

Resolución de la calcinosis tumoral con tratamiento médico

M. J. García-Cortés, M. C. Sánchez-Perales, A. Liébana Cañada y V. Pérez Bañasco

Servicio de Nefrología. Hospital General Ciudad de Jaén. Jaén.

Señor Director:

La calcinosis tumoral (CT) consiste en una forma de calcificación patológica de los tejidos blandos, localizada junto a las grandes articulaciones¹⁻⁴. Su tratamiento definitivo requiere la exéresis quirúrgica total de la masa tumoral, sin embargo, se han descrito resultados favorables con tratamiento conservador basado en un control estricto del calcio y el fósforo sérico⁵⁻⁸.

Presentamos un caso de CT en una paciente en programa de diálisis y su respuesta al tratamiento médico.

Se trata de una mujer de 64 años en programa de HD durante cuatro meses por IRC no filiada, diagnosticada mediante radiografía simple de CT en ambos codos (fig. 1), 4.^a articulación metacarpofalángica (MCF) de la mano derecha y rodilla derecha. El diagnóstico coincidió en el tiempo con un incremento de transaminasas y la confirmación de anticuerpos para el virus de la hepatitis C (VHC) circulantes. Entre sus antecedentes destacan hiperparatiroidismo severo por adenoma paratiroideo que requirió extirpación quirúrgica seis años antes y diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) durante 58 meses con una solución que contenía una concentración de calcio de 3,5 mEq/l.

Esta técnica fue abandonada por infecciones repetidas del tunel. El esquema de hemodiálisis era de doce horas semanales, con una membrana de polimetilmetacrilato de 1,5 m² de superficie y baño de diálisis de bicarbonato con una concentración de calcio de 3 mEq/l. En el momento del diagnóstico la bioquímica que se determinó fue la siguiente: Ca 10,11 mg/dl (VN 8,1-10,4), P 7,68 mg/dl (VN 2,7-4,5), Ca × P = 77,6, F. Alcalina 190 UI/l (VN 73-207), PTH 134,79 pg/ml (VN 11-54), Fe 23 mcg/l (VN 80-150), Al 25,7 mcg/l, Mg 2,49 mg/dl (VN 1,6-2,55), 1-25(OH)₂ VitD < 8pg/ml (VN 18-78), 25(OH) VitD 9 ng/ml (VN 12-96), bicarbonato 23,4 mEq/l.



Fig. 1.— Lesiones radiológicas típicas de Calcinosis Tumoral próximas a la articulación de ambos codos.

El único tratamiento que seguía la paciente, que pudiera influir sobre el metabolismo calcio-fósforo era 3 g/día de hidróxido de aluminio. Había recibido dosis bajas diarias de calcitriol oral durante cincuenta y un meses y carbonato cálcico durante cuarenta y dos meses desde su entrada en diálisis, aunque en el momento del diagnóstico no los tenía prescritos.

Una vez realizado el diagnóstico el tratamiento consistió en crear un balance negativo de calcio y fósforo adoptando las siguientes medidas: 1) Restricción del fósforo en la dieta. 2) Control del fósforo sérico mediante cambio de quelantes, sustituyendo el hidróxido de aluminio por carbonato cálcico. 3) Disminución del calcio en el líquido de diálisis a 2,5 mEq/l.

Después de 7 meses de tratamiento comprobamos la desaparición completa de las lesiones de CT mediante radiografía simple, ecografía y RNM tanto en codos, como en rodilla y MCF, confirmando que tampoco existían las cavidades quísticas definidas como sustrato morfológico en las que se deposita el fosfato cálcico. Al finalizar el seguimiento la bioquímica determinada era: Ca 10,58 mg/dl, P 6,19 mg/dl, FA 968 UI/l, PTH 495 pg/ml, Ca × P 65,4.

Existen dos datos destacables en la paciente presentada: La hiperfosforemia mantenida a pesar del

Correspondencia: Dra. M.^a J. García Cortés.
Navas de Tolosa, 4 y 6, bloque 1, 4.º E.
23001 Jaén.

tratamiento quelante y los datos bioquímicos sugerentes de enfermedad ósea de bajo recambio, cuya patogenia, una vez descartada la intoxicación de aluminio, podría estar relacionada con la extirpación del nódulo paratiroideo, el largo periodo en DPCA, el tratamiento prolongado con calcitriol y/o la hepatopatía por virus C, situaciones que han sido implicadas en la etiología de esta enfermedad¹⁹.

La relación entre la enfermedad ósea adinámica y la hiperfosforemia con la CT ha sido documentada con frecuencia^{13, 6, 9-16}. Este hecho condujo a la siguiente hipótesis: la imposibilidad del hueso aplásico para incorporar calcio favorece su depósito en tejido blando, principalmente si el Ca*P está elevado^{2, 10, 17}.

En 1965 Lafferty¹⁸ describió un intercambio rápido de fosfato cálcico contenido en la masa tumoral, con el fluido extracelular. Esta afirmación ha sustentado la base del tratamiento médico: crear un balance negativo de calcio y fósforo, con el fin de movilizarlos de las lesiones tumorales^{2, 3, 6}, describiéndose resultados favorables⁶, incluso en pacientes urémicos^{7, 19}. Por ello, nuestro objetivo fue disminuir los niveles plasmáticos de calcio y fósforo consiguiendo la desaparición de las lesiones.

