



Calcifilaxis, insuficiencia renal y gota Un paciente con hiperuricemia como factor de riesgo para morir

Marco Ulises Martínez-Martínez,^a Susana Román-Acosta,^b
Juan Manuel Álvarez-Reyes,^b Cuauhtémoc Oros-Ovalle,^b
Carlos Abud-Mendoza^b

Calciphylaxis, renal failure and gout. A patient with hyperuricemia as a risk factor for death

Background: gout is an inflammatory arthritis that frequently is associated to obesity, alcohol consumption, hypertension and hypertriglyceridemia. The calciphylaxis is characterized by metastatic calcification to small and medium vessels. Both are associated independently with high mortality. When hyperuricemia and the calciphylaxis are present, the death risk is 80 %.

Clinical case: a 51 year old man presented with clinical history of alcoholism and systemic arterial hypertension, which developed limb ulcers, edema and uremic syndrome. Three week later, the patient died as consequences of sepsis by *Staphylococcus aureus*. We emphasize the diagnosis approach of calciphylaxis, metabolic syndrome and comorbidities, cardiovascular and renal failure risk factors.

Conclusions: the hyperuricemia is included in the metabolic syndrome, as the result of genetic and behavioral factors. It is recognized as a cardiovascular risk for this reason we must considered it in the clinical practice guidelines for the prevention and treatment of diseases with high mortality.

Key words

gout
calciphylaxis
renal insufficiency

La gota es la artropatía inflamatoria provocada por depósitos de cristales de urato monosódico en líquido sinovial y otros tejidos;¹ frecuentemente se asocia con obesidad, consumo de alcohol, hipertensión e hipertrigliceridemia.²

Por su parte, la calcifilaxis se caracteriza por la calcificación metastásica de los vasos de pequeño y mediano calibre, que resulta en manifestaciones dermatológicas específicas.³ Ambas enfermedades se asocian con mortalidad elevada, de hecho, de manera independiente la hiperuricemia incrementa hasta 1.3 veces el riesgo relativo de muerte por enfermedad cardíaca coronaria.⁴ En la calcifilaxis, la mortalidad es muy alta, en particular por la asociación con procesos infecciosos.^{3,5} Aquí se describe a un paciente con síndrome metabólico asociado con hiperuricemia, gota, insuficiencia renal, calcifilaxis y proceso infeccioso, patologías que combinadas provocaron la muerte.

Caso clínico

Hombre de 51 años de edad, con índice de masa corporal de 32.9 y alcoholismo desde la juventud (10 cervezas diarias). Presentó su primer episodio de podagra a los 40 años de edad, por lo que intermitentemente se automedicaba esteroides. Tres años antes del ingreso hospitalario que aquí se describe, se le diagnosticó hipertensión arterial sistémica, para la que recibía 20 mg/día de enalapril. Ingresó al hospital por lesiones necróticas dolorosas en la región lateral de ambos muslos y en las falanges distales de los dedos de las manos de ocho días de evolución (figura 1), así como por edema facial, síndrome febril, disnea y síndrome urémico.

A la exploración física se identificó hipertensión (150/90 mm Hg), polipnea (24/minuto), fiebre (38.5 °C), palidez, edema palpebral, múltiples tofos y úlceras necróticas en las cuatro extremidades. En el cuadro I se detallan los resultados de los exámenes de laboratorio, entre los que destacan la anemia, la neutrofilia, la elevación de azoados, la hiperuricemia y la hiperfosfatemia. Por el ultrasonido renal pudo observarse riñones pequeños con pérdida de la relación corticomedular. El paciente falleció tres semanas después debido a sepsis ocasionada por *Staphylococcus aureus*.

Discusión

El diagnóstico diferencial de las úlceras necróticas en el paciente descrito abarcaba numerosas entidades.⁶ Se descartaron trastornos vasculares inflamatorios o trombóticos, primarios o secundarios (arteriales o venosos) como la enfermedad de Buerger, ya que no tenía histo-

Introducción: la gota es una artropatía inflamatoria que frecuentemente se asocia con obesidad, consumo de alcohol, hipertensión e hipertrigliceridemia. La calcifilaxis se caracteriza por la calcificación metastásica de los vasos de mediano y pequeño calibre. En forma independiente ambas se asocian con mortalidad elevada. Cuando la hiperuricemia y la calcifilaxis están presentes, el riesgo de muerte es de 80%.

