

Caso clínico

Tofos gotosos

Gisela Navarrete Franco,* Angélica Beirana Palencia,** Brenda Bengoa Inzunza,** Ana Maribel Champet,*** Cora María Siu***

RESUMEN

La gota es un trastorno sistémico, caracterizado por cuadros de artritis recurrente e hiperuricemia, con depósito de cristales de urato monosódico en los espacios sinoviales, así como en otras localizaciones extraarticulares. Se manifiesta clínicamente por la presencia de lesiones subcutáneas llamadas tofos gotosos. Afectan con mayor frecuencia al tejido avascular de sitios acrales y tendones. Presentamos el caso de un paciente del sexo masculino de 53 años de edad con gota tofácea.

Palabras clave: Hiperuricemia, tofos gotosos.

ABSTRACT

Gout is a systemic disorder characterized by recurrent arthritis and hyperuricemia with urate crystals deposition in synovial and nonarticular tissues. The cutaneous manifestation are subcutaneous neoformations called tophi. They occur in avascular tissue, acral sites and tendons. We present the case of a 53-year-old male with tophaceous gout.

Key words: Hyperuricemia, tophi.

INTRODUCCIÓN

La gota se caracteriza por el depósito de cristales de urato monosódico en el interior de las articulaciones. Se presenta en pacientes con concentraciones séricas superiores a 7 mg/dL de ácido úrico, el cual es el producto final del catabolismo de las purinas.¹

El depósito de estos cristales en la piel origina los llamados *tofus gotosos*. Éstos se localizan preferentemente en las superficies de extensión de codos y articulaciones de manos, a lo largo de algunos tendones (como el Aquileo) y en pies y rodillas. Se han documentado casos de tofos en esclerótica, córnea, cartílago nasal, párpados, laringe y válvulas cardíacas, así como en la médula renal. Son lesiones subcutáneas de número, tamaño y forma variable, de color blanco-amarillento, con-

sistencia firme, superficie lisa o exulcerada; en la mayoría de los casos hacen relieve sobre la piel.^{2,3}

Estos agregados de cristales de urato monosódico están rodeados por una reacción granulomatosa manifiesta clínicamente como eritema. Suelen aparecer tras una larga evolución de la enfermedad, y crecen lentamente como resultado de dicho acúmulo, siempre y cuando los niveles séricos de ácido úrico persistan elevados, ya que en caso contrario los tofos se disuelven lentamente, disminuyen de tamaño e incluso desaparecen.⁴⁻⁶

CASO CLÍNICO

Acudió a nuestra consulta paciente del sexo masculino, de 53 años de edad, con una dermatosis diseminada a cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores, a nivel del pabellón auricular izquierdo, codo y dorso de la mano derecha, así como en caras laterales de pelvis, glúteos y ambas rodillas. Era bilateral y asimétrica.

Se caracterizaba clínicamente por la presencia de numerosas lesiones hemiesféricas de diferentes tamaños

* Jefa del Laboratorio de Dermatopatología.

** Dermatóloga Consulta Privada.

*** Residente del 4º año de Dermatología.

(0.2 a 2.5 cm de diámetro), de bordes bien definidos, superficie blanquecina, con telangiectasias y eritema perilesional. En el dorso de la mano derecha se observa una exulceración con secreción seropurulenta. La evolución era crónica y dolorosa (*Figuras 1 a 3*).

Al interrogatorio el paciente refirió haber iniciado 5 años antes con «bolitas» en articulaciones de las manos, las

cuales eran asintomáticas. Al transcurrir el tiempo éstas aumentaron en número y tamaño, afectaron otras regiones corporales provocando dolor y limitación para realizar actividades cotidianas. No recibió tratamiento específico para esta dermatosis.

Estudio médico general

Veintiocho años atrás le diagnosticaron hiperuricemia, lo trataron de forma irregular con uricosúricos y analgésicos. Cinco años previos a su consulta en este Centro desarrolla artritis gotosa, por lo que le prescriben antiinflamatorios no esteroideos y alopurinol; además, refiere padecer de hipertensión arterial sistémica, de 10 años de evolución, tratada con captopril.

Dos años atrás estuvo hospitalizado por insuficiencia renal crónica, por lo que le realizaron diálisis peritoneal y desde entonces ha sido controlado y tratado por la misma.

Con los datos clínicos anteriores se hizo el diagnóstico clínico presuntivo de tofo gotoso, por lo que se inició un plan de estudio, solicitando biometría hemática, química sanguínea completa, examen general de orina, depuración de creatinina y proteínas en orina de 24 horas, electrolitos séricos, determinación de ácido úrico sérico, así como radiografías de los sitios afectados. Los resultados de estos estudios se muestran en el *cuadro I*.



Figura 1. Dermatosis diseminada a extremidades en donde se observan numerosas lesiones de diferentes tamaños.



Figura 2. Acercamiento de las lesiones con superficie eritematosa, en algunas se observa el drenaje de material blanquecino.



