



Caso clínico

Calcinosis cutánea: caso clínico y revisión de la literatura

Julio Cesar Velasco ¹, Ana María Chacón ¹, Lorena García Agudelo ²,
Néstor Fabián Ramírez Yepes ¹ y Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez  ^{1,2}

¹Programa de Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

²Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia

Cómo citar: Velasco JC, Chacón AM, García Agudelo L, Ramírez Yepes NF, Vargas Rodríguez LJ. Calcinosis cutánea: caso clínico y revisión de la literatura. Rev. Colomb. Nefrol. 2024; **11**(3), e716. <https://doi.org/10.22265/acnef.11.3.716>

Resumen

Introducción: la calcinosis cutánea es definida como la presencia de depósitos de sales de calcio a nivel subcutáneo de tipo benigno y progresivo, producto de estados de hipercalcemia como de normocalcemia, y se clasifica en cuatro tipos según el mecanismo fisiopatológico que la genera: distrófica, metastásica, iatrogénica e idiopática.

Objetivo: el propósito de este artículo es presentar el caso de un paciente con calcinosis cutánea sobreinfectado.

Presentación del caso: paciente masculino de 52 años con antecedente de artropatía gotosa y falla renal con cuadro clínico de calcinosis cutánea sobreinfectada, sin hipercalcemia y de tipo metastásico, con antecedente de nefropatía crónica pero sin lesión previa en tejido subcutáneo, ni intervenciones médicas que la justifiquen.

Discusión y conclusión: el presente caso se trató de un paciente con múltiples comorbilidades y polifarmacia, la cual se asoció con la calcinosis cutánea. Los hallazgos clínicos y paraclínicos confirmaron la presencia de tofos sobreinfectados, junto con un cuadro de neumonía. Además, se realizó una ecografía renal y de vías urinarias, donde se identificó la presencia de nefrocalcinosis. Por el antecedente de falla renal se consideró que esta pudo ser la etiología de la calcinosis cutánea de tipo metastásica, a su vez causal de las lesiones en piel de miembros superiores e inferiores, las cuales se sobreinfectaron. El manejo en este paciente se basó en antibioticoterapia y uricosúricos.

Palabras clave: calcinosis, calcinosis cutánea, calcinosis cutánea idiopática, calcificaciones cutáneas, infección, piel.

Recibido:

14/Mar/2023

Aceptado:

08/May/2024

Publicado:

30/Oct/2024

✉ **Correspondencia:** Ledmar J. Vargas Rodríguez, Hospital Regional de la Orinoquía, Calle 15 N 07-95, Manzana L, Vía Marginal de la Selva, Yopal (Casanare), Colombia. Correo-e: lejovaro@gmail.com



Cutaneous calcinosis: Clinical case and review of the literature

Abstract

Background: Cutaneous calcinosis, defined as the presence of benign and progressive calcium salt deposits at the subcutaneous level as a result of hypercalcemia and normocalcemia, is classified into four types according to the pathophysiological mechanism that generates it: dystrophic, metastatic, iatrogenic and idiopathic calcinosis.

Purpose: The aim of this manuscript is to present the case of a patient with superinfected cutaneous calcinosis.

Case presentation: A 52-year-old male patient with a history of gouty arthropathy and renal failure with a clinical picture of superinfected cutaneous calcinosis without hypercalcemia, of a metastatic type, given the history of chronic nephropathy without previous lesions in subcutaneous tissue or medical interventions that justify it.

Discussion and conclusion: The present case involves a patient with multiple comorbidities and polypharmacy, which is associated with cutaneous calcinosis. The clinical and paraclinical findings confirmed the presence of superinfected tophi, along with a picture of pneumonia. Likewise, a renal and urinary tract ultrasound was performed, which identified the presence of nephrocalcinosis. Given the history of renal failure, it was considered that this could be the etiology of metastatic cutaneous calcinosis, which in turn caused the skin lesions on the upper and lower limbs, which became superinfected. The management of this patient was based on antibiotic therapy and uricosurics.

