

Dystrophic calcification in leg ulcers

Daniel Chaverri Fierro

Médico. Diplomado en Enfermería. Licenciado en Antropología. Centro de Curas de Úlceras Vasculares (CCUV). Fontcoberta. Girona. España.

Jesús Portas Freixes

Diplomado en Enfermería. Centro de Curas de Úlceras Vasculares (CCUV). Fontcoberta. Girona. España.

Mariona Bosch Cuenca

Médico de Familia. Centro de Curas de Úlceras Vasculares (CCUV). Fontcoberta. Girona. España.

Marta Sáez Horts

Diplomado en Enfermería. Centro de Curas de Úlceras Vasculares (CCUV). Fontcoberta. Girona. España.

Ignacio Montoya Hellín

Diplomado en Enfermería. Licenciado en Antropología. Centro de Curas de Úlceras Vasculares (CCUV). Fontcoberta. Girona. España.

Mercedes González Sierra

Diplomado en Enfermería. Centro de Curas de Úlceras Vasculares (CCUV). Fontcoberta. Girona. España.

Correspondencia:

Centro de Curas de Úlceras Vasculares (CCUV)

C/ Mossén Pere Campolier, 65. (Urbanización Melianta). Fontcoberta. Girona.

www.ccu.v.es

Tlfno.: 972 58 49 49

E-mail: danichaverri@hotmail.com

RESUMEN

La calcificación patológica entendida como depósito anormal de sales de calcio en los tejidos, es un proceso frecuente que ocurre en diversas situaciones patológicas bien conocidas como la hipercalcemia, la insuficiencia renal, el hiperparatiroidismo o en la patología valvular cardíaca. Sin embargo, este fenómeno, es todavía un gran desconocido en el campo de las heridas crónicas a juzgar por la escasa literatura existente al respecto. En este artículo se analiza en detalle este proceso y mostramos nuestra experiencia al respecto en el manejo de esta situación poco frecuente en el paciente con úlceras en la extremidad inferior.

PALABRAS CLAVE

Calcificación distrófica, calcificación patológica, heridas crónicas, calcificación subcutánea, úlceras en extremidad inferior.

SUMMARY

The pathological calcification known as an abnormal deposit of calcium salts into the tissues is a frequent process that we can find in several well known pathological situations as hypercalcaemia, renal insufficiency, hyperthyroidism or heart valve disease. However, this phenomenon is still a great unknown in the chronic wounds attending to the few existing literature. In this article we analyze this process in detail and we show our experience in this so infrequent situation in patients with chronic leg ulcers.

KEY WORDS

Dystrophic calcification, pathological calcification, chronic wounds, subcutaneous calcification, leg ulcer.

INTRODUCCIÓN

La calcificación patológica entendida como depósito anormal de sales de calcio en los tejidos, es un proceso frecuente que ocurre en diversas situaciones patológicas bien conocidas como la hipercalcemia, la insuficiencia renal, el hiperparatiroidismo o en la patología valvular cardíaca. Sin embargo, este fenómeno, es todavía un gran desconocido en el campo de las heridas crónicas a juzgar por la escasa literatura existente al respecto. En este artículo pretendemos analizar en detalle este proceso y mostrar nuestra experiencia al respecto en el manejo de esta situación poco frecuente en el paciente con úlceras en la extremidad inferior.

TIPOS DE CALCIFICACIÓN PATOLÓGICA

Dentro de la calcificación patológica podríamos distinguir dos grandes grupos: La *calcificación distrófica* y la *calcificación metastásica*, ambas con rasgos diferenciales muy marcados (Tabla 1). Así, la calcificación distrófica se trata-

