

Hombro doloroso en paciente sometida a diálisis peritoneal

L. Silva Fernández, J. L. Andréu Sánchez, P. Muñoz, M. Fernández-Castro y J. Sanz
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. España.

Caso clínico

Mujer de 38 años con antecedentes personales de glomerulonefritis crónica de etiología no definida desde los 12 años y actualmente sometida a diálisis peritoneal, que consultó por dolor de diez días de evolución en hombro derecho, sin antecedente traumático y con mala respuesta a meloxicam. En la exploración física la paciente estaba afebril y presentaba una importante limitación de la abducción y la rotación externa pasivas de la articulación glenohumeral, sin tumefacción o eritema locales. Tres años antes, la paciente había sido diagnosticada de tendinitis del supraespinoso y tratada con una infiltración local de glucocorticoides. La radiografía de entonces mostraba calcificaciones en la inserción del manguito de los rotadores. En la exploración ecográfica actual se observó calcificaciones en el tendón del subescapular y la presencia de líquido en la articulación gleno-humeral.

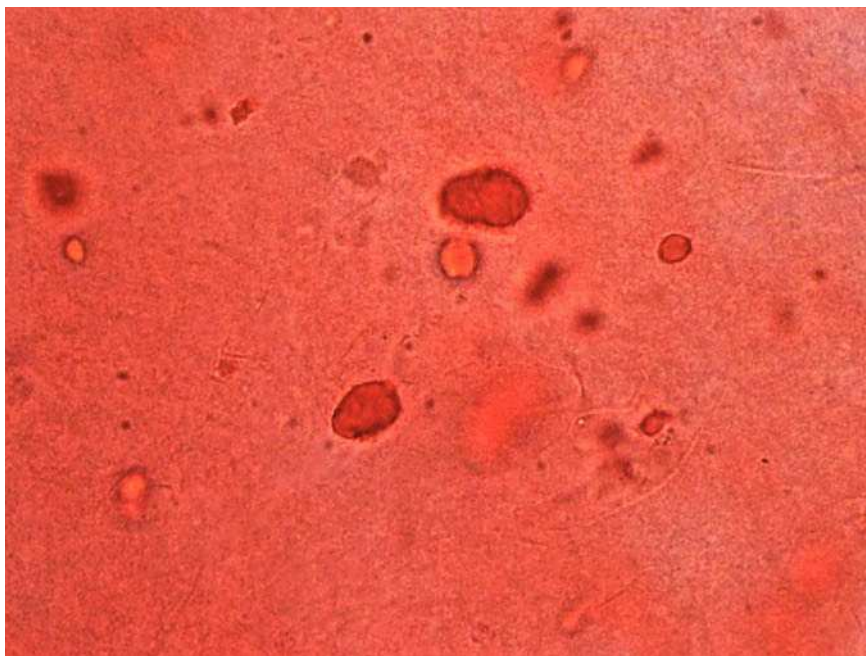


Fig. 1. Examen en fresco de líquido sinovial. Se objetiva cúmulos de cristales de hidroxapatita cálcica (tinción con rojo alizarina; x400).

Diagnóstico y evolución

Se realizó una artrocentesis guiada por ecografía con la que se extrajeron 15 ml de líquido sinovial de aspecto inflamatorio. En la microscopía óptica con luz polarizada del líquido sinovial no se observaron microcristales birrefringentes. Se realizó una tinción en fresco con rojo alizarina que permitió la identificación de cúmulos de cristales de hidroxapatita cálcica (HAC) (fig. 1). Se realizó una infiltración intraarticular con acetato de parametazona que dio como resultado la desaparición de los síntomas. El cultivo de líquido sinovial fue negativo. El diagnóstico definitivo fue de monoartritis aguda por cristales de HAC.

