

Manifestaciones cutáneas y otras formas inusuales de presentación de la gota

Dra. SAMANDA ADRIANA ROJAS
Residente de III año Reumatología
Universidad Nacional

Dr. PAÚL MÉNDEZ P
Residente III año Reumatología
Universidad Nacional

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

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

Dr. ANTONIO IGLESIAS GAMARRA
Profesor Titular de Medicina Interna y Reumatología
Universidad Nacional de Colombia

Se han encontrado descripciones de la gota en antiguos escritos, como es el caso de las elaboradas por Sydenham (1624-89) y Alfred B Garrod (1818-1907), y muchas otras en donde no sólo se describe la presentación de gota clásica, sino también la presentación de la gota irregular;² es llamativa, también la revisión elaborada por Lascartos quien discutió la presencia de artritis gotosa en 14 de 86 emperadores Bizantinos, sugiriendo que probablemente esto sería resultado de un exceso dietario y en el consumo de alcohol.³ Se han encontrado también y en menor cantidad pinturas, como es el caso del fresco elaborado por Raphael (Raphaello Zanzio 1483 - 1520 - Escuela de Atenas), en donde aparece un hombre con diferentes protuberancias en sus rodillas y que por sus probables características clínicas (urolitiasis asociada) y sus rasgos físicos y filosóficos, parece corresponder a Miguel Angel, una de las primeras descripciones pictóricas sobre las manifestaciones de la gota tofácea y el compromiso en piel.⁴ Lascartos informó también los primeros usos de la colchicina (hermodactilus) introducido por Jacob Psychristus (médico del emperador León I AD 457 - 474).³

En nuestra unidad de reumatología hemos estudiado aproximadamente 100 casos de gota durante 5 años, donde hemos podido observar diversos tipos de compromiso de la enfermedad, como es el compromiso cutáneo y subcutáneo, descrito como nodulosis gotosa⁵, paniculitis por urato monosódico y otra gama de compromisos cutáneos, manifestaciones sistémicas y asociados a trasplantes.

El propósito del presente artículo es informar los casos de algunos de estos pacientes, con énfasis en el compromiso en piel, así como otras manifestaciones inusuales, al igual revisar extensamente la literatura acerca de estos diversos compromisos dentro del espectro de la hiperuricemia y gota.

Resumen

En este artículo revisamos las formas inusuales de presentación de la gota con énfasis en las manifestaciones cutáneas. Se presentan siete casos clínicos para ilustrar estos hallazgos clínicos.

Summary

In this paper the unusual form of presentation of gout with emphasis in cutaneous manifestations is reviewed. Seven cases are reported to illustrate this clinical finding.

Introducción

La gota, enfermedad inflamatoria caracterizada por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones, ha sido descrita en varias publicaciones como una enfermedad con un limitado espectro clínico¹. Sin embargo, al revisar la literatura hemos encontrado una amplia variedad de presentaciones como manifestaciones de esta enfermedad, lo que permite plantear una gama de expresiones clínicas en expansión y que requiere una nueva visión de la misma.

Materiales y Métodos. Presentación de casos

Se revisaron 100 historias clínicas de pacientes con gota valorados en la unidad de Reumatología del Hospital San Juan de Dios (Bogotá, Colombia) desde 1994 hasta 1999. De estos se presentan siete casos con compromiso en piel predominantemente y manifestaciones atípicas.

Caso 1

Hombre de 35 años quien consultó por una historia de desarrollo gradual de múltiples nódulos subcutáneos indoloros en varias articulaciones, rodillas, codos, muñecas, y tobillos. No existía antecedente de previo compromiso articular.

Al examen físico presentaba múltiples nódulos subcutáneos entre 0,5 y 3 cm, móviles (Figura 1), indoloros predominantemente sobre las superficies extensoras. No se evidenció edema articular, rigidez ni otros signos inflamatorios. Los exámenes de laboratorio incluyendo cuadro hemático, pruebas de función renal y química sanguínea se encontraron en límites normales. Los niveles de ácido úrico se encontraron en 6,5 mg/dl.

Figura 1. Se aprecian nódulos múltiples en area perimaleolar.



Figura 2 A. Radiografía de cuello de pie donde se observa masa radiopaca, que correspondió a tofo gotoso.