**Tabla 1. Esquema de las características diferenciales de la calcificación distrófica y metastásica**

| | Tipos de calcificación patológica | |
|---------------------------------------|--|---|
| | Distrófica | Metastásica |
| Localización | Local. Focalizada. | Diseminada. En cualquier parte del organismo. |
| Mecanismo | Daño tisular. Sufrimiento y muerte celular. | Alteraciones en el metabolismo fosfocálcico. |
| Patologías donde puede ser encontrada | Insuficiencia venosa crónica, traumatismos, úlceras de larga evolución, paniculitis, porfiria cutánea tarda, neoplasias cutáneas, patología valvular cardíaca, síndrome CREST. | Insuficiencia renal crónica, patologías que cursen con alteraciones del metabolismo fosfocálcico, hipervitaminosis D, sarcoidosis, neoplasias malignas. |

ría de un proceso local que aparecería en los tejidos consecuencia del sufrimiento y/o la muerte celular, existiendo normalmente niveles de normocalcemia y normofosfatemia; mientras que en la calcificación metastásica, existen alteraciones del metabolismo fosfocálcico a nivel sistémico (insuficiencia renal, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, neoplasias...) que dan lugar a depósitos de calcio diseminados en cualquier parte del organismo (1).

Podríamos hablar de otros tipos de calcificación patológica muchos menos frecuentes, como serían la *idiotópica*, que como su propio nombre indica no podemos atribuir a ningún proceso; o la *yatrogénica* debida normalmente a extravasaciones de tratamientos intravenosos con alto contenido cálcico como el gluconato de calcio.

CALCIFICACIÓN DISTRÓFICA

Se podría decir que la calcificación distrófica implica o significa daño tisular de cualquier naturaleza. El estado de hipoxia y de acidosis progresivas que se instaura en una célula moribunda va a alterar a las mitocondrias, acumuladoras de calcio, que liberarán este ión en el citoplasma favoreciendo la calcificación de la célula. Estas células necróticas y mineralizadas van a actuar posteriormente como núcleos de precipitación que favorecerán la calcificación extracelular y por ende de todo el tejido. Además el ambiente ácido que genera la muerte celular va a impedir la actuación de diversos inhibidores de la calcificación con lo cual este proceso se propagará con mucha más facilidad. El tramo final de toda

esta vía de calcificación será la formación de mineral de fosfato cálcico cristalino en forma de apatita, similar a la hidroxiapatita del hueso (1, 2).

Como norma general podemos decir que la recurrencia derivada de procesos inflamatorios secundarios o no a

infecciones, pero sobretodo su cronicidad, van a afectar negativamente contribuyendo a la aparición de fenómenos de calcinosis (3, 4). La insuficiencia venosa crónica va a generar un estasis vascular en la extremidad que conllevará la extravasación de elementos del



Fig. 1. Obsérvese en la imagen las calcificaciones de tejidos blandos localizadas a lo largo de ambas extremidades inferiores en una radiografía de una paciente afecta de insuficiencia venosa. (Archivo gráfico CCUV).

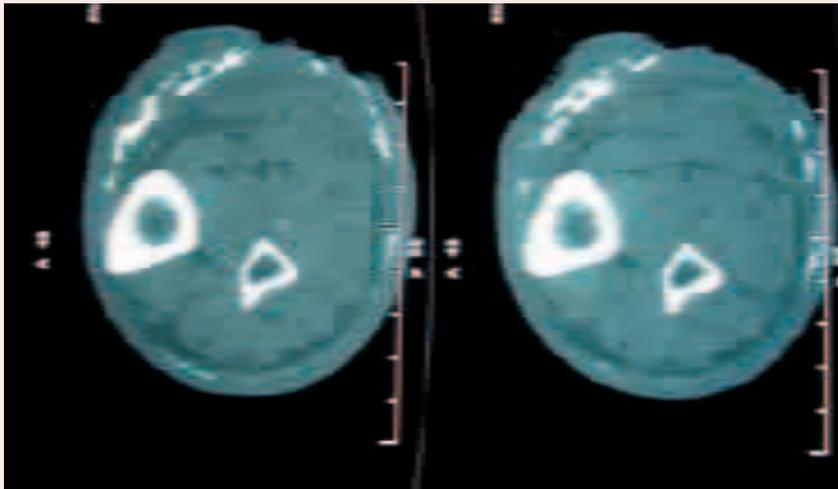


Fig. 2. Podemos apreciar dichas calcificaciones en el TAC de la paciente de la figura 1. (Archivo gráfico CCUV).

torrente vascular al espacio intersticial. Este proceso da lugar a estímulos inflamatorios continuos que favorecen la lipodermatoesclerosis y la aparición, sobre las zonas afectadas, de calcinosis que puede apreciarse en los diferentes estudios de imagen que llevemos a cabo (Figs. 1 y 2).

