

ACTAS Dermo-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Nódulos ulcerados en la cara posterior de las piernas

Ulcerated nodules on the posterior aspect of the legs

Historia clínica

Una mujer de 31 años, con espina bífida congénita, por lo que precisaba silla de ruedas para sus desplazamientos, y trasplantada renal 8 años antes, es remitida al Servicio de Dermatología. El motivo de consulta eran varias lesiones en la cara posterior de ambas piernas, asintomáticas, de 5 meses de evolución. Seguía tratamiento con ciclosporina, azatioprina, prednisona, furosemida, calcitriol y hierro, todos ellos administrados por vía oral, y darbepoetina alfa subcutánea. No refería cambios farmacológicos en el último año. La paciente mantenía un buen estado general, sin fiebre ni otra clínica acompañante.

Exploración física

El examen físico mostró varias lesiones nodulares subcutáneas, confluentes, induradas y con descamación periférica

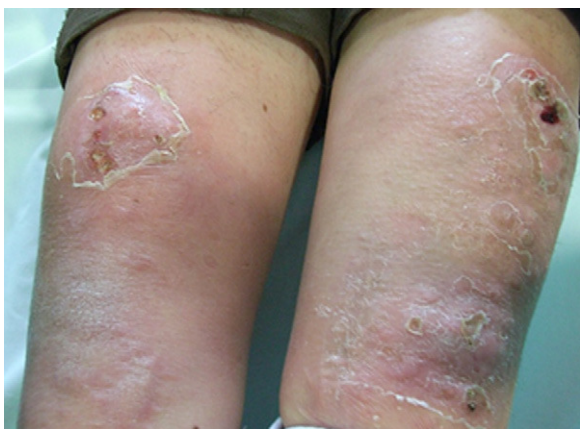


Figura 1 Lesiones nodulares bilaterales en la región posterior de las piernas, ulceradas, que drenan un material blanquecino.

en la región posterior de ambas piernas. Algunas de ellas estaban ulceradas y exudaban un material blanquecino (fig. 1). No se apreciaron otras lesiones de interés en la exploración dermatológica exhaustiva ni signos de artritis.

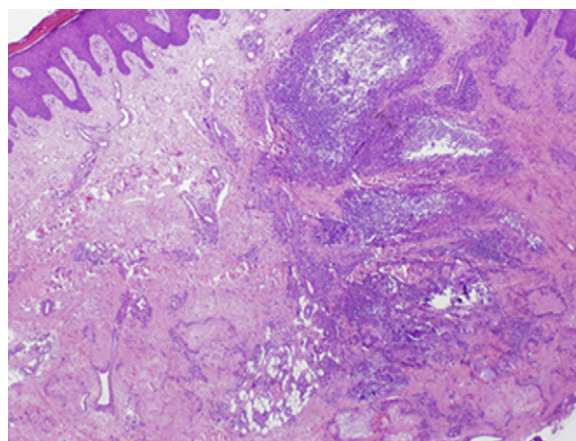


Figura 2 Infiltrado inflamatorio en la dermis papilar y reticular con depósitos de material amorfo. (Hematoxilina-eosina × 10).

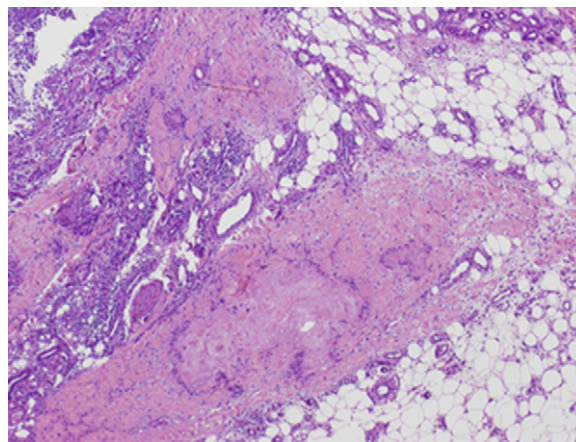


Figura 3 Material eosinófilo, amorfo y acelular en la hipodermis, rodeado por un infiltrado inflamatorio de linfocitos, macrófagos y células gigantes. (Hematoxilina-eosina × 25).

¿Cuál es su diagnóstico?

