

Gota. Aspectos radiológicos

Dr. JOSÉ FÉLIX RESTREPO SUÁREZ, M. D.
 Profesor Asociado de Medicina Interna y Reumatología
 Universidad Nacional de Colombia

Dr. MARIO PEÑA CORTÉS, M. D.
 Profesor Titular de Medicina Interna y Reumatología
 Universidad Nacional de Colombia

Dr. FEDERICO RONDÓN HERRERA, M. D.
 Profesor Asistente de Medicina Interna y Reumatología
 Universidad Nacional de Colombia

Dr. ANTONIO IGLESIAS GAMARRA, M. D.
 Profesor Asociado de Medicina Interna y Reumatología
 Universidad Nacional de Colombia

Dr. ENRIQUE CALVO PÁRAMO, M. D.
 Profesor Asistente de Radiología
 Universidad Nacional de Colombia

Resumen

En este artículo realizamos una revisión sobre los aspectos clínicos y radiológicos de la gota, con ilustraciones de los hallazgos radiológicos más frecuentes que orienten hacia un diagnóstico correcto de la enfermedad. Los casos presentados los hemos analizado durante muchos años en nuestro servicio de reumatología de la Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

Summary

In this paper we reviewed the clinical and radiological aspects of gout, showing the most frequent radiological findings that can guide to the correct diagnosis of the disease. The cases that we presented here have been analyzed for many years in our rheumatology service, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

La gota es una enfermedad metabólica caracterizada por ataques agudos de artritis a nivel mono, pauci o poliarticular, asociado a hiperuricemia y depósitos de cristales de urato monosódico a nivel intra-articular.

Se llamó originalmente podagra, derivado del griego pous (pie) y agra (ataque). La gota puede ser primaria, caso en el cual la hiperuricemia resulta de un error innato del metabolismo o secundaria cuando la hiperuricemia es consecuencia

de alguna enfermedad asociada con una baja excreción y sobreproducción de ácido úrico. La enfermedad es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación de 20:1. En la mayoría de los casos el ataque inicial es monoarticular y en el 50% de las veces compromete la primera articulación metatarsofalángica (MTF).

La hiperuricemia se origina por una sobreproducción de ácido úrico en un 10% de los casos a causa de un error metabólico, en las purinas y/o a una baja en la excreción de los uratos en el 90%, cuyos cristales se depositan en tejidos avasculares: cartílago, membrana sinovial, ligamentos y tejido subcutáneo.

La hiperuricemia por sí sola permanece asintomática a través de la vida, aproximadamente del 15 al 25% de todos los pacientes con hiperuricemia sufren artritis gotosa. Existe una posibilidad del 90% o más de presentar la enfermedad si los niveles séricos de ácido úrico son de 9 mg/% o más.

El diagnóstico de la gota se fundamenta en hallazgos clínicos y radiológicos. El diagnóstico definitivo se realiza cuando se documenta la presencia de cristales de urato monosódico intracelular en el líquido sinovial. Los cristales de urato extracelular también se han descrito en el líquido sinovial de pacientes con gota. El primer ataque de la artritis ocurre más frecuentemente en hombres entre la cuarta y quinta década de la vida y en casos raros en mujeres postmenopáusicas¹.

Durante la progresión de la enfermedad clínicamente se han establecido tres estadios: El ataque agudo de gota, la gota intercrítica y la gota tofácea crónica.

La presentación clínica de la gota se divide en tres etapas

1. **Artritis Gotosa aguda:** usualmente se afecta una sola articulación. Las articulaciones que con más frecuencia se comprometen se encuentran localizadas en las extremidades

humanos, sin que se revelara evidencia de peligro para el feto derivado del uso de ENBREL. Sin embargo, no hay estudios en mujeres embarazadas.

Dado que los ensayos de reproducción en animales no siempre predicen las respuestas en humanos, este medicamento debería usarse durante el embarazo sólo en caso de estricta necesidad.

Lactancia

No se sabe si ENBREL se excreta en la leche materna o si se absorbe al ser ingerido.

Debido a que muchas drogas e inmunoglobulinas son excretadas en la leche materna y dado el potencial de efectos adversos serios de ENBREL en lactantes, debería elegirse entre suspender la lactancia materna o el medicamento.

Uso geriátrico

Se ha estudiado un total de 123 pacientes con AR en edad de 65 años o más en los ensayos clínicos. No se observaron diferencias globales en seguridad o efectividad entre estos pacientes y los más jóvenes. No se puede descartar mayor sensibilidad en algunos individuos de mayor edad.

REACCIONES ADVERSAS

ENBREL ha sido estudiado en 1039 pacientes con AR. En estudios controlados, 349 pacientes recibieron ENBREL y 152 placebo. La proporción de pacientes que descontinuaron el tratamiento debido a efectos adversos fue la misma en los grupos de ENBREL o placebo (4%).