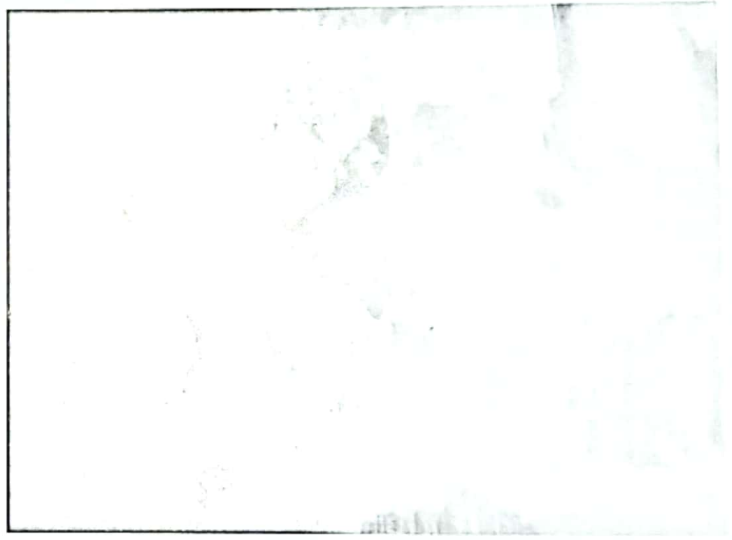
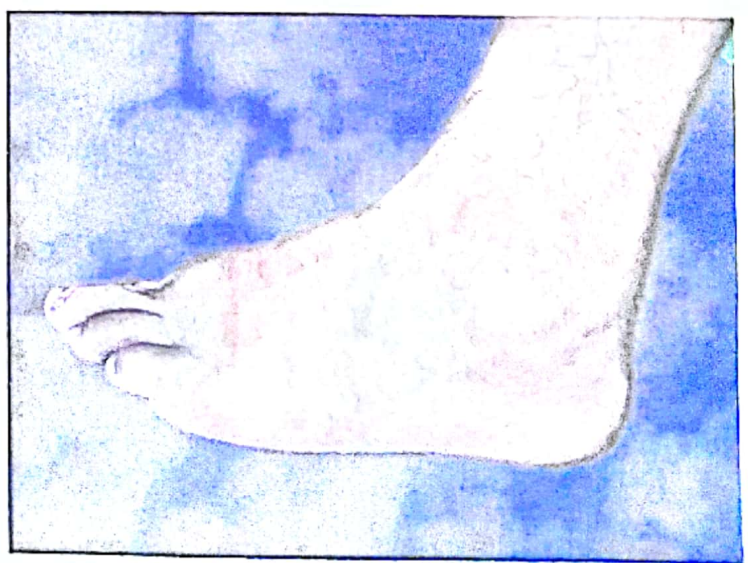


Figura 2 B. Se aprecia cicatriz en la región posterior del maléolo externo del pie izquierdo, luego de resección, donde se encontró el tofo.



El líquido sinovial obtenido por aspiración con aguja de la rodilla derecha demostró múltiples cristales birrefringentes negativos bajo microscopio de luz polarizada, típicos de urato monosódico. La aspiración de los nódulos demostró igualmente múltiples cristales de urato monosódico.

Caso 2

Paciente de 34 años con cuadro caracterizado por aparición de masa en maléolo externo izquierdo adherida y dolorosa, con limitación para la marcha. La radiografía de cuello de pie mostró masa radiopaca localizada en esa zona. (Figura 2 A). Se realizó biopsia a los seis meses de su aparición que demostró tejido blanquecino friable, de superficie micropapilar con volumen de aproximadamente 5 cm a la observación macroscópica. Al examen microscópico se observó tejido fibroso denso con múltiples formaciones nodulares llenas de material eosinófilo fibrinoide, rodeadas por inflamación granulomatosa a cuerpo extraño, concluyente de tofo gotoso. Luego de presentar trauma leve presentó limitación para la extensión del tobillo. Seis meses posteriormente apareció masa en codo de consistencia blanda con dolor, eritema y calor local. Antecedente de tabaquismo 1 paquete/año y bebedor de cerveza cada mes sin llegar a la embriaguez. No refirió clínica de compromiso articular en el momento de aparición de las masas. Seis meses luego de la aparición de la primera masa presentó artritis de rodillas y de primera metatarsal falángica pie izquierdo. Al examen físico se encontró codo izquierdo con masa irregular de consistencia blan-

Figura 3 A. Lesión ulcerada en cara externa de pierna derecha secundaria a paniculitis por gota.



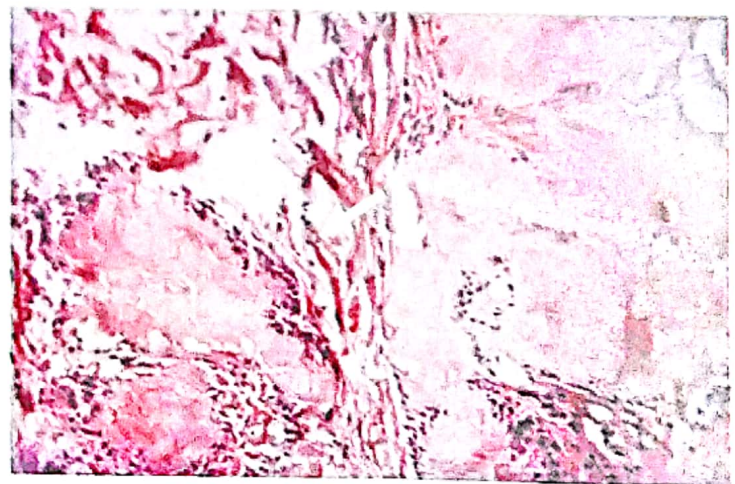
da, en relación con el olécranon de 2x2 cm. Signos de sinovitis activa en rodillas y cuello de pie bilateral, masa de consistencia blanda en relación con la patela de 2x2 cm con calor local, eritema y masa indurada en primera metatarsal falángica derecha con masa de similares características en primera metatarsal falángica izquierda. Cicatriz a nivel de maléolo externo izquierdo (Figura 2B). Se practicó niveles de ácido úrico 8 mg/dl. Se inició tratamiento con allopurinol y colchicina, presentando al mes mejoría de la artritis a nivel de articulaciones descritas.