Caso clínico: hombre de 51 años de edad, con antecedentes de alcoholismo e hipertensión arterial sistémica, quien desarrolló úlceras en extremidades, edema generalizado y síndrome urémico. Tres semanas después de su ingreso falleció debido a sepsis ocasionada por *Staphylococcus aureus*. El diagnóstico fue calcifilaxis asociada con síndrome metabólico,

comorbilidades, factores de riesgo cardiovascular y de insuficiencia renal.

Conclusiones: la hiperuricemia es parte del complejo que conforma el síndrome metabólico, resultante de factores genéticos y ambientales. Se reconoce que es un factor asociado con la mortalidad cardiovascular, lo que obliga a considerar a la hiperuricemia en las guías de práctica clínica en la prevención y tratamiento de enfermedades con alta mortalidad debido a las complicaciones que se presentan.

Palabras clave

gota
calcifilaxis
insuficiencia renal

Resumen

ria de tabaquismo⁷ y los cultivos de las lesiones fueron negativos; además, el paciente no ingería warfarina ni cocaína o levamisol, que pueden asociarse con lesiones necróticas.⁸ También se descartó síndrome antifosfolípido, vasculitis, émbolos de colesterol, ántrax y pioderma gangrenoso.³

El diagnóstico de calcifilaxis se formuló debido a la presencia de insuficiencia renal,⁹ lesiones necróticas y producto calcio-fósforo elevado (cuadro I), además de la calcificación de las arterias visible en las radiografías de las manos y los pies (figura 2). La biopsia de la piel no incluyó las arterias de mediano calibre, lo cual hubiera confirmado el diagnóstico de calcifilaxis, sin embargo, se identificó reacción granulomatosa por tofos (figura 3). Respecto a la biopsia, aunque esta confirma el diagnóstico de la calcifilaxis, algunos autores sugieren evitarla debido a que acelera la ulceración e



Figura 1 En las manos se puede observar tofos y lesiones necróticas

Cuadro I Exámenes de laboratorio al ingreso

	Valor de referencia	Hallazgo		Valor de referencia	Hallazgo
Leucocitos/mm ³	5 000-10 000	8 130	Glucosa (mg/dL)	60-100	78.9
Hemoglobina (g/dL)	12-16	3.5	Urea (mg/dL)	10-50	328.6
Plaquetas × 10 ³ /mm ³	150-450	358	Creatinina (mg/dL)	0.7-1.2	10.52
Linfocitos × 10 ³ /mm ³	1000-4 000	490	Sodio (mmol/L)	132-145	129
Monocitos × 10 ³ /mm ³	160-1 000	490	Potasio (mmol/L)	3.1-5.1	7.51
Neutrófilos × 10 ³ /mm ³	2000-6 500	6 830	Calcio (mg/dL)	9.2-11	9.7
Colesterol HDL (mg/dL)	> 40	20.5	Fósforo (mg/dL)	3.4-6.2	10.4
Triglicéridos (mg/dL)	< 150	728	Ácido úrico (mg/dL)	< 8	13.6



Figura 2 A) Calcificación de las arterias en manos. B) Lesión en sacabocado (flecha verde) y calcificación de las arterias (flecha azul) en pies

intensifica el riesgo de infección y de septicemia.¹⁰ La gota tofácea con destrucción articular se presenta en pacientes con largo tiempo de evolución, aunque suele manifestarse tempranamente y con severidad con el abuso y la cronicidad de la corticoterapia.¹¹

En el paciente descrito, como lo muestran las radiografías, destacó la gran destrucción articular, con erosiones y márgenes escleróticos característicos de estadios avanzados de la gota tofácea (figura 2B). El pronóstico grave que implica la calcifilaxis está relacionado con la coexistencia de otros factores de riesgo como la insuficiencia renal,¹² por lo que el riesgo de mortalidad es de hasta 80 %.¹³ En nuestro paciente, la causa de muerte se debió a múltiples factores, entre los que destacaron la insuficiencia renal, la calcifilaxis y la sepsis.

Conclusiones

La hiperuricemia es parte del complejo que conforma el síndrome metabólico, resultante de factores genéticos y ambientales. Actualmente se reconoce que está asociada con la mortalidad cardiovascular, lo que obliga a considerar guías de prevención y tratamiento temprano y oportuno que modifiquen las patologías corresponsables que provocan la muerte prematura.¹⁴