Reacciones en el sitio de inyección

En estudios controlados, 37% de los pacientes tratados con ENBREL desarrollaron reacciones en el sitio de la inyección. Todas estas reacciones fueron descritas como leves o moderadas (eritema y/o prurito, dolor o inflamación) y generalmente no requirieron suspensión del tratamiento. Las reacciones en el sitio de la inyección ocurrieron generalmente durante el primer mes y disminuyeron subsecuentemente en frecuencia. La duración promedio de las reacciones en el sitio de la inyección fue de tres a cinco días. En 7% de los pacientes se presentó eritema en el sitio de una inyección previa cuando se administraron inyecciones posteriores.

Infecciones

Las infecciones más frecuentes reportadas en pacientes que recibían ENBREL o placebo fueron resfriados y sinusitis. En los ensayos controlados con placebo, la incidencia de infecciones de vías respiratorias altas fue de 16% en el grupo placebo y 29% en los tratados con ENBREL; 0.68 eventos por paciente-año en el grupo placebo y 0.82 en los tratados con ENBREL. Cuando se realizó la más prolongada observación a pacientes tratados con ENBREL, la relación evento paciente - año fue similar para los dos grupos.

En los ensayos controlados con placebo para evaluar a ENBREL, no se observaron incrementos en la incidencia de infecciones serias (1.3% placebo, 0.9% ENBREL). En estudios abiertos o controlados con placebo, se presentaron 22 infecciones serias en un total de 745 individuos expuestos a ENBREL, incluyendo pielonefritis, bronquitis, artritis sépticas, abscesos abdominales, celulitis, osteomielitis, infecciones de heridas, neumonía, abscesos plantares, úlceras de miembros inferiores, diarrea, sinusitis y sepsis. En la fase posmercado, también se han reportado durante el uso de ENBREL infecciones graves como sepsis y muerte. Algunas han ocurrido dentro de las pocas semanas de haber iniciado el tratamiento con ENBREL. Muchos de los pacientes tenían condiciones preexistentes (ejemplo: diabetes, falla cardíaca congestiva, historia de infecciones activas o crónicas en adición a su artritis reumatoidea. Ver PRECAUCIONES.

Datos de un ensayo clínico sobre sepsis, no necesariamente en pacientes con AR, sugieren que el tratamiento con ENBREL podría incrementar la mortalidad en pacientes con sepsis establecida.¹¹

Tumores malignos

Se observaron siete nuevos tumores malignos de diversos tipos en 745 pacientes con AR tratados en estudios clínicos con ENBREL hasta por 18 meses. Las tasas e incidencias registradas fueron similares a las esperadas para la población estudiada.

Autoanticuerpos

A los pacientes se les tomaron muestras de suero para detectar autoanticuerpos en múltiples momentos. De los pacientes evaluados para anticuerpos antinucleares (ANA), el porcentaje que desarrolló nuevos ANA positivos ($\geq 1:40$) fue mayor en los tratados con ENBREL (11%) que en los del grupo placebo (5%). El porcentaje de pacientes que desarrolló nuevos anticuerpos contra ADN de doble cadena también fue superior por radioinmunoensayo (15% de pacientes tratados con ENBREL en comparación con 4% de los que recibieron placebo) y por ensayo de crithidia lucilae (3% de pacientes tratados con ENBREL en comparación con ninguno de los que recibieron placebo). La proporción de pacientes tratados con ENBREL que desarrolló anticuerpos anticardiolipina presentó incremento similar al observado en el grupo de placebo.

Ningún paciente desarrolló signos sugestivos de un síndrome tipo lupus u otra enfermedad autoinmunitaria. Se desconoce el impacto a largo plazo de ENBREL sobre la aparición de enfermedades autoinmunes.

Otras reacciones adversas

Los eventos reportados en al menos 3% de todos los pacientes con mayor incidencia en los tratados con ENBREL al compararse con los controles, en estudios controlados con placebo en AR (incluyendo el estudio de combinación con metotrexato) y los eventos por años-pacientes se resumen en la tabla superior.

Entre los pacientes con artritis reumatoidea en ensayos controlados, se presentaron efectos adversos serios con una frecuencia de 0.4% de los 349 pacientes tratados con ENBREL, en comparación con 5% de los 152 pacientes que recibieron placebo. Entre los pacientes con artritis reumatoidea en los estudios controlados y abiertos con ENBREL, los tumores malignos (ver REACCIONES ADVERSAS, Tumores malignos) y las infecciones (ver REACCIONES ADVERSAS, Infecciones) fueron los efectos adversos serios más comúnmente observados.

Otros efectos adversos serios infrecuentes incluyen: insuficiencia cardíaca, infarto miocárdico, isquemia miocárdica, isquemia cerebral, hipertensión, hipotensión, colecistitis, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal, bursitis, depresión y disnea.

SOBREDOSIS

La dosis máxima tolerada de ENBREL no ha sido establecida en humanos. Se han realizado estudios toxicológicos en monos con dosis hasta 30 veces superiores a las usadas en humanos sin evidencia de toxicidad que limite la dosis. No se han observado efectos tóxicos que limiten la dosis en los ensayos clínicos con ENBREL. Se han administrado inyecciones individuales de hasta 60 mg/m² en voluntarios sanos en un estudio de endotoxemia, sin que hubiera evidencia de efectos tóxicos que limitaran la dosis. La más alta dosis evaluada en pacientes con AR fue una inyección única de 32 mg/m² seguida de dosis SC de 16 mg/m² (-25 mg) administrada dos veces por semana. En un ensayo de AR, un paciente se administró accidentalmente 62 mg de ENBREL SC dos veces por semana durante tres semanas sin experimentar efectos adversos.

