

Tumoración bilateral de codo en paciente hemodializado*

A. Domingo-Trepat, J. Fernández-Valencia y S. García-Ramiro
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción. La calcinosis tumoral urémica (CTU) es una complicación infrecuente en los pacientes sometidos a hemodiálisis de larga evolución. La etiología es multifactorial, y se caracteriza por la aparición de tumoraciones calcificadas periarticulares. La alteración del metabolismo calcio-fósforo constituye el factor etiopatogénico más importante en la aparición de calcinosis tumoral en los pacientes hemodializados.

Caso clínico. Se presenta el caso de un paciente de 30 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica, en tratamiento con hemodiálisis en los últimos 9 años, remitido a nuestro servicio por la aparición de masas en ambos codos y clínica de compresión del nervio cubital en el codo izquierdo, confirmada mediante electromiograma (EMG). La extirpación quirúrgica permitió el estudio anatomopatológico que confirmó el diagnóstico de calcinosis tumoral mecánica.

Palabras clave: calcinosis, hemodiálisis, insuficiencia renal crónica, hiperparatiroidismo.

Bilateral elbow tumors in a hemodialyzed patient

Introduction. Tumoral uremic calcinosis (TUC) is an uncommon complication in patients undergoing long-term hemodialysis. The origin is multifactorial and the disease is characterized by calcified periarticular tumors. Disturbance of calcium-phosphorus metabolism is the most important etiopathogenic factor in the appearance of tumoral calcinosis in hemodialyzed patients.

Case report. A 30-year-old male patient with a history of chronic kidney failure and 9 years of hemodialysis was referred to our center for the presence of masses in both elbows and clinical manifestations of ulnar nerve compression in the left elbow, confirmed by EMG. Surgical excision and anatomopathologic study confirmed the diagnosis of tumoral uremic calcinosis.

Key words: calcinosis, hemodialysis, chronic kidney failure, hyperparathyroidism.

La calcinosis tumoral urémica constituye una complicación poco frecuente entre los pacientes sometidos a diálisis de larga evolución. El factor etiopatogénico más importante lo constituye la alteración del producto de las concentraciones sanguíneas de calcio y fósforo ($Ca \times P$) y el hiperparatiroidismo. La precipitación de sales de fosfato cálcico se produce cuando la solubilidad del calcio-fósforo supera

unos determinados niveles críticos. Otros factores son la sobredosis de vitamina D y alteraciones en el metabolismo del magnesio y aluminio¹.

Las tumoraciones son frecuentemente periarticulares, sin existir afectación articular ni procesos invasivos². Las complicaciones son secundarias al tamaño de las masas por ocupación de espacio y/o compresión de estructuras adyacentes.

El tratamiento básico consiste en la corrección del producto $Ca \times P$ ^{1,2}. La exéresis de las masas está indicada cuando existe compresión de estructuras nobles y limitación del balance articular.

Correspondencia:

A. Domingo-Trepat.
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínic.
C/ Villarroel, 170. 08036 Barcelona.
Correo electrónico: sgarcia@clinic.ub.es

Recibido: abril de 2004.
Aceptado: septiembre de 2004.

* 2.º premio SECOT 2003 de Casos Clínicos

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 30 años de edad, con antecedentes de insuficiencia renal crónica (IRC) secundaria a nefrosclero-

sis y paratiroidectomía total por hiperparatiroidismo secundario en programa de hemodiálisis desde los últimos 9 años. Fue remitido a nuestro servicio desde la unidad de trasplante renal (UTR) por la aparición progresiva, en los últimos 6 meses, de tumoraciones redondeadas y duras en ambos codos. Además, el paciente refería parestesias en cuarto y quinto dedos de la mano izquierda de un mes de evolución.

En la exploración clínica presentaba tumoraciones indoloras, no adheridas a planos profundos, de consistencia firme, en la cara posterior de ambos codos (fig. 1A). El arco de movilidad articular era normal en el codo izquierdo y algo limitado en el derecho, debido al mayor tamaño de la tumoración. El signo de Tinel en el codo izquierdo era positivo. Los pulsos distales estaban conservados en ambas extremidades y no existían alteraciones sensitivas en la extremidad superior derecha.