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

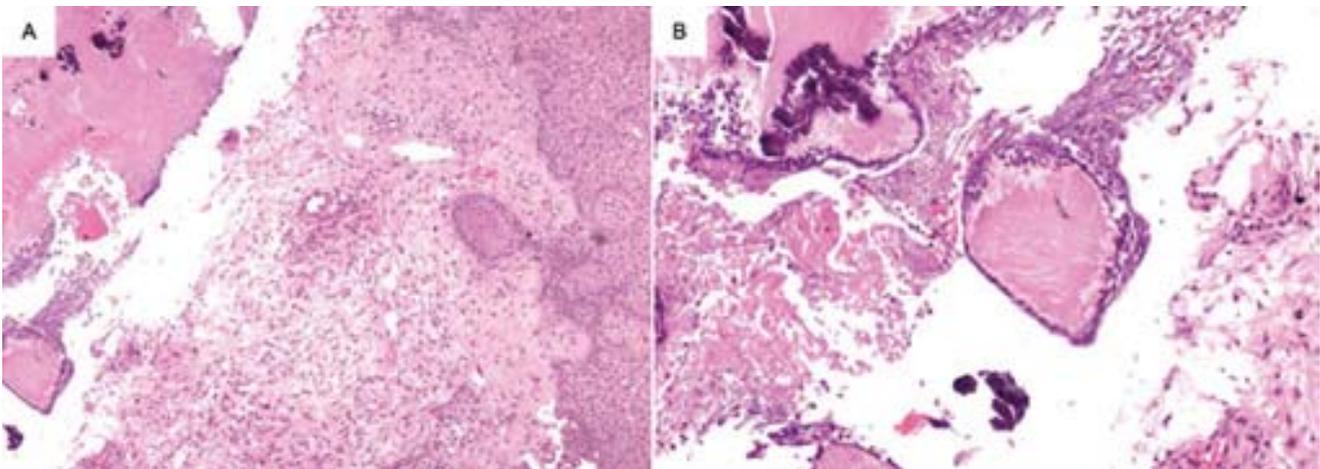


Figura 3 Biopsia de piel de tofo gotoso (hematoxilina-eosina, 4x). A) Cristales y reacción granulomatosa con calcificación distrófica. B) Detalle de cristales y reacción granulomatosa asociada

^aDepartamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 1, Instituto Mexicano del Seguro Social

^bDepartamento de Reumatología, Medicina Interna y Patología, Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

Comunicación con: Marco Ulises Martínez-Martínez

Teléfono: (444) 834 2781.

Fax: (444) 833 8785

Correo electrónico: marcomtmtz@hotmail.com

Referencias

1. Neogi T. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med.* 2011;364(5):443-52.
2. Edwards NL. The role of hyperuricemia in vascular disorders. *Curr Opin Rheumatol.* 2009;21(2):132-7.
3. Ng AT, Peng DH. Calciphylaxis. *Dermatol Ther.* 2011;24(2):256-62.
4. Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA. Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res.* 2010;62(2):170-80.
5. Brandenburg VM, Cozzolino M, Ketteler M. Calciphylaxis: a still unmet challenge. *J Nephrol.* 2011; 24(2):142-8.
6. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 31-2001. A 70-year-old woman with end-stage renal disease and cutaneous ulcers. *N Engl J Med.* 2001;345(15):1119-24.
7. Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *N Engl J Med.* 2000;343(12):864-9.
8. Sallah S, Abdallah JM, Gagnon GA. Recurrent warfarin-induced skin necrosis in kindreds with protein S deficiency. *Haemostasis.* 1998;28(1):25-30.
9. Verdalles-Guzmán U, de la Cueva P, Verde E, García-de Vinuesa S, Goicoechea M, Mosse A, et al. [Calciphylaxis: fatal complication of cardiometabolic syndrome in patients with end stage kidney disease]. *Nefrología.* 2008;28(1):32-6.
10. Polaina-Rusillo M, Sánchez-Martos MD, Biechy-Baldan MM, Liebana-Cañada A. The calciphylaxis. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2009;10:124-27.
11. Pérez-Ruiz F, Dalbeth N, Urresola A, De Miguel E, Schlesinger N. Imaging of gout: findings and utility. *Arthritis Res Ther.* 2009;11(3):232. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2714107/>
12. Lal G, Nowell AG, Liao J, Sugg SL, Weigel RJ, Howe JR. Determinants of survival in patients with calciphylaxis: a multivariate analysis. *Surgery.* 2009;146(6):1028-34.
13. Li JZ, Huen W. Images in clinical medicine. Calciphylaxis with arterial calcification. *N Engl J Med.* 2007;357(13):1326. Texto libre en <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm060859>
14. Dincer HE, Dincer AP, Levinson DJ. Asymptomatic hyperuricemia: to treat or not to treat. *Cleve Clin J Med.* 2002;69(8):594,597,600-2 passim. Texto libre en <http://www.ccjm.org/content/69/8/594.long>