

## Artritis gotosa. A propósito de un caso clínico

**Jorge Turón Fajardo**

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina. Pabellón II. Planta Sótano. Av. Complutense s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.  
[turon.fajardo.jorge@gmail.com](mailto:turon.fajardo.jorge@gmail.com)

**Tutora**

**Esther A. García Morales**

Universidad Complutense de Madrid. Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina. Pabellón I. Av. Complutense s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.  
[esthergarciamorales@yahoo.es](mailto:esthergarciamorales@yahoo.es)

**Resumen:** la artritis gotosa es una artritis inflamatoria causada por la deposición de cristales de urato monosódico en las articulaciones y tejidos blandos, asociado a una hiperuricemia. Se describe en cuatro fases: la hiperuricemia asintomática, artritis gotosa aguda, periodo intercrítico y tofos gotosos crónicos. El pico de incidencia se da en pacientes entre 30 y 50 años, siendo más frecuente en hombres que en mujeres.

**Palabras clave:** Gota. Artritis. Hiperuricemia.

**Abstract:** the gout arthritis is an inflammatory arthritis cause by deposition of monosodium urate crystals in joints and soft tissues, asociated to hyperuricemia. It is described in four phases: asymptomatic hyperuricemia, acute gouty arthritis, intercritical gout and chronic tophaceous gout. The peak incidence occurs in patients 30 to 50 years old, being more frequent in men than in women.

**Key words:** Gout. Arthritis. Hyperuricemia.

### INTRODUCCIÓN

Encontramos referencias en textos egipcios de la gota en el 2600 a. C. que se identificaron por las crisis de podagra. También encontramos referencias de la gota en el 400 a. c. en los aforismos de Hipócrates. La primera persona en describir los tofos fue Galeno alrededor del 200 a. c; pero el término gota no se acuñó hasta el 1.200 d. c. por Randolphys of Bocking. Posteriormente, Anton von Leeuwenhoek (1679), inventor del microscopio, fue el primero en visualizar los cristales de urato, pero hasta cientos de años más tarde no se le relacionó como la causa de la inflamación por Alfred

Garrod. Hacia 1961, McCarty y Hollander intrudujeron la técnica de microscopia con luz polarizada para el estudio de los cristales a nivel articular.

En condiciones fisicoquímicas fisiológicas, el ácido úrico se encuentra como anión urato en plasma. Cuando se produce una hiperuricemia, es decir, una elevación de los valores de urato en plasma por encima del límite normal, provoca una saturación en la solubilidad del urato en plasma. Aun así, solamente una pequeña proporción de individuos con hiperuricemia desarrollará gota. Se ha estimado que del 5-10% de los adultos americanos padecen hiperuricemia pero sólo el 20% de ellos desarrollará gota. Por tanto, la hiperuricemia no siempre será sinónimo de gota, sino que la hiperuricemia más los factores de riesgo darán lugar a la gota<sup>(1)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia: 1,4% durante 2000 y 2005<sup>(2)</sup>. Más del 2% en hombres mayores de 30 años y en mujeres mayores de 50 años (7:1)<sup>(3)</sup>. La prevalencia aumenta con la edad a un 9% en hombres y un 6% en mujeres mayores de 80 años<sup>(4)</sup>.

Incidencia: la incidencia se ha duplicado en los últimos 20 años, «Rochester Epidemiology Project»<sup>(4)</sup>.

## ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La artritis gotosa se clasifica en primaria, secundaria y idiopática. Esta clasificación está subdividida en formas metabólicas (por hiperproducción de ácido úrico) y renales (por hipoexcreción de ácido úrico).

### Hiperuricemia primaria

Por hiperproducción de ácido úrico: ideopática, déficit de fosfofructoaldolasa, déficit de hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferasa, hiperactividad de fosforribosil-pirofosfato-sintetasa, glucogenosis (I, III, V y VII).

Por hipoexcreción de ácido úrico: idiopática (defecto selectivo de la secreción tubular de ácido úrico), nefropatía familiar con hiperuricemia.

### Hiperuricemia secundaria

Por hiperproducción de ácido úrico.

