

# Pseudoacropaquías como manifestación de hiperparatiroidismo secundario en un enfermo en hemodiálisis

M. T. Calderón, N. R. Robles, J. F. Espárrago y E. Sánchez Casado

Sección de Nefrología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

## RESUMEN

Se presenta un caso de pseudocropaquías bilaterales debidas a acrosteólisis en un enfermo en hemodiálisis, con signos bioquímicos y radiológicos de hiperparatiroidismo severo. Se comenta su relación con el hiperparatiroidismo secundario, así como la presentación clínica habitual y las posibles medidas terapéuticas.

Palabras clave: **Pseudoacropaquías. Hiperparatiroidismo. Hemodiálisis. Insuficiencia renal crónica.**

## PSEUDOC CLUBBING AS A MANIFESTATION OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN A PATIENT ON CHRONIC HEMODIALYSIS

### SUMMARY

One patient with chronic renal failure on chronic hemodialysis developed a peculiar abnormality of the fingers of both hands referred to as pseudoclubbing. He had radiological and biochemical evidence of severe secondary hyperparathyroidism and elevated parathormone levels. The relationship with hyperparathyroidism, clinical features and therapy are discussed.

Key words: **Pseudoclubbing. Hyperparathyroidism. Hemodialysis. Chronic renal failure.**

## Introducción

Aunque la presencia de acropaquías ha sido habitualmente considerada como una manifestación de insuficiencia respiratoria, su existencia entre las alteraciones

óseas ocasionadas por el hiperparatiroidismo y otras enfermedades reumatológicas, neurológicas y tóxicas es también conocida<sup>1</sup>. No obstante, aunque el aspecto que presentan los dedos a la inspección visual es muy similar, existen numerosas diferencias clinicopatológicas entre los «dedos en palillo de tambor» ocasionados por ambas enfermedades, siendo preferible hablar en el segundo caso de «pseudoacropaquías».

Dentro de este último grupo se englobarían las lesiones de este tipo ocasionadas por el hiperparatiroidismo secundario de los enfermos en hemodiálisis<sup>2</sup>. Siendo ésta una manifestación clínica infrecuente y, por tanto, escasamente conocida, hemos creído que podría ser útil describir un caso observado entre nuestros enfermos.

Recibido: 15-III-1991.  
En versión definitiva: 5-IX-1991.  
Aceptado: 7-X-1991.

Correspondencia: Dr. N.R. Robles Pérez.  
Sección de Nefrología.  
Hospital Regional Infanta Cristina.  
Ctra. de Portugal, s/n.  
06080 Badajoz.

### Caso clínico

Varón de treinta y cinco años de edad, fumador y bebedor, diagnosticado en 1981 de nefropatía IgA por biopsia renal, con insuficiencia renal secundaria. En septiembre de 1982 inicia tratamiento crónico con hemodiálisis, mostrando buena tolerancia. La única complicación de importancia ha sido un hepatitis no A-no B en 1983.

Desde el comienzo de su tratamiento, el enfermo siempre mostró cifras de fosforemia elevada (6,5 a 8 mg/dl), con calcemia normal o elevada y fosfatasa alcalina normal, mostrándose muy reactivo a la ingesta de agentes quelantes del fósforo (en ese momento, hidróxido de aluminio). Hasta 1984, el mapa óseo del enfermo había presentado mínimas alteraciones. A partir de 1985, las alteraciones bioquímicas del paciente empeoran (Ca sérico, 11,1 mg/dl; P, 9,9; fosfatasa alcalina, 190 UI/l; PTH intacta, 70 mmol/l; valores normales en nuestro laboratorio, 10-60 mmol/l), manteniéndose en dichos niveles a partir de entonces pese al tratamiento.

En 1987 se detecta la presencia de pseudoacropaquias (fig. 1). En este momento el estudio radiológico óseo muestra signos severos de hiperparatiroidismo en cráneo, columna dorsal y lumbar y ambas manos, donde se visualizan claras zonas de osteólisis en tercios medios de las falanges distales de los tres primeros dedos y reabsorción subperióstica. Los valores bioquímicos del enfermo en este período son: Ca, 10,6; P, 8,9 mg/dl; fosfatasa alcalina, 200 UI/l, y PTH, 85 mmol/l.

Pese a todo, el paciente continúa siendo reactivo a la terapia, modificando las dosis e intervalos según su propia decisión. Durante este tiempo se han mantenido siempre cifras elevadas de fosforemia (8,9 mg/dl), con paulatino incremento de la fosfatasa alcalina (actualmente, 1.629 UI/l) y de la PTH intacta (última medición, 1.500 nmol/l), quejándose el enfermo de dolores óseos erráticos y frecuentes.

### Discusión

La pseudoacropaquia parece ser un signo clínico poco frecuente, aunque no hemos hallado en la bibliografía

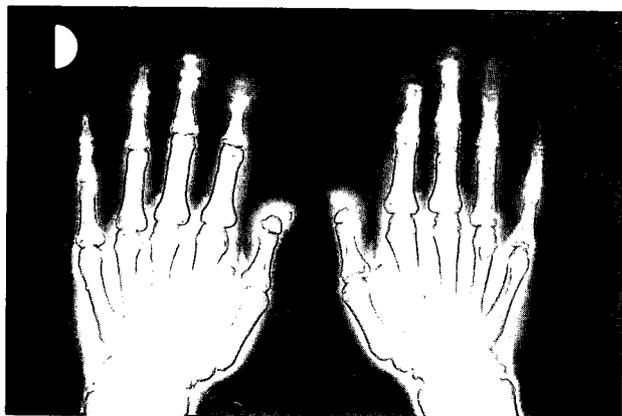


Fig. 1.—Radiografía de manos: Puede apreciarse tanto la osteólisis de los metacarpianos distales de ambas manos como el contorno redondeado de las falanges distales y la existencia de reabsorción subperióstica en las falanges medias.

consultada una estimación adecuada de su verdadera incidencia<sup>3</sup>. Nosotros sólo hemos observado un caso entre casi 300 enfermos en los últimos cuatro años; no obstante, la fácil omisión de formas leves de la deformidad, así como la posible asociación de la alteración con otras enfermedades, hace difícil la valoración de este signo clínico, siendo casi imposible alcanzar una estimación certera.