Figura 3. Lesiones bien circunscritas en donde puede verse un color blanco amarillento.

CUADRO I. RESULTADOS DE ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Estudio realizado		
Biometría hemática	Hemoglobina	10.6 mg/dL
	Hematócrito	33%
	VCM	79.3 fL
	HCM	22.3 pg/célula
	Leucocitos	8,500/mm ³
	Plaquetas	201,000/mm ³
	Linfocitos	32%
	Monocitos	0.4%
Química sanguínea	Neutrófilos segmentados	56%
	Glucosa	78 mg/dL
	Sodio	142 mEq/L
	Creatinina	1.63 mg/dL
	Potasio	3.9 mEq/L
	Ácido úrico	8.9 mg/dL
	Calcio	7.6 mg/dL
	TGO	21 U/L
	TGP	16 U/L
	Examen general de orina	pH
Densidad:		1.001, color amarillo claro
Proteínas		2.1 mg/dL
Ácido úrico en orina	Leucocitos	3-4 x campo,
	Células epiteliales:	+
	Depuración de creatinina en orina de 24 horas	1.5 g en orina de 24 horas
		80 mL/min

También se realizó biopsia cutánea de una de las lesiones. Los cortes mostraron epidermis con capa córnea laminar y acantosis irregular discreta, que abarcaba dermis superficial, media y profunda. Se observaron grandes depósitos de material amorfo eosinófilo que correspondían a cristales de urato; alrededor de estos depósitos se advertía una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño, además de vasos congestionados (Figuras 4 y 5).

Con los datos histopatológicos anteriores se realizó el diagnóstico definitivo de *tofes gotosos*, lo que se correlaciona con los valores de ácido úrico sérico que presentaba el paciente en ese momento (8.9 mg/dL).

Las radiografías no mostraron alteraciones.

Se inició esquema terapéutico con alopurinol 300 mg/día, analgésicos, rehabilitación y, lo más importante, el manejo integral con nefrología y reumatología.

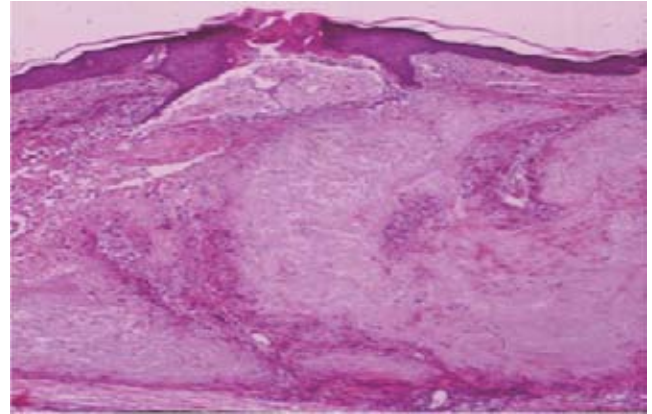


Figura 4. Epidermis con solución de continuidad, por donde drena material amorfo que se encuentra depositado en la dermis (H&E 4x).

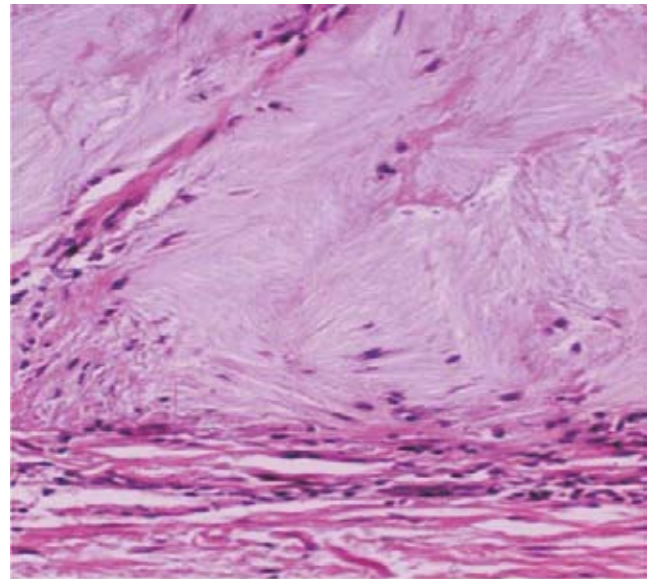


Figura 5. Material amorfo que corresponde a los cristales de urato monosódico (H&E 20x).

