

## Gota tofácea: a propósito de un caso de tofos gigantes

Antonio Martín Centeno, Jaime Gallo Domingo y Juan Bautista Herrero Jimeno

Médicos de familia. Centro de Salud Chopera II. Alcobendas. Madrid.

### INTRODUCCIÓN

La hiperuricemia se define como el aumento de las concentraciones plasmáticas de urato por encima de 7 mg/dl. Es una enfermedad metabólica cuya prevalencia oscila entre el 2 y el 13,2% en la población adulta<sup>1</sup>. El depósito de cristales de urato monosódico en articulaciones, tejido periarticular y otras estructuras produce un cuadro clínico que conocemos como gota<sup>2</sup>. La afectación articular tiene como manifestación típica la artritis gotosa, que en su forma crónica puede provocar gran destrucción articular, evidenciable en la radiografía de la misma. Cuando se produce una acumulación progresiva de urato en la piel se producen los tofos, rodeados de tejido de granulación<sup>1</sup>. El diagnóstico de gota se establece por la visualización en el líquido sinovial con el microscopio con luz polarizada de cristales en forma de aguja, con intensa birrefringencia negativa. Estos cristales pueden ser también visualizados en el aspirado del tofo. El tratamiento de la artritis gotosa es médico<sup>2</sup>, aunque en ocasiones debido a la gran deformidad y alteración estructural de la articulación es necesario un tratamiento quirúrgico reparador<sup>3</sup>. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de hiperuricemia hace 20 años con múltiples episodios de artritis gotosa y que acude a consulta por dolor e impotencia funcional en ambas manos. El paciente presenta tofos de gran tamaño en dedos y artritis gotosa crónica en articulaciones interfalángicas con desestructuración articular evidenciable en la radiología.

### CASO CLÍNICO

Varón de 45 años que acude a nuestra consulta por presentar dolor e impotencia funcional en articulaciones interfalángicas del segundo, tercer y quinto dedos de la mano derecha, y del primero, tercero y cuarto de la mano izquierda. Entre los antecedentes personales destaca una hiperuricemia diagnosticada hace 20 años, con episodios

de artritis gotosa en numerosas ocasiones de predominio en articulaciones interfalángicas de ambas manos. Ha estado en tratamiento con allopurinol 300 mg al día como mantenimiento y colchicina y antiinflamatorios no esteroides en las crisis gotosas con un mal cumplimiento terapéutico. El paciente es hipertenso moderado con tratamiento médico que no toma hace años. El paciente es bebedor de 50 g al día de alcohol sin otros hábitos tóxicos. Hace 6 años fue intervenido de un tofo gigante en el primer dedo de la mano izquierda y un pequeño tofo en el tercer dedo de la misma mano. Desde esa fecha no refiere haber seguido tratamiento farmacológico hipouricemante, realizando tomas de colchicina en las crisis de gota.

En la exploración física destaca la presencia de múltiples tumoraciones blanquecino-amarillentas de consistencia firme en las articulaciones interfalángicas distales del primer, tercer y cuarto dedos de la mano izquierda, y segundo y tercer dedos de la mano derecha. Presenta otras lesiones similares en la segunda metatarsofalángica de la mano izquierda y en la del tercer dedo en la mano derecha (fig 1). En estas articulaciones presenta limitación a la flexoextensión de las mismas sin signos de aumento de la temperatura local. Presenta, asimismo, lesiones como las anteriores en ambas bolsas olecranianas y en ambos pies. En el resto de la exploración destaca un presión arterial de 160/110 mmHg. Pruebas complementarias: hemograma 15,4, Hto 43,9, VCM 82,52, VSG 27, plaquetas 282.000, leucocitos 10.080 con fórmula normal. Bioquímica: glucosa 101, colesterol 230, triglicéridos 161, ácido úrico 10,6, creatinina 1,0, Na 140, K 4,29, Ca 9,9, resto de parámetros dentro de la normalidad. El análisis elemental de orina era normal. En la radiografía de ambas manos se observan cambios avanzados de gota tofácea con distorsión de tejidos blandos, bordes escleróticos y sobresalientes en articulaciones interfalángicas afectadas y borramiento del espacio articular (fig. 2). Se realizó aspirado de las lesiones obteniéndose material que, al ser analizado con microscopio con luz polarizada, detectó cristales con forma de aguja con intensa birrefringencia negativa compatible con cristales de urato monosódico.

