

[ARTIKEL REVIEW]

DIAGNOSIS AND TREATMENT GOUT ARTHRITIS

Fatwa Maratus Sholihah

Faculty of Medicine, Universitas Lampung

Abstract

Gouty arthritis is an inflammatory disease of the joints that are affected by the intake of foods high in purines. From time to time the number who has gout are increasing. The prevalence of gout tends to increase in younger age (productive age). Levels of uric acid in the blood increases due to an imbalance between production and excretion. Diagnosis and adequate management can reduce the prevalence, recurrence rate, and the incidence of complications of gout arthritis.

Keywords: arthritis, gout, diagnosis, governance

Abstrak

Arthritis gout merupakan penyakit peradangan sendi yang dipengaruhi oleh asupan makanan yang tinggi purin. Dari waktu ke waktu jumlah penderita gout cenderung meningkat. Prevalensi asam urat cenderung memasuki usia semakin muda yaitu usia produktif. Kadar asam urat dalam darah meningkat dikarenakan ketidakseimbangan antara produksi dan ekskresi. Penegakan diagnosis dan penatalaksanaan yang adekuat dapat menurunkan prevalensi, angka kekambuhan, serta timbulnya komplikasi arthritis gout itu sendiri.

Kata kunci: arthritis gout, diagnosis, tata laksana

...

Korespondensi : Fatwa Maratus Sholihah | fatwamaratus@yahoo.co.id

Pendahuluan

Arthritis gout merupakan penyakit heterogen sebagai akibat deposisi kristal monosodium urat pada jaringan atau supersaturasi asam urat didalam cairan ekstraseluler.¹ Dari waktu ke waktu jumlah penderita asam urat cenderung meningkat. Penyakit gout dapat ditemukan di seluruh dunia, pada semua ras manusia. Prevalensi asam urat cenderung memasuki usia semakin muda yaitu usia produktif yang nantinya berdampak pada penurunan produktivitas kerja. Prevalensi asam urat di Indonesia terjadi pada usia di bawah 34 tahun sebesar 32% dan kejadian tertinggi pada penduduk Minahasa sebesar 29,2%.² Pada tahun 2009, Denpasar, Bali, mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 18,2%.³

Faktor risiko yang menyebabkan orang terserang penyakit asam urat

adalah usia, asupan senyawa purin berlebihan, konsumsi alkohol berlebih, kegemukan (obesitas), kurangnya aktivitas fisik, hipertensi dan penyakit jantung, obat-obatan tertentu (terutama diuretika) dan gangguan fungsi ginjal. Peningkatan kadar asam urat dalam darah, selain menyebabkan gout, menurut suatu penelitian merupakan salah prediktor kuat terhadap kematian karena kerusakan kardiovaskuler.⁵

DISKUSI

Penyakit arthritis gout adalah salah satu penyakit inflamasi sendi yang paling sering ditemukan, ditandai dengan penumpukan kristal monosodium urat di dalam ataupun di sekitar persendian.⁶ Asam urat merupakan kristal putih tidak berbau dan tidak berasa lalu mengalami



dekomposisi dengan pemanasan menjadi asam sianida (HCN) sehing cairan ekstraselular yang disebut sodium urat. Jumlah asam urat dalam darah dipengaruhi oleh intake purin, biosintesis asam urat dalam tubuh, dan banyaknya ekskresi asam urat.³

Kadar asam urat dalam darah ditentukan oleh keseimbangan antara produksi (10% pasien) dan ekskresi (90% pasien). Bila keseimbangan ini terganggu maka dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar asam urat dalam darah yang disebut hiperurisemia.⁷ Gangguan metabolisme yang mendasarkan gout adalah hiperurisemia yang didefinisikan sebagai peninggian kadar urat lebih dari 7,0 ml/dl dan 6,0 mg/dl.¹ Secara klinis, hiperurisemia mempunyai arti penting karena dapat menyebabkan arthritis gout, nefropati, topi, dan nefrolithiasis.⁷ Masalah akan timbul jika terbentuk kristal-kristal monosodium urat monohidrat pada sendi-sendi dan jaringan sekitarnya. Kristal-kristal berbentuk seperti jarum ini mengakibatkan reaksi peradangan yang jika berlanjut akan menimbulkan nyeri hebat yang sering menyertai gout. Jika tidak diobati, endapan kristal akan menyebabkan kerusakan yang hebat pada sendi dan jaringan lunak.¹