Caso 3

Paciente Masculino de 39 años con cuadro de 15 años de evolución caracterizado por episodios intermitentes de sinovitis en la primera articulación metatarsal falángica y posteriormente en cuellos de pies, codos y articulaciones de las manos. Luego de 9 años, presentó eritema e induración en el aspecto dorsal de las piernas y los muslos asociado con cambios en la pigmentación de la piel de estas áreas y úlcera en pierna derecha.

Al examen físico se encontraron nódulos a nivel de los codos, de 2x3cm, móviles no dolorosos, no adheridos a planos profundos. Signos de sinovitis en la primera articulación metatarsal falángica de ambos pies. Cambios en la coloración del aspecto posterior de los muslos y piernas, con nódulos de consistencia dura y pérdida del vello. En el aspecto lateral de la pierna derecha se observó una úlcera de 2x3 cm de diámetro

Figura 3 B. Biopsia de piel de lesión ulcerada, en donde se observa material eosinófilo amorfo en la dermis profunda rodeado por histiocitos en empalizada (H & E 10X).



con exudado de sustancia blanquecina y gruesa. (Figura 3 A). La biopsia de piel evidenció una inflamación granulomatosa con depósito de material eosinófilo amorfo rodeado por empalizada de histiocitos, presencia de células gigantes en la dermis y el panículo con linfocitos dispersos (Figura 3B). El estudio con microscopio de luz polarizada reveló la presencia de cristales de urato monosódico. El ácido úrico sérico del paciente se encontró en 10,5 mg/dl.

Caso 4

Paciente de 41 años con antecedente de insuficiencia renal crónica de etiología hipertensiva de 7 años de evolución, con terapia dialítica por tres años, a quien se practicó trasplante renal derecho familiar y luego a los tres meses inició cuadro de dolor, edema y limitación para los movimientos de codos, con aparición de masas, con posterior edema y dolor en rodillas y tobillos, así como en la primera articulación metatarsfalángica del pie derecho. Recibió tratamiento postransplante con ciclosporina 200 mg/ día, azatioprina 75 mg/ día, prednisona 7,5 mg/ día. Luego del inicio del cuadro articular se inició manejo con colchicina y allopurinol. Al examen físico se observaron formaciones nodulares de 2x3 cm, móviles, no dolorosas a nivel de codos bilateral (Figura 4), con limitación parcial para la extensión y sinovitis en la primera articulación metatarsfalángica del pie derecho. El ácido úrico sérico del paciente se encontró en 11,7; el nitrógeno ureico en 28mg%, creatinina 1,5 mg/dl, los niveles séricos de ciclosporina se encontraron en el rango normal y el aspirado de rodilla derecha demostró cristales de urato monosódico al microscopio de luz polarizada.

Caso 5

Paciente de 67 años con cuadro de artritis gotosa de 15 años de evolución, al examen físico se encuentran múltiples tofos gotosos en miembros superiores e inferiores con aumento de la densidad a la palpación. Se practicó biopsia a nivel de dos de las lesiones, tofo a nivel del codo derecho y rodilla izquierda, evidenciando calcificación importante y material eosinófilo compatibles con tofo calcificado. Se practicaron estudios metabólicos y se descartó un trastorno del metabolismo fosfo-cálcico o una asociación a una hipervitaminosis D o A. Se documentó la presencia de múltiples tofos calcificados secundarios a una calcificación distrófica (Figura 5 A y B).

Figura 4. Lesión tofácea en codo derecho. Obsérvese el depósito de urato monosódico en el tejido celular subcutáneo.



Figura 5 A. Se aprecian múltiples tofos calcificados a nivel de rodillas y cara anterior de piernas.