- Origen exógeno (nutricionales): ingesta excesiva de etanol, dieta rica en purinas, dieta hipercalórica.
- Origen endógeno: enfermedades que cursan con un aumento del recambio celular, psoriasis, enfermedades linfo/mieloproliferativas crónicas, anemias hemolíticas crónicas.

Por hipoexcreción de ácido úrico.

- Secundaria a fármacos, diuréticos, ciclosporina A y tacrolimus, salicilatos o fenilbutazona (a dosis bajas), laxantes de contacto, tuberculostáticos (pirazinamida, etambutol), antirretrovirales (didanosina, ritonavir).
- Secundaria a enfermedad renal: insuficiencia renal crónica, hipertensión renal, contracción crónica de volumen.
- Miscelánea: acidosis crónica, intoxicación por plomo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo.

### FACTORES DE RIESGO

Según Sang and Choi<sup>(5)</sup> clasificaremos los factores de riesgo en dos tipos:

- **Factores de riesgo no modificables**
  - ✓ **Edad.** La prevalencia de la gota va aumentando a medida que aumenta la edad, asimismo una hiperuricemia mantenida durante un largo periodo de tiempo aumenta la prevalencia de las manifestaciones clínicas de la gota.
  - ✓ **Sexo.** La gota siempre se ha considerado una enfermedad de prevalencia en el sexo masculino. En varones menores de 65 años es más frecuente que en mujeres menores de dicha edad, por el contrario, a partir de los 65 años la prevalencia se tiende a una prevalencia según el sexo más uniforme, éste aumento puede ser debido a la pérdida del efecto uricosúrico de los estrógenos.
- **Factores de riesgo modificables**
  - ✓ **Dieta.** Según un estudio realizado por Choi H y colaboradores<sup>(6)</sup>, la ingesta proteica de origen animal, pero no la procedente de lácteos, huevos o vegetales, se asocia a un aumento de la incidencia de gota.

- ✓ **Obesidad.** Va a producir un aumento en la producción y una disminución en la secreción renal de uratos<sup>(7)</sup>. Asimismo, una pérdida de peso se ha visto asociado a una disminución de los niveles de ácido úrico<sup>(8)</sup>.
- ✓ **Alcohol.** La ingesta de etanol eleva la uricemia debido a que aumenta la producción endógena de purinas e induce a una disminución de la excreción renal de ácido úrico.
- ✓ **Fármacos.** Determinados fármacos van a tener efectos sobre las concentraciones de ácido úrico en plasma como son: los diuréticos, dosis bajas de ácido-acetil-salicílico o los fármacos usados para los transplantes de órganos.
- ✓ **Urato en plasma.** El equilibrio de los niveles de urato van a depender del balance entre el consumo en la dieta, síntesis y la excreción. El aumento de los niveles de urato en plasma pueden ser resultado de una sobreproducción de urato (10%) o una hipoexcreción (90%) o a menudo una combinación de ambos. Los valores de hiperuricemia varían según el sexo, por tanto: en varones: concentración de A.U. >386 $\mu$ M (Klemp et al, 1997) y >420  $\mu$ M (Johnson et al, 2003); en mujeres: en casi todos los estudios lo definen en aproximadamente 360 $\mu$ M (Klemp et al, Johnson et al, 2003).

## METABOLISMO DE LAS PURINAS, SÍNTESIS Y FORMACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO

El ácido úrico es un ácido débil que se distribuye en el líquido extracelular, resultado del catabolismo de las purinas por la enzima xantina oxidasa. En la mayoría de los mamíferos, el A.U. es degradado en alantoína mediante la enzima uricasa que es fácilmente secretada mediante la orina (Waring et al, 2000). Con la evolución, los homínidos sufrieron mutaciones en los genes que codifican la uricasa, dando lugar a niveles de ácido úrico más altos que en el resto de mamíferos (Johnson et al, 2003). Por tanto, la ausencia del enzima sumado a la gran reabsorción del urato filtrado, conlleva a niveles de ácido úrico en plasma 10 veces mayores que en otros mamíferos. El beneficio de la excreción de urea es el uso de una menor cantidad de agua para eliminar dicho componente del organismo.

