing problem of medication nonadherence in gout have called for the need to synthesize the burden, determinants, and impacts of the problem. Our objective was to conduct a systematic review of the literature examining medication adherence among patients with gout in real-world settings.

Methods. We conducted a search of Medline, Embase, International Pharmaceutical Abstracts, PsycINFO, and CINAHL databases and selected studies of gout patients and medication adherence in real-world settings. We extracted information on study design, sample size, length of followup, data source (e.g., prescription records versus electronic monitoring versus self-report), type of nonadherence problem evaluated, adherence measures and reported estimates, and determinants of adherence reported in multivariable analyses.

Results. We included 16 studies that we categorized according to methods used to measure adherence, including electronic prescription records (n = 10), clinical records (n = 1), electronic monitoring devices (n = 1), and self-report (n = 4). The burden of nonadherence was reported in all studies, and among studies based on electronic prescription records, adherence rates were all below 0.80 and the proportion of adherent patients ranged from 10–46%. Six studies reported on determinants, with older age and having comorbid hypertension consistently shown to be positively associated with better adherence. One study showed the impact of adherence on achieving a serum uric acid target.

Conclusion. With less than half of gout patients in real-world settings adherent to their treatment, this systematic review highlights the importance of health care professionals discussing adherence to medications during encounters with patients.

INTRODUCTION

Gout is a chronic disease triggered by the crystallization of uric acid within the joints, leading to inflammation, painful flares, and joint destruction (1,2). It is the most common inflammatory arthritis in adults, with recent prevalence estimates from the 2007–2008 US National Health and Nutrition Examination Survey of 5.6% and 2.0% among men and women, respectively (3). Unlike other arthritides, the pathogenesis of gout is well-understood (4), including the role of serum uric acid (SUA), considering acute and chronic manifestations of gout are caused by

deposition of monosodium urate crystals (4). Eliminating this causative agent by reducing urate levels effectively cures the disease, and the American College of Rheumatology (5) and European League Against Rheumatism (6) have published recommendations for the use of urate-lowering therapies (ULTs), including allopurinol, as well as uricosuric agents, such as probenecid and sulfinpyrazone, for the management of gout. Targeting SUA is critical because high levels (>6 mg/dl) are associated with up to a 3-fold risk of an acute gout flare (7) and a higher annual frequency of flares (6 versus 1) (8). Regrettably, studies have reported continued poor outcomes among gout patients (9), including recurrent attacks leading to pain, functional limitation, risk of further joint damage, and other complications (10).

Poor adherence to long-term ULT or uricosuric use may be an important contributor to the suboptimal outcomes seen in gout. Medication nonadherence is a complex construct (11) that encompasses the following distinct problems: poor execution of the dosing regimen (such that scheduled doses are delayed or omitted, which may lead to transient interruptions in drug action) and discontinuation of the medication (which may lead to intermittent or permanent loss of drug effects) (12) (Figure 1). An additional construct, persistence, is reciprocal to discontinua-

Dr. De Vera's work was supported by a Network Scholar Award from the Arthritis Society/Canadian Arthritis Network.

¹Mary A. De Vera, PhD: University of British Columbia Vancouver, and Arthritis Research Centre of Canada, Richmond, British Columbia, Canada; ²Greg Marcotte, BSc, MD, Jessica S. Galo, BSc: University of British Columbia, Vancouver, British Columbia, Canada; ³Sharan Rai, BSc, Vidula Bhole, MD, MHSc: Arthritis Research Centre of Canada, Richmond, British Columbia, Canada.

Address correspondence to Mary A. De Vera, PhD, University of British Columbia Faculty of Pharmaceutical Sciences, 2405 Wesbrook Mall, Vancouver, British Columbia, V6T 1Z3, Canada. E-mail: mdevera@mail.ubc.ca.

Submitted for publication November 19, 2013; accepted in revised form March 25, 2014.

Medication Adherence in Gout: A Systematic Review

MARY A. DE VERA,¹ GREG MARCOTTE,² SHARAN RAI,³ JESSICA S. GALO,² AND VIDULA BHOLE³

Objective. Recent data suggesting the growing problem of medication nonadherence in gout have called for the need to synthesize the burden, determinants, and impacts of the problem. Our objective was to conduct a systematic review of the literature examining medication adherence among patients with gout in real-world settings.