La definición clásica de acropaquia o dedos en palillo de tambor exige la eliminación del ángulo normal de 160° entre la uña y el lecho ungueal. En la mayor parte de los casos no existen cambios óseos, salvo en casos de muy larga evolución, y la extraña apariencia de los dedos se debe a alteraciones de los tejidos blandos. En efecto, en la acropaquia el aumento de volumen es debido principalmente al incremento de tejido conectivo vascular con depósito de colágeno, aumento de grosor de las paredes vasculares, así como la aparición de un gran número de anastomosis arteriovenosas en el lecho ungueal<sup>3,4</sup>.

Por el contrario, en las pseudoacropaquias el ángulo entre la uña y el lecho ungueal se encuentra preservado. La alteración patológica fundamental en estos casos no afecta a los tejidos blandos, sino que corresponde a acrosteólisis. Este término define un proceso destructivo que afecta a una o más de las falanges terminales, generalmente a nivel de la porción media de la falange, con desgaste de los extremos proximal y distal; como puede verse en la figura, éste es precisamente el aspecto radiológico del hueso del enfermo. El resultado es un acortamiento del dedo, especialmente la falange distal, con la punta abultada hacia afuera, dando lugar a la pseudoacropaquia en los casos avanzados. El desarrollo de la uña suele alterarse, quedando reducida en algunos casos a una pequeña arruga al final del dedo<sup>5</sup>.

Esta afectación de la parte medial de la falange es propia del hiperparatiroidismo secundario, la exposición a cloruro de polivinilo y de las formas idiopática y familiar de la acrosteólisis (en esta última se asocian otras malformaciones)<sup>5</sup>. En otras etiologías de la acrosteólisis es frecuente encontrar mayor afectación de la porción proximal de la falange (psoriasis y enfermedades reumatológicas) o bien del extremo distal de aquella (hiperparatiroidismo primario, enfermedades neurológicas, congelación y, de nuevo, artritis psoriásica).

En cuanto a la patogenia de la afección en los enfermos en hemodiálisis, al menos un hecho parece estar claro: el hiperparatiroidismo secundario severo parece la causa principal en todos los casos<sup>3</sup>, y en este sentido nuestro paciente no es desgraciadamente una excepción, como ya hemos expuesto más arriba. De hecho, dos de los seis casos estudiados por Rault y Carpenter presentaban, al igual que este paciente, hipercalcemia espontánea sin suplementos de calcitriol.

La duración de la insuficiencia renal y el tratamiento con hemodiálisis han querido ser implicados, pero al menos en el caso que exponemos, no podemos apoyar esta sugerencia.

Se ha sugerido<sup>3</sup> que la mano dominante se afectaría

más severamente que la otra; no ha sucedido así en esta ocasión. Nuestro enfermo presenta afectación bilateral clara, tal como puede apreciarse en la figura, especialmente en los tres primeros dedos de cada lado. La presencia de fístula arteriovenosa en pacientes que reciben tratamiento con hemodiálisis no altera esta distribución; de hecho, nuestro enfermo posee una fístula arteriovenosa en el miembro superior izquierdo. En los casos más avanzados pueden estar afectados todos los dedos de ambas manos.

Cabe preguntarse por qué se afectan las falanges distales exclusivamente (y además, en la mayor parte de los casos, de la mano dominante); en general, creemos que sólo factores puramente mecánicos pueden explicar esta predilección topográfica, aunque se haya propuesto como hipótesis la existencia de cambios vasculares isquémicos<sup>5</sup>.

La respuesta al tratamiento no parece lograr la curación de la deformidad de los dedos incluso en los casos en que se realiza trasplante renal o paratiroidectomía, aunque sí se aprecia radiográficamente la recalcificación de los metacarpianos. En nuestro enfermo no habido res-

puesta a los suplementos de calcio asociados a vitamina D por vía oral en dosis moderadas (0,25 µg/día), pero hasta la presente ocasión no se ha realizado un control efectivo de su hiperparatiroidismo, en buena parte, como ya se ha visto, por la falta de colaboración del paciente, el cual se encuentra en este momento en lista de espera para la realización de paratiroidectomía.

### Bibliografía

1. Richards AJ: A case of thyroid carcinoma and primary hyperparathyroidism with pseudoclubbing. *Br J Clin Pract*, 25:34-36, 1971.
2. Webster GD: Azotemic renal osteodystrophy. *Med Clin North Am*, 47:985-1000, 1963.
3. Rault R y Carpenter B: Pseudoclubbing in chronic renal failure. *Q J Med*, 73:1063-1069, 1989.
4. Pineda CJ, Guerra J, Weisman MH, Resnick D y Martínez-Lavín M: The skeletal manifestations of clubbing: A study in patients with cyanotic congenital heart disease and hypertrophic osteoarthropathy. *Sem Arthritis Rheum*, 14:263-273, 1985.
5. Kemp SS, Murray KD y Schumacher R: Acro-osteolysis. Ethiological and radiological considerations. *JAMA*, 255:2058-2061, 1986.