En la radiología simple anteroposterior y lateral se observaban grandes masas periarticulares, homogéneas, lobuladas y densamente calcificadas en ambos codos (figs. 1B, 1C, 1D). Las interlíneas articulares estaban conservadas, así como las estructuras óseas adyacentes. La tomografía computarizada (TC) mostró unas masas lobuladas rodeando las estructuras óseas y las partes blandas. La resonancia magnética nuclear (RMN) reveló la presencia de múltiples cavidades de baja densidad en secuencia T1 con paredes bien definidas alrededor de las estructuras óseas.

Se practicó un estudio electrofisiológico que reveló una compresión del nervio cubital en el codo izquierdo, mientras que en el codo derecho los hallazgos fueron normales.

En el estudio analítico destacaba una concentración de Ca de 10,9 mg/dl (valor normal (n) = 8,5-10,5 mg/dl), una concentración de P de 7,8 mg/dl (n= 2,3-4,3 mg/dl), una concentración de fosfatasa alcalina de 138 U/l (n= 90-290 U/l) y una concentración de hormona paratiroidea (PTH) de 12 ng/l (valor normal inferior a 60). Revisando los parámetros analíticos previos se constató un aumento del producto calcio-fósforo mantenido superior a 70 (el valor normal es inferior a 50) en los últimos años, debido a una hiperfosforemia y a una hipercalcemia moderada.

Bajo anestesia general se realizó exéresis quirúrgica de las tumoraciones de ambos codos. En el codo izquierdo se halló una masa tumoral bien definida de aproximadamente 10 × 10 cm, localizada en la parte inferior del músculo tríceps y suprayacente del canal epitrocleelecraniano, adhiriéndose al nervio cubital. Se procedió a la exéresis de la tumoración y a una neurolisis y descompresión del nervio cubital. En el codo derecho la tumoración se localizaba en el tejido subcutáneo y no comprimía las estructuras adyacentes. Macroscópicamente las tumoraciones estaban encapsuladas por tejido fibroso y tenían un contenido pastoso de color blanquecino de aspecto calcificado.

El estudio anatomopatológico (fig. 2) mostró un material amorfo calcificado constituido por fosfato cálcico, car-



Figura 1. Imagen clínica de tumoración bilateral en codos (A). Radiografías anteroposterior (B) y laterales (C y D) de ambos codos, en las que se aprecian grandes masas periarticulares, homogéneas, lobuladas y densamente calcificadas.

bonato cálcico o una mezcla de ambos, así como la presencia de células gigantes y macrófagos circundantes separados por septos fibrosos delgados. Con este hallazgo se orientó el diagnóstico como calcinosis tumoral urémica.

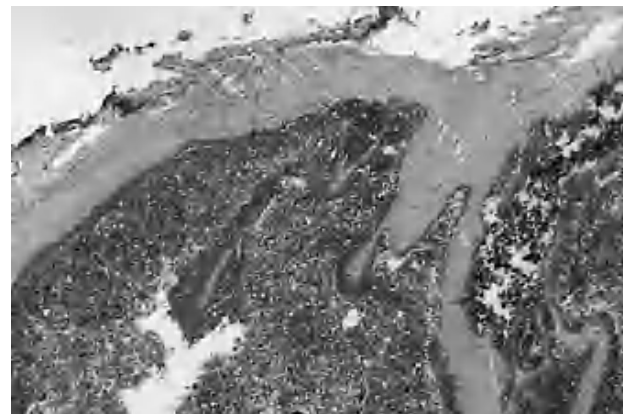


Figura 2. Imagen anatomopatológica que muestra un material amorfo calcificado en la parte central, y la presencia de células gigantes y macrófagos circundantes separados por septos fibrosos delgados (× 200, tinción hematoxilina-eosina).

Posteriormente se incrementó la duración de la hemodiálisis y se dejó de administrar calcio. Después de la cirugía desaparecieron las parestesias, y la electromiografía del codo izquierdo realizada a los 3 meses de la intervención quirúrgica era normal. Seis meses después el paciente se sometió a un trasplante renal y, tras cinco años de seguimiento, no se ha evidenciado recidiva de las tumoraciones.

