

## CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

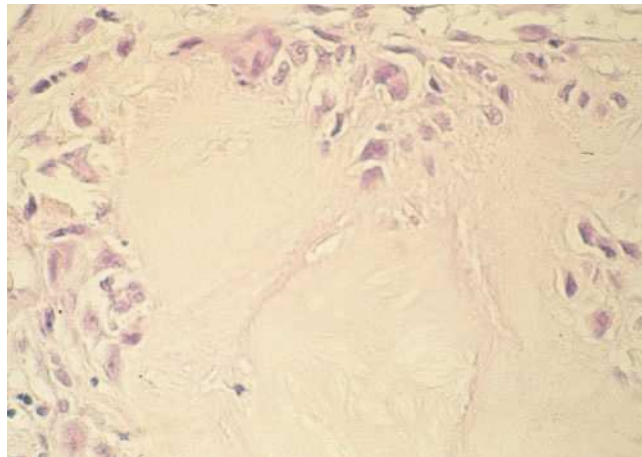
# Nódulos erosionados en los talones

José María Martín Hernández y Encarnación Montesinos Villaescusa

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. España.



**Figura 1.** Lesiones nodulares en los talones con erosiones y fístulas en su superficie.



**Figura 2.** Depósito de material amorfo, eosinofílico, rodeado por una reacción inflamatoria crónica con células gigantes.

Varón de 57 años, con antecedentes de hiperuricemia de larga evolución, episodios de artritis, cólicos nefríticos, diabetes tipo II y tuberculosis pulmonar hacía 10 años. El paciente fue remitido por unas lesiones nodulares de más de un año de evolución localizadas en los talones y en los tobillos.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Se trataba de nódulos de tamaños que oscilaban entre 2 y 3 cm, de coloración de piel normal, muy duros al tacto e indoloros.

Algunos presentaban fístulas y erosiones en la superficie, por donde se apreciaba la salida de un material amarillento (fig. 1). Asimismo, el paciente presentaba una artritis en el tercer dedo de la mano derecha.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se efectuó una biopsia de una de las lesiones del tobillo y el estudio histológico de la pieza demostró el depósito de un material amorfo, ligeramente acidófilo, que estaba localizado en la dermis reticular, y rodeado por un infiltrado inflamatorio constituido por macrófagos, células gigantes multinucleadas y linfocitos (fig. 2).

Correspondencia: Dr. J.M. Martín Hernández.  
Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 Valencia. España.

## DIAGNÓSTICO

Tofos gotosos.

## COMENTARIO

La gota es el punto final común de distintos trastornos que producen hiperuricemia cuyas manifestaciones clínicas son consecuencia de la acumulación de cristales de urato monosódico en diversos tejidos del organismo. Estas manifestaciones son esencialmente de 2 tipos: por un lado, inflamación, por lo general articular, pero que puede localizarse en otras estructuras sinoviales, como tendones o bolsas de deslizamiento tendinoso; por otro lado, aparición de agregados clínicamente detectables de estos cristales que forman los tofos. Además, en relación directa con la gota o con el aumento en la excreción de ácido úrico, también puede afectarse el riñón.

La historia natural de gota comprende 4 fases. En primer lugar, la hiperuricemia asintomática, que aparece durante la pubertad en los varones y después de la menopausia en las mujeres. El ácido úrico es el producto final de la degradación de los nucleótidos y su producción está estrechamente relacionada con las vías del metabolismo de las purinas. Más del 10% de la población occidental presenta hiperuricemia (concentración de uratos en plasma superior a 7 mg/dl), aunque la gota sólo aparece en menos de un 0,5%<sup>1</sup>.

La segunda fase aparece tras un largo intervalo de años. Se producen episodios de artritis aguda, con mayor frecuencia en las articulaciones de los miembros inferiores. En ausencia de la terapéutica adecuada, estos ataques se repiten a intervalos cada vez más cortos y con frecuencia se hacen poliarticulares. Con posterioridad, los episodios de artritis terminan por resolverse y el paciente pasa al período intercrítico asintomático.

Por último, se desarrolla la artritis gotosa crónica. Los tofos son el signo más característico de la gota. Aproximadamente la mitad de los pacientes con hiperuricemia no tratados que han presentado algún episodio de inflamación articular, desarrolla tofos tras una media de 10 años del primer episodio de artritis<sup>2</sup>.