Subkomite *The American Rheumatism Association* menetapkan bahwa kriteria diagnostik untuk gout adalah:¹

1. Adanya kristal urat yang khas dalam cairan sendi.
2. Tofi terbukti mengandung kristal urat berdasarkan pemeriksaan kimiawi dan mikroskopik dengan sinar terpolarisasi.
3. Diagnosis lain, seperti ditemukan 6 dari beberapa fenomena aklinis, laboratoris, dan radiologis sebagai tercantum dibawah ini:
 - a. Lebih dari sekali mengalami serangan arthritis akut.

- b. Terjadi peradangan secara maksimal dalam satu hari.
- c. Serangan arttrtis monoartikuler.
- d. Kemerahan di sekitar sendi yang meradang.
- e. Sendi metatarsophalangeal pertama (ibu jari kaki) terasa sakit atau membengkak.
- f. Serangan unilateral pada sendi tarsal (jari kaki).
- g. Serangan unilateral pada sendi MTP 1.
- h. Dugaan tophus (deposit besar dan tidak teratur dari natrium urat) di kartilago artikular (tulang rawan sendi) dan kapsula sendi.
- i. Hiperurikemia.
- j. Pembengkakan sendi secara asimetris (satu sisi tubuh saja).

Diagnosis pasti dari arthritis gout ditentukan hanya dengan membuktikan adanya kristal asam urat dalam cairan sinovia/bursa atau tophus.⁸ Diagnosis dapat dikonfirmasi melalui aspirasi persendian yang mengalami inflamasi akut atau dicurigai tophus.⁹ Bila tak ada cairan, sinovia/bursa atau tophus sebagai bahan untuk diperiksa, maka diagnosis yang dibuat, adalah sementara dan dasar-dasar kriteria klinik ialah:

1. Serangan-serangan yang khas dari arthritis yang hebat dan periodik dengan kesembuhan yang nyata diantara serangan.
2. Podagra
3. Tofi
4. Hiperurekemia
5. Hasil yang baik dengan pengobatan kolkisin.⁸

Gout arthritis, meliputi 3 stadium:

1. Gout Arthritis Stadium Akut
Radang sendi timbul sangat cepat dalam waktu singkat. Pasien tidur tanpa ada gejala apa-apa. Pada saat bangun pagi terasa sakit yang hebat dan tidak dapat berjalan. Biasanya bersifat monoartikuler dengan keluhan utama berupa nyeri, bengkak, terasa hangat, merah dengan



gejala sistemik berupa demam, menggigil dan merasa lelah. Lokasi yang paling sering pada MTP-1 yang biasanya disebut podagra. Apabila proses penyakit berlanjut, dapat terkena sendi lain yaitu pergelangan tangan/kaki, lutut, dan siku. Faktor pencetus serangan akut antara lain berupa trauma lokal, diet tinggi purin, kelelahan fisik, stress, tindakan operasi, pemakaian obat diuretik dan lain-lain.

TFP (*Task Force Panel*) merekomendasikan penatalaksanaan awal arthritis gout pada stadium akut yaitu dengan farmakoterapi dalam 24 jam pertama serangan. Pilihan regimen terapi merekomendasikan pemberian monoterapi sebagai terapi awal antara lain NSAIDs, kortikosteroid oral atau kolkisin oral. Kombinasi terapi diberikan berdasarkan tingkat keparahan sakitnya, jumlah sendi yang terserang atau keterlibatan 1-2 sendi besar.¹²

Allopurinol tidak diberikan saat serangan akut arthritis gout. Namun, jika pasien telah mendapatkan allopurinol secara regular ketika serangan akut muncul, sebaiknya dilanjutkan dalam dosis yang sama.¹³ Untuk pasien yang perlu memulai allopurinol, tunggu setindaknya 2 minggu sampai serangan akut teratasi untuk memulai terapi.¹⁴

2. Stadium Interkritikal

Stadium ini merupakan kelanjutan stadium akut dimana terjadi periode interkritik asimtomatik. Walaupun secara klinik tidak dapat ditemukan tanda-tanda radang akut, namun pada aspirasi sendi ditemukan kristal urat. Hal ini menunjukkan bahwa proses peradangan masih terus berlanjut, walaupun tanpa keluhan.