Exploraciones complementarias

Se realizaron dos biopsias de las lesiones, una de ellas para el estudio histológico convencional y la otra para cultivo microbiológico. La tinción con hematoxilina-eosina permitió apreciar en la dermis papilar un infiltrado inflamatorio y en la dermis reticular e hipodermis numerosos depósitos de material amorfo, acelular y eosinófilo, rodeados por una reacción granulomatosa con macrófagos, linfocitos y células gigantes (figs. 2 y 3). No se observaron datos de vasculitis ni trombosis intraluminal. Las tinciones de PAS, Grocott y Von Kossa fueron negativas, al igual que el cultivo de tejido. El estudio con microscopio de luz polarizada del exudado de una de las lesiones ulceradas mostró cristales aciculares con birrefringencia negativa. En las pruebas analíticas realizadas existían las siguientes alteraciones: urea: 142,5 mg/dl (10–50), ácido úrico: 11,35 mg/dl (2,4–7), creatinina: 1,93 mg/dl (0,5–1,1), proteína C reactiva: 92,9 mg/ml (0–5), parathormona: 365 pg/ml (20–64) y velocidad de sedimentación globular 30 mm/h (0–15 mm/h). El resto de los parámetros bioquímicos, incluyendo calcio y enzimas pancreáticas, así como los hematológicos, era normal. El proteinograma, las inmunoglobulinas y el estudio del complemento no mostraron alteraciones. La enzima convertidora de la angiotensina y la alfa-1 antitripsina estaban dentro de los límites normales, al igual que las determinaciones de factor reumatoide y anticuerpos antiestrep-tolisina O (ASLO). El estudio inmunológico, que incluyó determinación de anticuerpos antinucleares (ANA y anti-ADN) y anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), no mostró alteraciones. Las serologías para virus de la hepatitis B, C, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y *Yersinia* fueron negativas.

Diagnóstico

Paniculitis por gota.

Evolución y tratamiento

La paciente inició tratamiento con alopurinol en dosis de 100 mg/día, y se observó una evolución lenta pero favorable de las lesiones. En la última revisión, hace 4 meses, se apreciaban lesiones residuales, deprimidas e hiperpigmentadas.

Comentario

La gota puede presentar distintas manifestaciones dermatológicas; las más frecuentes y conocidas son los tofos gotosos. En ellos, el depósito de cristales de urato se observa en la dermis, el cartílago y las vainas sinoviales. La paniculitis gotosa, caracterizada por el depósito de cristales y de material amorfo en el tejido celular subcutáneo, es poco frecuente y el número de casos de los que se tiene constancia es inferior a 10^{1-7} .

Se ha descrito como la primera manifestación de gota^{1,2}, como es el caso de nuestra paciente. La mayoría de los casos se acompañaba de hiperuricemia¹⁻⁴, aunque este hallazgo no es constante⁵. Al revisar los casos previos, vemos que las lesiones pueden ser dolorosas^{1-3,5}, o no⁴. En la paciente descrita, las lesiones eran asintomáticas, sin embargo, este

rasgo no lo consideramos valorable debido a su patología neurológica de base.

Se ha observado que en la población trasplantada la incidencia de hiperuricemia es mayor que en la población general, además, el periodo de incubación para desarrollar artritis gotosa y tofos es más corto⁸. En esta paciente confluían varios factores que pudieron favorecer la hiperuricemia y el depósito de cristales de urato en el tejido subcutáneo: trasplante renal, tratamiento con ciclosporina, corticoides y diuréticos⁸.

También se han implicado los traumatismos y el estasis venoso en la etiología de la paniculitis por gota para justificar su mayor localización en los miembros inferiores^{1,4}. Nosotros no podemos descartar la etiología traumática, ya que las lesiones se localizaban únicamente en la región posterior de las piernas, en una zona de contacto con la silla de ruedas. Las enfermedades pancreáticas que producen necrosis grasa también podrían contribuir al desarrollo de estas formas de paniculitis, según algunos autores^{1,4}.

En el estudio histológico se observan depósitos de un material amorfo y eosinófilo en la hipodermis que pueden verse acompañados de un infiltrado inflamatorio con histiocitos, neutrófilos y células gigantes de cuerpo extraño. Con las técnicas de procesamiento y fijación habituales, la mayoría de los cristales de urato se disuelven y es necesaria la fijación en etanol o la congelación del tejido para poder identificarlos³.

