

CARTAS AL DIRECTOR

Calcifilaxis y carbonato cálcico

M. C. García Díaz, N. R. Robles, M. Arrobas y E. Sánchez Casado

Sección de Nefrología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Señor director:

Recientemente han sido publicados en su revista varios casos clínicos de pacientes en hemodiálisis periódica con calcifilaxis^{1,2}. Por la rareza del cuadro, pensamos puede ser de utilidad la comparación de un nuevo caso visto en nuestro servicio.

Paciente de treinta y tres años de edad en hemodiálisis periódica desde hace once años por IRCT secundaria a poliquistosis renal. Entre los antecedentes personales destacan paraplejía postraumática, episodios frecuentes de ICC por sobrecarga de volumen, infecciones urinarias de repetición, HDA e hiperparatiroidismo severo. En tratamiento con hidróxido de aluminio como quelante del fósforo hasta noviembre de 1989, en el que fue sustituido por carbonato cálcico, estando solamente con este fármaco en el momento de aparición del cuadro, no siendo tratado con calcitriol en este tiempo.

Ingresa por presentar deterioro de su estado general, fiebre, gran úlcera de decúbito en región sacra y haber notado al movilizarle su madre la pierna derecha un chasquido óseo y desviación de la misma.

En la exploración, lo más destacable es hipotensión (80/50), soplo sistólico multifocal, renomegalia, gran úlcera de decúbito en zona sacra, crepitación, hinchazón y movilidad anormal en pierna derecha.

E. complementarias: Hemograma: hematócrito, 26,5 %; Hb., 8,6; MCV, 88; MCH, 28,4; MCHC, 32; RDW, 16; plaquetas, 574.000; leucocitos, 17.600, con fórmula normal.

Bioquímica sanguínea: urea, 207; creatinina, 9,7; proteínas totales, 6,2; Na, 140; K, 6; glucosa, 90; calcio, 10,3; fósforo, 9,2; fosfatasa alcalina, 1.211; PTHi, 1.550.

Radiología de tórax: cardiomegalia; resto sin alteraciones significativas.

EKG: ritmo sinusal a 96 latidos por minuto; signos de sobrecarga ventricular izquierda.

Ecocardiografía: VI hipertrofico ligeramente, con importantes calcificaciones en velo mitral posterior y en válvula aórtica.

Mapa óseo: ODR avanzada, hiperparatiroidismo secundario, avanzada ateromatosis calcificante, signos de deformidad traumática en cuerpos vertebrales D₁₁-D₁₂.

Durante su ingreso presentó signos de isquemia progresiva en miembro inferior derecho, que obligaron a la amputación del mismo. En pie izquierdo presentó lesiones isquémicas y ausencia de pulsos distales. Asimismo tuvo fiebre elevada por continuas infecciones cutáneas.

El paciente fue dado de alta a petición familiar, falleciendo posteriormente.

Aunque ya ha pasado largo tiempo desde la primera descripción de esta entidad, el número de casos publicados sigue siendo escaso. La patogenia del cuadro es en buena parte desconocida. Aunque en la mayor parte de los casos existe un hiperparatiroidismo severo con producto calcio-fósforo elevado en el seno de las alteraciones propias de la insuficiencia renal, ésta no es una condición *sine qua non* para su aparición, y de hecho se han descrito casos sin hiperparatiroidismo secundario¹. Nuestro caso, no obstante, se inscribe en el grupo común de los pacientes con signos clínicos-bioquímicos de osteodistrofia renal^{2,3} severa por hiperfunción secundaria de las glándulas paratiroides. Sin embargo, sigue discutiéndose por qué solamente algunos enfermos entre todos los que padecen hiperparatiroidismo desarrollan este cuadro, y en este sentido la existencia de posibles factores precipitantes merece ser discutida. Se han propuesto diversos factores, algunos de ellos relacionados con el tratamiento de la osteodistrofia renal, como son la vitamina D y sus derivados y los quelantes del fósforo compuestos de calcio, en especial el carbonato cálcico, que es el más utilizado³.

Este es el caso de nuestro paciente, tratado con carbonato cálcico, aunque sin hipercalcemia y con un producto calcio-fósforo elevado y evidentes signos de hiperparatiroidismo. Se han sugerido tres posibles mecanismos por los cuales el carbonato cálcico podría actuar, siendo el primero de ellos la hipercalcemia. Debemos destacar aquí la ausencia de hipercalcemia en nuestro enfermo, por lo cual podemos sugerir que, al menos en nuestro caso, la hipotética acción del quelante debería ser inmanente o bien estar mediada por variaciones de la sensibilidad de las paratiroides relacionada o no con los niveles de aluminio, puesto que el paciente no era tratado con calcitriol⁴.

Aunque no disponemos de biopsia cutánea, creemos que la clínica del cuadro es plenamente compatible con el diagnóstico de calcifilaxis. Si bien la rápida evolución del enfermo impidió realizar un tratamiento inmediato y agresivo según se recomienda (paratiroidectomía química o quirúrgica)^{2,3,5}, parece obligatorio insistir en la necesi-

Correspondencia: Dra. M. C. García Díaz.
Sección de Nefrología.
Hospital Regional Infanta Cristina.
Ctra. de Portugal, s/n.
06080 Badajoz.

dad del control estricto y precoz de las manifestaciones clínico-bioquímicas de hiperparatiroidismo de los enfermos en hemodiálisis, especialmente en aquellos tratados con quelantes del fósforo compuestos de calcio.

Bibliografía

1. Borrás M, Bonet J, Bonal J, Torguet P y Caralps A: Calcifilaxis: Una complicación rara en diálisis. *Nefrología*, XI, 6:545-548, 1991.
2. Campistol JM, Martín E, Andreu J, Palou JM, Almirall J, Berga C, Mascaró JM y Revert L: Calcifilaxis. Una complicación infrecuente de los pacientes con IRCT en diálisis. *Nefrología*, XII, 1:69-73, 1992.
3. Gipstein RM, Coburn JW, Adams DA, Lee DBN, Parsa KP, Sellers A, Suki WN y Massry SG: Calciphylaxis in man. *Arch Intern Med*, 136:1273-1280, 1976.
4. Morrissey J, Rothstein M, Mayor G y Slatopolsky E: Suppression of parathyroide hormone secretion by aluminum. *Kidney Int*, 23: 699-703, 1983.
5. Llach F y Coburn JW: Renal osteodystrophy and maintenance dialysis. En Maher JF. *Replacement of renal function by dialysis patients*. Kluwer Academic Publisher. Dordrecht, pp. 911-952, 1989.