3. Stadium Gout Arthritis Kronik

Stadium ini umumnya terdapat pada pasien yang mampu mengobati dirinya sendiri (*self medication*). Sehingga dalam waktu lama tidak mau berobat secara teratur pada dokter. Arthritis gout menahun biasanya disertai tofi yang banyak dan poliartikular. Tofi ini sering

pecah dan sulit sembuh dengan obat, kadang-kadang dapat timbul infeksi sekunder. Lokasi tofi yang paling sering pada aurikula, MTP-1, olekranon, tendon achilles dan distal digiti. Tofi sendiri tidak menimbulkan nyeri, tapi mudah terjadi inflamasi disekitarnya, dan menyebabkan destruksi yang progresif pada sendi serta dapat menimbulkan deformitas. Pada stadium ini kadang-kadang disertai batu saluran kemih sampai penyakit ginjal menahun.

Secara umum penanganan arthritis gout adalah memberikan edukasi, pengaturan diet, istirahat sendi dan pengobatan. Pengobatan dilakukan dini agar tidak terjadi kerusakan sendi ataupun komplikasi lain.¹ Tujuan terapi meliputi terminasi serangan akut; mencegah serangan di masa depan; mengatasi rasa sakit dan peradangan dengan cepat dan aman; mencegah komplikasi seperti terbentuknya tofi, batu ginjal, dan arthropati destruktif. Pengelolaan gout sebagian bertolakan karena adanya komorbiditas; kesulitan dalam mencapai kepatuhan terutama jika perubahan gaya hidup diindikasikan; efektivitas dan keamanan terapi dapat bervariasi dari pasien ke pasien. Namun, dengan intervensi awal, pemantauan yang cermat, dan pendidikan pasien, prognosinya baik.¹⁰

Terapi pada gout biasanya dilakukan secara medik (mengggunakan obat-obatan). Medikamentosa pada gout termasuk:

1. Obat Anti Inflamasi Nonsteroid (OAINS).

OAINS dapat mengontrol inflamasi dan rasa sakit pada penderita gout secara efektif. Efek samping yang sering terjadi karena OAINS adalah iritasi pada sistem gastrointestinal, ulserasi pada perut dan usus, dan bahkan pendarahan pada usus. Penderita yang memiliki riwayat menderita alergi terhadap aspirin atau polip tidak dianjurkan menggunakan



obat ini. Contoh dari OAINS adalah indometasin. Dosis obat ini adalah 150-200 mg/hari selama 2-3 hari dan dilanjutkan 75-100 mg/hari sampai minggu berikutnya.¹

2. Kolkisin

Kolkisin efektif digunakan pada gout akut, menghilangkan nyeri dalam waktu 48 jam pada sebagian besar pasien.¹⁰ Kolkisin mengontrol gout secara efektif dan mencegah fagositosis kristal urat oleh neutrofil, tetapi seringkali membawa efek samping, seperti mual dan diare.¹

Dosis efektif kolkisin pada pasien dengan gout akut berhubungan dengan penyebab keluhan gastrointestinal. Obat ini biasanya diberikan secara oral pada awal dengan dosis 1 mg, diikuti dengan 0,5 mg setiap dua jam atau dosis total 6,0 mg atau 8,0 mg telah diberikan. Kebanyakan pasien, rasa sakit hilang 18 jam dan diare 24 jam; peradangan sendi reda secara bertahap pada 75-80% pasien dalam waktu 48 jam.¹⁰ Pemberian kolkisin dosis rendah dapat menurunkan efek samping gastro-intestinal ataupun efek toksisitas dari kolkisin itu sendiri. AGREE (*Acute Gout Flare Receiving Kolkisine Evaluation*) membandingkan efektivitas pemberian kolkisin dalam dosis tinggi (4,8 mg dalam 6 jam) dan dalam dosis rendah (1,8 mg dalam 1 jam) dalam sebuah studi acak. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa kolkisin dosis rendah lebih superior dalam hal efikasi maupun tingkat keamanannya dibandingkan kolkisin dosis tinggi. Pemberian kolkisin lebih dari 1,8 mg dalam 1 jam (AUC₀ 43.8 nanograms x jam/ml) akan meningkatkan efek sampingnya tanpa meningkatkan efek klinisnya.¹¹