La síntesis de purinas comienza con la transformación de la ribosa-5-fosfato en 5-fosforribosil-1-pirofosfato (FRPF), que se genera mediante la adición de un grupo fosfato procedente de ATP. Este paso, es llevado a cabo por la familia de enzimas fosforribosil-pirofosfato sintetasa. El FRPF entra a formar parte en dos procesos: primeramente en la síntesis de novo de purinas y, en segundo lugar, en la reutilización de bases libres (guanina o adenosina) para formar ácidos guanílico y adenílico. El FRPF actuará en la vía salvaje, iniciando la incorporación de una base púrica y regulando la

síntesis de purinas, gracias a la enzima FRPF-aminotransfera en 5-fosforribosis- 1 pirofosfato-1 amina. Posteriormente, el ácido guanílico se transforma en guanina y la inosina en hipoxantina.

Finalmente, la hipoxantina se transforma en xantina y ácido úrico.

### EXCRECIÓN DE ÁCIDO ÚRICO

Los niveles de urato en plasma están regulados y/o excreción:

- A nivel entérico (1/3), gracias a las bacterias del intestino que transforman el ácido úrico en alantoína.
- A nivel renal (2/3), gracias a la filtración glomerular, la reabsorción, la secreción y la posterior reabsorción (Mount et al, 2006), mediante transportadores ubicados en la nefrona. URAT1, el cual es responsable de la reabsorción de urato (su expresión está condicionada por el estrógeno) OAT1, UAT y un ATP-dependiente (MRP4) son responsables de la secreción tubular de ácido úrico en el túbulo proximal. Por tanto, la excreción dependerá de la carga filtrada en el glomérulo y del equilibrio entre la secreción tubular proximal y la reabsorción postsecretora.

### CLÍNICA

Podemos clasificar la clínica en IV estadios:

- Estadio I o hiperuricemia asintomática. A [Urato]>6.8mg/dl, los cristales de urato comienzan a depositarse. Dicha deposición de cristales puede contribuir en el daño orgánico.
- Estadio II o gota aguda. Los cristales de urato monosódico (CUM) se liberan en el espacio articular y produciendo una reacción inflamatoria. Los cristales pueden ser liberados por cambios metabólicos, aumento o descenso de niveles de urato en sangre, o traumatismos. Las células del revestimiento sinovial, fagocitan los cristales<sup>(9)</sup> dando lugar a la producción de inflamasoma, produciendo IL-1 $\beta$ , estimulando la liberación de citoquinas, prostaglandinas, moléculas proinflamatorias, quimiocinas que provocan quimiotaxis de neutrófilos al tejido sinovial y al líquido sinovial. El 90% monoarticular, en mediopié, 1ª AMT (por una menor temperatura), tobillo y rodilla, con el tiempo puede evolucionar a poliarticular. Los niveles de urato en plasma pueden aumentar y encontraremos la zona caliente, hinchada, eritematosa y con

dolor. Dicho será, un dolor nocturno que impide dormir al paciente, (debido a la deshidratación intraarticular que se da en el periodo nocturno)<sup>(10)</sup>. También entre los síntomas podemos encontrar fiebre y malestar general. El proceso suele resolverse de manera espontánea en el periodo de 3-14 días. El 60% de los pacientes tendrán una recurrencia 1 año después; el 78% a los 2 años; el 84% a los 3 años y menos de un 10% no tendrán recurrencia durante 10 años.

