

## CARTAS AL DIRECTOR

# Calcifilaxis sin hiperparatiroidismo

L. Quiñones, J. González-Avedillo y J. Guerediaga

Servicio de Nefrología. Hospital Camino de Santiago. Ponferrada (León).

Señor director:

El control del metabolismo mineral es fundamental para la prevención de la osteodistrofia renal. En este sentido, uno de los factores clave es evitar el desarrollo de la hiperfosfatemia<sup>1,2</sup>. Además, la elevación del producto fosfocálcico aumenta en gran medida el riesgo de calcifilaxis ectópica<sup>3</sup>. Se han descrito fenómenos de calcifilaxis cuando este producto se mantiene elevado durante largo tiempo, aun en ausencia de hiperparatiroidismo<sup>4,6</sup>. Se describe un caso de estas características.

Se trata de un varón de veintiséis años, de raza gitana, no diabético, ni fumador, con hipertensión severa, presumiblemente secundaria a proceso de esclerosis glomerular. Próximo a iniciar tratamiento dialítico se produce pérdida de seguimiento del paciente. Existía ya, por otro lado, nula adherencia a la terapéutica. Un año más tarde ingresa en situación de uremia severa y edema pulmonar, registrándose cifras de calcio de 9,5 mg/dl y de fósforo de 17,5 mg/dl, con fosfatasa alcalina de 190 U/l. A la exploración se observaba la presencia de nódulos subcutáneos en dedos de ambas manos, desplazables, del tamaño y consistencia de guisantes, una prominencia sacra de consistencia dura y en zonas subescapulares dos tumoraciones del tamaño de naranjas. En pie derecho, manchas violáceas en los pulpejos de los dedos y ausencia de pulsos con frialdad distal. Se realiza amputación transmetatarsiana sin incidencias por isquemia aguda y se decide paratiroidectomía por calcifilaxis. No obstante, los niveles de PTH-C terminal no eran excesivamente altos (PTH-C, 8 ng/ml, para valores normales de 0,03 a 0,9 ng/ml), y en la serie ósea no se apreciaban signos de hiperparatiroidismo severo. En el examen histológico de las glándulas no se evidenciaron signos significativos de hiperparatiroidismo. Los hallazgos exploratorios descritos en partes blandas correspondían a masas calcificadas (subescapulares, zona sacra, etc.).

Con frecuencia se observa la aparición de depósitos cálcicos en el organismo de los enfermos urémicos. En general, se reconocen tres variedades: depósitos vasculares, periarticulares y viscerales. Cuando a los primeros se asocian lesiones isquémicas cutáneas estamos ante un fenó-

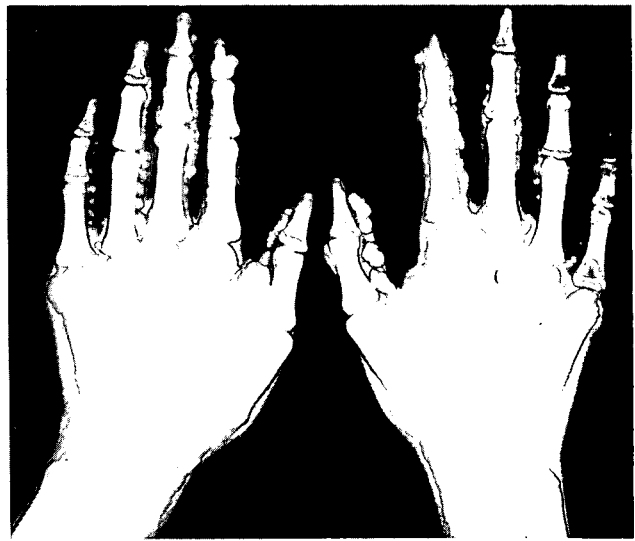


Fig. 1.—Calcificación vascular masiva en ambas manos.

meno de calcifilaxis<sup>7</sup>. En la gangrena seca de la uremia se ha descrito como único factor común la calcinosis tumoral<sup>8</sup> en asociación más inconstante con hiperparatiroidismo, hiperfosfatemia, terapia esteroidea, etc. De hecho, la paratiroidectomía a menudo no frena el proceso de calcificación vascular<sup>9</sup> (Fig. 1).

El caso en cuestión, como otros descritos, comparte la ausencia de hiperparatiroidismo y el producto fosfocálcico muy elevado como factor causal más evidente. En estos pacientes subyace una nula colaboración con el régimen terapéutico y a veces son sometidos a paratiroidectomía gratuitamente.

### Bibliografía

1. Slatopolsky E y Bricker NS: The role of phosphorus restriction in the prevention of secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease. *Kidney Int*, 4:141-145, 1973.
2. Portale AA, Booth BE, Halloran BP y cols.: Effect of dietary phosphorus in circulating concentrations of 1,25 dihydroxyvitamin D and immunoreactive parathyroid hormone in children with moderate renal insufficiency. *J Clin Invest*, 73:1580-1589, 1984.
3. Gipstein RM, Gobum JW, Adams DA y cols.: Calciphylaxis in man. *Arch Int Med*, 136:1273-1280, 1976.

Correspondencia: Dr. L. Quiñones.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital San Agustín.  
Camino de Heros, 4.  
33400 Avilés (Asturias).

4. Wilkinson SP, Stewart W., Parham DM y Guthrie W: Symmetric gangrene of the extremities in late renal failure: A case report and review of the literature. *A J Med New Ser*, 67, 352:319-341, 1988.
5. Mactier RA, Stewart WK, Parham DM y Tainsh JA: Acral gangrene attributed to calcific azotemic arteriopathy and the steal effect of an arteriovenous fistula. *Nephron*, 54:347-350, 1990.
6. Borrás M, Bonet J, Bonal J, Torquet PJ y Casals A: Calcifilaxis: una complicación rara en diálisis. *Nefrología*, XI (6):545-548, 1991.
7. Adrogué HJ, Ferazier MR, Zeluff B y Suki WN: Systemic calciphylaxis revisited. *Am J Nephrol*, 1:177-183, 1983.
8. Rostand SC, Sanders C, Kird KA, Rutsky EA y Fraser RG: Myocardial calcification and cardiac dysfunction in chronic renal failure. *Am J Med*, 85:651-657, 1988.
9. De Francisco AM, Ellis HA, Owen JP, Cassidy MJD, Feardon JR, Ward HK y Kerr DNS: Parathyroidectomy in chronic renal failure. *A J Med. New Series*, 55, 218:289-315, 1985.