

Seudoadenopatía cervical en un paciente en hemodiálisis

F. Cofán, P. Iñigo, J. M.^a Campistol y F. Oppenheimer

Unidad de Trasplante Renal. Hospital Clínico. Universidad de Barcelona. Barcelona

Señor director:

En los pacientes en diálisis se ha descrito una mayor incidencia de procesos malignos en relación con la inmunosupresión asociada a la insuficiencia renal crónica¹. De la misma forma, en el trasplante renal existe un mayor riesgo de desarrollar neoplasias debido al efecto inmunosupresor de los fármacos utilizados para evitar el rechazo². A continuación se describe un paciente en hemodiálisis con antecedente de un trasplante renal funcionando durante once años que ingresó para estudio de una tumoración laterocervical.

Varón de 39 años, fumador de dos paquetes/día, diagnosticado de insuficiencia renal crónica de etiología no filiada. Inició tratamiento mediante hemodiálisis en 1972. En 1978 se llevó a cabo una paratiroidectomía por hiperparatiroidismo secundario. En 1982 se realizó un trasplante renal de donante vivo emparentado. El tratamiento inmunosupresor consistió en azatioprina y esteroides. El injerto renal fue funcional durante once años, con pérdida funcional por rechazo vascular, por lo que reinició hemodiálisis en mayo de 1993. A los dieciocho meses del comienzo de la hemodiálisis ingresó por presentar una masa laterocervical izquierda de 4 cm de diámetro, indolora, de consistencia elástica, no adherida a planos profundos ni acompañada de signos inflamatorios. En la analítica destaca: leucocitos, $6,7 \times 10^9/l$; fórmula leucocitaria normal; hematócrito 30 %; hemoglobina, 10 g/dl; plaquetas, $220 \times 10^9/l$; coagulación normal; glucosa, 73 mg/dl; creatinina, 7,1 mg/dl; GOT, 8 U/l; GPT, 7 U/l; GGT, 11 U/l; fosfatasa alcalina, 139 U/l; bilirrubina, 0,3 mg/dl; proteínas totales, 6,7 g/dl; albúmina, 3,6 g/dl; calcio, 11,2 mg/dl, y fósforo, 7,3 mg/dl. La radiografía de tórax fue normal. Al intentar realizar una punción aspirativa ecodirigida con aguja fina, para estudio citológico de la supuesta adenopatía, se evidenció el contenido cálcico de la masa. Una radiografía simple de cuello objetivó una masa ovalada de densidad cálcica com-

patible con calcificación de partes blandas (fig. 1). Al analizar retrospectivamente el metabolismo fosfocálcico se observó un producto calcio-fósforo (Ca X P) persistentemente elevado por encima de 80 debido a la hipercalcemia secundaria a la administración continuada de carbonato cálcico y calcitriol oral y por la hiperfosforemia no controlada (fosforemia media de 7,5 mg/dl). Se descartó el hiperparatiroidismo por unos títulos de PTH < 8 ng/l en relación con la paratiroidectomía previa.

La calcinosis tumoral es una complicación de descripción cada vez más frecuente en los pacientes en diálisis. Se caracteriza por la calcificación de partes blandas periarticulares alrededor de hueso y tejido muscular³. Clínicamente se manifiesta en forma de tumoraciones redondeadas que contienen gran cantidad de sales cálcicas. El crecimiento es progresivo y puede alcanzar grandes dimensiones, con desplazamiento y compresión de las estructuras adyacentes. Se localiza preferentemente alrededor de grandes articulaciones como hombro, cadera, codo y muñeca^{3,4}. En este caso, la afectación de los tejidos blandos de la región laterocervical es excepcional, no habiéndose descrito hasta el momento actual ningún caso en hemodiálisis. El diagnóstico se basa en la radiografía simple de la zona afectada, que muestra la calcificación nodular confluyente. La patogénesis no está bien establecida. Clásicamente, la causa más importante era la elevación del producto Ca X P secundario a un hiperparatiroidismo secundario severo⁵. Sin embargo, en la actualidad se está describiendo de forma