Keywords: Calcinosis, Calcinosis cutis, Idiopathic calcinosis cutis, Skin calcifications, Infection, Skin.

Introducción

La calcinosis cutánea es el término utilizado para describir una serie de trastornos caracterizados por la presencia de depósitos de sales de calcio a nivel subcutáneo, la cual se puede presentar tanto en estados de hipercalcemia como en normocalcemia; además, afecta a hombres y a mujeres en igual proporción y, según el mecanismo fisiopatológico, se puede clasificarla en cuatro tipos: distrófica, metastásica, iatrogénica e idiopática [1].

La calcinosis distrófica es la forma más frecuente, se caracteriza por el depósito de sales fosfocálcicas en el tejido cutáneo previamente lesionado, sin que se detecten alteraciones previas en el metabolismo del calcio-fósforo y sin que se produzca una afectación de órganos internos. Estas calcificaciones se observan en enfermedades del colágeno, pancreatitis, porfiria cutánea tardía, enfermedades hereditarias como el síndrome de Ehlers-Danlos, neoplasias con afectación cutánea, algunas infecciones como la cisticercosis, histoplasmosis y oncocercosis; a diferencia de la calcinosis de tipo metastásica, la cual se produce en el tejido sano y se asocia

a patologías que cursan con elevaciones crónicas del producto fosfocálcico, además, la afectación cutánea es poco frecuente y cuando aparece se caracteriza por presentar placas o nódulos indurados que, ocasionalmente, se ulceran con extrusión de un material calcáreo. En esta con frecuencia se observa en la insuficiencia renal crónica terminal, el hiperparatiroidismo secundario prolongado, la sarcoidosis, la hipervitaminosis D y el síndrome de leche y alcalinos [1–3].

La mayoría de las lesiones de calcinosis cutáneas se desarrollan de forma progresiva y son asintomáticas. Clínicamente comprenden desde nódulos localizados y asintomáticos hasta formas que involucran grandes áreas de la superficie corporal, causando atrofia muscular, contracturas articulares y ulceración cutánea que puede complicarse con una infección secundaria [3, 4]. El objetivo del manuscrito fue presentar un caso de calcinosis cutánea.

Presentación del caso

Paciente masculino de 52 años con antecedentes de artritis reumatoide sin manejo médico, enfermedad renal crónica de estadio III, hipertensión arterial controlada y gota sin tratamiento, quien ingresó al servicio de urgencias por cuadro clínico de tres días de evolución consistente en malestar general, sensación de fiebre no cuantificada, eritema y calor en antebrazos y piernas, automedicado con acetaminofén, sin mejoría.

Al examen físico presentó presión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 86 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 97 % con FiO₂ del 21 %, se evaluaron las extremidades que se encontraron con adecuada perfusión distal, presencia de tofos gotosos en articulaciones metacarpofalángicas y falanges proximales con desviación cubital en dedos de las manos, en los codos se observaron cambios sugestivos de sinovitis, tofo eritematoso en codo izquierdo, áreas de eritema y calor en cara anterior de muslo y pierna izquierda, en miembros inferiores se observó dermatitis ocre y única úlcera de aproximadamente 4 × 4 centímetros en la cara posterior del tercio medio de la pantorrilla izquierda, con fondo de aspecto granulomatoso, bordes regulares e insuficiencia venosa grado II (figura 1). A su ingreso, se realizó un hemograma, el cual se encontró sin leucocitosis, sin neutrofilia, con anemia normocítica normocrómica y trombocitosis leve, sodio, potasio y cloruro normales, gases arteriales sin alteración del equilibrio ácido base, velocidad de sedimentación globular aumentada, hiperuricemia (ácido úrico de 8,07 mg/dl), nitrógeno ureico de 24,3 mg/dl y creatinina de 2,61 mg/dl, para una tasa de filtración glomerular de 25,71 ml/min/1,73m² calculada por CKD-EPI, parcial de orina no sugestivo de infección y proteína C reactiva positiva (96 mg/l). Como consecuencia de estos resultados se inició antibioticoterapia con cefalosporina de primera generación (cefazolina de 500 mg cada 8 horas) asociada a

lincosamida para manejo de celulitis de miembros inferiores, previa toma de hemocultivos y urocultivo. Además, se indicó manejo con alopurinol para control de artropatía gotosa.



