

# Gota tofácea crónica: presentación clínica atípica

## Chronic tophaceous gout: atypical clinical presentation

Ana María Barbarulo<sup>1</sup>, María Gabriela Spelta<sup>1</sup>, Silvina Gavazza<sup>1</sup>, María Inés Fontana<sup>1</sup>, Mariana Barrera<sup>2</sup>, Julieta Moya<sup>3</sup>, Laura Lado Jurjo<sup>2</sup>, Eduardo Zeitlin<sup>4</sup>, Rubén Azcune<sup>5</sup>

### Resumen

La gota es una enfermedad metabólica en la que cristales de urato monosódico derivados de la hipersaturación del líquido extracelular se depositan en los tejidos, lo cual lleva a una variedad de manifestaciones clínicas.

Debemos estar alertas a las manifestaciones que produce en el período de gota tofácea crónica, ya que los depósitos en piel, según las localizaciones, pueden simular un amplio espectro de entidades: infecciones, tumores cutáneos o enfermedades de depósito cutáneo. Presentamos el caso de una mujer de 61 años, sin antecedentes conocidos de gota, con afectación en piel por gota tofácea crónica. Acude a la consulta con lesiones microquísticas asintomáticas en palma de mano derecha, cara lateral y pulpejos de dedos. No presentaba lesiones en la mano contralateral ni en otros sectores del cuerpo. Realizamos una búsqueda de casos similares en la literatura y actualizamos el tema de esta patología poco común (Dermatol Argent 2008;14(4):296-300).

**Palabras clave:** gota tofácea crónica, presentación atípica.

### Abstract

Gout is a metabolic disease resulting from tissue deposition of monosodium urate crystals from supersaturated extracellular fluids that leads to a variety of clinical manifestations. We must know the clinical signs of the tophaceous period, as skin deposits can simulate many entities such as infections, cutaneous tumours or diseases of cutaneous deposit.

We present a 61 years old woman, with no manifestation of gout in the past. She comes to the dermatology department showing subcutaneous, white lesions, in her right palm and fingers. She did not show similar lesions on the other hand, not even on other body segments. We revised similar reports in the literature to make an update on this subject that is very rare to see (Dermatol Argent 2008;14(4):296-300).

**Key words:** chronic tophaceous gout, atypical clinical presentation.

### Introducción

La gota es una enfermedad metabólica que puede dar diversas manifestaciones clínicas. La hiperuricemia no necesariamente se asocia con gota, por lo que la hiperuricemia asintomática en ausencia de gota no se considera un estado patológico. La incidencia de la gota es de aproximadamente 8,4 por cada 1.000 personas y suele afectar 9 varones por cada mujer. La historia natural de la enfermedad incluye 4 estadios clínicos.<sup>1</sup> El primero se denomina hiperuricemia asintomática, durante el cual se observa elevación sérica de ácido úrico pero sin manifestaciones clínicas. El segundo se define como artritis gotosa aguda, más del 50% de este tipo de artritis se presenta como podagra, una inflamación aguda de la primera articulación metatarso-falángica. El tercer estadio se refiere a los intervalos entre los ataques agudos de artritis. En la mayoría de los pacientes estos intervalos duran entre 6 meses y 2 años. Por último, el cuar-

**Fecha de recepción:** 19/11/07 | **Fecha de aprobación:** 20/12/07

1. Médica de planta.
2. Médica concurrente.
3. Médica residente.
4. Médico anatomopatólogo.
5. Jefe de Servicio de Dermatología.  
Policlínico Bancario. Gaona 2197, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

### Correspondencia

Ana María Barbarulo: La Pampa 2037 "9 A" - (1428) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. E-mail: ambmaz@yahoo.com.ar

to estadio, se manifiesta como enfermedad gotosa crónica con formación de tofos; éstos se pueden desarrollar hasta 10 años después del inicio de la gota. Comunicamos el caso de una paciente, con tofos cutáneos de presentación atípica en la cual el estudio histopatológico fue fundamental para llegar al diagnóstico de las lesiones cutáneas.

## Caso clínico

Paciente de 61 años de edad, con antecedentes personales de obesidad, diabetes tipo II, hipertensión, hipotiroidismo, hiperuricemia e insuficiencia renal crónica secundaria por glomerulonefritis en su adolescencia que concurrió a la consulta derivada del Servicio de Reumatología, con el fin de descartar probable calcifilaxis cutánea.

