

Identifique el caso

Delgado Quiñones Edna G,¹ Magaña Sandoval Mónica A,² Robles Romero Miguel A,³

Valdivia López Antonio,⁴ Guerreo Zulueta Alejandro⁵

Respuesta del diagnóstico de la imagen:

Aten Fam 2010;17(2):56

Calcinosis universal

La calcificación o calcinosis es una patología benigna caracterizada por depósitos de cristales de hidroxapatita o de fosfato cálcico amorfo en tejidos blandos. Afecta por igual a hombres y a mujeres.

Existen, a grandes rasgos, dos formas de presentación de este padecimiento:

a) Forma circunscrita: los depósitos de calcio son exclusivamente localizados en piel.

b) Forma universal: depósitos de calcio que invaden los tegumentos, el

tejido celular subcutáneo, el tejido intersticial de los músculos, las aponeurosis y los tendones, tanto del tronco como de las extremidades.

En función del mecanismo fisiopatogénico se distinguen cuatro tipos:

○ **Distrófica:** más frecuente. Se caracteriza por el depósito de sales fosfocálcicas en tejido cutáneo previamente dañado por diversos factores (mecánicos, químicos, infecciosos quemaduras, tumores, picaduras de insectos, várices venosas). Estas calcificaciones se observan en enfermedades del colágeno.

○ **Metastásica:** asienta sobre tejidos sanos. Se observa en patologías que cursan con elevaciones crónicas del producto fosfocálcico (mayor de $70 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$). La afectación cutánea es poco frecuente, se caracteriza por presentar placas o nódulos indurados que, ocasionalmente, se ulceran con extrusión de un material calcáreo. Se observa en la insuficiencia renal crónica terminal, hiperparatiroidismo secundario prolongado, sarcoidosis, hipervitaminosis D y en el síndrome leche-alcalinos.

○ **Iatrógena:** generalmente se localiza en un lugar en el que ha existido un procedimiento invasivo como en talones de recién nacidos de bajo peso ingresados en unidades de cuidados intensivos (debido a pinchazos repetidos), tras técnicas electrofisiológicas o en relación con la administración intravenosa, intramuscular de gluconato cálcico o soluciones que contengan fosfatos, sobre todo si ha habido extravasación.

○ **Idiopática:** aparece en ausencia de alteraciones tisulares o metabólicas que la pudieran justificar; se desconoce exactamente el mecanismo fisiopatológico que la ocasiona. Afecta áreas más o menos amplias del cuerpo.

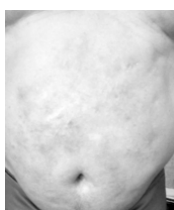
Diagnóstico: historia clínica detallada, los exámenes de laboratorio dependen del tipo de calcinosis: función renal, sodio, potasio, calcio corregido, fósforo y el producto de ambos, amilasa, lipasa, CK, aldolasa, PTH, Vitamina D, autoinmunidad, hemograma, gasometría (bicarbonato, pH), orina de 24 horas con excreción de calcio y fósforo.

Pruebas de imagen: en radiografías simples y TAC se observan las calcificaciones, tanto a nivel subcutáneo, como en órganos internos.

El diagnóstico definitivo es histopatológico: material granular amorfo con calcio, en ocasiones con histiocitos y células gigantes tipo cuerpo extraño; los depósitos suelen hallarse en áreas con degeneración del colágeno o tejido adiposo, en relación con trastorno subyacente.

El pronóstico suele ser benigno, las complicaciones graves son infrecuentes y, en ocasiones, se revierten espontáneamente. En general, el pronóstico se verá determinado por el trastorno subyacente asociado.

Tratamiento: atender la patología de origen y las complicaciones. En los casos asociados a elevación del producto calcio-fósforo, se recomienda disminuirlos de la dieta. Fármacos: colchicina, hidróxido de aluminio, etidronato, warfarina, diltiazem, corticoterapia intralesional, corticoterapia sistémica e inmunosupresores y tratamiento quirúrgico.



¹Residente de Medicina Familiar, ²Profesora titular del Curso de Especialización en Medicina Familiar, ³Profesor adjunto del Curso de Especialización en Medicina Familiar, Instituto Mexicano del Seguro Social, IMSS, respectivamente. ⁴Médico general del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, ISSSTE. ⁵ Médico adscrito a la UMF 22, IMSS.

Correspondencia:
Delgado Quiñones Edna G
ednapeque@hotmail.com
Guerreo Zulueta Alejandro
agzulueta@hotmail.com

Aten Fam 2010;17(3): 84-85.