3. Kortikosteroid

Kortikosteroid biasanya berbentuk pil atau dapat pula berupa suntikan yang langsung disuntikkan ke sendi penderita. Efek samping dari steroid antara lain penipisan

tulang, susah menyembuhkan luka dan juga penurunan pertahanan tubuh terhadap infeksi. Steroids digunakan pada penderita gout yang tidak bisa menggunakan OAINS maupun kolkisin.¹ Prednison 20-40 mg per hari diberikan selama tiga sampai empat hari. Dosis kemudian diturunkan secara bertahap selama 1-2 minggu. ACTH diberikan sebagai injeksi intramuskular 40-80 IU, dan beberapa dokter merekomendasikan dosis awal dengan 40 IU setiap 6 sampai 12 jam untuk beberapa hari, jika diperlukan. Seseorang dengan gout di satu atau dua sendi besar dapat mengambil manfaat dari drainase sendi diikuti dengan injeksi intraartikular dengan 10-40 mg triamsinolon atau 2-10 mg deksametason, kombinasi dengan lidokain.¹⁰

Profilaksis dengan kolkisin mengurangi tingkat serangan akut berulang, konsentrasi asam urat serum adalah normal. Dalam suatu penelitian terhadap 540 pasien, kolkisin benar-benar efektif 82% dari pasien, memuaskan 12% dari pasien, dan efektif hanya pada 6% pasien. Meskipun diperlukan durasi profilaksis, belum ditetapkan kelanjutan terapi untuk setidaknya satu tahun setelah konsentrasi urat serum telah kembali ke normal. Myoneuropati kadang-kadang dilaporkan selama profilaksis dengan kolkisin pada pasien yang memiliki kreatinin clearance 50 ml per menit.¹⁰ Kolkisin yang dikombinasikan dengan probenesid telah disetujui oleh FDA (*Food and Drug Administration*) sejak tahun 1982.⁴

Gout dapat dicegah dengan mengurangi konsentrasi asam urat serum < 6,0 mg/dL. Penurunan kurang dari 5,0 mg/dL mungkin diperlukan untuk resorpsi dari tofi. Terapi dengan obat yang menurunkan konsentrasi asam urat serum harus dipertimbangkan, ketika semua kriteria sebagai berikut: penyebab hiperurisemia tidak dapat dikoreksi atau, jika diperbaiki, tidak menurunkan



konsentrasi serum asam urat kurang dari 7,0 mg/dL; pasien memiliki dua atau tiga serangan pasti gout atau memiliki tofi; dan pasien dengan kebutuhan untuk minum obat secara teratur dan permanen. Dua kelas obat yang tersedia: obat urikosurik (misalnya probenesid) dan xanthine oxidase inhibitor (misalnya Allopurinol).¹⁰

Obat urikosurik meningkatkan ekskresi asam urat, sehingga menurunkan konsentrasi asam urat serum. Risiko utama yang terkait dengan obat ini melibatkan peningkatan ekskresi asam urat kemih yang terjadi segera setelah terapi inisiasi. Sebaliknya, inhibitor xantin oksidase memblokir langkah terakhir dalam sintesis asam urat, mengurangi produksi asam urat sekaligus meningkatkan prekursoranya, xanthine dan hipoksantin (oksipurin). Secara umum, inhibitor xantin oksidase diindikasikan pada pasien dengan peningkatan produksi asam urat (*overproducers*), dan obat urikosurik pada mereka dengan ekskresi urat yang rendah (*underexcretors*). Beberapa pasien, memiliki kedua faktor-misalnya, pasien dengan clearance asam urat rendah dan asupan makanan tinggi purin dan alkohol. Allopurinol lebih sering direkomendasikan karena menawarkan kenyamanan dengan dosis tunggal harian dan efektif dalam *overproducers* atau *underexcretors* atau keduanya.¹⁰

Allopurinol, pirazolopirimidin dan analog dari hipoksantin, adalah satu-satunya inhibitor xanthine oxidase dalam penggunaan klinis.¹⁰ Inhibitor xanthine oxidase bekerja dengan menghambat pusat molybdenum pterin yang merupakan tempat aktif xanthine oksidase. Xanthine oksidase dibutuhkan untuk mengoksidasi hipoxanthine dan xanthine menjadi asam urat dalam tubuh.⁴ Allopurinol adalah obat pilihan untuk orang dengan kelebihan asam urat, pembentukan tophus, nefrolitiasis, atau kontraindikasi untuk terapi urikosurik lain.