Registro INVIMA No. M-013238

Wyeth®



Más de un siglo al servicio de la medicina
Wyeth - Colombia

inferiores en el 75 al 90%, especialmente la metatarsfalángica del primer dedo. Es de inicio súbito, típicamente en la noche y sensibilidad mayor al tacto, en relación con otras artritis; la piel se encuentra tumefacta y seca.

2. **Gota intercrítica:** después del primer ataque, se presenta un período asintomático de cinco a diez años; en el 60% experimentan el segundo ataque uno a dos años después.
3. **Gota tofácea crónica:** antes de la utilización de una terapia efectiva para la enfermedad, el 50 a 60% de los pacientes desarrollaban gota tofácea entre los tres a 42 años después del primer ataque, en la actualidad rara vez se observan los tofos debido al tratamiento médico; pero cuando aparecen, hay grandes y múltiples depósitos de urato en muchos sitios acompañado de destrucción articular. Generalmente se presenta en pacientes con inicio temprano de la enfermedad, ataques frecuentes, niveles elevados de ácido úrico y predilección por compromiso en los miembros superiores y ataque poliarticular².

Los signos anatomopatológicos evidencian depósitos de urato monosódico a nivel articular, periarticular y subcutáneo; cuando se depositan en la superficie articular y la membrana sinovial la irritación conduce a hiperplasia y a formación de tejido de granulación en el cartílago articular. Los cristales de urato estimulan la formación de pannus, que finalmente destruye el cartílago, en casos avanzados se observa una anquilosis fibrosa y/o ósea, con formación de tofos de cristales de ácido úrico junto a los bordes la corteza, que erosionan al hueso subyacente.

Los depósitos de urato monosódico intraóseo y los tofos, pueden dar una imagen osteolítica que simula neoplasia; ante la presencia de una lesión como la anteriormente descrita, vista en la patela, con una localización supero lateral junto a una masa de tejidos blandos calcificada sugiere más la posibilidad de gota.

El edema de tejidos blandos localizado debido a inflamación de la bursa, se observa con más frecuencia en el olécranon y región prepatelar.

Hallazgos radiológicos

En 1896, poco después del descubrimiento de los Rayos X, Huber informó la primera descripción radiológica de la enfermedad³.

El análisis radiológico de las articulaciones afectadas puede mostrar diferentes hallazgos, que tomados en su conjunto ayudan a plantear el diagnóstico y especialmente a diferenciarlo de otros tipos de artritis. Podemos realizar el análisis de los hallazgos radiológicos de acuerdo a la evolución temprana, intermedia o tardía de la enfermedad.

Fase temprana

En las fases tempranas de la inflamación sinovial, se observa únicamente edema de tejidos blandos, de manera asimétrica o excéntrica, que mejora o desaparece tan pronto cesa el ataque agudo. Las lesiones radiológicas no son visibles hasta que alcanzan 5 a 10 mm de diámetro y se observan particularmente en los pies, manos codos y rodillas (Figuras 1-3).

Fase intermedia

La lesión gotosa más temprana visible en los huesos, se nota en la región yuxta-articular en el lado más externo de la articulación. Los depósitos de urato afectan la cortical del hueso adyacente al edema de partes blandas. Las lucencias mal definidas aparecen dentro de la cortical, junto con una fina irregularidad en la superficie más externa, encuentro llamado patrón en "encaje" (Figuras 4-6); el sitio más frecuente de este hallazgo es el aspecto dorsomedial de la MTF del primer dedo.

La erosión en la gota cuando aparece es usualmente pequeña y pobremente marginada (Figuras 7-9), si la enfermedad progresa ésta erosión es más grande (entre 1 mm y 2 cm de diámetro) y de bordes escleróticos y bien definidos (Figuras 10-15). El espacio articular se mantiene normal. Las erosiones óseas son frecuentes en la gota. Se producen por depósitos tofáceos en el hueso. Se presentan a nivel intra-articular

(Figuras 16-17) o a cierta distancia de la articulación (Figura 18).

Las erosiones óseas están relacionadas con la duración y la severidad de la enfermedad. Cuanto más larga y severa haya sido la enfermedad, mayor es el número de erosiones y anomalías óseas encontradas. Usualmente son redondas u ovaladas, mayores de 5 mm de diámetro, orientadas en el eje largo del hueso. Pueden estar rodeadas por un borde esclerótico, dando la apariencia de un sacabocado.

Las erosiones se ven en la porción subcortical articular y cuando son lo suficientemente grandes producen fracturas patológicas con el fenómeno de "lápiz-copa". El espacio articular se preserva, lo cual permite diferenciarla con la artritis reumatoide o la osteoartritis. Cuando se aprecian erosiones en una articulación con espacio preservado, se piensa en artritis gotosa antes que en cualquier otra patología articular.