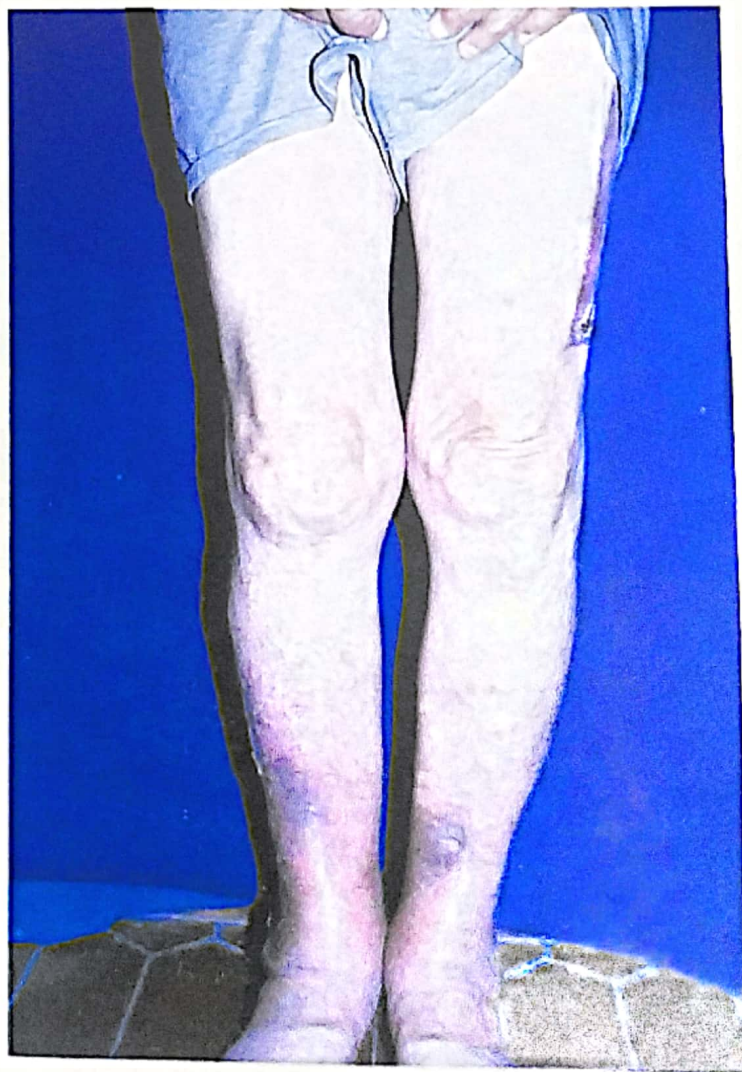


Figura 5 B. Múltiples tofos calcificados en las manos.



Figura 6. Se aprecia tofo a nivel del codo en paciente con esclerodermia. Obsérvese la esclerosis de piel en esa área.



Figura 7 A. Gamagrafía de muñecas donde se observa hipercaptación en muñeca izquierda, sitio de localización de tofo subdérmico.



Figura 7 B. Ecografía de muñeca donde se observa la presencia de tofo calcificado rodeado por líquido (Ver asteriscos).



Caso 6

Hombre de 52 años con historia de esclerodermia difusa de 6 años de evolución, con fenómeno de Raynaud presente, anticuerpos antinucleares positivos, patrón centrómero, esclerosis en piel de manos, cara, cuello, dorso y tórax. Posteriormente, desde hace 6 meses, desarrolla artritis aguda en codo derecho, que fue documentada como gota por la presencia de cristales de urato monosódico al estudio del líquido sinovial. En la misma

zona del codo, desarrolla tofo gotoso (Figura 6). El ácido úrico del paciente se encontró en 7mg/dl. La asociación de gota con esclerodermia no es usual.

Caso 7

SR, Masculino 56 años, a quien hace 20 años se le diagnosticó "Lupus seronegativo" por glomerulonefritis membranosa. Durante 20 años el paciente recibió tratamiento a base de esteroides e inmunosupresores, lo que

lo hizo corticodependiente. Desde hace 5 años el paciente viene presentando un cuadro de poliartritis, especialmente de metatarsofalángica, tobillos, rodillas, codos, con períodos intercríticos de 2 a 4 semanas y notó la presencia de múltiples tofos en rodillas, codos, especialmente en la muñeca izquierda, donde se demostró un tofo subdérmico por estudio ecográfico y gamagráfico (Figura 7 A y B), e hiperuricemia con hiperuricosuria. En la radiografía de muñecas y de rodillas se evidenció la presencia de calcificación que correspondieron por estudios de líquido sinovial a cristales de urato monosódico y pirofosfato cálcico.

Discusión

La gota es causada por una respuesta inflamatoria al depósito de cristales de urato monosódico, principalmente en las articulaciones periféricas. La hiperuricemia puede ser causada por incremento en la producción o por una disminución de la eliminación del ácido úrico. Esta puede ser desarrollada por un error innato del metabolismo, o ser inducida por una dieta rica en purinas, uso de alcohol, uso de diuréticos o de ciertos medicamentos. Los niveles de ácido úrico que se encuentran más altamente relacionados a la presentación de la gota están alrededor de 7 mg / dl en hombres y 6 mg / dl en las mujeres⁶. Existen descripciones en donde se relata la historia de pacientes con gota, demostrándose los cristales intra-articulares y asociados a la ausencia de hiperuricemia.^{7,8}

La hiperuricemia puede ser el resultado de una actividad aumentada de la enzima fosforibosil pirofosfato sintetasa, y asociada al cromosoma X, con sobreproducción de ácido úrico y fosforibosil pirofosfato.⁹ Ha sido bastante amplia la revisión y la investigación que se ha realizado a través de los años, para establecer la relación entre el depósito de estos componentes y las diversas manifestaciones de la gota.¹⁰⁻¹⁴

Las manifestaciones clínicas han sido propuestas por medio de criterios, tanto en estudios clínicos como epidemiológicos, es el caso de los propuestos por Bennett y Wood en 1968, donde se incluye la presencia, de al menos dos ataques de edema y dolor de una articulación, con completa resolución en dos semanas, una clara historia de podagra y la presencia de tofos, con una respuesta rápida a la administración de colchicina dentro de las 48 horas de iniciado el tratamiento.⁷ Se en-

cuentran también las clasificaciones propuestas por la ACR,¹⁵ así como los de Hasselbacher.¹⁶

La gota se presenta generalmente como una artritis que afecta una o más articulaciones, pero puede también estar presente como tofos asintomáticos, y menos comúnmente cálculos renales y alteración de la función renal.^{1,17}

La gota aguda se presenta como una articulación eritematosa, caliente y dolorosa. La primera articulación metatarsofalángica está comúnmente comprometida, pero pueden existir también otras articulaciones comprometidas.^{1,6,17} Con los tratamientos que se utilizan en la actualidad se evita el compromiso severo de las articulaciones, situación diferente a la presentada varias décadas atrás, en el caso descrito por Graham Huges y colaboradores¹⁸ donde se relatan los resultados clínicos y patológicos de un caso de gota multifócea con severa anquilosis ósea de las articulaciones tarsales medias, llevando a la amputación de la extremidad del paciente, y con este caso se completaron cuatro descritos en la literatura hasta dicha fecha. De manera similar, cada día se describen menos casos de gota con severo compromiso sistémico, como el descrito por Hawkins y colaboradores en 1965¹⁹ donde relatan el desarrollo de gota maligna con severo compromiso de múltiples órganos, artritis mutilante, compromiso renal severo, intestinal y anemia megaloblástica, llevando a muerte al paciente a los 32 años de edad.