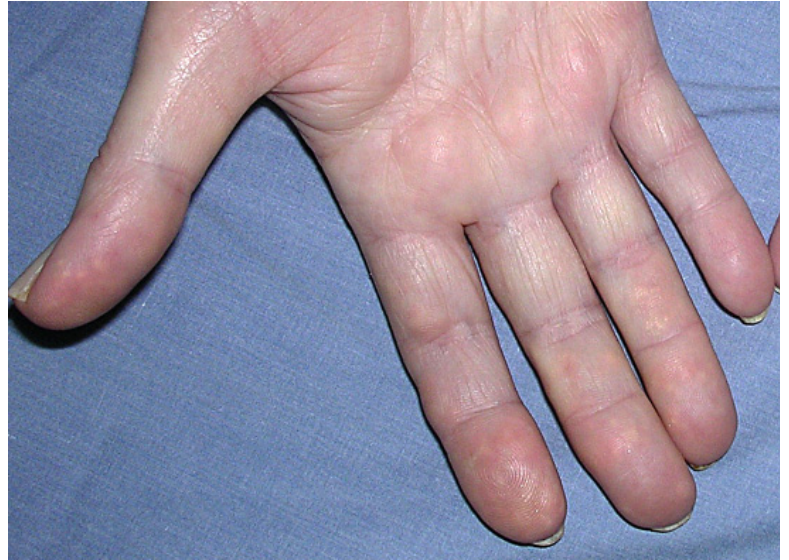
Se encontraba en tratamiento con enalapril, furosemida y levotiroxina; había suspendido por cuenta propia el tratamiento con allopurinol, 8 meses antes de la consulta.

Examen físico: lesiones papulosas de aspecto microquístico, blanquecinas, exclusivamente en cara palmar de mano derecha, bordes laterales y pulpejos de los dedos, asintomáticas, de varios meses de evolución. Fueron aumentando en número gradualmente. No presentaba lesiones en el resto del tegumento (**Foto 1**).

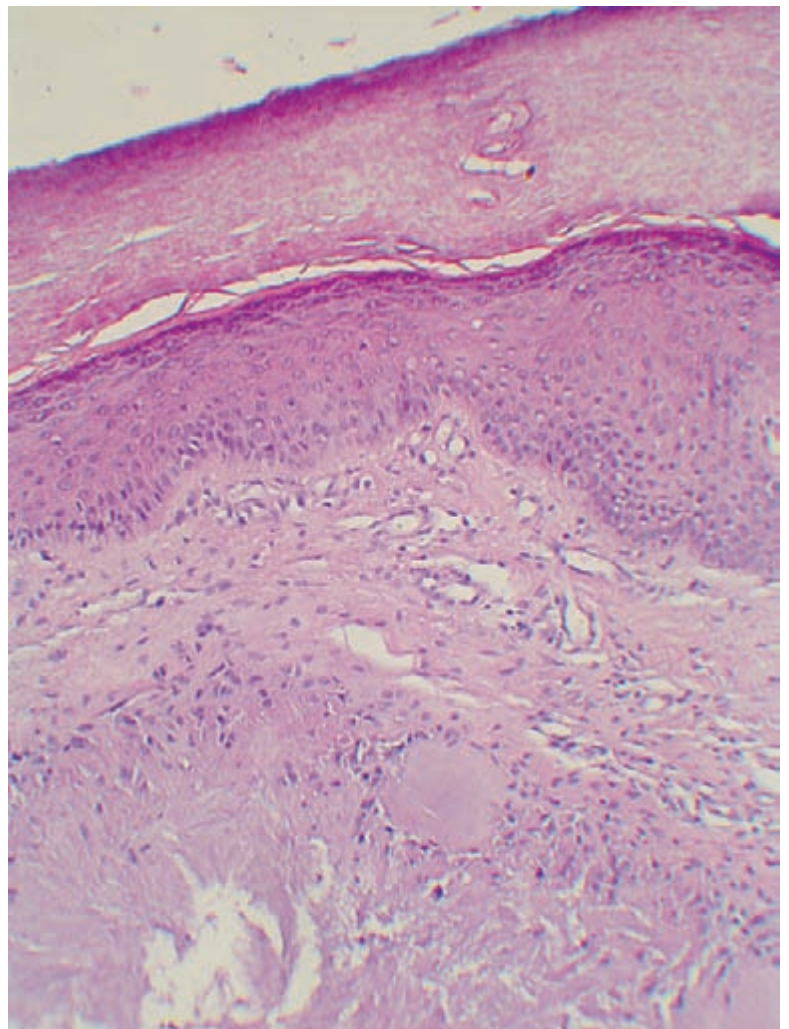
Rutina de laboratorio. Hemograma, hepatograma y perfil lipídico: dentro de límites normales. Urea: 130 mg/dl. Glucemia: 131 mg/dl. Creatinina: 2,1 mg/dl. Ácido úrico: 9 mg/dl (valor normal: 3-7 mg/dl). PCR (+) y test de látex (-).