- Estadio III o intermedio. El depósito de cristales se puede producir e incrementar silenciosamente. Los cristales se encontrarán en el líquido sinovial si [urato] no es < 6.8mg/dl durante un periodo de tiempo significativo.
- Estadio IV o gota crónica. Tras frecuentes ataques agudos, estos pueden dar lugar a una gota crónica (si la hiperuricemia se mantiene), la deposición de urato en tejidos continúa si la hiperuricemia se mantiene < 6.8mg/dl, dicha deposición puede generar una poliartritis crónica. Pueden aparecer tofos subcutáneos en áreas de presión o traumatismos. Los tofos son depósitos de CUM en tejidos blandos y hueso, patognomónicos de gota, el mecanismo por el cual se forman no se conoce, microscópicamente son granulomas de macrófagos mono y plurinucleados, rodeados de un núcleo de desechos y CUM, recubiertos por un tejido conectivo denso. Pueden producir una importante morbilidad, suelen aparecer a nivel de la 1ª AMTF, 5ª AMTF y AIF aunque cualquier articulación puede estar afectada<sup>(11,12)</sup>. Talbot (1943) sugirió que el dolor puede deberse a la tensión producida por el rápido depósito de CUM en estado semilíquido. Pueden ulcerarse con un exudado blanquecino, pudiendo aparecer infección secundaria, fibrosis, y/o necrosis cutánea.



Figura 1. Esquema correspondiente con la afectación de los cristales de urato monosódico a nivel óseo.

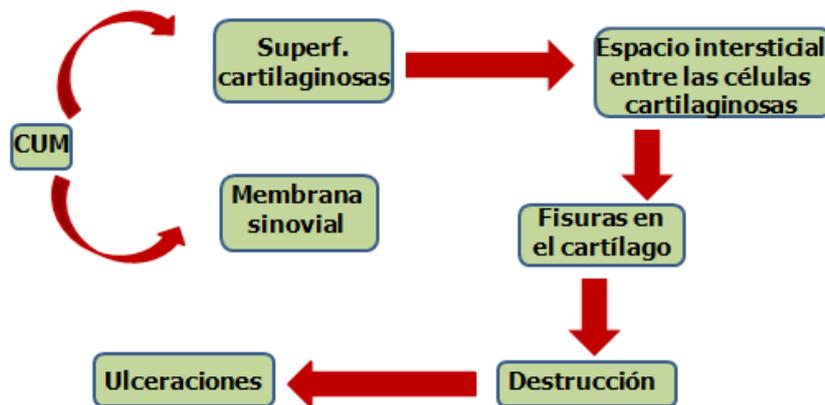


Figura 2. Esquema correspondiente con la afectación de los cristales de urato monosódico a nivel articular.

## DIAGNÓSTICO

Gold standard: presencia de CUM en la aspiración del líquido sinovial o tofos con birrefringencia negativa, únicamente es usado un 11% en los estudios clínicos<sup>(13,14)</sup>.

Criterios clínicos diagnósticos. La gota puede ser diagnosticada cuando estén presente uno de los siguientes criterios: cristales de urato monosódico en el líquido sinovial, presencia de tofos confirmados mediante examen de cristales. Al menos seis de los siguientes signos: inflamación o eritema a nivel de la primera articulación metatarsal, hiperuricemia, máxima inflamación desarrollada en un día, ataque monoartrítico, más de un ataque agudo de artritis, eritema alrededor de las articulaciones, quistes subcorticales sin erosiones en la radiografía, sospecha de tofos, cultivo de líquido sinovial negativo durante ataque agudo, ataque unilateral en la primera metatarsal, ataque unilateral a nivel tarsal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### Radiografía

- **Estadios tempranos.** El periostio puede reaccionar por los cristales de urato monosódico con un patrón estriado (patrón en cordón).
- **Estadios intermedios.** Pueden aparecer: calcificación de tejidos afectados, erosiones e irregularidades intracorticales, los tofos intraóseos se convierten en subcorticales con la progresión compresiones subcondrales y «ahuecamientos»

debido a fracturas subcondrales en los lugares de tofos subarticulares, estrechamiento articular en los espacios articulares afectados por tofos.

- **Estadios avanzados.** Pueden aparecer de manera progresiva: calcificación en tejidos blandos, los tofos pararticulares confluyen y son delimitados por bordes escleróticos, deformidades importantes, estrechamiento articular mayor con cambios degenerativos secundarios y finalmente, anquilosis y subluxaciones.
- **Otros.** TAC, RMN, ultrasonidos.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento a nivel farmacológico estará condicionado por la sintomatología del paciente. En caso de padecer un ataque agudo de gota el tratamiento pautado consistirá en: AINE's (indometacina, naproxeno), colchicina, corticoesteroides. Otra línea de tratamiento irá encaminada a disminuir los niveles de urato en plasma mediante fármacos como el alopurinol o los uricosíricos, y profilaxis antiinflamatoria.

