

Arteriopatía urémica calcificante

Calcific uremic arteriopathy

MsC. Omaidia Antonia Candebat Fernández,¹ Dr. Alberto Puig Rosell,² MsC. Agustín Jorge Ravelo Viñuela,³ Lic. Rauny Torres Candebat⁴ y MsC. Zoraida Rodríguez Bell⁵

¹ Especialista de II Grado en Nefrología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesora Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

³ Especialista de I Grado en Nefrología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesor Asistente. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

⁴ Licenciado en Ciencias de la Computación. Dirección Provincial del Banco Popular de Ahorro, Santiago de Cuba, Cuba.

⁵ Especialista de I Grado en Nefrología. Máster en Longevidad Satisfactoria. Instructor. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se describe el caso clínico de un paciente con insuficiencia renal crónica, que recibió tratamiento dialítico peritoneal durante 8 meses, pero ingresó en este centro hospitalario por presentar lesiones cutáneas dolorosas con cambios de coloración, de tonalidad violácea, que afectaban la mayoría de los dedos de ambas manos y la palma de la izquierda, con pulsos distales presentes. Se le diagnosticó arteriopatía urémica calcificante y evolucionó gravemente hasta fallecer.

Palabras clave: arteriopatía urémica calcificante, insuficiencia renal crónica, lesión cutánea.

ABSTRACT

A case report of a patient with chronic renal failure, who received peritoneal dialysis treatment for 8 months, is described. He was hospitalized at this center due to painful skin injuries changing of color and purplish tonality, that affected most of fingers in both hands and in the palm of the left hand, and having distal pulses. The diagnosis was calcific uremic arteriopathy and it gravely evolved to death.

Key words: calcific uremic arteriopathy, chronic renal failure, skin injury.

INTRODUCCIÓN

La arteriopatía urémica calcificante, también conocida como calcifilaxis, síndrome de gangrena urémica, arteriopatía calcificante urémica o paniculitis calcificante,¹ es un síndrome raro de alta morbilidad, caracterizado por la presencia de áreas de necrosis isquémica y extensas calcificaciones sistémicas de la capa media de las arteriolas dermoepidérmicas, del que se han descrito alrededor de 200 casos, publicado por primera vez por Selye² en 1962. Afecta de 1-4 % de los pacientes con insuficiencia renal crónica en fase terminal, con largo período de evolución en diálisis periódica.

Tanto su patogenia como los mecanismos que la activan son pocos conocidos. Muchos autores la han relacionado con alteraciones del metabolismo del fósforo y el calcio, tales como: hiperparatiroidismo, hiperfosforemia, tratamientos que producen hipercalcemia, como la vitamina D (calcitriol) y los quelantes del fósforo que aportan calcio.

Se han descrito factores desencadenantes como la deficiencia de inhibidores de la calcificación vascular como la fetuína A y la proteína GIa, con la obesidad, el sexo femenino, la diabetes, la hipoalbuminemia, la hipotensión y los estados de hipercoagulabilidad por deficiencia de proteínas C y S o con anticoagulantes orales de tipo cumarínicos;^{3,4} también ha sido diagnosticada en pacientes con función renal normal.

Clínicamente se manifiesta por lesiones dolorosas en la piel, consistentes en nódulos subcutáneos que progresan a la isquemia y necrosis con formación de úlceras y, desde el punto de vista histológico, por depósitos de calcio en la media de pequeñas arterias de la piel con hiperplasia intimal y trombosis luminal.⁵

Es una entidad clínica con mal pronóstico, por la elevada tasa de mortalidad debido a las complicaciones derivadas de la infección de las lesiones, las cuales difieren según la localización (32 y 63 % para las dístales y las proximales, respectivamente).^{6,7}

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un paciente de 55 años de edad con poliquistosis renal sin seguimiento ambulatorio de esa enfermedad hereditaria, que acudió al Cuerpo de Guardia del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba con decaimiento y parálisis de miembros superiores e inferiores.

Teniendo en cuenta los resultados de los exámenes complementarios efectuados se le diagnosticó insuficiencia renal crónica avanzada e hiperpotasemia severa, por lo cual recibió tratamiento dialítico de urgencia y los síntomas desaparecieron.

Se mantuvo en diálisis peritoneal intermitente. Durante su evolución clínica se intentó crear una comunicación a través de una fístula arteriovenosa convencional, pero la acción resultó fallida. Posteriormente reingresó en 2 ocasiones por peritonitis posdiálisis.

A los 8 meses fue ingresado nuevamente por presentar lesiones cutáneas dolorosas con cambios de coloración, de tonalidad violácea, que afectaban la mayoría de los dedos de ambas manos y la palma de la izquierda, con pulsos dístales presentes (**figura**).