Estudio histopatológico: cristales de urato en dermis reticular rodeados de macrófagos y células gigantes multinucleadas (**Fotos 2 y 3**). La polarización con filtro rojo revela cristales de urato birrefringentes compatibles con enfermedad gotosa (**Foto 4**).

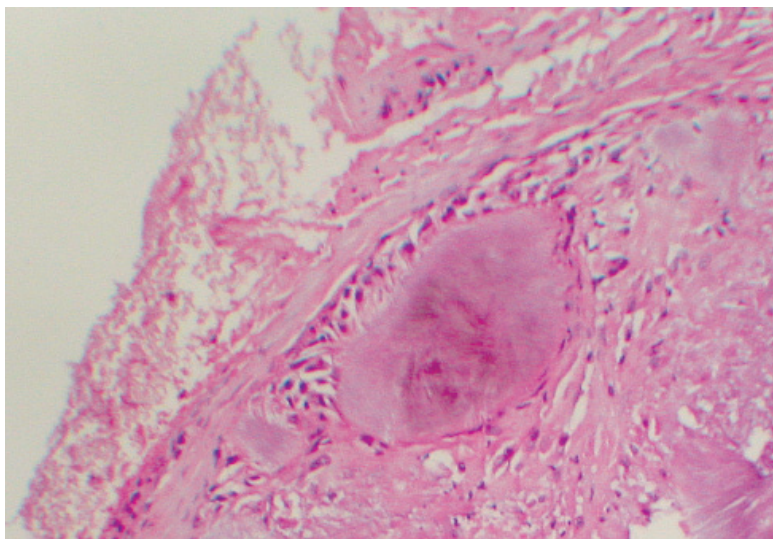
Radiografía de ambas manos: se descartó la presencia de depósitos de calcio. Imágenes osteolíticas en la epífisis distal de la falange proximal del dedo índice, mayor y anular derecho, rarefacción ósea con condensación en la cortical de las articulaciones interfalángicas proximales con pérdida de la luz articular, imágenes líticas, similares a las anteriores, en segunda falange y articulación metacarpofalángica del pulgar derecho. También se observó disminución de la luz articular en las articulaciones interfalángicas distales. Las imágenes radiológicas fueron compatibles con artropatía erosiva gotosa (**Foto 5**).



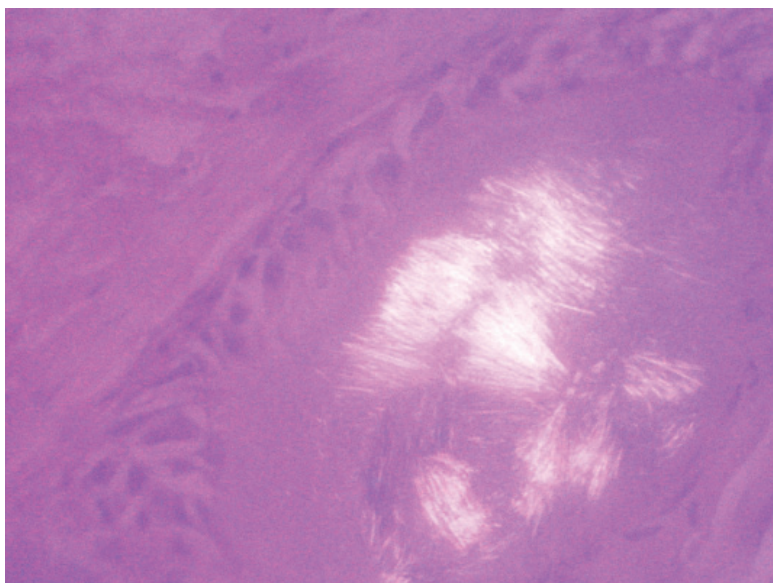
**Foto 1.** Pápulas blanquecinas de aspecto microquístico en cara ventral de dedos de mano derecha.



