

11227  
1956

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

" CALCIFICACIONES HEPATICAS "

BIBLIOTECA CENTRAL

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA INTERNA.

PRESENTA EL :

DR. FAUSTO ANSBERTO MONOBE HERNANDEZ,

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

Se conoce como "calcificación" la acumulación de sales de calcio en los tejidos; generalmente se acompaña de pequeñas cantidades de fósforo, hierro, magnesio y otras sales minerales. Puede ocurrir en tejidos muertos, dañados y aún en tejidos normales. La calcificación de tejidos blandos puede obedecer a alguno de los tres mecanismos siguientes:

- A) Calcificación metastásica.- Esta alteración ocurre en tejidos normales cuando existe una alteración en el equilibrio del calcio y fósforo con un incremento del "producto calcio-fósforo". Esto puede ocurrir en pacientes con hiperparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, intoxicación por vitamina D, sarcoidosis generalizada, hipercalcemia idiopática y otras enfermedades capaces de alterar el equilibrio del calcio y del fósforo (1-3).
- B) Calcificación distrófica: Este mecanismo se presenta cuando existe daño tisular, principalmente en zonas de necrosis, de inflamación crónica, de infiltración neoplásica o tejidos anóxicos, en pacientes con calcio y fósforo séricos normales que presentan traumatismos, infecciones crónicas, cáncer o isquemia tisular (4).
- C) Calcifilaxis: Este otro mecanismo es una combinación de los dos anteriores, es decir, cuando ocurre la calcificación de un tejido dañado en un paciente con un "producto calcio-fósforo" alto. Este mecanismo está descrito en la calcificación pulmonar y del tejido subcutáneo en pacientes urémicos con alteración en el equilibrio calcio-fósforo (4-5).

El hiperparatiroidismo primario es el estado de hipersecreción autónoma de hormona paratiroidea por las glándulas paratiroides, lo cual se debe a adenoma en 85% de los casos, a hiperplasia en 11% y a carcinoma en 3% (6). Se caracteriza por desmineralización ósea, trastornos bioquímicos, litiasis renal y calcificaciones ectópicas (7). Se han descrito nefrocalcinosis, condrocalcinosis, calcificaciones pancreáticas, calcificaciones prostáticas y otras (8). Teóricamente, debido a la alteración del calcio y el fósforo, cualquier órgano podría sufrir calcificación en los casos de hiperparatiroidismo primario, pero existen varios en los que nunca se ha informado esta eventualidad, entre ellos el hígado. Se ilustra un caso de calcificaciones hepáticas asociadas con hiperparatiroidismo primario que habrán de ser incluidas como otra manifestación de la enfermedad. Por otro lado el hiperparatiroidismo primario podría considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con calcificaciones en el hígado.

## DESCRIPCION DEL CASO

Mujer de 63 años de edad, a quien a principios de 1985 se le diagnóstico nefrolitiasis bilateral, sin datos de insuficiencia renal y que desde entonces presentaba debilidad, astenia, anorexia y dolor óseo generalizado de predominio en extremidades inferiores que llegó a impedirle la deambulaci3n. En otro hospital se le encontró hipercalcemia persistente y un tumor paratiroideo. Ingresó el 20 de junio de 1986 con 8 días de evoluci3n de dolor abdominal tipo cólico, intenso, de predominio en hipocondrio derecho, estreñimiento y desorientaci3n progresiva. Tres días después falleció. Radiográficamente tenía osteopenia generalizada, desmineralizaci3n con imagen de "sal y pimienta" en cráneo, tumores pardos en la cabeza de ambos húmeros, resorci3n subcondral en la sínfisis púbica, y resorci3n subperi3stica en manos, nefrolitiasis coraliforme bilateral y múltiples calcificaciones en el cuadrante superior derecho del abdomen. El ultrasonido corroboró la tumoraci3n paratiroidea y agregó vesícula péndula con innumerables litos en su interior, sin datos de colecistitis aguda; el hígado estaba discretamente aumentado de tamaño con múltiples imágenes ecogénicas, ovoideas, de bordes bien definidos, menores de 1 cm de diámetro, diseminadas en todo el parénquima hepático. El calcio sérico fué de 12.9 mg/dl, el f3sforo 3.3 y 4.9 mg/dl, albúmina 2.32 g/dl, colestero 88 y 122 mg/dl, creatinina sérica 4.7 mg/dl, urea 288 mg/dl, cloro 118 mEq/l, ácido úrico 6.7 mg/dl; las cifras de transaminasas, bilirrubinas, amilasa y deshidrogenasa láctica séricas fueron normales. La PTH sérica se cuantificó en 16 pg/ml (normal 5-12). Una biopsia hepática post-mortem -- reveló tejido hepático normal.

## DISCUSION

La visualización de calcificaciones intra-abdominales en pacientes adultos es un hallazgo no muy raro. Estas calcificaciones pueden existir por flebolitos, aortoesclerosis, calcificación de ganglios linfáticos, litiasis en las vías urinarias y por muchas otras causas. La demostración radiológica de calcificaciones en el cuadrante superior derecho del abdomen obliga a efectuar un estudio con el fin de excluir calcificaciones en la base pulmonar, en el tejido subcutáneo, los cartílagos costales, la vesícula biliar, el riñón, las glándulas suprarrenales, la arteria renal, el sistema venoso portal, tumores retroperitoneales, ganglios linfáticos o hígado (9). Con los estudios de gabinete, con los que se cuenta en la actualidad (radiografías, gammagramas, tomografías, ultrasonido, etc.) es posible efectuar una localización rápida y precisa.

Las calcificaciones hepáticas y, en general, el incremento en la densidad hepática son situaciones poco comunes que indican una anormalidad; sin embargo, no indican la naturaleza de dicha anormalidad. Por lo raro de esta entidad y la escasa información que existe, es difícil efectuar una adecuada interpretación de estas calcificaciones.