En la literatura podemos encontrar diversos estudios que demuestran en varias series la presencia de calcificación subcutánea en pacientes con insuficiencia venosa. Así, por ejemplo, Lippman y Goldin estudian 600 pacientes con insuficiencia venosa crónica, de los cuales 60 presentan signos radiológicos de calcinosis (5). Piry y cols., demostraron algo similar en una serie de 40 casos de los cuales siete presentaban calcificaciones subcutáneas (6).

Hemos de tener en cuenta que en la radiología también podemos encontrar depósitos de calcio que pueden corresponderse bien a válvulas venosas alteradas tras un proceso de trombosis venosa profunda, bien a malformaciones venosas o incluso a hemangiomas; denominadas todas ellas de manera genérica *flebolitos* (7), y que no debemos pasar por alto a la hora de hacer el diagnóstico diferencial con la calcificación distrófica secundaria a insuficiencia venosa.

Esta calcificación subcutánea puede hacerse visible en el caso de que el paciente presente una herida abierta, afectando además negativamente a la cicatrización de la misma, ya que estos focos de calcificación actuarán como un

cuerpo extraño despertando y perpetuando la respuesta inflamatoria en la zona. Enoch y cols. (2) diferencian entre la calcificación subcutánea propia de dicha y la presencia de depósitos de calcificación en el lecho de la úlcera, si bien ambos fenómenos podrían coexistir. Según Enoch y cols., podemos encontrar depósitos cálcicos en úlceras de larga evolución aún a pesar de no haber calcificación subcutánea subyacente. Estos depósitos contribuirán también a la evolución tórpida de la herida (Fig. 3). Recientemente Wollina y cols. (8) han demostrado a través de un ensayo retrospectivo no controlado como



Fig. 3. Úlcera en la cual se está practicando la exéresis de un depósito cálcico en el lecho lesional. (Archivo gráfico CCUV).

el 18% de 212 pacientes con úlceras vasculares de más de tres meses de evolución presentaban calcificación distrófica, lo que confirma lo apuntado por Enoch y cols.

Macroscópicamente estos depósitos cálcicos, tal y como muestra la Figura 3, se presentan como un material duro de consistencia ósea y coloración marronacea negruzca. Normalmente están firmemente adheridos al lecho lesional ocasionando dolor al traccionar de los mismos.

TRATAMIENTO

No existe a día de hoy un consenso claro en el tratamiento más apropiado fruto de la escasa evidencia existente al respecto basada en estudios de casos aislados. Enoch y cols. (2) nos plantean cuatro opciones terapéuticas:

- 1) La *conservadora* que consistiría en aplicar apósitos de hidrogel en la herida buscando el desprendimiento espontáneo del depósito cálcico fruto de la humedad abundante.
- 2) La *retirada mecánica* con pinzas, teniendo en cuenta y manejando el dolor que esta técnica puede provocar.
- 3) La *exéresis quirúrgica* bajo anestesia.

**Tabla 2. Se muestran los datos más relevantes de los casos con calcinosis distrófica tratados en nuestro centro**

| Calcificación distrófica | Edad | Etiología | Patología concomitante | Localización | Tiempo de evolución | Exploración radiológica compatible con calcinosis sc. | Tratamiento | Cicatrización |
|--------------------------|------|--------------------------|---|--------------------------|---------------------|---|--|---------------|
| Caso 1 | 76 | Artritis reumatoide (AR) | AR | Tibial | 20 años | Sí | Exéresis quirúrgica | Sí |
| Caso 2 | 80 | Artritis reumatoide | AR | Tibial | 5 meses | No | Exéresis mecánica en consulta | Éxito |
| Caso 3 | 77 | Artritis reumatoide | AR | Supramaleolar interna | 1 año | Sí | Exéresis mecánica en consulta Exéresis quirúrgica | Sí |
| Caso 4 | 48 | Traumática | Enolismo crónico | Lateral externa | Días | Sí | Exéresis mecánica en consulta | Sí |
| Caso 5 | 72 | Quemadura | No de interés | Toda la extremidad | 45 años | No | Exéresis mecánica en consulta | Sí |
| Caso 6 | 60 | Traumática | Hepatitis C, DM, insuficiencia venosa crónica | Tibial y lateral externa | 35 años | Sí | Exéresis mecánica en consulta Exéresis quirúrgica | Sí |