Figura 1. Miembros inferiores con múltiples lesiones eritematosas, induradas con calor al tacto

Fuente: elaboración propia.

Al día siguiente de su ingreso se realizó una ecografía renal y de vías urinarias que reportó nefrocalcinosis bilateral y adelgazamiento cortical bilateral. El resultado de factor reumatoideo fue negativo y al día 6 de la estancia intrahospitalaria presentó picos febriles, motivo por el cual se escalonó la antibioticoterapia a piperacilina-tazobactam ajustada a función renal y febuxostat para manejo de la hiperuricemia. Posteriormente, se reinterrogó a un familiar, quien comentó que el paciente tuvo antecedente de automedicación con corticoides orales, antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos previo al ingreso hospitalario, dada la fiebre y los dolores articulares presentados antes del reingreso. Los paraclínicos de control reportaron

hemocultivos a las 72 horas negativos, sin embargo, el paciente persistió con picos febriles, por lo cual se amplió la cobertura antibiótica para grampositivos con linezolid. Dado el compromiso de la función renal, se solicitó PCR para SARS-CoV-2, cuyo resultado fue negativo, así como una tomografía de tórax con hallazgos en el parénquima en relación con un proceso infeccioso, motivo por el cual se indicó manejo con meropenem ajustado a función renal. Además, se adicionó claritromicina y se suspendió la linezolid y la piperacilina-tazobactam, con el fin de tratar una neumonía adquirida en la comunidad, posterior a que se descartó un foco infeccioso activo a nivel de tejidos blandos, con lo cual el paciente presentó mejoría clínica y disminución de reactantes de fase aguda. Posteriormente, continuó el tratamiento con alopurinol, colchicina y carbapenémico hasta completar esquema por siete días.

En una nueva valoración se encontró al paciente asintomático, sin nuevos picos febriles, sin disnea, con signos vitales dentro de los parámetros normales, sin requerimiento de oxígeno y sin ruidos agregados patológicos a la auscultación pulmonar. Por su evolución clínica y paraclínica satisfactoria, se decidió dar egreso para continuar el seguimiento por Nefrología en el programa de prediálisis y medicina interna.

22 días después de su egreso, el paciente reingresó al servicio de urgencias por haber presentado picos febriles intermitentes, asociado a presencia de eritema y calor en sitios de calcinosis cutánea en las extremidades izquierdas. A su ingreso, el paciente estaba taquicárdico, normotenso, con eupnea, saturando adecuadamente sin requerimiento de oxígeno suplementario y afebril. Se decidió hospitalizar al paciente con diagnóstico de artritis gotosa y sobreinfección bacteriana de calcinosis cutánea y se solicitaron paraclínicos, los cuales reportaron gota gruesa y factor reumatoideo negativos, proteína C reactiva elevada, parcial de orina y gram de orina no patológicos, electrolitos dentro de los límites normales, hiperuricemia, hemograma sin leucocitosis, sin neutrofilia y con anemia normocítica hipocrómica. Posteriormente, se indicó iniciar cobertura antibiótica con ampicilina y sulbactam por la clínica del paciente que fue sugestiva de infección en tejidos blandos. Además, se inició el manejo del síndrome anémico asociado a enfermedad renal crónica en progresión con eritropoyetina.