Methods. We conducted a search of Medline, Embase, International Pharmaceutical Abstracts, PsycINFO, and CINAHL databases and selected studies of gout patients and medication adherence in real-world settings. We extracted information on study design, sample size, length of followup, data source (e.g., prescription records versus electronic monitoring versus self-report), type of nonadherence problem evaluated, adherence measures and reported estimates, and determinants of adherence reported in multivariable analyses.

Results. We included 16 studies that we categorized according to methods used to measure adherence, including electronic prescription records (n = 10), clinical records (n = 1), electronic monitoring devices (n = 1), and self-report (n = 4). The burden of nonadherence was reported in all studies, and among studies based on electronic prescription records, adherence rates were all below 0.80 and the proportion of adherent patients ranged from 10–46%. Six studies reported on determinants, with older age and having comorbid hypertension consistently shown to be positively associated with better adherence. One study showed the impact of adherence on achieving a serum uric acid target.

Conclusion. With less than half of gout patients in real-world settings adherent to their treatment, this systematic review highlights the importance of health care professionals discussing adherence to medications during encounters with patients.

INTRODUCTION

Gout is a chronic disease triggered by the crystallization of uric acid within the joints, leading to inflammation, painful flares, and joint destruction (1,2). It is the most common inflammatory arthritis in adults, with recent prevalence estimates from the 2007–2008 US National Health and Nutrition Examination Survey of 5.6% and 2.0% among men and women, respectively (3). Unlike other arthritides, the pathogenesis of gout is well-understood (4), including the role of serum uric acid (SUA), considering acute and chronic manifestations of gout are caused by

deposition of monosodium urate crystals (4). Eliminating this causative agent by reducing urate levels effectively cures the disease and the American College of Rheumatology (5) and European League Against Rheumatism (6) have published recommendations for the use of urate-lowering therapies (ULTs), including allopurinol, as well as uricosuric agents, such as probenecid and sulfinpyrazone, for the management of gout. Targeting SUA is critical because high levels (>6 mg/dl) are associated with up to a 3-fold risk of an acute gout flare (7) and a higher annual frequency of flares (6 versus 1) (8). Regrettably, studies have reported continued poor outcomes among gout patients (9), including recurrent attacks leading to pain, functional limitation, risk of further joint damage, and other complications (10).

Poor adherence to long-term ULT or uricosuric use may be an important contributor to the suboptimal outcomes seen in gout. Medication nonadherence is a complex construct (11) that encompasses the following distinct problems: poor execution of the dosing regimen (such that scheduled doses are delayed or omitted, which may lead to transient interruptions in drug action) and discontinuation of the medication (which may lead to intermittent or permanent loss of drug effects) (12) (Figure 1). An additional construct, persistence, is reciprocal to discontinua-

Dr. De Vera's work was supported by a Network Scholar Award from the Arthritis Society/Canadian Arthritis Network.

¹Mary A. De Vera, PhD: University of British Columbia Vancouver, and Arthritis Research Centre of Canada, Richmond, British Columbia, Canada; ²Greg Marcotte, BSc, MD, Jessica S. Galo, BSc: University of British Columbia, Vancouver, British Columbia, Canada; ³Sharan Rai, BSc, Vidula Bhole, MD, MHSc: Arthritis Research Centre of Canada, Richmond, British Columbia, Canada.

Address correspondence to Mary A. De Vera, PhD, University of British Columbia Faculty of Pharmaceutical Sciences, 2405 Wesbrook Mall, Vancouver, British Columbia, V6T 1Z3, Canada. E-mail: mdevera@mail.ubc.ca.

Submitted for publication November 19, 2013; accepted in revised form March 25, 2014.

proportion of adherent patients ranged from 10–46%.

Χρειαζόμαστε επειγόντως...

Τακτικές μείωσης κορτικοειδών

Τακτικές αποφυγής κορτικοειδών

Τακτικές βελτίωσης συμμόρφωσης

Αλλαγή τρόπου ζωής (αθληση, απώλεια βάρους, διατροφή, διακοπή καπνίσματος)

Συνεργασία ιατρικών ειδικοτήτων