El paciente es diagnosticado de gota tofácea crónica con importante afección articular. Se instaura el tratamiento

Correspondencia: Dr. A. Martín Centeno.  
Pl. de la Encina, 2.  
28100 Alcobendas. Madrid.  
Correo electrónico: momo@nacom.es

SEMERGEN: 2001; 27: 149-151.



Figura 1. Tofos gigantes en manos.

con colchicina 1 mg diario y posteriormente con alopurinol 300 mg/24 h. Se deriva al paciente a un servicio de cirugía reparadora donde se indica cirugía de las lesiones con probable pérdida de las falanges afectadas.

## DISCUSIÓN

Las hiperuricemia es un trastorno metabólico muy prevalente en nuestro medio, con una prevalencia que oscila entre el 2 y el 13,2% de la población adulta<sup>1</sup>. En un estudio reciente en nuestro medio el 5% de los varones adultos sanos la presentaban<sup>4</sup>. Las principales complicaciones de la hiperuricemia son la artritis gotosa y la nefropatía. A pesar de la presencia invariable de hiperuricemia en la insuficiencia renal, la artritis gotosa aparece en menos del 1% de los pacientes con insuficiencia renal crónica, no aumentando la hiperuricemia el riesgo de enfermedad renal. La hiperuricemia puede provocar diversos trastornos renales: *a) nefrolitiasis; b) nefropatía por urato*, que es una causa infrecuente de insuficiencia renal atribuida al depósito de cristales de urato monosódico en el intersticio renal, y *c) nefropatía por ácido úrico*, que es una causa reversible de insuficiencia renal aguda debida al depósito de grandes cantidades de cristales de ácido úrico en los túbulos colectores, la pelvis renal y los uréteres<sup>1</sup>.

La artritis gotosa se caracteriza por la aparición de ataques agudos de artritis monoarticular siendo la localización más frecuente la primera metatarsofalángica (podagra). Otras articulaciones afectadas con frecuencia son rodilla, tobillo, tarso y muñeca, y poco frecuentes hombro, codo, otras metatarsofalágicas, interfalágicas proximales de las manos e interfalágicas distales en los pies<sup>5</sup>. Rara vez afecta a la columna, pero se han descrito casos de artritis gotosa crónica con compresión medular secundaria a la misma<sup>6</sup>.

La artritis crónica gotosa o gota tofácea es consecuencia de una acumulación progresiva de cristales de urato. Su presencia se correlaciona con el tiempo de evolución de la gota y con la gravedad de la hiperuricemia. Se caracteriza por dolor poliarticular persistente de baja intensidad con inflamación aguda o subaguda añadida y deterioro articular progresivo<sup>7</sup>.

Los tofos son acumulaciones de urato en los tejidos rodeados de células mononucleares con reacción de cuerpo



Figura 2. Artropatía urática avanzada con destrucción articular y distorsión de tejidos blandos.

extraño que se forman en estructuras articulares y extraarticulares y causan deformidad y desestructuración de tejidos blandos y duros. Las lesiones son firmes, amarillentas y en ocasiones dejan salir un material cretáceo. Las localizaciones más frecuentes son el hélix, las bolsas olecranianas, las manos, las muñecas, los pies, las rodillas y el tendón aquileo<sup>1,7</sup>.

El diagnóstico definitivo de gota tofácea se realiza mediante la aspiración de la articulación o del tejido afectado y la demostración de cristales de urato monosódico intracelulares en los leucocitos polimorfonucleares del líquido sinovial o en los agregados tofáceos. Con el microscopio óptico con luz polarizada se encuentran cristales en forma de aguja con intensa birrefringencia negativa. La tríada de artritis monoarticular, hiperuricemia y respuesta notable con colchicina proporciona un diagnóstico de presunción de artritis gotosa, pero no sustituye al análisis del líquido sinovial<sup>7</sup>. En la radiología las alteraciones articulares que encontramos son consecuencia también de la acumulación de cristales y, en el caso de la hiperuricemia persistente, los tofos en su crecimiento pueden afectar a las articulaciones y tejidos adyacentes<sup>8,9</sup>. La alteración radiológica típica de la gota es una erosión ósea (fig. 2). Las erosiones suelen ser redondeadas y estar rodeadas de un borde esclerótico con aspecto en sacabocados. Es característico que el espacio intraarticular quede respetado hasta fases muy tardías de la enfermedad, cuando se presentan cambios degenerativos en la articulación.