Se trasladó a un hospital de tercer nivel de complejidad donde se inició tratamiento antibiótico para el manejo de la calcinosis cutánea sobreinfectada con ampicilina y sulbactam, metilprednisolona, alopurinol y febuxostat para el control de la patología gotosa. Tras cumplir 4 días de hospitalización, el paciente presentó una evolución adecuada con mejoría clínica dada por la disminución de signos locales de infección y la disminución de reactantes de fase aguda. Por ello, se dio egreso con manejo ambulatorio con doxiciclina, febuxostat y alopurinol.

Discusión

La calcinosis cutánea es una afección del tejido celular subcutáneo caracterizada por la presencia de depósitos cálcicos, ya sea en estados de hipercalcemia, como en estados de normocalcemia. Se le ha asociado a una gran diversidad de patologías, por lo que para su estudio se divide en cuatro categorías: iatrogénica, distrófica, metastásica e idiopática, siendo la de tipo distrófico la más frecuente [1,2].

Clínicamente se trata de un proceso benigno y progresivo, cuyos síntomas van a depender del trastorno subyacente y de las zonas afectadas. Se presenta como neoformaciones subcutáneas únicas o múltiples, blanquecinas, con tamaño diverso, de milímetros a centímetros, de consistencia pétreo con microulceraciones y eritema perilesional. Generalmente cursan con dolor, impotencia funcional, compresión de tejidos u órganos adyacentes, y calcificación de vasos sanguíneos, lo que ocasiona gangrena cutánea de la zona afectada. Al examen físico, se observan múltiples pápulas, plaquetas o nódulos de consistencia dura que, con frecuencia, se ulceran espontáneamente y se sobreinfectan [4].

La calcinosis cutánea iatrogénica generalmente se localiza en un lugar donde se ha realizado un procedimiento invasivo o inducido por fármacos como el gluconato cálcico, el fosfato sódico de prednisolona, el maleato de proclorperazina, el sulfato de estreptomina y la anfotericina que, administrados junto a gluconato cálcico, favorecen la precipitación. Por último, existe la calcinosis de tipo idiopático, la cual aparece en ausencia de alteraciones tisulares o metabólicas que la pudieran justificar, causando lesiones en áreas más o menos amplias del cuerpo, además, se desconoce el mecanismo fisiopatológico que la ocasiona [1,2].

El tratamiento para la calcinosis cutánea busca dar manejo a la patología subyacente y a las complicaciones, en caso de que las lesiones se encuentren sobreinfectadas. En cuanto a los fármacos empleados en el tratamiento de la calcinosis cutánea se indica la colchicina, la cual es útil para el tratamiento de nódulos con inflamación aguda asociada; también se indica hidróxido de aluminio en pacientes con hiperfosfatemia al cumplir una función quelante del fósforo a nivel intestinal, impidiendo su absorción [5-7].

Por otra parte, algunos estudios mencionan el uso de la warfarina a dosis de 1 mg diario, dado que logran disminuir los niveles tisulares del ácido gammacarboxiglutámico, el cual se ha implicado en el desarrollo de las calcificaciones. En casos avanzados se sugiere el uso de la corticoterapia intralesional o sistémica e inmunosupresores [8,9].

El pronóstico de la calcinosis cutánea suele ser benigno. El tratamiento puede ser médico, con la finalidad de identificar la etiología subyacente y prevenir o tratar las complicaciones, o puede ser de tipo quirúrgico, consistente en la extirpación quirúrgica de los nódulos calcificados [4, 8, 10, 11].

Conclusiones

El presente caso se trata de un paciente con múltiples comorbilidades y polifarmacia, que se asocia con la calcinosis cutánea. Los hallazgos clínicos y paraclínicos confirmaron la presencia de tofos sobreinfectados, junto con un cuadro de neumonía. Asimismo, se realizó una ecografía renal y de vías urinarias, donde se identificó la presencia de nefrocalcinosis. Por el antecedente de falla renal se consideró que esta pudo ser la etiología de la calcinosis cutánea de tipo metastásica, a su vez causal de las lesiones en piel de miembros superiores e inferiores, las cuales se sobreinfectaron. El manejo en este paciente se basó en antibioticoterapia y uricosúricos.