Los tofos consisten en agregados de cristales de urato monosódico rodeados por una reacción granulomatosa. Se manifiestan clínicamente como masas subcutáneas, irregulares, induradas, de coloración amarillenta, claramente delimitadas de los tejidos circundantes<sup>2</sup>. Suelen aparecer tras una evolución prolongada de la enfermedad y crecen lentamente por acumulación de nuevos cristales, siempre que los niveles séricos de ácido úrico permanezcan elevados, hasta alcanzar varios centímetros de diámetro. Cuando son superficiales pueden dar lugar a ulceraciones cutáneas y fistulizar al exterior, dejando salir un material blanquecino compuesto casi exclusivamente por cristales de urato monosódico.

Espóricamente se han descrito otras variedades de manifestaciones cutáneas de la gota crónica, con lesiones similares a pústulas, ampollas, ulcerativas o exofíticas<sup>3</sup>. Los tofos pueden encontrarse en los pabellones auriculares, en el cartílago articular y en los ligamentos, tendones y tejidos blandos periarticulares, incluyendo

las bolsas olecránica y rotuliana y el tendón de Aquiles<sup>2,3</sup>. Raras veces se han apreciado en el pene, la mama, las cuerdas vocales, las válvulas cardíacas, el miocardio, la aorta, la médula espinal, los ojos o la lengua<sup>2</sup>. Los tofos situados en el interior o en la proximidad de articulaciones pueden causar lesión estructural y originar una artropatía crónica deformante característica<sup>4</sup>. Cuando mediante medidas terapéuticas se normaliza la uricemia, los cristales depositados en los tofos se disuelven con lentitud y éstos disminuyen de tamaño e incluso pueden desaparecer. La administración continua de fármacos que disminuyen la concentración plasmática de ácido úrico previene la aparición de esta manifestación de la enfermedad<sup>1</sup>.

El diagnóstico de tofos gotosos debe apoyarse en base a los antecedentes del paciente, la clínica y la determinación de cristales de urato monosódico en las lesiones, que puede efectuarse mediante una biopsia cutánea o una punción aspiración con aguja fina (PAAF)<sup>2,3,5</sup>. Para examinar los tofos es preferible fijar las muestras en alcohol absoluto o similares, dado que el formol disuelve los cristales de urato y origina la aparición de un material amorfo. Histológicamente se aprecian agregados bien delimitados de cristales con forma de aguja dispuestos en haces o ruedas. Son parduscos y birrefringentes, y con frecuencia se rodean de un infiltrado granulomatoso en empalizada, con muchas células gigantes de cuerpo extraño. Si los cortes han sido fijados con formol, el diagnóstico puede establecerse si se aprecian los característicos anillos de células gigantes de cuerpo extraño y macrófagos alrededor de los agregados del material amorfo<sup>6</sup>. Si se efectúa una aspiración del contenido de las lesiones, el estudio de la extensión muestra cristales en forma de aguja que tienen birrefringencia fuertemente negativa si se analizan con el microscopio de luz polarizada<sup>5</sup>.

El diagnóstico de la gota no debe pasar inadvertido, ya que se dispone de fármacos capaces de abortar o prevenir los ataques agudos y movilizar los depósitos gotosos. Su empleo es muy importante, pues muchos aspectos de la enfermedad dependen de la duración y la gravedad de la hiperuricemia (con escasas excepciones, los tofos son una manifestación tardía de la gota). Dado que los tratamientos reductores de la uricemia son muy útiles, los tofos no llegan a formarse cuando el diagnóstico y el tratamiento de la gota son adecuados y precoces<sup>1</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Algunos de los diagnósticos diferenciales que cabría considerar serían los siguientes:

**Nódulos reumatoides.** Consisten en una manifestación extraarticular de la artritis reumatoide. Aparecen en torno a un 20% de los pacientes afectados por esta enfermedad, de forma prácticamente exclusiva en los seropositivos. Son nódulos firmes, generalmente indolores, que pueden ser móviles o estar adheridos al periostio o a los tendones. El tamaño puede variar en el curso

de la enfermedad. Se localizan en el tejido subcutáneo, en el codo, en el dorso de los dedos, en la rodilla, en la cara anterior de la tibia, en las zonas de roce del tobillo y del dorso del pie, y en los tendones y sus vainas. Excepcionalmente pueden fistulizar a través de la piel con salida de material necrótico. El estudio histológico se caracteriza por la presencia de grandes áreas eosinófilas con morfología irregular que corresponden a zonas de degeneración del colágeno, y que están rodeadas por una empalizada de histiocitos. Las fibras colágenas pierden su independencia y adquieren un aspecto granular. Es muy característico el depósito de fibrina entre la colágena<sup>7</sup>.