Figura. Lesiones de isquemia y necrosis en ambas manos

- Examen físico

- Paciente despierto, orientado, hidratado, bien perfundido, isocórico reactivo, así como con mucosas húmedas y pálidas en la cavidad bucal
- Frecuencia cardíaca: 86 respiraciones/minuto
- Tensión arterial: 140/90 mm de Hg
- Temperatura axilar: 36 °C
- Pulsos carotídeos presentes, yugulares planas, sin adenopatías
- Examen pulmonar: murmullo vesicular presente, ausencia de ruidos agregados
- Examen cardíaco: ritmo regular en 2 tiempos, sin soplos.
- Extremidades: pulsos periféricos presentes, lesiones cutáneas dolorosas, con cambios de coloración, de tonalidad violácea, que afectaban la mayoría de los dedos de ambas manos y la palma de la izquierda.

- Exámenes complementarios

- Hemoglobina: 79 g/L
- Leucocitos: $12,2 \times 10^9$
- Fósforo: 1,6 mmol/L
- Calcio: 2,58 mmol/L
- Creatinina: 935 mmol/L
- Sodio: 136 mmol/L
- Potasio: 8,4 mmol/L
- Radiografía en ambas manos: No se evidenciaron calcificaciones anormales
- Ecografía renal: Ambos riñones aumentados de tamaño con múltiples quistes, el mayor de ellos en el riñón derecho (30 x 12 mm)
- Ecografía de paratiroides: No se visualizaron
- Biopsia de piel: Se observaron calcificaciones vasculares.

El caso fue valorado por especialistas en angiología y dermatología, quienes diagnosticaron necrosis isquémica en ambas manos.

El paciente evolucionó desfavorablemente y falleció al mes del diagnóstico.

COMENTARIOS

La calcifilaxis es una entidad infrecuente, asocia con elevada mortalidad. En los diferentes casos publicados se identifican factores de riesgo relacionados con dicho síndrome, entre los

cuales figuran: hiperparatiroidismo, niveles altos de calcio en plasma, así como alteraciones en el metabolismo y en los niveles de parathormonas (PTH); sin embargo, diversos estudios demuestran que no necesariamente tienen que estar alterados.^{7,8}

En este paciente no se pudo determinar los valores de PTH, pero el resto de los parámetros estaban entre los límites normales.

Fine *et al*⁸ estiman que el uso de sales cálcicas probablemente aumente su incidencia, aunque se han descrito otros factores de riesgo como: raza blanca, sexo femenino, traumatismo locales, diabetes mellitus de tipo 2, hipoalbuminemia, anticoagulantes orales, estados de hipercoagulabilidad y probablemente el tratamiento con prednisona en pacientes trasplantados.

En la uremia, las calcificaciones vasculares de la capa media de las arterias de mediano tamaño son mucho más frecuentes; sin embargo, no producen cambios isquémicos.

La calcifilaxis es una enfermedad con muy mal pronóstico y elevada mortalidad. Actualmente no se cuenta con un tratamiento específico de demostrada eficacia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Verdalles U, Verde E, García S, Goicoechea M, Mosse A, López Luño J. Calcifilaxis: complicación grave del síndrome cardio-metabólico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT) Nefrol 2008; 28(1):32-6.
2. Seyle H. Calciphylaxis. Chicago: University of Chicago Press, 1962.
3. Rogeers NM, Teubner DJ, Coates PT. Calcific uremic arteriolopathy: advances in pathogenesis and treatment. Semin Dial 2007; 20(2):150-7.
4. Kalajian, AH, Malhotra PS, Callen JP, Parker LP. Calciphylaxis with normal renal and parathyroid function: not as rare as previous believed. Arch Dermatol 2009; 145(4):451-8.
5. Rodríguez Villarreal I, Callejas R, Sánchez M, Laso N, Gallar P, Ortega O, et al. Calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante: combinación de tratamientos. NefroPlus 2010; 3(3):39-44.
6. Duden E, Oñate MJ. Calciphylaxis. Dermatol Clin 2008; 26:557-68.
7. Prados Soler MC, Del Pino y Pino MD, Garófano López R, Soriana Domínguez C. Calcifilaxis severa en paciente en hemodiálisis, Dial Traspl. 2010; 31(3):76-8.
8. Fine A, Zacharias J. Calciphylaxis is usually non-ulcerating: risk factors, outcome and therapy. Kidney Int 2002; 61:2210-7.

Recibido: 1 de julio de 2011

Aprobado: 27 de julio de 2011

MEDISAN 2011; 15(10):1472

MsC. Omaidia Antonia Candebaf Fernández. Hospital Provincial Docente
Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", avenida de los Libertadores s/n, entre calles 4ta y
6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba.
Dirección electrónica: ocandebaf@ucilora.scu.sld.cu