DISCUSIÓN

La gota se puede manifestar de cuatro formas: hiperuricemia asintomática, artritis gotosa, gota intercrítica y gota tofácea crónica, como en este caso.¹ La hiperuricemia puede ser de origen primario, cuando existe un defecto hereditario metabólico que origina aumento de la producción o déficit en la excreción renal de ácido úrico o por coexistir con algunas enfermedades que cursan con alteración en el metabolismo de los ácidos nucleí-

cos, como los linfomas, leucemias, trastornos mieloproliferativos, etc., lo cual a su vez condiciona un incremento en el catabolismo de las purinas. La alteración en la excreción es lo más común; también puede ser secundaria a tratamientos con diuréticos, etambutol, ácido nicotínico, aspirina o ciclosporina, así como a enfermedades renales (insuficiencia renal crónica, inhibición tubular renal de la secreción de uratos, etc.) e intoxicación crónica por plomo.^{1,2}

La artritis gotosa se hace evidente cuando los tejidos han estado expuestos a fluidos hiperuricémicos por años. La presentación clínica inicial suele ser por afectación de la primera articulación metatarsofalángica, seguida por las de los tobillos, rodillas, muñecas e interfalángicas de manos y hombros. Se ha documentado la aparición de *tofós gotosos* después de 5 años de haber iniciado con la artritis y éstos generalmente son visibles debajo de la piel, sobre las articulaciones y extremidades. Se localizan comúnmente en la bolsa del olécranon, tendón infrapatelar y de Aquiles, tejidos subcutáneos de superficies extensoras de antebrazos, sobre las articulaciones y, ocasionalmente, en el hélix auricular. Menos frecuentes son los *tofós* intradérmicos en palmas y pulpejos.

Otras manifestaciones poco frecuentes son las lesiones cutáneas de tipo ampollar, la fungoide, la papular con o sin hiperpigmentación, la ulcerativa, la postraumática y la nodular intradérmica.⁷⁻⁹

Los *tofós* intradérmicos se presentan como lesiones superficiales eritematosas e inflamatorias. Pueden ulcerarse y drenar un material blanco yesoso, siendo generalmente indoloros. Los mecanismos propuestos para la formación de éstos se relacionan con reducción de la solubilidad y aumento en la precipitación de los cristales debido a disminución de la temperatura y mayor incidencia de traumatismos en regiones acrales.³

Como diagnósticos clínicos diferenciales de los *tofós* han de destacarse la calcinosis cutis y las calcificaciones metastásicas cutáneas. Para el estudio histológico es importante fijar el material de biopsia en alcohol absoluto, para así evitar la disolución de los cristales de urato monosódico, permitiendo observarlos con microscopio de luz polarizada. En la dermis dichos cristales inducen una reacción celular significativa, que se ubica en forma libre o dentro de los neutrófilos.

Las alternativas terapéuticas para la hiperuricemia crónica y los *tofós gotosos* son la administración de inhibidores de la xantina oxidasa (como el alopurinol) así como uricosúricos (probenicid). La extirpación quirúrgi-

ca es otra opción que se reserva para las lesiones más sintomáticas.

En el caso que nos ocupa, en la actualidad el paciente se encuentra con tratamiento establecido para la hiperuricemia, la insuficiencia renal, la hipertensión arterial y en rehabilitación. Consideramos que es interesante por la expresión máxima cutánea que ha limitado la calidad de vida significativamente. La hiperuricemia condicionó el desarrollo de gota tofácea. Su pronóstico es reservado ya que, aunque la presencia de *tofós gotosos* por sí mismos no ponen en peligro la vida del paciente, la importante comorbilidad a largo plazo sí.

Con el tratamiento actual tiene posibilidad de que muchos de estos *tofós gotosos* desaparezcan y algunos otros, los más grandes, se le han extirpado quirúrgicamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Becker MA. Hyperuricemia and gout. En: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS et al. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*, 8th edition. New York McGraw-Hill, 2001: 2154-2155.
2. Landis RC, Haskard DO. Pathogenesis of crystal-induced inflammation. *Curr Rheumatol Rep* 2001; 3: 36-41.
3. Kelley KN. Approach to the patient with hyperuricemia. En: Kelley WN et al. *Textbook of Rheumatology*, 2nd edition. Philadelphia; W.B. Saunders, 1985: 1340-1347.
4. Yu T. Diversity of clinical features in gouty arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1984; 13: 360-368.
5. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Rook's Textbook of Dermatology* Vol. 4, 7th edition. Oxford: Blackwell 2004: 57: 18-19.
6. Callen J, Jorizzo J, Greer K, Penneys N, Piette WW, Zone JJ. *Dermatological Signs of Internal Disease*, 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders 2000: 52-55.
7. Resave M. Allopurinol transport in human erythrocytes. *Biochem Pharmacol* 1993; 45: 893-897.
8. Khosravan R et al. Dose-related decreases in uric acid observed in a multiple-dose safety, pharmacokinetic, and pharmacodynamic study of TMX-67, a Novel Xanthine Oxidase/Dehydrogenase Inhibitor, in healthy subjects. *ACR. Philadelphia* 2000; (2009).
9. Haverstock C, Jorizzo J. Rheumatoid arthritis, rheumatic fever and gout. En: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K. *Dermatology in general medicine*. Vol. 2, 5th edition. New York McGraw-Hill, 2005: 1575-1576.

Correspondencia:

Dra. Gisela Navarrete Franco.
Dr. Vértiz Núm. 464 Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, Deleg. Cuauhtémoc,
06780, México, D.F.
Tel. 5519 6351