

Imágenes

Calcinosis tumoral urémica con manifestación atípica. Reporte de caso

Uremic tumoral calcinosis with atypical manifestation. Case report

Arbey Aristizabal-Alzate^a, John Fredy Nieto-Ríos^{a,b,*}, Daniela Trujillo-Agudelo^c,
Dahyana Cadavid-Aljure^a, Lina María Serna-Higuaita^d e Gustavo Zuluaga-Valencia^a

^a Departamento de Nefrología y Trasplante Renal, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

^b Sección de Nefrología, Departamento de Medicina Interna, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

^c Departamento de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

^d Universidad Eberhard Karls, Instituto de Epidemiología Clínica y Biometría Aplicada, Tuebingen, Alemania

La calcinosis tumoral (CT) es una enfermedad caracterizada por depósitos de cristales de fosfato de calcio en tejidos blandos. La CT que se presenta en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es conocida como calcinosis tumoral urémica (CTU)¹. A continuación presentamos el caso de una paciente con ERC terminal, quien presentó calcificación en tejidos blandos periarticulares de los dedos de las manos, la cual es una manifestación inusual de la CTU.

Se trata de una mujer de 48 años, con ERC terminal de etiología poliquística, en diálisis peritoneal desde hace 3 años. La paciente consultó por cuadro de 6 meses de evolución consistente en aumento del tamaño de la falange distal del segundo y tercer dedo de la mano derecha, falange distal del segundo dedo de la mano izquierda (fig. 1) y una masa palpable en el hombro derecho; en el sitio de las lesiones la paciente refería dolor, prurito y salida de secreción blanca no fétida. En las radiografías se evidenciaron calcificaciones gruesas, amorfas, de los tejidos blandos periarticulares, compatibles con CT (fig. 2). En los exámenes de laboratorio se documentó hiperparatiroidismo terciario con unos valores de hormona paratiroidea de 2.362 pg/ml, albúmina de 3,2 g/dl, fósforo de 9,7 mg/dl y calcio corregido de 10,2 mg/dl. En la gammagrafía de paratiroides se encontró hiperplasia de las 4 glándulas



Figura 1 – Foto de la mano de la paciente, con abultamiento en las falanges distales de los dedos.

paratiroides. A la paciente se le realizó una paratiroidectomía de 3 glándulas, con una evolución favorable y disminución significativa de las lesiones.

La CT es una enfermedad poco frecuente. Se caracteriza por lesiones periarticulares de tamaño variable, que comprometen pequeñas y grandes articulaciones, llevando a una severa deformidad, rigidez articular e impotencia funcional. También

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: johnfredynieto@gmail.com (J.F. Nieto-Ríos).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.07.010>

0211-6995/© 2020 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Figura 2 – Radiografía de las manos de la paciente, con calcificaciones en las falanges distales que presentaban el abultamiento.

pueden inducir lesiones ulcerativas, permitiendo la eliminación transdérmica de material cálcico o lechoso, como en el caso descrito².

La CT es secundaria a la presencia de trauma mínimo repetitivo y un proceso inflamatorio reparativo. Al parecer, el trauma favorece el proceso de calcinosis al activar mecanismos que llevan a hemorragia, necrosis grasa, fibrosis, colagenización, colagenólisis y, finalmente, calcificación³. El movimiento y la fricción se cree que son importantes en la formación de la bursa adventicia en localización periarticular⁴; la bursa posteriormente se llena con material calcificado, hidroxipatita de forma predominante.

En el caso descrito, la calcinosis se presentó en una paciente con ERC terminal en diálisis peritoneal, quien presentaba un hiperparatiroidismo con marcada alteración en el metabolismo fosfocálcico, y por tanto estamos ante un caso de CTU. La prevalencia de CTU en pacientes en hemodiálisis se ha reportado entre el 0,5-1,9%⁵. Los pacientes con ERC tienen varios factores que pueden predisponer a la calcificación de los tejidos blandos, siendo el más importante el aumento en el producto calcio-fósforo. La incidencia de CT es alta cuando el producto calcio-fósforo es mayor de 55⁶.