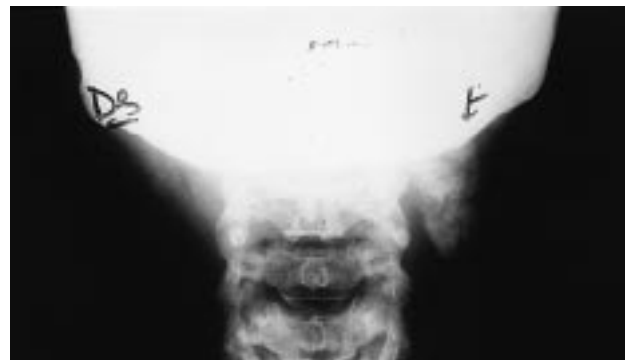


Fig.— Calcimosis tumoral laterocervical en un paciente en hemodiálisis.

Correspondencia: Dr. F. Cofán.
Unidad de Trasplante Renal (Escl. 12-5.^a).
Hospital Clínic i Provincial.
Villarroel, 170.
08036 Barcelona.

cada vez más frecuente en ausencia de hiperparatiroidismo secundario y debido fundamentalmente a la elevación del Ca X P de causa yatrógena por una excesiva administración de calcitriol o de quelantes del fósforo que contengan calcio^{6,7}. De forma infrecuente, otras causas son la intoxicación aluminica por un defecto en la mineralización ósea⁸ o por alteraciones de la vitamina D⁹. En nuestro paciente, la calcificación laterocervical fue debida exclusivamente a un producto Ca X P elevado por hipercalcemia e hiperfosforemia mantenida. El tratamiento fundamental consiste en el control adecuado del elevado Ca X P o del hiperparatiroidismo. La resección quirúrgica de las masas está indicada cuando existe compresión. En los casos severos, el tratamiento de elección es el trasplante renal, que consigue la disolución de las masas calcificadas⁵. Recientemente, la hemodiálisis diaria con un baño de diálisis muy bajo en calcio ha demostrado la regresión de las masas al inducir un balance negativo del calcio que facilita la movilización de los depósitos de fosfato cálcico¹⁰.

En conclusión, en el estudio de una tumoración laterocervical en un paciente en hemodiálisis es aconsejable realizar antes una radiografía simple de cuello por la simplicidad y rapidez en la orientación diagnóstica. En los pacientes en diálisis es necesario un cuidadoso control del metabolismo fosfocálcico.

Bibliografía

1. Lidner A, Farewell VT y Sherrard DJ: High incidence of neoplasia in uremic patients receiving long-term dialysis. *Nephron* 27:292-296, 1981.
2. Penn I: Cancers following cyclosporine therapy. *Transplantation* 43:32-35, 1987.
3. Editorial. Tumoral calcinosis. *Lancet* 2:1373-1374, 1987.
4. Milliner DS, Zinsmeister AR, Lieberman E y Landing B: Soft tissue calcification in pediatric patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* 38:921-926, 1990.
5. Reichel H, Druke T y Ritz E: Bony complications in chronic renal failure. En: Cameron S, Davison AM, Grunfeld JP, Kerr D, Ritz E, editores. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. Oxford: Oxford Medical Publications, págs. 1365-1389, 1992.
6. Fernández E, Amoedo ML, Borrás M, Pais B y Montoliu J: Tumoral calcinosis in hemodialysis patients without severe hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 8:1270-1273, 1993.
7. Eisenberg B, Tzamaloukas AH, Hartshorne MF, Listrom MB, Anington ER y Sherrard DJ: Periarticular tumoral calcinosis and hypercalcemia in a hemodialysis patient without hyperparathyroidism: a case report. *JNucl Med* 31:1099-1103, 1990.
8. Zins B, Zingraff J, Basile C, Petitclerc T, Urena P, Bardin T y cols.: Tumoral calcifications in hemodialysis patients: possible role of aluminium intoxication. *Nephron* 60:260-267, 1992.
9. Quarles LD, Murphy G, Econs MJ, Martínez S, Lobaugh B y Lyles KW: Uremic tumoral calcinosis: preliminary observations suggesting an association with aberrant vitamin D homeostasis. *Am J Kidney Dis* 18:706-710, 1991.
10. Fernández E y Montoliu J: Successful treatment of massive uraemic tumoral calcinosis with daily haemodialysis and very low calcium dialysate. *Nephrol Dial Transplant* 9:1207-1210, 1994.