Ini merupakan obat pilihan dalam kasus insufisiensi ginjal, tetapi toksisitasnya paling sering terjadi ketika laju filtrasi glomerulus berkurang. Keracunan biasanya dapat dihindari jika dosis disesuaikan dengan tepat. Dosis yang tepat adalah 100 mg per hari pada pasien dengan tingkat filtrasi glomerulus sekitar 30 ml per menit, 200 mg per hari pada pasien dengan laju filtrasi sekitar 60 ml per menit, dan 300 mg per hari pada pasien dengan fungsi ginjal normal.¹⁰

Agen urikosurik efektif untuk pasien dengan laju filtrasi glomerulus melebihi 50-60 mL/menit; bersedia untuk minum setidaknya dua liter cairan setiap hari dan mempertahankan aliran urin yang baik, bahkan di malam hari; tidak memiliki sejarah nefrolitiasis atau keasaman urin yang berlebihan; dan dapat menghindari konsumsi semua salisilat, yang dapat menghambat efek agen urikosurik itu. Probenesid adalah agen urikosurik yang paling umum digunakan. Dosis awal adalah 0,5 gr/hari; dosis meningkat perlahan-lahan tidak lebih dari 1 gr dua kali sehari, atau sampai tingkat target urat tercapai. Efek samping yang umum termasuk ruam dan GI serta urat nefrolitiasis merugikan yang memberi pengaruh perhatian terbesar. Pembentukan batu meskipun upaya untuk mempertahankan volume urin tinggi menunjukkan bahwa terapi urikosurik mungkin tidak sesuai, dan allopurinol lebih disukai pada pasien tersebut.¹⁰

Karena kebutuhan akan obat yang menurunkan konsentrasi asam urat serum mungkin akan seumur hidup, penting untuk mengidentifikasi faktor yang berkontribusi terhadap hiperurisemia yang mungkin diperbaiki. Beberapa faktor tersebut adalah obesitas, diet purin tinggi, konsumsi alkohol secara teratur, dan terapi diuretik. Mengontrol berat badan, membatasi konsumsi daging merah dan latihan sehari-hari, rekomendasi dasar gaya hidup yang penting untuk pasien



dengan gout atau hiperurisemia. Studi di Taiwan menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, rasio pinggang-pinggul, rasio pinggang-tinggi, dan indeks massa tubuh secara signifikan lebih tinggi dalam kasus daripada kelompok kontrol. Frekuensi konsumsi sayur dan buah secara signifikan lebih rendah dalam kasus daripada kelompok kontrol. Alkohol harus dihindari karena meningkatkan produksi asam urat dan merusak ekskresinya. Dehidrasi dan trauma berulang yang mungkin terjadi dalam latihan atau pekerjaan tertentu harus dihindari, dan obat-obatan yang dikenal untuk berkontribusi untuk hiperurisemia, termasuk thiazide dan diuretik *loop*, salisilat dosis rendah, siklosporin, niacin, etambutol, dan pirazinamid harus dihilangkan, jika memungkinkan.¹⁰

Penatalaksanaan artritis gout tidak hanya dapat diselesaikan secara farmakologis, namun dapat juga dilakukan secara non farmakologis dengan melakukan latihan fisik berupa latihan fisik aerobik dan latihan fisik ringan. Risiko terjadinya gout lebih besar terjadi pada lelaki yang tidak memiliki aktivitas fisik dan kardiorespiratori fitness dibandingkan dengan lelaki yang aktif secara fisik dan kardiorespiratori. Penelitian lain menyebutkan bahwa serum asam urat dapat diturunkan dengan melakukan olah raga rutin dan teratur, namun jika olah raga tersebut hanya dilakukan secara intermiten justru akan meningkatkan kadar serum asam urat. Untuk mencegah kekakuan dan nyeri sendi, dapat dilakukan latihan fisik ringan berupa latihan isometrik, latihan gerak sendi dan latihan fleksibilitas yang keseluruhan itu tercakup dalam stabilisasi sendi.⁶

SIMPULAN

1. Penyakit artritis gout adalah salah satu penyakit inflamasi sendi yang paling sering ditemukan, ditandai dengan

penumpukan kristal monosodium urat di dalam ataupun di sekitar persendian.