La hiperuricemia asintomática se encuentra en aproximadamente 5% de la población, y la presentación suele ser más frecuente que la gota clínica.^{1,7,17} Es importante tener en cuenta que artralgia más hiperuricemia no es sinónimo de gota. En muchas ocasiones pueden existir fallas en el diagnóstico de la gota, como es el caso de diagnóstico de artritis séptica en la primera articulación metatarsofalángica⁷, algunos casos de gota en la articulación de la cadera, igualmente casos de diagnóstico de hemiparesia, enfermedad articular degenerativa, artritis reumatoide en el real contexto de gota clínica.²⁰ Es por esto que muchos grupos proponen que el estándar de oro, sea la identificación de los cristales de urato monosódico en el líquido articular.

Gota y piel

La piel se puede comprometer por diversas enfermedades metabólicas, entre ellas la gota.^{21,22,23} El típico

tofo gotoso se describe como una colección nodular de urato monosódico, que aparece característicamente firme, blanco-amarillento, subcutáneo, irregular y bien circunscrito entre los tejidos que lo rodean. Usualmente localizado en la región subcutánea y las superficies extensoras de manos y pies, olécranon y el pabellón auricular.^{5,24,25} Los tofos pueden aparecer en el 20-40% de los pacientes con gota no tratada, crónica, y en 50% de los pacientes con más de 10 años de gota.^{5,25}

En algunos casos se ha informado la aparición de tofos limitados exclusivamente a la dermis, describiéndolos como lesiones similares a papulas confluentes en placas, encontrados en las piernas y antebrazos e histológicamente comprometiendo la dermis y epidermis y en algunos casos la hipodermis, apreciándose como un material eosinófilo y rodeados por infiltrado linfocítico. Al microscopio de luz polarizada se encuentran cristales birrefringentes negativos.²⁴

En este artículo describimos dos casos de pacientes con aparición inicial de tofos como primera manifestación de la enfermedad (caso 1 y caso 2), denotando la nodulosis gotosa sin compromiso articular, como una interesante presentación clínica dentro del espectro de la gota. En estos casos inicialmente se desarrollaron tofos gotosos y posteriormente se encontró el compromiso articular, de manera diferente a lo descrito habitualmente. Wernick y colaboradores²⁶ describieron otra serie de casos donde la primera manifestación fue la presentación de tofos sin compromiso articular, predominante en mujeres en edad postmenopáusica y con compromiso de la función renal. En revisión previa⁵ realizamos una recopilación de los casos presentados hasta la fecha en donde el compromiso inicial fue la aparición de tofos sin compromiso articular.

La descripción de tofos intradérmicos se ha realizado en varias publicaciones^{24,25} así como la descripción de tofos en los pulpejos de los dedos. Shmerling y colaboradores, publicaron 4 casos de mujeres postmenopáusicas, con compromiso de la función renal y tomando diuréticos, en quienes la primera manifestación de la gota, fue la presentación de tofos en los pulpejos de los dedos.²⁷ De manera similar Holland y colaboradores²⁸ describieron la presentación de tofos en los pulpejos de los dedos en 30% de los pacientes, una mayor frecuencia de la descrita habitualmente. Se han relatado también ca-

sos con presentación atípica de tofos en los pulpejos de los dedos, asociados al inusual compromiso de la articulación sacroilíaca.²⁹

También es de anotar que la presentación de paniculitis por gota es inusual y se presenta como resultado de los depósitos de cristales de urato monosódico en el tejido celular subcutáneo (panículo).³⁰ Describimos en este artículo esta presentación atípica de la gota (caso 3) y es de destacar que el paciente no presentaba compromiso de la función renal ni el uso de diuréticos crónicamente, como si se han descrito otros casos de paniculitis por gota en pacientes con ingesta crónica de diuréticos.³¹ En estos casos se aprecian nódulos rojizos oscuros, drenando un líquido ambar opaco, encontrados en la superficie extensora de las piernas.³¹ Otros autores han descrito la aparición de secreción transdérmica de cristales similares al urato monosódico, denominando este hallazgo como una nueva presentación de las enfermedades perforantes primarias.³² Se ha descrito también el hallazgo de cristales birrefringentes negativos al microscopio de luz polarizada en lesiones típicas del xantoma eruptivo sin encontrar una clara correlación clínica con la gota.³³ Otra descripción inusual es la realizada por Sharma y colaboradores³⁴ en una mujer joven con rash y ulceraciones en las piernas, con poliartritis simulando una vasculitis reumatoide, confirmando el diagnóstico de gota por los hallazgos característicos en el líquido sinovial y en la biopsia de piel.