La evaluación radiológica tiene un papel clave en el diagnóstico. En radiografías simples la CT tiene una apariencia opaca y nodular⁷. La tomografía computarizada y la resonancia magnética ayudan a determinar la extensión de las lesiones. La gammagrafía (difosfonato de metileno-tecnecio 99) es de gran valor en detectar múltiples lesiones, nuevas lesiones en formación, compromiso de la médula ósea y para monitorizar la terapia, pues refleja la actividad de las lesiones.

La mayoría de la literatura en la CT describe la localización de las lesiones alrededor de las grandes articulaciones⁸. La manifestación específica presentada en el caso descrito, con compromiso de la falange distal de los dedos de las manos generando un abultamiento llamativo, ha sido poco descrita en la literatura. Con respecto al tratamiento de la CTU, se han propuesto varias estrategias, con preferencia del manejo

médico sobre el quirúrgico. Como el más importante factor patogénico es el incremento en el producto calcio-fósforo, la reducción del fósforo sérico representa una aproximación no invasiva y fundamental para la terapia. Los pacientes con hiperfosfatemia pueden recibir quelantes de fósforo. Se ha planteado que la diálisis diaria con bajo calcio en el dializado o la diálisis diaria nocturna podrían disminuir la CT⁹. En presencia de hiperparatiroidismo, la paratiroidectomía ha llevado a la resolución rápida de las lesiones en algunos pacientes¹⁰.

Con respecto al tratamiento quirúrgico, este solo se utiliza cuando la respuesta a otros tratamientos es insuficiente. En el caso descrito se demostró hiperparatiroidismo terciario con hiperfosfatemia y se decidió realizar paratiroidectomía, no se consideró la resección quirúrgica de las lesiones de acuerdo con las recomendaciones de la literatura; la evolución posquirúrgica fue adecuada, con mejoría en las lesiones de calcinosis en el último seguimiento de la paciente.

En todo paciente urémico con calcificaciones periarticulares se debe tener en cuenta el diagnóstico de CT; por lo cual, recomendamos en estos pacientes evaluar el metabolismo fosfocálcico, descartar la presencia de hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo y tratar estas condiciones subyacentes como el tratamiento de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maioli ME, Delfino VDA, Guerra A, Kunii LF, Frange RFN. Reversal of uremic tumoral calcinosis by optimization of clinical treatment of bone and mineral metabolism disorder. *J Bras Nefrol.* 2017;39:217-9.
2. Cofan F, Garcia S, Combalia A, Segur JM, Oppenheimer F. Carpal tunnel syndrome secondary to uraemic tumoral calcinosis. *Rheumatology (Oxford).* 2002;41:701-3.
3. Thomson JG. Calcifying collagenolysis (tumoural calcinosis). *Br J Radiol.* 1966;39:526-32.
4. Slavin RE, Wen J, Kumar D, Evans EB. Familial tumoral calcinosis. A clinical, histopathologic, and ultrastructural study with an analysis of its calcifying process and pathogenesis. *Am J Surg Pathol.* 1993;17:788-802.
5. Al-ani M, Parperis K, Kelly CD. Uraemic tumoural calcinosis. *BMJ Case Rep.* 2016;2016:bcr2016214773.
6. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;42 4 Suppl 3:S1-201.
7. Van Straten A, Hoogeveen EK, Khan S, de Schepper A. Unusual presentation of tumoral calcinosis in chronic renal failure: A case report. *Eur J Radiol Extra.* 2005;53:81-5.
8. Harkess JW, Peters HJ. Tumoral calcinosis. A report of six cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1967;49:721-31.
9. Kim SJ, Goldstein M, Szabo T, Pierratos A. Resolution of massive uremic tumoral calcinosis with daily nocturnal home hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 2003;41:E12.1-7.
10. Li SY, Chuang CL. Rapid resolution of uremic tumoral calcinosis after parathyroidectomy. *Mayo Clin Proc.* 2012;87:e97-8.