El diagnóstico es fácil en aquellos casos que se acompañen de artritis, tofos gotosos e hiperuricemia, sin embargo, cuando la paniculitis gotosa es la primera manifestación no suele incluirse entre los diagnósticos de sospecha. En este caso, y teniendo en cuenta que se trataba de una paciente trasplantada renal y con un alto grado de inmunosupresión, nuestras primeras sospechas iban dirigidas hacia paniculitis infecciosa, eritema indurado o calcificación metastásica. La paniculitis infecciosa es más frecuente en personas inmunocomprometidas; puede estar producida por bacterias, micobacterias y hongos. Histológicamente se trata de una paniculitis lobulillar o mixta con un infiltrado neutrofílico importante, necrosis variable, proliferación vascular y hemorragia. El eritema indurado se presenta como nódulos ulcerados, y microscópicamente es una paniculitis lobulillar con un infiltrado inflamatorio mixto y fenómenos de vasculitis. La calcificación metastásica es más frecuente en pacientes con insuficiencia renal, sobre todo en aquellos con alteración del balance fosfo-cálcico e hiperparatiroidismo. Puede presentarse como calcificaciones nodulares benignas y como calcifilaxia. Las primeras son lesiones asintomáticas producidas por depósito de calcio en la dermis y el tejido celular subcutáneo, mientras que la calcifilaxia produce úlceras, muy dolorosas, por depósito de material cálcico en las paredes vasculares⁹.

Los tratamientos más utilizados son el alopurinol en dosis de 2–10 mg/kg/día y la colchicina en dosis de 0,6 mg/día.

En los pacientes con insuficiencia renal moderada y grave, la dosis de alopurinol no debería superar los 100 mg/día. En casos de lesiones extensas, dolorosas y una vez descartada la etiología infecciosa, se pueden utilizar corticoides sistémicos en dosis medias y en pauta descendente para disminuir el componente inflamatorio⁵.

Consideramos, por lo tanto, que la paniculitis gotosa se debe incluir en el diagnóstico diferencial de las paniculitis, sobre todo si el paciente presenta o tiene antecedentes de gota, e incluso, en ausencia de lo anterior, si existen factores predisponentes como insuficiencia renal, enfermedad pancreática, traumas locales o fármacos hiperuricemiantes^{10,11}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Niemi KM. Panniculitis of the legs with urate crystal deposition. *Arch Dermatol*. 1977;113:655–6.
2. Leboit PE, Schneider S. Gout presenting as lobular panniculitis. *Am J Dermatopathol*. 1987;9:334.
3. Conejo-Mir J, Pulpillo A, Corbi MR, Linares M, García López A, Conde F, et al. Panniculitis and ulcers in a young man. *Arch Dermatol*. 1998;134:499–504.
4. Zinder AA, Barsky S. Gouty panniculitis: a case report and review of the literature. *Cutis*. 2005;76:54–6.
5. Dahiya A, Leach J, Levy H. Gouty panniculitis in a healthy male. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(2 Suppl):S52–4.
6. Iglesias A, Londono JC, Saaibi DL, Peña M, Lizarazo H, González EB. Gout nodulosis: widespread subcutaneous deposits without gout. *Arthritis Care Res*. 1996;9:74–7.
7. Vorob'eva GP, Generalova S, Balkarov IM. Panniculitis in gout. *Ter Arkh*. 1992;64:104–5.
8. George T, Mandell BF. Gout in the transplant patient. *J Clin Rheumatol*. 1995;1:328–34.
9. Gómez de la Fuente E, Vicente FJ, Álvarez JG, Naz E, Palencia SI, Pinedo F, et al. Calcifilaxis en pacientes dializados. *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:178–82.
10. Peters M, Daniel Su W. Panniculitis. *Dermatol Clin*. 1992;10:37–57.
11. Falasca GF. Metabolic diseases: gout. *Clin Dermatol*. 2006;24:498–508.

A. Ramírez-Santos^{a,*}, R. Martín-Polo^b, P. Sánchez-Sambucety^a y M.Á. Rodríguez-Prieto^a

^aServicio de Dermatología, Hospital de León, León, España

^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital de León, León, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: quili79@yahoo.es (A. Ramírez-Santos).