Contribución de los autores

Julio Cesar Velasco: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, investigación, metodología, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); Ana María Chacón: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, investigación, metodología, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); Lorena García Agudelo: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, investigación, metodología, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); Néstor Fabián Ramírez Yepes: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, investigación, metodología, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, investigación, metodología, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección).

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que el estudio se realizó con recursos propios.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés en la escritura o publicación de este estudio.

Implicaciones éticas

Basados en la Resolución 8430 de 1993, se consideró una investigación sin riesgo, puesto que se basaba en la revisión del historial clínico sin generar repercusiones o cambios en la conducta terapéutica. El paciente autorizó, mediante consentimiento informado, la toma de imágenes y la descripción del caso clínico para la publicación con fines académicos e investigativos. El manuscrito fue aprobado por el comité de investigación del Hospital Regional de la Orinoquia.

Referencias

- [1] Jiménez-Gallo D, Ossorio-García L, Linares-Barrios M. Calcinosis cutis and calciphylaxis. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(10):785-94. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2015.10.018> ↑Ver página 2, 3, 6
- [2] Del Río Reyes R, Rodríguez Vázquez M, Comunión Artieda A, Guerra Tapia A, Iglesias Díez L. Calcificación distrófica localizada. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92(4):158-60. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(01\)76455-1](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(01)76455-1) ↑Ver página 3, 6
- [3] Boulman N, Slobodin G, Rozenbaum M, Rosner I. Calcinosis in rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum.* 2005;34(6):805-12. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2005.01.016> ↑Ver página 3
- [4] Gutierrez A Jr, Wetter DA. Calcinosis cutis in autoimmune connective tissue diseases: Calcinosis cutis and connective tissue disease. *Dermatol Ther.* 2012;25(2):195-206. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2012.01492.x> ↑Ver página 3, 6, 7
- [5] Kagen MH, Bansal MG, Grossman M. Calcinosis cutis following the administration of intravenous calcium therapy. *Cutis.* 2000;65(4):193-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10795076/> ↑Ver página 6
- [6] González Rodríguez CI, Calvo A, López N, Sarasibar H, Cires M, Jiménez F, *et al.* Calcinosis cutis: a propósito de un caso. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30(1):135-8. <https://doi.org/10.4321/S1137-66272007000100015> ↑Ver página 6
- [7] Delgado-Márquez AM, Carmona M, Vanaclocha F, Postigo C. Effectiveness of extracorporeal shock wave lithotripsy to treat dystrophic calcinosis cutis ulcers. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(2):140-3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.06.006> ↑Ver página 6

- [8] Bair B, Fivenson D. A novel treatment for ulcerative calcinosis cutis. *J Drugs Dermatol.* 2011;10(9):1042-4. ↑[Ver página 6, 7](#)
- [9] Dima A, Balanescu P, Baicus C. Pharmacological treatment in calcinosis cutis associated with connective-tissue diseases. *Rom J Intern Med.* 2014;52(2):55-67. ↑[Ver página 6](#)
- [10] Nogueira A, Moreira E, Santos P, Azevedo F. Calcinosis cutis in porphyria cutanea tarda - not always a marker of disease activity. *Eur J Dermatol.* 2009;19(3):280-1. <http://dx.doi.org/10.1684/ejd.2009.0651> ↑[Ver página 7](#)
- [11] Fernández Couce G, Dosal Caruso L, Cima Lores O, García García E, Almanza Liranza Z. Calcinosis cutis. *Rev Cubana Pediatr.* 2010;82(2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000200011&lng=es. ↑[Ver página 7](#)