**Foto 2.** Cristales de urato en dermis reticular (H-E).



**Foto 3.** Depósitos dérmicos de urato rodeados de macrófagos y células multinucleadas gigantes (H-E).



**Foto 4.** La polarización con filtro rojo revela cristales de urato birrefringentes que coinciden con los identificados en el corte teñido con H-E.

## Discusión

Los tofos gotosos se producen por el depósito de uratos de fosfato monosódico en piel o espacios articulares. La prevalencia de éstos es del 10% y suelen aparecer como nódulos rosados firmes o áreas edematosas fusiformes, donde la piel adyacente puede estar afectada y verse eritematosa o ulcerada.<sup>2</sup> Las lesiones pueden llegar a drenar un material claro con hojuelas blanquecinas de ácido úrico. Los sitios más frecuentemente afectados son: las articulaciones acrales (primera articulación metatarsofalángica), las superficies extensoras de los miembros y el área del hélix en el pabellón auricular. Las presentaciones poco frecuentes incluyen sitios como dedos de las manos, nariz, ojos, válvulas cardíacas, laringe y mamas.<sup>3-5</sup>

La presencia de tofos gotosos está asociada a hábitos como el etilismo y a numerosas patologías como la obesidad, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, ingesta de diuréticos tiazídicos y desórdenes mieloproliferativos.<sup>1,6</sup> Se publicó, en un paciente con enfermedad cardíaca, la presencia de tofos gotosos, xantomas tendinosos y arco corneal. Se encontró relación entre tofos gotosos y el síndrome del túnel carpiano, con una incidencia del 0,6%.<sup>7</sup>

La sinovitis gotosa es una entidad rara, afecta predominantemente tendones extensores de los dedos y flexores de la palma o muñeca.<sup>8</sup> Se documentó un caso en que los tofos gotosos se presentaron como nódulos amarronados en los brazos y piernas con pseudoartritis de las manos y pies, simulando la artritis reumatoidea, en una mujer de 53 años, trasplantada renal, con hipertensión, hipertrigliceridemia y psoriasis, desórdenes habitualmente asociados.<sup>9</sup>

Los tofos gotosos en las manos pueden simular una osteoartritis deformante.

Se publicó un artículo de la superposición de un tumor de células gigantes y el depósito de tofos gotosos en el pulpejo del dedo de un paciente; el recambio celular acelerado del tumor de células gigantes explicaría el depósito posterior de cristales.<sup>10</sup>

En el espectro de las presentaciones atípicas, los tofos gotosos únicos o múltiples pueden simular otras lesiones, tal como el caso de un tofo gotoso en la región periungueal del dedo índice de la mano izquierda, que se presenta como una lesión hiperqueratósica y simula un carcinoma espinocelular.<sup>11</sup>

La psoriasis es una de las enfermedades asociadas a gota por el alto recambio de ácidos nucleicos.<sup>2</sup>

Siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de la presencia de tofos gotosos al observar lesiones nodulares duras en un paciente con lupus eritematoso sistémico. El mecanismo de la formación de tofos en el LES estaría dado por la hipocomplementemia, con una respuesta inflamatoria disminuida al urato monosódico. La coexistencia del lupus eritematoso y gota tofácea ha sido comunicada en 8 casos.<sup>12</sup>

La asociación de ciclosporina, hiperuricemia y gota no es casual. Entre el 30 y el 84% de los pacientes que reciben ciclosporina desarrollarán hiperuricemia y entre el 8 y el 10%, gota; por lo tanto, se debe incluir el dosaje de ácido úrico



**Foto 5.** Imágenes osteolíticas, rarefacción ósea y condensación de la cortical en epífisis distales de falanges proximales con pérdida de la luz articular.

en los pacientes trasplantados que reciben ciclosporina. Otras drogas que inhiben la secreción tubular renal de uratos son: diuréticos, etambutol, ácido nicotínico o pirazinamida.<sup>13</sup>

El diagnóstico de gota depende de la identificación de cristales de urato con luz polarizada en el fluido de las articulaciones. La presencia de hiperuricemia y la respuesta a la colchicina dentro de las 48 horas de la crisis, ayuda a confirmar el diagnóstico.<sup>14</sup> En el laboratorio se observa hiperuricemia superior a 7 mg/dl, a pesar de que en los ataques agudos el ácido úrico puede encontrarse en niveles normales. Podemos encontrar leucocitosis y eritrosedimentación acelerada. No es infrecuente la anemia hemolítica, niveles de calcio en sangre anormales e hipotiroidismo.