2. Tujuan dari pengobatan asam urat adalah membatasi serangan akut, mencegah kekambuhan (khususnya serangan gout arthritis), dan mencegah komplikasi yang terkait dengan pengendapan kristal urat di jaringan.
3. Edukasi pasien dan pemahaman mengenai dasar terapi diperlukan untuk menjamin keberhasilan terapi gout.

DAFTAR PUSTAKA

1. Anastesya W. *Arthritis Pirai (Gout) dan Penatalaksanaannya*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Krida Wacana; 2009.
2. Pratiwi VF. *Gambaran Kejadian Asam Urat (Gout) Berdasarkan Kegemukan dan Konsumsi Makanan (Studi di Wilayah Kerja Puskesmas Kalisat Kecamatan Kalisat Kabupaten Jember)*. Skripsi. Jember: Bagian Gizi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember; 2013.
3. Kumalasari TS, Saryono, Purnawan I. *Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Asam Urat Darah pada Penduduk Desa Banjaranyar Kecamatan Sokaraja Kabupaten Banyumas*. Jurnal Keperawatan Soedirman (The Soedirman Journal of Nursing). 2009; Volume 4, No.3, November.
4. Dufton J. *The Pathophysiology and Pharmaceutical Treatment of Gout*. Maryland: Pharmaceutical Education Consultants. Inc; 2011.
5. Andry, Saryono, Arif Setyo Upoyo. *Analisis Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Asam Urat pada Pekerja Kantor di Desa Karang Turi, Kecamatan Bumiayu, Kabupaten Brebes*. Jurnal Keperawatan Soedirman (The Soedirman Journal of Nursing). 2009; Volume 4 No.1 Maret.
6. Zahara R. *Arthritis Gout Metakarpal dengan Perilaku Makan Tinggi Purin Diperberat oleh Aktivitas Mekanik Pada Kepala Keluarga dengan Posisi Menggenggam Statis*. Medula. 2013; Volume 1, Nomor 3, Oktober.
7. Manampiring AE, Bodhy W. *Laporan Penelitian Itek dan Seni (Lembaga Penelitian): Prevalensi Hiperurisemia pada Remaja Obese di Kota Tomohon*. Manado: Universitas Sam Ratulangi; 2011.



8. Festy P, Rosyiatul AH, Aris A. *Hubungan antara Pola Makan dengan Kadar Asam Urat Darah pada Wanita Postmenopause di Posyandu Lansia Wilayah Kerja Puskesmas Dr. Soetomo Surabaya*. Surabaya: Fakultas Ilmu Kesehatan UM Surabaya; 2009.
9. Schleisinger N. *Reports: Diagnosis of Gout: Clinical, Laboratory, and Radiologic Findings*. The American Journal of Managed Care. 2009; Vol. 11, No. 15.
10. Azari RA. *Journal Reading: Arthritis Gout*. Semarang: Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung; 2014.
11. Robert A. Terkeltaub, Daniel E. Furst, Katherine Bennett, Karin A. Kook, R. S. Crockett, and Matthew W. Davis. *High Versus Low Dosing of Oral Kolkisine for Early Acute Gout Flare*. Arthritis & Rheumatism Vol. 62, No. 4, April 2010, pp 1060–1068.
12. Dinesh Khanna, P. Khanna, John D. Fitzgerald, Manjit K. Singh, Sangmee Bae, Tuhina Neogi, Michael H. Pillinger. *2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout. Part 2: Therapy and Antiinflammatory Prophylaxis of Acute Gouty Arthritis*. Arthritis Care & Research Vol. 64, No. 10, October 2012, pp 1447–1461.
13. Dalbeth N. *Treatment of Gout, Hit The Target*. Best Practice Journal 2007; 8: 9-18.
14. Harrison A, Lynch N, Stamp L and Taylor W. *The Medical Management of Gout Revisited*. Best Practice Journal 2011;37:34-40.