Sin embargo, en las fases tardías de la enfermedad, el espacio articular se pierde de manera uniforme y puede semejar una artritis reumatoide⁴.

Fase tardía

Después de varios años de ataques agudos recurrentes, suelen presentarse las lesiones óseas severas que, aunque pueden mejorar con el tiempo⁴, generalmente permanecen e incluso pueden empeorar.

La presencia de lesiones tofáceas en el hueso casi siempre antecede a los tofos subcutáneos e inclusive pueden observarse en articulaciones que nunca se han afectado por la artritis³.

El tofo es una agregación local de cristales de urato monosódico rodeado por una matriz proteínica y una reacción inflamatoria intensa compuesta de linfocitos, macrófagos, fibroblastos y células gigantes a cuerpo extraño⁵.

Los tofos se hacen aparentes sólo después de varios años de evolución, localizándose en el hueso subcondral (Figuras 19-22), tendón, membrana sinovial y especialmente a nivel de tejidos blandos subcutáneos (Figuras 23-25).

Los tofos intraóseos comienzan a ser más grandes y más numerosos; sus márgenes son escleróticos y bien delineados. El espacio articular se disminuye, y pueden existir cambios óseos adyacentes a la erosión.

El borde óseo que se va elevando progresivamente debido a la formación reactiva perióstica y a la proliferación marginal, puede extenderse fuera de los márgenes esperados de la corteza en el sitio de la erosión, cubre parcialmente los márgenes del tofo y este hallazgo es sugestivo pero no diagnóstico de gota. Puede resultar en una variedad de deformidades, fenómeno que se ha llamado "del hongo" y semeja a unas tenazas de cangrejo. (Figuras 14,18,26-28). Con el tiempo las diáfisis de los huesos producen deformidades en "punta de lápiz" en copa (Figura 29). Los ataques repetidos de gota producen casi total desaparición de la articulación y del hueso subcondral. Pueden presentarse lesiones erosivas extensas y destructivas (Figuras 30-35) tal cual se observa en la artritis reumatoide o algunas formas de artritis psoriática⁶.

También se puede encontrar cambios degenerativos que pueden progresar a anquilosis, o puede observarse subluxaciones con marcadas deformidades (Figura 36).

Se pueden observar cambios proliferativos, cambios de artrosis que incluyen la presencia de osteofitos⁷. Ocasionalmente pueden desarrollarse verdaderos quistes óseos subcondrales⁸. La osteoporosis yuxta-articular es rara, pero puede observarse en casos severos con destrucción articular³. Es frecuente observar calcificación de las arterias regionales, especialmente en su porción distal (Figura 37).

Un hallazgo menos común es la presencia de calcificación intraósea por depósitos de urato monosódico, que dan apariencia similar a un área de infarto (Figura 16), o un encondroma (Figura 38), que predomina en pies y en manos.

Los tofos calcificados son raros (Figura 39) pero pueden sugerir una alteración de la homeostasis del calcio con relación a una enfermedad renal subyacente³.



Figura 1. Fase temprana de gota.
Edema de tejidos blandos de manera asimétrica o excéntrica a nivel de la interfalángica proximal al tercer dedo.

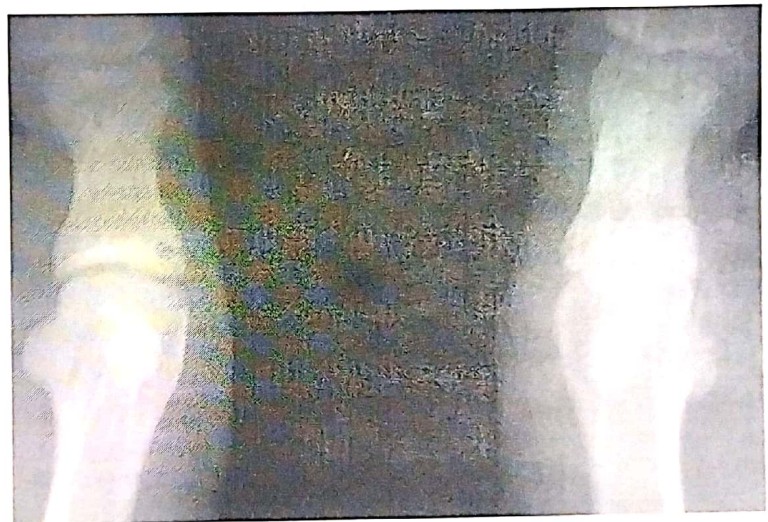


Figura 2. Fase temprana de gota.
Metatarsofalángica donde se observa edema de partes blandas.
Conservación del espacio articular.



Figura 3. Fase temprana.
Detalle de la interfalángica proximal del cuarto dedo donde se observa edema de partes blandas.



Figura 4. Metatarsofalángica del primer dedo.
Patrón en encaje. (Ver texto)



Figura 5. Aspecto posterior del calcáneo.
Patrón en encaje.



Figura 6. Patrón en encaje en la base del primer metacarpiano izquierdo.