También deberemos cambiar los hábitos de vida/estilo de vida del paciente, así como una buena educación sanitaria.

En nuestro caso, a nivel del tratamiento, también incluiremos la cirugía para la resección de tofos, siempre se debe tener en cuenta que la cirugía de depósitos tofáceos es una cirugía paliativa, y no curativa<sup>(15)</sup>. La cirugía para la resección de tofos la podremos clasificar según Straub et al (1961)<sup>(16)</sup> en una clasificación incompleta ya que no incluye la cirugía profiláctica. Únicamente incluye: cirugía funcional, sintomática, estética y metabólica.

La cirugía estará indicada en los siguientes casos<sup>(17)</sup>: tofos grandes inestéticos o pequeños que dificultan el calzado, tofos dolorosos por su localización (dedos, tobillos, rodillas), interferencia en el movimiento de los tendones o articulaciones, tofos con exudado, tofos grandes en dedos, disminuir la cantidad total de uratos en el cuerpo, disminuir el riesgo de necrosis cutánea cuando se forman úlceras, corregir deformidad en dedos o articulaciones, estabilizar articulaciones dolorosas sobretodo en articulaciones de carga, mejorar y disminuir el dolor, descomprimir nervios y prevenir destrucción del hueso, articulaciones y tejidos blandos.

Las principales técnicas quirúrgicas utilizadas para la resección de tofos las clasificaríamos en tres: desbridamiento quirúrgico, desbridamiento quirúrgico con Versajet® y cirugía endoscópica.

### **Desbridamiento quirúrgico**

Casagrande (1971) reportó una disminución del dolor tras la extirpación del tofo. Es necesario tratamiento farmacológico tras la intervención para evitar un ataque agudo de gota. Mediante esta técnica, deberemos realizar un curetaje exhaustivo de los depósitos de cristales de urato monosódico tanto como sea posible, y en la medida de lo posible conservando el periostio. En casos en los que tengamos defectos de tejidos muy grandes, podremos realizar implantes y/colgajos. A nivel del hallux, se puede realizar una buneotomía de Keller. En caso de existir HAV<sup>(17)</sup>, como última medida si el curetaje no es posible, se podrá realizar una amputación<sup>(18)</sup>, aunque no hay indicaciones de ello en los últimos 20 años. Kumar et al<sup>(19)</sup> concluyen que la cirugía de tofos está asociada a un mayor riesgo de complicaciones (necrosis cutánea, infección, etc) y debe ser utilizada únicamente cuando esté indicada.

### **Desbridamiento quirúrgico con Versajet®**

Es un sistema de hidrocirugía que puede eliminar tejido de manera selectiva y minimizar el daño de tejidos normales. Proporciona un desbridamiento mecánico mediante suero salino a gran presión. El suero debe estar a 37°C, ya que la solubilidad del urato depende de la temperatura. Estará indicada cuando el curetaje tradicional o el desbridamiento no pueda eliminar todos los cristales y el tejido fibrótico.

### **Cirugía endoscópica**

Está indicada cuando queremos minimizar las complicaciones (necrosis cutánea, infección, etc.) y asegurar una completa resección del tejido sano, preservando las estructuras importantes. Mediante esta técnica, se establecen dos portales en la zona proximal y distal del tofo, y con ellos se procede a la extirpación del tofo.

## **CASO CLÍNICO**

Varón de 86 años de edad, que acude a la Unidad de Pie diabético de la CUP de la UCM por una herida en el borde medial del hallux del pie derecho, debido a un tofo, con exudado purulento (Fig. 3).

Antecedentes personales: el paciente no presentaba alergias médicas conocidas, presentaba artrosis, HTA e hipercolesterolemia. El tratamiento farmacológico del paciente consistía en: losartan 100mg, amolidipino 5mg, indometacina, omperazol 20mg.