El tratamiento sistemático de la hiperuricemia aislada no está justificado<sup>1,2-7</sup>. En el tratamiento de la artritis gotosa aguda se pueden utilizar tanto los AINE, indometacina 50 mg/6/h, como la colchicina 0,5-1 mg/6 h, disminuyendo las dosis según la clínica. En la prevención de nuevos ataques utilizaremos colchicina a dosis de 1 mg al día durante los 6-12 meses siguientes al último ataque. En el tratamiento de la hiperuricemia el objetivo es mantener los valores por debajo de 6 mg/dl, siendo el fármaco de elección el alopurinol a dosis iniciales de 100 mg/día, llegando hasta 400 mg diarios en dosis única. Antes de iniciar el tratamiento con agentes reductores de uratos el paciente no debe presentar signo alguno de inflamación y debe haber comenzado a tomar colchicina

como profilaxis. Otro grupo farmacológico utilizado son los uricosúricos, siendo la brenzbromarona la más utilizada a dosis de entre 100 y 300 mg día. Están contraindicados en insuficiencia renal y en litiasis úrica. Requieren alcalinizar la orina y se pueden combinar con alopurinol. El tratamiento dietético tiene una escasa eficacia; no obstante, debe recomendarse moderar la ingesta de alcohol y evitar determinados alimentos como los mariscos, las vísceras y la caza<sup>2,10</sup>. En pacientes con artritis gótica de larga evolución y que presentan deformidad importante y destrucción articular es necesario el tratamiento quirúrgico reparador<sup>3</sup>.

En nuestro caso destacan tanto la localización como el gran tamaño de los tofos y la destrucción articular existente. El paciente llevaba 5 años sin seguir tratamiento, lo que ha provocado una gran acumulación de cristales de urato con las consecuencias ya comentadas. Como en otras muchas enfermedades a las que nos enfrentamos a diario, el cumplimiento terapéutico es un reto para el médico y de su logro depende la evolución de la enfermedad, que en este caso ha provocado un incapacidad importante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wortman L. Gota y otros trastornos del metabolismo de las purinas. En: Harrison, editor. Principios de medicina interna (14.ª ed.). Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana, 1998; 2455-2463.
2. Fernández M, Juanola X. Problemas osteoarticulares. En: Martín Zurro A, editor. Atención primaria (4.ª ed.). Madrid: Harcourt Brace, 1999;1136-1138.
3. Piza-Katzer H, Komurcu F, Reining-Festa A. Surgical therapy of pronounced gout tophi both hands. Case report. Hand Mik Plast Chir 1997; 29: 96-100.
4. Corella D, Silla J, Ordovas JM, Savater A, Ruiz de la Fuente S, Portoles O et al. Association of blood uric acid with other cardiovascular risk factor in the male working population in Valencia. Rev Clin Esp 1999; 199: 806-812.
5. Roig D. Reumatología en la consulta diaria. (2.ª ed.). Barcelona: Espejo, 1997; 157-166.
6. Murslid WR, Moss TH, Ettles DF, Cummins BH. Tophaceus gout of the spine causing spinal compression. Br J Neurosurg 1994; 8: 751-754.
7. Pittman JR, Bross MH. Diagnosis and management of gout. Am Fam Physician 1999; 59: 1799-1806.
8. Muller-Fassbender H, Bach GL. Radiologic findings in gout. Wien Med Wochenschr 1997; 147: 377-381.
9. Buckley TJ. Radiologic features of gout. Am Fam Physician 1996; 15: 1232-1238.
10. McDonald E, Marino C. Stopping progression to tophaceus gout. When and what urate-lowering therapy. Postgrad Med 1998; 104: 117-120.