Figura 7. Segunda metacarpofalángica. Obsérvese una erosión pequeña y pobremente marginada en la base del segundo metacarpiano.



Figura 8. Erosiones pobremente marginadas en la cabeza del tercer metacarpiano izquierdo y la base de la primera interfalángica proximal.



Figura 9. Erosiones pobremente marginadas en la base de la falange proximal del tercer dedo.

Figura 10. Cadera.
Obsérvese una gran erosión
en el acetábulo con bordes escleróticos.



Figura 11. Erosiones con borde esclerótico
en los huesos que conforman la articulación
interfalángica proximal del segundo dedo.



Figura 12. Gran erosión con
bordes escleróticos en la base
del quinto metatarsiano derecho.

Figura 13. Erosión paraarticular de bordes escleróticos en la cabeza del cuarto metacarpiano de la mano derecha.



Figura 14. Erosiones tanto en la cabeza como en la base de los huesos que conforman la interfalángica distal del segundo dedo de la mano derecha con conservación del espacio articular. Obsérvese gran quiste subcondral (Tofo) en la base de la interfalángica proximal.



Figura 15. Erosiones de borde esclerótico en la base de la falange proximal del segundo dedo derecho.



Figura 16. Erosiones intraarticulares en la cabeza de la falange proximal del cuarto dedo. Obsérvese también calcificación intraósea.



Figura 17. Erosiones intraarticulares en los huesos que conforman la articulación interfalángica distal del segundo dedo.



Figura 18. Erosión paraarticular en la cabeza del segundo metacarpiano de la mano izquierda.



Figura 19. Fase tardía. Tofo intraóseo en la rótula.



Figura 20. Fase tardía.
Gran tofo intraóseo en el
tercio proximal de la tibia.



Figura 21. Fase tardía.
Tofo en el polo inferior de la rótula.



Figura 22. Fase tardía.
Detalle de la figura 14.
Tofo intraóseo en el aspecto proximal
de la falange media del segundo dedo.

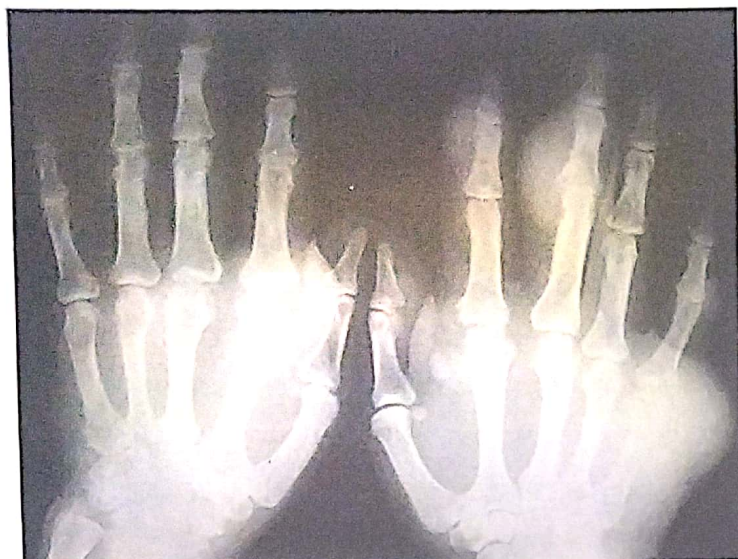


Figura 23. Tofos subcutáneos. Múltiples erosiones y tofos subcutáneos a nivel de la IFP del quinto dedo, segunda IFD, tercera IFP de la mano izquierda y segunda MCF de ambas manos. IFD=Interfalángica distal, IFP=Interfalángica proximal.

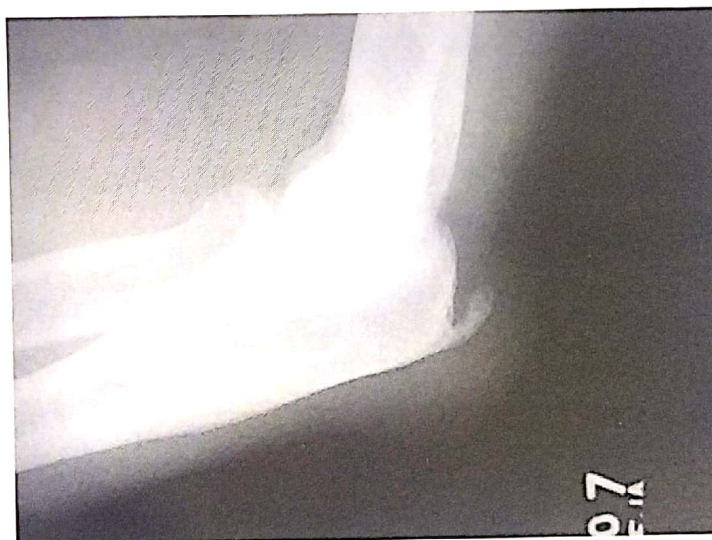


Figura 24. Tofo subcutáneo a nivel del codo.



Figura 25. Tofo subcutáneo a nivel del codo.

Figura 26. Detalle de la figura 14 en donde se aprecia erosión paraarticular en forma de tenazas de cangrejo.