Las causas de calcificación hepática se pueden agrupar como sigue:

### I) Infecciones

Tuberculosis, histoplasmosis, sífilis, brucelosis, coccidioidomicosis, otras micosis o infecciones piógenas (9-10)

II) Granulomas no infecciosos:

Enfermedad granulomatosa infantil (9-10)

III) Parasitosis:

A) Enfermedad hidatídica por quistes de Equinococcus granuloso o E. multilocularis

B) Otros parásitos: Cisticercosis, paragonimiasis, fillariasis, toxoplasmosis o amibiasis- (10-11)

IV) Quistes no parasitarios del hígado:

Cistadenomas, Pseudoquistes, teratomas, quistes de los canalículos biliares, quistes hemangiomas o linfangiomatosos (12).

V) Neoplasias:

A) Primarias: Carcinoma hepatocelular, colangioma o hemangioma

B) Secundarias: (Metastasis) de: tubo digestivo melanoma, tiroides, broncogénico, sarcoma, riñón, ovario o de mama. (10-13-14).

VI) Vasculares:

Aneurismas de la vena cava inferior o de la arteria hepática, trombosis o infartos portales - (15-17)

VII) Calcificaciones del árbol biliar intrahepático:

A) Cálculos biliares primarios intra-hepáticos: Dilatación congénita de los ductos biliares- "Enfermedad de Caroli".

B) Cálculos biliares secundarios a: trauma quirúrgico, infección o neoplasia (18)

VIII) Calcificación de la cápsula:

Se ha asociado a cirrosis, infecciones piógenas, peritonitis meconial e instalación de aceite -- mineral en la cavidad peritoneal (10).

IX) Otras causas:

Existen reportes aislados de calcificaciones hepáticas en un paciente con enfermedad de Gaucher (19), otro con enfermedad de Wilson (20), otro paciente con síndrome nefrótico y que desarrolló choque hepático (4) y el caso que se describió previamente con hiperparatiroidismo primario

De todas las causas anteriormente señaladas, la mayoría producen calcificaciones hepáticas por el mecanismo de la "calcificación distrófica" y, ocasionalmente, por "calcifilaxis" y solo el hiperparatiroidismo primario por el mecanismo de la calcificación metastásica.

El caso aquí ilustrado es, posiblemente, el primero en que se menciona la asociación de hiperparatiroidismo primario y calcificaciones hepáticas, y podría tomarse como representativo de las calcificaciones hepáticas por hiperparatiroidismo primario. Si esto es así, puede decirse que estas calcificaciones son difusas, pequeñas, que no alteran gravemente la función hepática y que no modifican su histología.



## BIBLIOGRAFIA

1. Stanbury SW, Lumb GA. Parathyroid function in chronic - - failure. Q. J. Med 1966;35: 1-23
2. Massry SG, Coburn JW, Popovtzer MM, et al. Secondary - - Hyperparathyroidism in Chronic renal failure. Arch Intern Med 1969; 124: 431-41
3. Parfitt AM. Soft Tissue calcificaciton in uremia. Arch - Intern Med 1969; 124: 544-56
4. Shibuya A, Unuma T, Sigomoto T, et al. Diffuse Hepatic Cal - cification as a Sequela to Shock liver. Gastroenterol -- 1985; 89: 196-201
5. Selye H. Calciphylaxis. Chicago: University of Chicago -- Press. 1962:2-4
6. Habener JF, Potts JT. Parathyroid physiology and primary -- hyperparathyroidism in Avioli LV, Krane SM (eds); Metabolic Bone Disease, Vol. 2, New York, Academic Press. 1978
7. Patten B, Bilezikian H, Mallette L, et al. Neuromuscular - Disease in Primary Hyperparathyroidism. Ann Intern Med. -- 1974; 80: 182-93
8. Genant HK LL, Lanzl LH, Rossman K, Vander Horst J, Paloyan E. Primary Hyperparathyroidism. Radiology 1973;109:513-24
9. Karras BG, Gannon AH, Zanon B. Hepatic Calcificactions. -- Acta Radiol. 1962; 57:458-68

10. Darlak J, Moskowitz M, Kattan K. Calcification in the liver. Radiol Clin North Am 1980;118:208-18
11. Ramos L, Marcos J, Illianas M, et al. Radiologic Aspects of Hepatic Echinococcosis. Radiology 1979;130:21-7
12. Caplan L and Simon M. Nonparasitic Cysts of the liver. Am J Roentgenol. 1966;96:421-30
13. Chun Y. Primary carcinoma of the liver (hepatoma). Am J -- Roentgenol 1967;99:152-49
14. Allen RW and Holt AH. Calcification in Primary Liver Carci-- noma Am J Roentgenol 1967;99:150-2
15. Ablow RC and Effman EI. Hepatic Calcifications Associated - with Umbilical Vein Catheterization in the Newborn Infant.- Am J Roentgenol 1972;114:380-5
16. Singleton EB and Rosenberg HS. Intraluminal Calcification- of the Inferior Vena Cava. Am J Roenthenol 1961;86:550-60
17. Quinn JL and Martin JF. Hepatic Artery Aneurysm. Am J Roent genol 1962;87:248-6
18. Pridgen JE, Aust BJ and McInnis WD. Primary Intrahepatic -- Gallstones. Arch Surg 1977;112:1037-43
19. Stone R, Beuson J, Tronic B, Brenna, T, Hepatic Calcifica-- tions in a patient with Gaucher's Disease. Am J Gastroente- ro1. 1982;77:95-8
20. Madden JE, Ironside JW, Triger DR, Bradshaw. An unusual case of Wilson's Disease. Q.J Med 1985;55:6373