Los cambios radiográficos de la gota pueden mostrar hueso o tejido celular subcutáneo con o sin calcificación, una artropatía erosiva con márgenes escleróticos sin osteofitos (**Foto 5**). Tanto las lesiones líticas como los tofos son reversibles si descienden los niveles de ácido úrico.<sup>15</sup> En la histología, el depósito de tofos gotosos se ve como un material anfófilico, con espacios vacíos, rodeado de células gigantes, linfocitos y células plasmáticas. El núcleo de los macrófagos puede estar distorsionado por los cristales y parecer una célula maligna (**Fotos 2 y 3**). Puede verse calcificación u osificación secundaria.

La mejor manera de preservar los cristales es en una base de etanol como el fluido de Carnoy. Una cápsula fibrosa puede rodear los tofos; también el colágeno y mucopolisacáridos pueden ser abundantes. La tinción de De Galanta es usada para teñir los cristales de marrón y negro.<sup>16</sup>

Los diagnósticos diferenciales incluyen condrocalcinosis (pseudogota), osteoartritis, enfermedad de Reiter o artritis psoriásica, xantomas, calcicosis cutis, enfermedades de depósito subcutáneo: depósito de colesterol, de oxalato de calcio, hidroxapatita de calcio

y pirofosfato de calcio dihidrato.<sup>17</sup>

En el caso de presentarse como una lesión atípica única o múltiple, los diagnósticos diferenciales son variados; se deben descartar lesiones tumorales, patología infecciosa por bacterias, micobacterias y hongos. Por ello debemos tener en cuenta que estamos ante una enfermedad simuladora desde el punto de vista clínico.<sup>18</sup> El tratamiento de la enfermedad gotosa crónica se realiza con allopurinol, inhibidor de la xantina oxidasa, que disminuye los niveles séricos de ácido úrico y es utilizado en el subgrupo de aquellos pacientes con hiperuricemia. Otras indicaciones para el uso de allopurinol son la nefrolitiasis y los depósitos severos de tofos.

Los tofos normalmente desaparecen entre los 6 y 12 meses luego de comenzado el tratamiento y la normalización de los niveles séricos de ácido úrico. Se puede asociar a colchicina los 3 primeros meses para evitar ataques agudos. Durante el tratamiento se indica control de peso corporal, ingesta de abundante líquido, suspensión de alcohol y dieta reducida en purinas.<sup>19</sup> En muy raros casos existe indicación de cirugía, salvo que aparezcan trastornos invalidantes en el paciente.<sup>20</sup>

## Conclusión

Destacamos la rareza del caso clínico por la presencia unilateral de lesiones. Consideramos que el hecho de que hayan aparecido en una sola mano tiene que ver con la naturaleza diestra de la paciente y el trauma reiterado por el trabajo con bijouterie, que puede ser un factor predisponente importante para el desarrollo de estas lesiones. Por otro lado, quisiéramos enfatizar los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta.

## Referencias

1. Rasaratman I, Christophitis N. Gout: "a disease of plenty". *Austr Fam Phys* 995;24:849-60.
2. Seegmiller JE. Skin manifestations of gout. In: Fitzpatrick TB, Eizen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, editors. *Dermatology in general medicine*. New York: Mc Graw-Hill; 1993. pp.1894-1900.
3. Acapillo JN, Edwards WD, Steckelberg JM, et al. Mitral stenosis associated with valvular tophi. *Mayo Clinic Proc* 1984;59:509-512.