La asociación de gota y esclerodermia no es frecuentemente encontrada, Durback y colaboradores³⁵ describen la presentación de artritis gotosa aguda en 4 pacientes con esclerosis sistémica. En nuestra presentación de casos relatamos uno de los pocos casos descritos de esta interesante asociación. (caso 6) También dentro de las manifestaciones diversas encontradas en varios de nuestros pacientes, describimos el caso de un paciente con múltiples tofos calcificados generalizados, no asociados a un trastorno del metabolismo fosfocálcico, ni asociado a hipervitaminosis A o D y sólo se describe como calcificaciones tofáceas de tipo distrófico (caso 5). Finalmente describimos el caso de un paciente de 56 años (Caso 7) quien durante 20 años se trató por un "Lupus seronegativo" con glomerulonefritis membranosa corticodependiente, que después de cinco años presentó tofos subdérmicos, asociados a una condrocalcinosis.

Gota y trasplante

Se ha informado la incidencia de hiperuricemia mayor que en la población general en pacientes postrasplantados, en 30-75% de los pacientes en los 2 años siguientes al trasplante.³⁶ El papel de la ciclosporina en el desarrollo de hiperuricemia y gota en el paciente postrasplantado, ha sido ampliamente revisado.^{7,36,37} La ciclosporina se utiliza como medicamento inmunosupresor para disminuir la posibilidad de rechazo del trasplante. Se ha estudiado el mecanismo por el cual la ciclosporina induce hiperuricemia, siendo probable la disminución de la depuración de ácido úrico a nivel renal.^{38,39,40} Entre el 4 y el 28% de los pacientes que reciben ciclosporina desarrollan artritis gotosa, siendo predominante en hombres.^{24,41} Existen diferentes patrones de presentación de compromiso articular, diferentes a los de la población general^{9,36} como es el caso del compromiso de la articulación sacro ilíaca, así como en otras articulaciones proximales;³⁷ se ha informado también la aparición de tofos en los pulpejos de los dedos, como es el caso descrito por Chopra y colaboradores, donde observaron su aparición en un paciente postrasplante renal luego de 10 meses de tratamiento con ciclosporina.⁴² En nuestra unidad hemos estudiado algunos pacientes con esta enfermedad luego de trasplante renal, como es el caso descrito en esta revisión (caso 4), donde se pudo observar una clara asociación entre el trasplante, la administración de ciclosporina, desarrollo de gota y tofos a nivel de los codos.

Compromiso en articulaciones inusuales y otros tejidos

El compromiso de la columna por la gota también ha sido relatado en la literatura.⁴³⁻⁴⁷ Es una manifestación rara y se puede encontrar en la columna lumbar predominantemente, también en la cervical y dorsal. Los síntomas generalmente comprenden dolor dorsal y lumbar crónico por meses o años antes del diagnóstico de artritis gotosa.^{43,44} Se pueden comprometer los pedículos, cuerpos vertebrales y láminas.⁴³ Se pueden presentar síntomas compresivos neurológicos que generalmente requieren intervención quirúrgica. La mayoría de las veces se encuentra el tofo en una localización extradural, aunque también se han descrito casos de localización intradural en individuos con niveles normales de ácido úrico y sin evidencia periférica de artropatía.⁴⁴

Otras articulaciones son raramente afectadas, como es el caso de las articulaciones sacro ilíacas, la sínfisis púbica, o la reja costal. La artritis gotosa raramente compromete las articulaciones anfiartrodiales como la manubrioesternal.⁴⁸ Las superficies opuestas del manubrio y el cuerpo del esternón están cubiertas por cartílago y separadas por fibrocartílago, en una tercera parte de las personas este se cavita y en un 15% se puede osificar. En 30% de los adultos con gota se cavita la articulación manubrioesternal, predisponiendo el depósito de cristales, esta articulación es más central, haciendo menos frecuente su compromiso en la gota.^{48,49} Otro sitio de presentación inusual de tofos es la patela, se encuentra descripción en la literatura de casos que simulan fractura sin unión de la patela y que son diagnosticados solamente en la sala de cirugía⁵⁰ como también casos con verdadera fractura por presencia de tofo gotoso⁵¹, aparición del mismo luego de trauma a nivel de la patela, postulando la teoría del trauma como factor predisponente para su aparición a nivel de la patela⁵² y en otras ocasiones simulando pseudotumor.⁵⁰ En la fase tardía de la enfermedad se puede apreciar un compromiso mayor de la rótula.⁵³

Aunque raro, también se puede encontrar el depósito de tofo gotoso a nivel de la muñeca, desencadenando síndrome del túnel del carpo, el depósito de este material puede causar síntomas en varias estructuras incluyendo los tendones flexores, inserciones tendinosas, piso del túnel del carpo, ligamento transversal del carpo, y aún el nervio mediano.⁵⁴

El hallazgo de inflamación granulomatosa en la vaina tendinosa puede sugerir el diagnóstico de tuberculosis, sin embargo existen otras causas de inflamación granulomatosa, entre ellas la gota, se encuentran casos en los cuales se consideró como primera posibilidad la tenosinovitis tuberculosa, pero luego se confirmó la gota tofácea granulomatosa, al observar poca respuesta al tratamiento, al no demostrar el *Mycobacterium tuberculosis* en los cultivos y al hallazgo de los cristales característicos birrefringentes negativos al microscopio de luz polarizada.⁵⁵ El caso opuesto también se ha presentado, Hoppman y colaboradores⁵⁶ describieron el caso de un paciente con gota crónica y con compromiso de la muñeca asociado a la presentación de úlceras, con cambios radiográficos que sugerían artritis gotosa, sin embargo luego de analizar y cultivar el líquido de la muñeca se encontró positividad para *Mycobacterium Tubercu-*

losis.⁵⁶ Esto recuerda la necesidad de evaluar y cultivar el líquido articular en pacientes con artritis gotosa aguda y crónica.