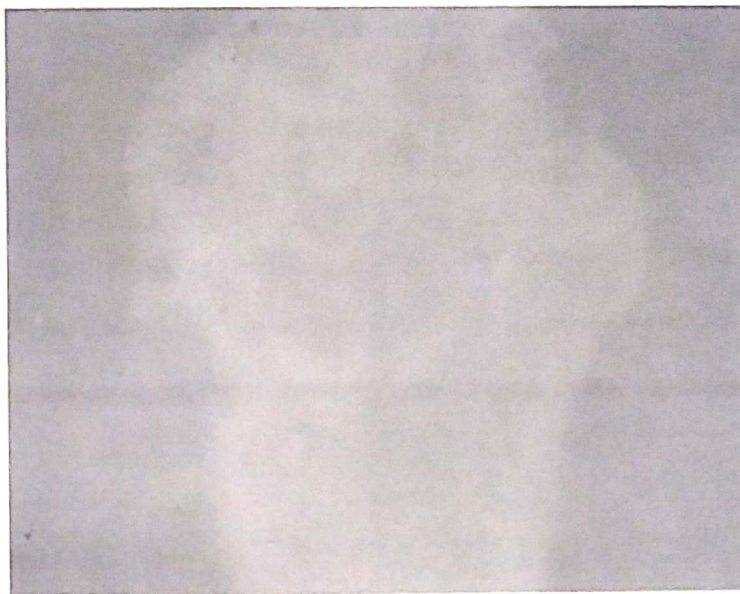


Figura 27. Pie. Erosiones y formación ósea que semeja tenazas de cangrejo a nivel de los huesos que conforman la articulación metatarsofalángica del primer dedo.

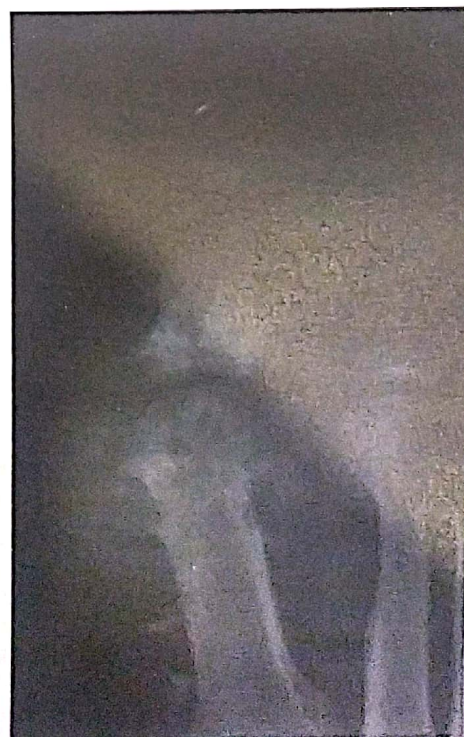


Figura 28. Fase tardía. Múltiples erosiones en los huesos de la primera articulación metatarsofalángica, algunas en tenazas de cangrejo, otras intraóseas. Conservación del espacio articular a pesar de lo avanzado de la lesión.



Figura 29. Deformidad de lápiz en copa en las articulaciones IFP e IFD del segundo dedo.

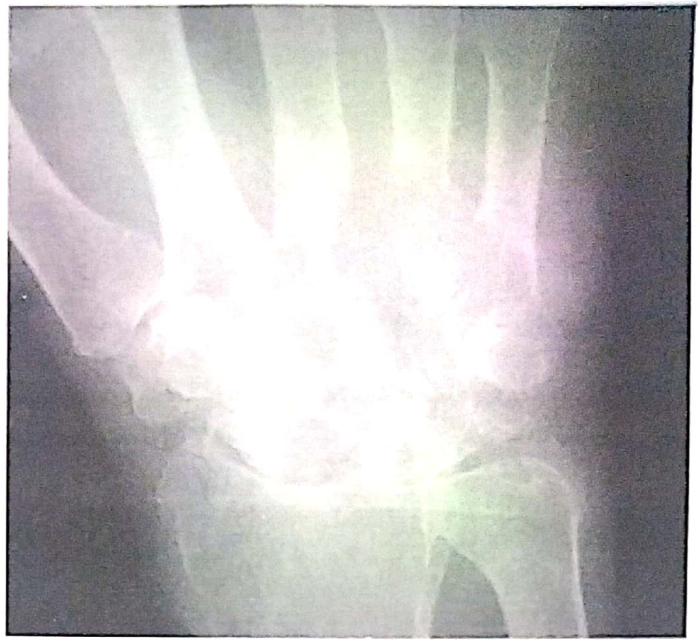


Figura 30. Lesiones erosivas extensas con destrucción del carpo.



Figura 31. Lesiones destructivas en los huesos de las articulaciones IFP e IFD del cuarto dedo. Obsérvese el edema de tejidos blandos en la IFP por tofo subcutáneo.



Figura 32. Destrucción total del carpo por lesiones erosivas extensas.

Figura 26. Detalle de la figura 14 en donde se aprecia erosión paraarticular en forma de tenazas de cangrejo.