4. Martínez-Cordero E, Barreira Mercado E, Katama G. Eye tophi deposition in gout. *J Rheumatol* 1986;13:471-473.
5. Gisser SD, Kletter I. Gouty mammary tophus. *South Med J* 1982;75:773-774.
6. Yü TF. Secondary gout associated with myeloproliferative disorders. *Arthritis Rheum* 1965;8:765-771.
7. Rich JR, Bush DC, Lincoski CJ, et al. Carpal tunnel syndrome due to tophaceous gout. *Orthopedics* 2004;27:862-863.
8. Weniger FG, Danison SP, Risin M, et al. Gouty flexor tenosynovitis of the digits: report of three cases. *J Hand Surg (Am)* 2004;29:526; author reply 526.
9. Cho S, Koh GJ, Sung KJ, et al. Chronic tophaceous gout presenting as hyperpigmented nodules in the limbs of a patient with coexisting psoriasis. *J Dermatol* 2001;28:433-436.
10. Schnind FA, Stallenberg B, Remmeling M, et al. Associated giant cell tumor and tophaceous deposits on a finger pulp: a case report. *J Hand Surg (Am)* 2003;28:871-874.
11. Dacko A, Hardick K, Mc Commarck P, et al. Gouty tophi: a squamous cell carcinoma mimicker? *Dermatol Surg* 2002;28:636-638.
12. De Castro P, Jorizzo J, Solomon AR, et al. Coexistent systemic Lupus erythematosus and tophaceous gout. *J Am Acad Dermatol* 1985;13:650-654.
13. La Forgia MP, Pellerano G, Portaluppi MM, Kien MC, Chouella EN. *Dermatol Argent* 2002;8:34-36.
14. Seegmiller JE. Skin manifestations of gout. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff AK, Freedberg IM, Austen KF, editors. *Dermatology in general medicine*. New York: Mc Graw-Hill; 1993. pp. 1894-1900.
15. Nakayama DA, Barthelemy C, Carrera G, et al. Tophaceous gout: a clinical and radiographic assessment. *Arthritis Rheum* 1984;27:468-471.
16. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Metabolic disorders. In: *Histopathology of the skin*. Philadelphia: JB Lippincot; 1990. pp. 452-487.
17. Cutaneous deposition disorders. In: Farmer ER, Hooa AF, editors. *Pathology of the skin*. East Norwalk (ct): Appleton and Lange; 1990. pp. 432-450.
18. Asz-Sigall D, Atenas R, Dominguez-Cherit J, Vega-Memije ME. Tofo gotoso: El gran imitador. *Méd Cutan Iber Lat Am* 2004;32:76-79.
19. Emmerson BT. The management of gout. *N Engl J Med* 1996;334: 445-451.
20. Landry JR, Schilero J. The medical/surgical management of gout. *J Foot Surg* 1986;25:160-175.



### Metotrexato-betametasona en pulso oral semanal en la psoriasis

El metotrexato en la psoriasis ayuda a limpiar las lesiones rápidamente, pero las remisiones son cortas. Con el objeto de producir remisiones por largo plazo, el metotrexato ha sido combinado con betametasona. Se trataron 40 pacientes; 28 recibieron 15 mg de metotrexato semanal y 3 mg de betametasona por vía oral, y los otros 12 pacientes recibieron solamente el metotrexato, hasta que los scores PASI se redujeron en un 95-100% de los scores iniciales. El metotrexato combinado con betametasona semanalmente por vía oral aclaró las lesiones en 27,1 días, con un período de remisión de 91,8 días, en tanto que el metotrexato solo tomó 33,1 días para aclarar las lesiones con un período de remisión de 20,3 días. En conclusión, el metotrexato combinado con betametasona limpiaron las lesiones más rápido y con un período de remisión más largo en comparación con el metotrexato solo.

Gupta R, et al.  
*J Dermatolog Treat* 2007;18:291-294.

⌋

### La helioterapia mejora el balance de la vitamina D y la dermatitis atópica

La insuficiencia de vitamina D durante el invierno es común en los países nórdicos. La helioterapia (HT) puede mejorar la dermatitis atópica (DA), pero sus efectos sobre el balance de la vitamina D no han sido examinados. Los objetivos del estudio fueron estudiar el efecto del HT sobre la concentración de 25-hidroxi vitamina D y además observar la curación de la DA. Veintitrés pacientes adultos con DA recibieron un curso de 2 semanas de HT en las islas Canarias. Los exámenes practicados demostraron que la HT mejoró significativamente el balance de la vitamina D, aumentando la concentración del calcidiol sérico, y causó marcada mejoría de la DA.

Vähävihiu K, et al.  
*Br J Dermatol* 2008;158:1323-1328.

⌋

### Involución de hemangioma infantil después del uso de crema con imiquimod al 5%.

En un pequeño porcentaje de casos complejos, los hemangiomas pueden estar asociados con complicaciones tales como hemorragia persistente, ulceración, dificultades para alimentarse o alteración visual. El imiquimod en crema al 5% es una nueva alternativa tópica que puede tener un rol potencial en el manejo de estos pacientes. Los autores presentan su experiencia del imiquimod al 5% en el tratamiento de 5 niños con hemangiomas difíciles. Se discute su eficacia y alguno de los efectos secundarios que pueden encontrarse y que no han sido comunicados previamente.

Barry RB, et al.  
*Clin Exp Dermatol* 2008;33:446-449.

⌋