Gota y asociación a las estaciones

En varios lugares del mundo se ha descrito la asociación de la presentación de los ataques agudos de gota y pseudogota con las estaciones. Es el caso del estudio de Schlesinger y col.⁵⁷, en donde valoraron pacientes norteamericanos y encontraron que los ataques agudos de gota, se presentaron en su mayoría durante la primavera, en menor proporción en otoño y verano y mucho menor en invierno, siendo ésta la estación en que menos se presentaron ataques agudos; de otra parte no se encontraron variaciones estacionales en la presentación de ataques de pseudogota. Otros autores han anotado también la presentación predominante de los ataques de gota en la primavera^{9,58,59}. Otra descripción realizada en pacientes europeos (Eslovaquia)⁵⁸ demuestra la menor frecuencia de ataques en el verano (los últimos meses del mismo para la gota y los primeros para la pseudogota), así como el pico de ocurrencia en la primavera y en el otoño para los ataques de pseudogota. Proponiendo la relación del pico de presentación de los ataques de gota en primavera y varios factores como el cambio de actividades en esta estación, el trabajo, deportes, nutrición y factores del medio ambiente.

Referencias

1. Agarwal A. Gout and pseudogout. *Prim care* 1993; 20: 839-855.
2. Bynum M. Irregular Gout. *Lancet* 2000; 356: 948.
3. Simkin PA. Gout and hyperuricemia. *Curr Opin Rheumatol* 1997; 9: 268-273.
4. Espinel CH. Michelangelo's gout in a fresco by Raphael. *Lancet* 1999; 354: 2149-2151.
5. Iglesias A, Londoño JC, Saaibi DL, Peña M, Lizarazo H, Gonzalez E. Gout Nodulosis: Widespread subcutaneous deposit without gout. *Arthritis care Res* 1996; 9: 74-77.
6. Uy JP, Nuwayhid N, Saadeh C. Unusual presentations of gout. *Postgrad Med* 1996; 100: 257-260.
7. Sturrock RD. Gout. Easy to misdiagnose. *BMJ* 2000; 320: 132-133
8. McCarty DJ. Gout without hyperuricemia. *JAMA* 1994; 271: 302-303.
9. Pascual E. Gout Update: from lab to the clinic and back. *Curr Opin Rheumatol* 2000; 12: 213-218.
10. Schlelesinger N, Schumacher HR, Beutler AM. Serum uric acid in acute gout. *Ann Rheum Dis* 1998; 57: 443-444.
11. Schlelesinger N, Schumacher HR, Baker DG. Serum urate during bouts of acute gouty arthritis. *J Rheumatol* 1997; 24: 2265-2266.
12. Emmerson B. Hyperlipidaemia in hyperuricaemia and gout. *Ann Rheum Dis* 1998; 57: 509-510.
13. Pascual E, Batle-Gualda E, Martínez A, Rosas J, Vela P: Synovial fluid analysis for diagnosis of intercritical gout. *Ann Intern Med* 1999; 131: 756-759.
14. Dieppe P, Swan A. Identification of crystals in synovial fluid. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 261-63.
15. Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yü T-F. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum* 1977; 20: 895-900.
16. Hasselbacher P. Gout. The best understood form of arthritis. *Arthritis Care Res* 1996; 9: 5-8.
17. Perkins P, Jones AC. Gout. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 611-616.
18. Hughes G, Barnes CG, Mason M. Bony ankylosis in gout. *Ann Rheum Dis* 1968; 27: 67-70.
19. Hawkins CF, Ellis HA, Rawson A. Malignant gout with tophaceous small intestine and megaloblastic anaemia. *Ann Rheum Dis* 1965; 24: 224-233.
20. Pascual E. Hyperuricemia and gout. *Curr Opin Rheum* 1994; 6: 454-458.
21. Touart DM, Sau P. Cutaneous deposition diseases. Part II. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(4 Pt 1): 527-544.
22. Touart DM, Sau P. Cutaneous deposition diseases. Part I. *J Am Acad Dermatol*. 1998; 39(2 Pt 1): 149-171.
23. Jabbour SA, Miller JL. Endocrinopathies and the skin. *Int J Dermatol* 2000; 39: 88-99.
24. Vázquez-Mellado J, Cuan A, Magaña M, Pineda C, Cazarín J, Pacheco-Tena C, Burgos-Vargas R. Intradermal Tophi in Gout: A case-control study. *J Rheumatol* 1999; 26: 136-140.
25. Fam AG, Asad D. Intradermal Urate tophi. *J Rheumatol* 1997; 24: 1126-1131.
26. Wernick R, Winkler C, Campbell S. Tophi as the initial manifestation of gout. Report of six cases and review of the literature. *Arch Intern Med* 1992; 152: 873-876.
27. Shmerling RH, Stern SH, Gravallesse EM, Kantrowitz FG. Tophaceous deposition in the finger pads without gouty arthritis. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1830-1832.
28. Holland NW, Jost D, Beutler A, Schumacher HR, Agudelo CA. Finger pad tophi in gout. *J Rheumatol* 1996; 23: 690-692.