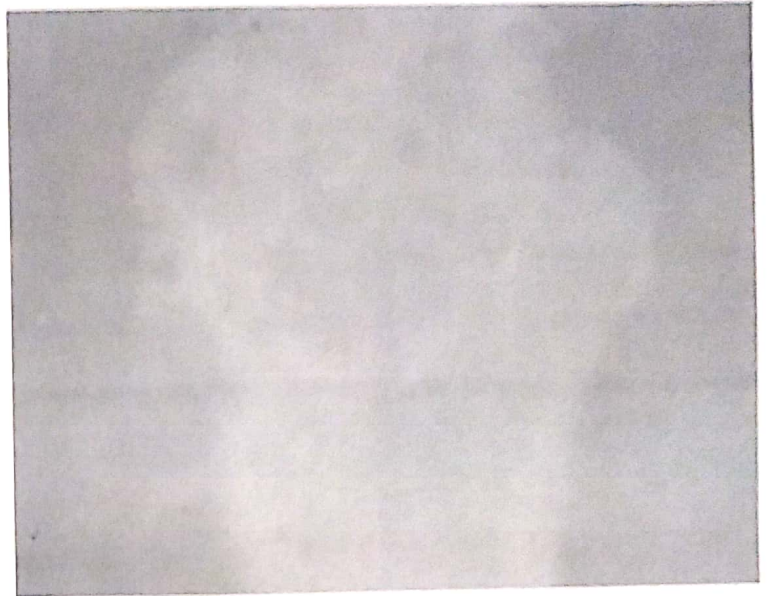


Figura 27. Pie. Erosiones y formación ósea que semeja tenazas de cangrejo a nivel de los huesos que conforman la articulación metatarsofalángica del primer dedo.

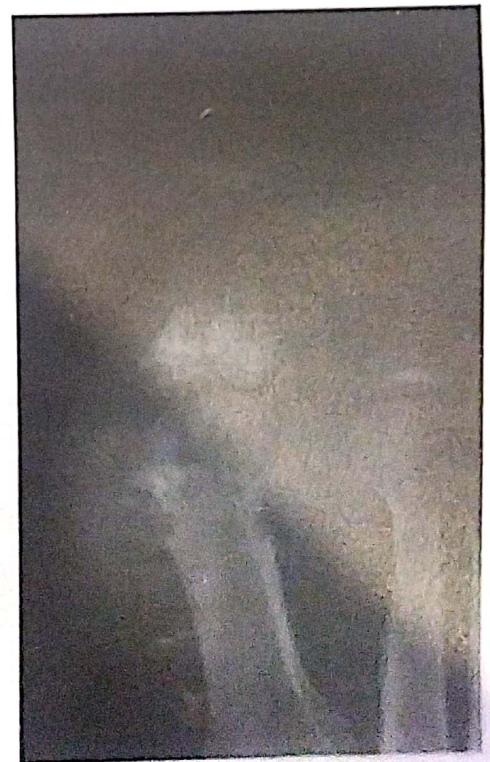


Figura 28. Fase tardía. Múltiples erosiones en los huesos de la primera articulación metatarsofalángica, algunas en tenazas de cangrejo, otras intraóseas. Conservación del espacio articular a pesar de lo avanzado de la lesión.



Figura 29. Deformidad de lápiz en copa en las articulaciones IFP e IFD del segundo dedo.

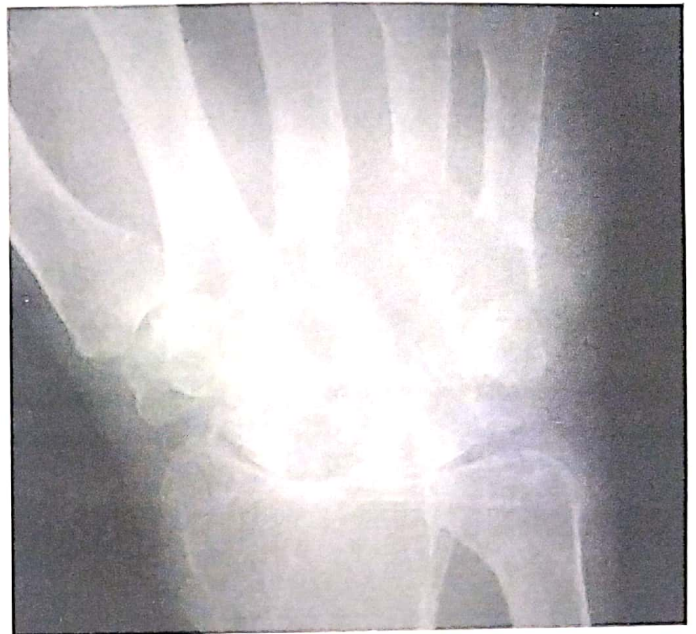


Figura 30. Lesiones erosivas extensas con destrucción del carpo.



Figura 31. Lesiones destructivas en los huesos de las articulaciones IFP e IFD del cuarto dedo. Obsérvese el edema de tejidos blandos en la IFP por tofo subcutáneo.