Nos planteamos si la resolución de las masas tumorales ha sido debida a la movilización del calcio y fósforo mediada exclusivamente por el gradiente iónico creado, o si ha intervenido el hiperparatiroidismo que sin duda ha originado la hipocalcemia inducida por la baja concentración de calcio en el líquido de diálisis, hipótesis apoyada por un aumento de la PTH sérica al final del tratamiento.

Es posible que cierto grado de hiperfunción paratiroidea proteja frente a las calcificaciones del tejido periarticular en pacientes urémicos. La tendencia actual es mantener las cifras de PTH en estos pacientes en tres veces los valores considerados normales, evitando así el desarrollo de enfermedad ósea de bajo recambio.

La experiencia con estas nuevas tendencias y su repercusión en el curso de la CT añadirá nuevos datos que ayudarán al tratamiento o incluso a la prevención de esta entidad aún no bien conocida.

Bibliografía

1. Tezelman SD, Siperstein AE, Duh QY y Clark OH: Tumoral calcinosis. Controversies in the etiology and alternatives in the treatment. *Arch Surg*, 128:737-745, 1993.
2. Eisenberg B, Tzamaloukas AH, Hartshorne MF, Listrom MB, Arrington ER y Sherrard DJ: Periarticular tumoral calcinosis and hypercalcemia in a hemodialysis patient without hyperparathyroidism: a case report. *JNucl Med* 31:1099-1103, 1990.
3. Mitnick PD, Goldfarb S, Siatopolsky E, Lemann J Gray RW y Agus ZS: Calcium and phosphate metabolism in tumoral calcinosis. *Ann Int Med* 92:482-487, 1980.
4. Caballero P, Reyes R, Quirós J, Macarrón P y Lara T: Calcinosis tumoral en la insuficiencia renal crónica. *Rev Clin Esp* 170:138-141, 1986.
5. Geffriaud C, Allinne E, Page B, Zingraff J, Jicquel J, Bardin T y Druke T: Decrease of tumor-like calcification in uremia despite aggravation of secondary hyperparathyroidism: a case report. *Clin Nephrol* 38(3):158-161, 1992.
6. Mozaffarian G, Lafferty W y Pearson O: Treatment of calcinosis with phosphorus deprivation. *Ann Int Med* 77:741-745, 1972.
7. Davis M, Clements M, Mawer B y Freemont J: Tumoral calcinosis: Clinical and metabolic response to phosphorus deprivation. *Q J Med* 63:493-498, 1987.
8. Lyles K, Halsey D, Friedman N y Lobaugh B: Correlations of serum concentrations of 1,25-dihydroxyvitamin D, phosphorus, and parathyroid hormone in tumoral calcinosis. *J Clin Endocrinol Metab* 67:88-92, 1988.
9. Serrano S, Aubia Jy Mariñoso ML: Patogenia de la enfermedad ósea adinámica (enfermedad ósea aplásica, síndrome del hueso muerto). *Nefrología* XIII. Sup. 3:157-159, 1993.
10. Zins B, Zingraff J, Basile C, Petitclerc T, Ureña P, Bardin T y Drüeke. Tumoral calcinosis in hemodialysis patients: possible role of aluminium intoxication. *Nephron* 60:260-267, 1992.
11. Slavin RE, Wen J, Kumar D y Evans EB: Familiar tumoral calcinosis. A clinical, histopathologic, and ultrastructural study with an analysis of its calcifying process and pathogenesis. *Am J Surg Pathol* 17(8):788-802, 1993.
12. Prince M, Schaefer P, Goldsmith R y Chausmer B: Hiperfosfatemica tumoral calcinosis. Association with elevation of serum 1,25-Dihydroxycholecalciferol concentrations. *Ann Int Med* 96:586-591, 1982.
13. Fernández E, Amoedo ML, Borrás M, Pais Jy Montoliu J: Tumoral calcinosis in hemodialysis patients without severe hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 8:1270-1273, 1993.
14. Editorial. Tumoral calcinosis. *Lancet* 2:1373-1374, 1987.
15. Lorenzo V, Pérez García R, Casado R y Hernando L: Calcinosis tumoral en un enfermo en programa de hemodiálisis. *Rev Clin Esp* 153, 4:303-305, 1979.
16. Renaud H, Atik A, Hervé M, Moriniere P, Hocine C, Belbrik S y Fournier A: Evaluation of vascular calcinosis risk factors in patients on chronic hemodialysis: lack of influence of calcium carbonate. *Nephron* 48:28-32, 1988.
17. Fernández E, Amoedo ML, Borrás M, Pais Jy Montoliu J: Calcificaciones tumorales masivas en enfermos en diálisis sin hiperparatiroidismo. *Nefrología* XIII. Sup. 3:33-35, 1993.
18. Lafferty FW, Reynolds ES y Pearson OH: Tumoral calcinosis: a metabolic disease of obscure etiology. *Am J Med* 38:105-118, 1965.
19. Fernández E y Montoliu J: Remisión de la calcinosis tumoral urémica con hemodiálisis diaria muy baja en calcio. *XXI Reunión de la Sociedad Sur de Nefrología*. Cádiz. 1993.