29. Abraham Z, Gluck Z. Acute gout of the right sacroiliac joint. *J Dermatol* 1997; 24: 781-783.
30. Bulla F, Restrepo JF, Palma F, Iglesias A. Paniculitis por gota. *Rev Col Reumatol* 2000; 7: 391-395.
31. Niemi KM. Panniculitis of the legs with urate crystal deposition. *Arch Dermatol* 1977; 113: 655-656.
32. Lucke TW, Fallowfield ME, Evans A, Lowe JG, MacKie RM. Transepidermal elimination of urate-like crystals: a new perforating disorder? *Br J Dermatol* 1999; 141: 310-314.
33. Walsh NM, Murray S, D'Intino Y. Eruptive xanthomata with urate-like crystals. *J Cutan Pathol* 1994; 21: 350-355.
34. Sharma A, Baethge BA, Smith EB, Shepherd ME, Lisse JR. Gout masquerading as rheumatoid vasculitis. *J Rheumatol* 1994; 21: 368-369.
35. Durback MA, Schumacher HR. Acute gouty arthritis in 4 patients with systemic sclerosis. *J Rheumatol* 1988; 15: 1503-1505.
36. George T, Mandell BF. Gout in the transplant patient. *J Clin Rheum* 1995; 1: 328-334.
37. Cohen MR. Proximal gout following renal transplantation. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1709-1710.
38. Farge D, Liote F, Guillemain R. Hyperuricemia and gouty arthritis in heart transplant recipients. *Am J Med* 1990; 88: 553.
39. Noordzij TC, Leunissen KM, Van Hooff JP. Renal handling of urate and the incidence of gouty arthritis during cyclosporine and diuretic use. *Transplantation* 1991; 52: 64-67.
40. Burack DA, Griffith BP, Thompson ME, Kahl LE. Hyperuricemia and gout among heart transplant recipients receiving cyclosporine. *Am J Med* 1992; 92: 141-146.
41. Lin HY, Rocher LL, Mcquillan MA. Cyclosporine induced hyperuricemia and gout. *N Engl J Med* 1989; 321: 287-292.
42. Chopra KF, Schneiderman P, Grossman ME. Finger pad tophi. *Cutis* 1999; 64: 233-236.
43. Mekelburg K, Rahimi AR. Gouty arthritis of the spine: clinical presentation and effective treatments. *Geriatrics* 2000; 55: 71-74.
44. Paquette S, Lach B, Guipt B. Lumbar radiculopathy secondary to gouty tophi in the filum terminale in a patient without systemic gout: Case report. *Neurosurgery* 2000; 46: 986-988.
45. Fenton P, Young S, Prutis K. Gout of the spine. Two case reports and a review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 767-771.
46. Varga J, Giampaolo C, Goldenberg DL. Tophaceous gout of the spine in a patient with no peripheral tophi: Case report and review of the literature. *Arthritis Rheum* 1985; 28: 1312-1315.
47. Alarcón GS, Reveille JD. Gouty arthritis of the axial skeleton including the sacroiliac joints. *Arch Intern Med* 1987; 147: 2018-2019.
48. Perez-Ruiz F, Calabozo M, Alonso-Ruiz A. Gouty arthritis in the manubriosternal joint. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 571.
49. Kernodle GW Jr, Allen NB. Acute gouty arthritis presenting in the manubriosternal joint. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 570-572.
50. Espinosa R, Escalante A. Gout presenting as Non-union of a patellar fracture. *J Rheumatol* 1997; 24: 1421-1422.
51. Greenberg D, Colorado D. Pathological fracture of the patella secondary to gout. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 1286-1288.
52. Kanbe K, Nagase M, Kobuna Y, Kimura M. Tophaceous gout of patella partite. *J Rheumatol* 1993; 20: 1456-1457.
53. Restrepo JF, Peña M, Rondón F, Iglesias A, Calvo E. Gota. Aspectos radiológicos. *Rev Col Reumatol* 2000; 7: 294-310.
54. Chen CK, Chung C, Yeh L, Pan H, Yang CF, Lai PH, Liang HL, Resnick D. Carpal tunnel syndrome caused by tophaceous gout: CT and MRI Imaging features in 20 patients. *AJR* 2000; 175: 655-659.
55. Kostman JR, Patrick R, Reginato AJ. Granulomatous tophaceous gout mimicking tuberculous tenosynovitis: Report of two cases. *Clin Infectious Dis* 1995; 21: 217-219.
56. Hoppman RA, Patrone NA, Rumley R, Burke W. Tuberculous arthritis presenting as tophaceous gout. *J Rheumatol* 1989; 16: 700-702.
57. Schlesinger N, Gowin KM, Baker DG, Beutler AM, Hoffman BI, Schumacher R. Acute gouty arthritis is seasonal. *J Rheumatol* 1998; 25: 342-344.
58. Rovenský J, Mikulecký M, Masárová R. Gout and pseudogout chronobiology. *J Rheumatol* 1999; 26: 1426-1427.
59. Punzi L, Salvati Gp, Gambardi PF. Seasonal variations in the frequency and synovial fluid inflammation in acute gout and pseudogout. *J Rheumatol* 1999; 26: 1642-1643.