Figs. 4 y 5. Muestra la presencia de calcificación distrófica en el lecho ulceral en el caso 4 indicado en la tabla. El estudio radiológico confirmó la extensión de dicha calcinosis en toda la extremidad inferior. (Archivo gráfico CCUV).



Figs. 6 y 7. Detalle de la evolución y cicatrización de la herida del caso 4 una vez se ha retirado en la consulta la mayor parte de la formación cálcica. (Archivo gráfico CCUV).

- 4) El *desbridamiento radical* de la úlcera buscando tejido sano y la colocación posterior o no de un *injerto cutáneo*.

En el apartado siguiente mostraremos la experiencia al respecto en nuestro centro especializado en el tratamiento de pacientes con úlceras de extremidad inferior.

EXPERIENCIA CLÍNICA CCUV

En la Tabla 2 figuran los datos más relevantes de la casuística tratada en nuestro centro.

En base a nuestra experiencia clínica podemos decir que la exéresis del material cálcico del lecho de la herida es la base del éxito en el trata-

miento. Las soluciones conservadoras se han mostrado poco eficaces teniendo que recurrir en todos los casos a la exéresis bien mecánica con pinzas, tijeras y bisturí en la consulta; bien quirúrgica bajo anestesia en el quirófano. Para las intervenciones realizadas en nuestra consulta se hace necesario suprimir previamente tratamientos anticoagulantes y minimizar el dolor que la técnica pueda generar. Para esto último se aplicaron en todos los casos a nivel tópico gasas impregnadas en lidocaína durante 15 minutos para insensibilizar la zona y analgesia vía oral concomitante en algunas ocasiones.

Una vez eliminado el depósito cálcico las heridas evolucionan correc-

tamente hacia la cicatrización aplicando la terapia local y etiológica adecuada.

Creemos importante el recomendar como norma general, ante la detección de calcificación distrófica tanto en el lecho de la herida como a nivel subcutáneo, la realización de análisis sanguíneos en busca de insuficiencia renal, desbalances en el metabolismo fosfocálcico, neoplasias o patologías autoinmunes no diagnosticadas que podrían estar provocando una calcificación metastásica.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Josep Lloveras Vives. Traumatólogo. Clínica Salus Infirmorum. Banyoles. Girona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kummar V, Abbas A, Fausto N, Mitchell R. Patología Humana 8.ª Ed. Barcelona, Elsevier, 2008.
2. Enoch S, Kupitz S, Miller DR and Harding KG. Dystrophic calcification as a cause for non healing leg ulcers. International Wound Journal 2005; 2: 142-147.
3. Marinello Roura M. Úlceras de la extremidad inferior, Barcelona, Glosa Ed. 2005; 133-134.
4. Wolf K, Allen Jonson R, Suurmond D, Fitzpatrick. Atlas en color y synopsis de dermatología clínica, Madrid, McGraw Hill, 2005; 476.
5. Lippman HI, Goldin RR. Subcutaneous ossification of the legs in chronic venous insufficiency. Radiology 1960; 74: 279-88.
6. Piry A, Vin F, Allaert FA. Inflammation and subcutaneous calcification of venous origins. Phlebologie 1992; 45 (1): 41-7.
7. Martínez de la Cuesta, A. Estudios de imagen en el diagnóstico de los hemangiomas y malformaciones vasculares, Anales 2004, Vol 27 (1). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/sup1/sup1e7a.html>
8. Wollina U, Hassenöhr K, Köstler E, Schönlebe J, Heinig B, Haroske G, Kittner T, Dystrophic calcification in chronic leg ulcers - a clinicopathologic study. Dermatol Surg 2009; 35 (3): 457-61.