En la exploración se observa: presencia de calambres y dolor en quemazón. Eritema y aumento de temperatura en pie derecho, con vello ausente y xerosis, onicogripos, pulsos presente, ITB derecho de 0,73, IDB 0,3 y TcPO<sub>2</sub> derecho de 38.



**Figura 3.** Aspecto que presentaba el paciente en la primera consulta. Figs. 3A y 3B corresponden con el aspecto el paciente en la primera consulta a nivel lateral del hallux del pie derecho y dorsal. Fig. 3C corresponde con la imagen radiográfica de la zona afectada.

Tratamiento: 06/05/10. Se toma cultivo, se cura con Actisorb<sup>®</sup> y se realiza radiografía para valorar cirugía. 10/05/10. Se programa intervención quirúrgica para el 17/05/10. 13/05/10. Cura con Mepilex ag<sup>®</sup>. 17/05/10. Paciente intervenido, se le realiza la técnica de Keller a nivel de 1<sup>a</sup> cabeza metatarsal (Figs. 4C, 4D). Presentaba gran cantidad de tofos asociados a nivel articular (Fig 4A y 4B), se procede al curetaje de hueso y tejidos blandos (Figs 4E y 4F), se lava con suero fisiológico y se procede a la sutura por planos (Fig. 4H). 21/05/10. Acude a consulta con hematoma a nivel medial del hallux, se drena exudado sanguinoliento y se cura con Actisorb<sup>®</sup> (Fig. 4I).



**Figura 4.** Imágenes de la intervención quirúrgica realizada al paciente. Cabe destacar el tofo ubicado en la primera articulación metatarsofalángica 4B.

## CONCLUSIONES

Según la bibliografía revisada, la cirugía de resección de tofos está asociada con un mayor riesgo de complicaciones postquirúrgicas, y por tanto, debe ser reservada para cuando esté indicada.

No es necesario esperar a que se forme la úlcera o se infecte antes de indicar la cirugía.

Cuando hay grandes defectos habrá un mayor riesgo de infección.

Se debe realizar un buen control pre y postquirúrgico en estos pacientes a fin de evitar complicaciones como necrosis cutáneas, infecciones, etc.

Pautar terapia farmacológica encaminada a disminuir los niveles de ácido úrico tras la intervención quirúrgica, ya que los traumatismos producidos por la cirugía pueden inducir a la liberación de los cristales de urato monosódico, y por tanto, causar un ataque agudo de gota.

Nunca se debe olvidar, la importancia de la educación sanitaria en este tipo de pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA DE REFERENCIA

1. Champion E, Glynn R, Delabry L. Asymptomatic hyperuricemia: risks and consequences in the Normative Aging Study. *Am J Med.* 1987;82:421-426.
2. Annemans L, Spaepen E, Gaskin M, Bonnemarie M, Malier V, Gilbert T, Nuki G. Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000-2005. *Ann Rheum Dis.* 2008;67:960-966.
3. Kramer HM, Curhan G. The association between gout and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III. 1988-1994. *Am Kidney Dis.* 2002;40:37-42.
4. Arromdee E, Michet CJ, Crowson CS, O'Fallon WM, Gabriel SE. Epidemiology of gout: is the incidence rising? *J Rheumatol.* 2002;29:2403-6.
5. Saag KG, Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. *Arthritis Research and Therapy.* 2006;8(1):S2:1-7.