Figura 32. Destrucción total del carpo por lesiones erosivas extensas.



Figura 36. Mano con severas lesiones osteolíticas a nivel del carpo, tercera MCF, cuarta IFP y subluxaciones de dedo pulgar en Zeta. MCF=Metacarpofalángica.



Figura 37. Gota. Calcificación de la arteria radial.



Figura 38. Falange proximal del segundo dedo del pie derecho con apariencia similar radiológica a un encondroma. Erosiones en cabeza de segundo metatarsiano.



Figura 39. Tofu calcificado en el codo.

Efectos de la terapia en la apariencia radiográfica

Se ha encontrado que una cuarta parte de los pacientes con gota muestran mejoría en los hallazgos radiológicos, otra cuarta parte permanece sin cambios radiológicos evidentes y el resto muestra cambios progresivos en huesos, articulaciones y tejidos blandos.

La mejoría desde el punto de vista radiológico se nota en los estados agudos y subagudos de la enfermedad, con disminución en el edema de tejidos blandos y en unos pocos casos disminución en el tamaño y la extensión de las lesiones óseas.

Diagnóstico diferencial

Condrocalcinosis

Presenta signos clínicos parecidos a la gota y anomalías radiológicas que consisten en calcificaciones articulares y periarticulares asociado a disminución del espacio articular, esclerosis y quistes subcondrales, fragmentación ósea y colapso. Esta enfermedad afecta mayor número de articulaciones y produce calcificaciones en estructuras que tengan cartílago hialino y fibrocartílago a diferencia de la gota que solo produce calcificación en las estructuras fibrocartilaginosas. Adicionalmente no presenta masas de tejido blando como tampoco erosiones óseas. Tiene una predilección por las articulaciones de las muñecas, metacarpofalángicas y rodillas.

Artritis psoriásica

Se caracteriza por tener un mayor compromiso en las articulaciones sacroilíacas y columna. El aumento de partes blandas es fusiforme a diferencia del nodular de la gota³. En la psoriasis es típico observar la destrucción de las articulaciones interfalángicas de pies y manos, sin comprometer las interfalángicas proximales, metacarpofalángicas y metatarsofalángicas. También se puede observar destrucción masiva de hueso periarticular, descrita como artritis mutilante. Las lesiones de piel generalmente preceden a la artritis, característica que podría permitir hacer un diagnóstico diferencial clínico.

Artritis reumatoide

Difiere de la gota porque el aumento de partes blandas es simétrico, fusiforme de las erosiones coexisten con pérdida del espacio articular.

Amiloidosis

Esta enfermedad se puede confundir con gota, sin embargo la amiloidosis tiende a ser más simétrica y la osteopenia periarticular es más frecuente, los nódulos amiloides se parecen a los tofos y comprometen también el olécranon. Cuando la medula está comprometida, las lesiones líticas a lo largo de los huesos largos pueden ayudar a realizar el diagnóstico diferencial con gota.

Sarcoidosis

Cuando se presenta como artritis con hiperuricemia es de difícil diagnóstico. Compromete fundamentalmente las manos, observándose osteopenia, ensanchamiento de la cavidad medular y patrón en panal de abejas, ocasionalmente osteosclerosis.

Otras

La xantomatosis, osteoartritis, reticulo-histiocitosis multicéntrica y la enfermedad articular degenerativa en algunas oportunidades pueden llevar a confusión con la gota.

En resumen la gota presenta un compromiso asimétrico poliarticular predominantemente en los pies, las manos, muñecas y rodillas. Las manifestaciones radiológicas suelen observarse mejor en las fases tardías de la enfermedad, sin embargo, es importante reconocer las fases iniciales de la enfermedad tanto desde el punto de vista clínico como radiológico para instaurar una terapia de manera temprana y evitar las lesiones destructivas y osteolisantes que puede producir esta enfermedad.

Referencias

1. Cornelius R, Shneider H. Gouty arthritis in the adult. *Radiologic Clin North Am* 1988; 1267-1276.
2. Nakayama DA, et al. Tophaceous gout: A clinical and radiographic assessment. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 468-471.
3. Huber. Zur Verwerthung der Rontgen- Strahlen im Gebiete der inneren Medicin. *Dtsch Med Wochnschr* 1896; 22: 182.
4. Mantel W. Radiology of the rheumatic diseases. In Hollander JL, Mc Carty DJ Jr (Eds). *Arthritis and allied conditions*. 8th Ed. Philadelphia, Lea & Febiger 1972; 115.
5. Uri DS, Dalinka MK. Crystal disease. *Radiologic Clin North Am* 1996; 359-374.
6. Swezey RL, Bjarnason DM, Alexander SJ, Forrester DB. Resorptive arthropathy and the opera -glass hand syndrome-. *Sem Arthritis Rheum* 1972-73; 2: 191.
7. Lichtenstein L, Scott HW, Levin MH. Pathologic changes in gout. Survey of eleven necropsied cases. *Am J. Pathol* 1956; 32: 871.
8. Rosenberg EF, Arens RA. Gout: Clinical, Pathologic and roentgenographic observations. *Radiology* 1947; 49: 169.