**Xantomas.** Los xantomas son tumores reactivos de coloración amarillenta causados por la extravasación de lipoproteínas séricas a través de las paredes vasculares, con su posterior captación local por los macrófagos. Algunos xantomas, como los tuberosos o los tendinosos, pueden distribuirse en regiones análogas a los tofos de la gota y presentar una morfología similar. En los xantomas tendinosos suelen afectarse principalmente los tendones extensores de las articulaciones proximales de los dedos de las manos, los rotulianos y los aquileos. Los tuberosos suelen distribuirse simétricamente en los codos, manos, rodillas, pies y tendones de Aquiles. En ocasiones estos tipos de xantomas son indicadores de una hiperbetalipoproteinemia y, por lo tanto, de un aumento de colesterol LDL. Convendría, por tanto, descartar una hipercolesterolemia familiar en estos pacientes. El estudio histológico mostraría células espumosas, macrófagos cargados de gotas lipídicas en su interior, al igual que células gigantes tipo Touton.

**Depósito de cristales de colesterol.** Existen descripciones en la literatura de lesiones que simulan a los tofos gotosos secundarias al depósito de cristales de colesterol. Se trata de nódulos que aparecen sobre superficies sometidas a presión local en pacientes con enfermedades reumáticas. El examen del material aspirado del interior de las lesiones con el microscopio de luz polarizada muestra cristales de colesterol, algunos con morfología rectangular, lisos y con muescas en las

esquinas, y otros alargados y con forma de aguja. El estudio histopatológico muestra cristales de colesterol rodeados por un infiltrado crónico con histiocitos multinucleados y numerosas células espumosas<sup>8</sup>.

**Depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado.** Esta enfermedad también se conoce como pseudogota. Los cristales se depositan en la sinovial, en los ligamentos y en los tendones periarticulares. Afecta generalmente a pacientes de mayor edad que la gota. Los cristales obtenidos del líquido sinovial o de los depósitos en tejidos blandos tienen una morfología romboidal o cuboidea con birrefringencia débilmente positiva<sup>5</sup>, que permite diferenciarlos con facilidad de los de urato monosódico.

**Tumores de células gigantes de las vainas tendinosas.** Las lesiones asientan generalmente en las manos de mujeres de edad media, aunque de forma más rara también se localizan en los pies. El estudio histológico muestra lóbulos con celularidad variable rodeados de colágeno denso. En las áreas con mayor celularidad se aprecian células de tipo histiocítico redondeadas, con núcleos vesiculares, mientras que en las de menor celularidad, las células son fusiformes y están inmersas en un estroma fibroso o hialinizado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual E, Batlle E. Artritis por microcristales (gota y otros). En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 13.ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros S.A., 1995; p. 1028-36.
2. Vázquez-Mellado J, Cuan A, Magaña M, Pineda C, Cazarín J, Pacheco-Tena C, et al. Intradermal tophi in gout: a case-control study. *J Rheumatol* 1999;26:136-40.
3. Fam AG, Assaad D. Intradermal urate tophi. *J Rheumatol* 1997;24:1126-31.
4. Wuthrich DA, Lebowitz AL. Tophaceous gout. *N Engl J Med* 1995;332:646.
5. Nicol KK, Ward WG, Pike EJ, Geisinger KR, Cappellari JO, Kilpatrick SE. Fine-needle aspiration biopsy of gouty tophus: lessons in cost-effective patient management. *Diagn Cytopathol* 1997;17:30-5.
6. King DF, King LA. The appropriate processing of tophi for microscopy. *Am J Dermatopathol* 1982;4:239.
7. Carrasco L, Izquierdo MJ, Fariña MC, Martín L, Moreno C, Requena L. Nodulosis reumatoide: a propósito de un caso. *Actas Dermosifilogr* 2000;91:85-7.
8. Lanting PJH, Van Baarlen J, Festen JJM, Van de Laar MAFJ. Tophus-like cholesterol nodules in 2 patients with rheumatoid disease. *J Rheumatol* 1995;22:338-41.