6. Choi H, Atkinson K, Karlson E, Willet W, Curhan G. Purine-rich food, dairy and protein intake, and the risk of gout in men, *N Engl J Med*. 2004;350:1093-1103.
7. Desselin P, Shipton E, Stanwix A, Joffe B, Ramokgadi J. Beneficial effects of weight loss associated with moderate calorie/carbohydrate restriction, and increased proportional intake of protein and unsaturated fat on serum urate and lipoprotein levels in gout: a pilot study. *Ann Rheum Dis*. 2000;59:539-543.
8. Choi H, Atkinson K, Karlson W, Willet W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet*. 2004;363:1277-1281.
9. Schumacher HR Jr, Wortmann RL. The pathology of crystal-induced arthropathies. In: Wortman RL Schumacher HR Jr, Becker MA, Ryan LM, eds. *Crystal-Induced Arthropathies*. New York, NY: Taylor & Francis Group;2006:291-319.
10. Simkin PA, Pizzorno JE. Transsynovial exchange of small molecules in normal human subjects. *J Appl Physiol*. 1974;36:581-7
11. Cohen PR, Schimidt WA, Rapini RP. Chronic tophaceous gout with severely deforming arthritis: a case report with emphasis on histopathologic considerations. *Cutis* 1991;48:445-451.
12. Rogachefsky RA, Carnerio R, Altman Rd, Burkhalter WE. Gout presenting as infectious arthritis. Two case reports. *JBJS*. 1994;76(2):269-73.
13. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willet W, Curhan G. Alcohol intake and the risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet*. 2004;363:1227-81.
14. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willet W, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med* 2005;165:742-8.
15. Casagrande PA. Surgery of tophaceous gout. *Semin Arthritis Rheum*. 1971;262-73.
16. Straub RI, Smith JW, Carpenter KG et al. The surgery of gout in the upper extremity. *JBJS*. 1961;4A:731-751.
17. Larmon WA, Kurtz JF. The surgical management of chronic tophaceous gout. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1958;40A(4);743-72.
18. Larmon WA. Surgical management of tophaceous gout. *Clin Orthop*. 1970;71:56-69.

19. Kymar S, Gow P. A survey of indications, results and complication of surgery for tophaceous gout. *NZ Med J.* 2002;115:109-12.

### BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

20. Bloch C, Hermann G, Yu TF. A radiologic reevaluation of Gout: a study of 2,000 patients. *AJR.* 1980;134:781-787.
21. Choi HK, Mount DB, Reginato AM. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med.* 2005; 143:499-516.
22. Eggebeen AT. Gout: an update. *American family physician.* 2007;76(6):801-807.
23. Gabriel SE, Michaud K. Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality, and comorbidity of the rheumatic diseases. *Arthritis Research & Therapy.* 2009;11:229.
24. Hediger MA, Johnson RJ, Miyazaki H, Endou H. Molecular physiology of urate transport. *Physiology.* 2005;20:125-133.
25. Lee JH, Park JY, Seo JW, Oh DY, Ahn ST, Rhie JW. Surgical treatment of subcutaneous tophaceous gout. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010;XX:1-3.
26. Lui TH. Endoscopic resection of the gouty tophi of the first metatarsophalangeal joint. *Arch. Orthop Trauma Surg.* 2008;128:521-523.
27. Linton RR, Talbott JH. The surgical treatment of tophaceous gout. *Annals of surgery.* 1943;117:161-182.
28. Mandel BF. Clinical manifestations of hyperuricemia and gout. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2008;75(5):S5-S8.
29. Ou KL, Tzeng YS, Yu CC, Chen TM. Resurfacing tophaceous gout in the foot with antelateral thigh flap. *Microsurgery.* 2009;30;79-82.
30. Schlesinger N. Diagnosis of gout: clinical, laboratory and radiologic findings. *The American Journal of Managed Care.* 2005;11: S443-S450.
31. Schumacher HR, Chen LX. The practical management of gout. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2008;75(5):S22-S25.

32. Su-Shin Lee, I-Feng Sun, Yen-Mou Lu, Kao-Ping Chang, Chung-Sheng Lai, Sin-Daw Lin. Surgical treatment of the chronic tophaceous deformity in upper extremities-the shaving technique. JPRAS. 2009;62:669-674.
33. Underwood M. Diagnosis and management of gout. BMJ. 2006;332:1315-1319.
34. Weaver A. Epidemiology of gout. Cleveland Clinic of Medicine. 2008;75(5):S9-S12.
35. Yetin H, Takka S, Kanatli U. Surgical treatment of chronic tophaceous gout arthritis in the feet: a case report. Foot and Ankle Surgery. 1999;5:155-157.

Recibido: 28 enero 2011.

Aceptado: 27 febrero 2011.