DISCUSIÓN

La calcinosis tumoral es una enfermedad benigna y muy rara, caracterizada por la presencia de masas calcificadas periarticulares de gran tamaño, compuestas de sales de calcio y localizadas habitualmente en grandes articulaciones. Puede ser primaria o idiopática con historia familiar y secundaria a hiperparatiroidismo, intoxicación por vitamina D, esclerodermia, IRC y osteomielitis crónica³.

La calcinosis tumoral urémica es una lesión poco frecuente que aparece en pacientes con IRC que realizan hemodiálisis periódica, y cuya etiología es multifactorial¹. Clínicamente se presenta como tumoraciones periarticulares no dolorosas, de consistencia firme y crecimiento progresivo. Este crecimiento es expansivo y no producen invasión visceral, muscular, ni ósea².

El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellos procesos que producen calcificaciones y osificaciones de los tejidos blandos, como osteosarcomas, condrosarcomas, sarcomas sinoviales, miositis osificante y huesos heterotópicos^{1,2}.

La alteración del metabolismo calcio-fósforo representa la principal etiología de la calcinosis tumoral en los pacientes dializados. Cuando la solubilidad del Ca-P alcanza unos niveles críticos, las sales de fosfato cálcico precipitan entre los tejidos blandos. Los factores predisponentes son el hiperparatiroidismo grave y un producto Ca x P plasmático elevado (superior a 70)¹⁻³. Otras causas más infrecuentes incluyen la intoxicación por aluminio secundaria a defectos de la mineralización ósea, utilización de un líquido de diálisis con una elevada concentración de calcio y metabolismo alterado de la vitamina D. En ausencia de un hiperparatiroidismo secundario, la elevación del producto Ca x P está originado por una hipercalcemia iatrogénica y/o una hiperfosforemia de etiología multifactorial: administración prolongada y excesiva de carbonato cálcico y calcitriol, ingesta inadecuada de quelantes del fósforo y diálisis insuficiente^{1,5}.

La duración de la diálisis también puede influir, ya que se ha descrito que la frecuencia de calcificaciones aumenta

con el número de años de hemodiálisis, a pesar de mantener un producto Ca x P normal³.

El tratamiento de la calcinosis tumoral urémica consiste en la corrección del producto Ca x P, además de la exéresis quirúrgica de la tumoración cuando existe compresión de estructuras nobles, limitación de la movilidad o cuando se produce un drenaje espontáneo por ulceración de la piel. La inducción de un balance negativo de calcio producido mediante un aumento del número y duración de las sesiones de diálisis con una baja concentración de calcio en el líquido de diálisis ocasiona una disminución de las tumoraciones^{1,3}. El trasplante renal también permite una reducción progresiva, rápida y completa de las tumoraciones, mediante un balance negativo de calcio.

En conclusión, la calcinosis tumoral urémica es una complicación infrecuente entre los pacientes hemodializados de etiología multifactorial. El factor etiopatogénico más importante lo constituye el aumento del producto Ca x P no necesariamente relacionado con un hiperparatiroidismo. Para prevenir la calcinosis tumoral urémica es necesario mantener unos niveles bajos del producto Ca x P en los pacientes sometidos a largos períodos de hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cofan F, García S, Combalía A, Campistol JM, Oppenheimer F, Ramon R. Uremic tumoral calcinosis in patients receiving long term hemodialysis therapy. *J Rheumatol*. 1999;26:379-85.
2. Steinbach LS, Johnston JO, Tepper EF, Honda GD, Martel W. Tumoral calcinosis: radiologic-pathologic correlation. *Skeletal Radiol*. 1995;24:573-8.
3. Pecovnik-Balon B, Kramberger S. Tumoral calcinosis in patients on hemodialysis. Case report and review of the literature. *Am J Nephrol*. 1997;17:93-5.
4. Schenkier SL, Gertner E. Massive soft tissue calcification causing complete loss of extensor tendon function in renal failure. Case report. *J Rheumatol*. 1992;19:1640-2.
5. Cofan F, García S, Combalía A, Segur JM, Oppenheimer F. Carpal tunnel syndrome secondary to uremic tumoral calcinosis. *Rheumatol*. 2002;41:701-3.

Conflicto de intereses. Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Por otra parte, ninguna entidad comercial ha pagado ni pagará a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estemos afiliados.