Comentario

El depósito de cristales de fosfato cálcico básico (FCB), entre los que se encuentran los de HAC, puede ocurrir en diversas localizaciones, tanto periarticulares, como es el caso de la periartritis calcificada y la tendinitis, como, menos frecuentemente, intraarticulares, afectando a la sinovial, líquido sinovial y cartílago hialino^{1,2}. El depósito de HAC en la bursa y otros tejidos periarticulares, por lo general asintomático, suele ser un hallazgo radiológico accidental, en el que aparecen calcificaciones de tamaño variable³. La presentación más típica es la periartritis calcificada aguda, que habitualmente afecta al hombro. Ocasionalmente, los cristales de un depósito intratendinoso o de otra localización periarticular pueden verse hacia la propia articulación, desencadenando una artritis aguda^{3,4}. La asociación entre el depósito intraarticular de cristales de apatita y su presentación clínica está peor estudiada que en otras artropatías microcristalinas, debido, en gran parte, a los problemas para identificar este tipo de cristales. Parece que el depósito de HAC en el cartílago articular a lo largo de la vida es un fenómeno benigno frecuente, aunque también se ha asociado a diversas enfermedades, como la insuficiencia renal crónica^{2,5}. Su depósito extraesquelético en pacientes en diálisis se ve favorecido por la hiperpotasemia, que conduce a la elevación del producto del calcio y fósforo séricos por encima del punto de saturación⁶. El depósito intraarticular de apatita puede condicionar diferentes cuadros clínicos. La asociación clínica más común es la artrosis, en la que se ha visto que existe una relación entre la gravedad de los cambios radiográficos y la presencia de apatita en el líquido sinovial^{5,7}. Se cree que la destrucción articular y el depósito de microcristales se favorecen mutuamente⁸. La artritis inflamatoria aguda, que recuerda a los ataques de gota, presenta un líquido sinovial inflamatorio y radiografías normales⁴. La poliartritis crónica, a veces erosiva, de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, cursa con episodios recurrentes de artritis y destrucción articular progresiva⁶. También se ha descrito una forma de artropatía destructiva de grandes articulaciones, cuya presentación

más típica es el hombro de Milwaukee, que suele afectar a mujeres alrededor de los 70 años, principalmente en el lado dominante, aunque puede ser bilateral. La clínica se caracteriza por un hombro inestable, con gran volumen de líquido sinovial hemático no inflamatorio y cambios destructivos articulares radiográficos graves, como erosiones y quistes subcondrales y subluxación superior del húmero^{2,8}.

La radiografía simple es el método más sencillo para detectar las calcificaciones. Los depósitos se localizan habitualmente en el manguito rotador, particularmente en el tendón del supraespinoso, a unos centímetros desde su inserción, aunque pueden migrar desde ahí hasta la bursa subacromial. La tomografía computarizada o la resonancia magnética pueden detectar depósitos más pequeños o lesiones en tejidos circundantes a la lesión. Durante los ataques agudos los depósitos pueden cambiar o desaparecer, para reaparecer posteriormente³. Los depósitos intraarticulares son muy difíciles de ver con las técnicas de imagen convencionales, ya que por lo general los agregados de cristales en el cartílago sinovial o el líquido sinovial son muy pequeños¹.

Los cristales de HAC son demasiado pequeños para poder ser detectados individualmente con el microscopio óptico. Por fortuna tienden a agruparse en cúmulos, lo que permite su observación. Dichos cúmulos presentan una birrefringencia débil y tienen forma de moneda. Con la tinción con rojo alizarina aparecen de color rojo intenso, con una capa en piel de cebolla, y rodeados por un característico halo rosa³.

El tratamiento para prevenir los depósitos de cristales de FCB no está establecido debido al escaso conocimiento sobre su patogenia. Se ha sugerido que el fosfocitrato podría prevenir la formación de cristales^{2,5}. La artrosis complicada por depósito de FCB se trata de la misma manera que la artrosis simple. El tratamiento del ataque agudo de artritis consiste en el uso de antiinflamatorios no esteroideos y glucocorticoides intraarticulares. Mediante los ultrasonidos se puede conseguir la reabsorción de las calcificaciones tendinosas y de la bursa⁴. Las calcificaciones grandes se pueden retirar quirúrgicamente^{1,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Halverson PB, McCarty DJ. Clinical aspects of basic calcium phosphate crystal deposition. *Rheum Dis Clin N Am*. 1988;14:427-39.
2. Molloy ES, McCarthy GM. Hydroxyapatite deposition disease of the joint. *Curr Rheumatol Rep*. 2003;5:215-21.
3. Ea HK, Lioté F. Calcium pyrophosphate dihydrate and basic calcium phosphate crystal-induced arthropathies: update on pathogenesis, clinical features, and therapy. *Curr Rheumatol Rep*. 2004;6:221-7.
4. Pay S, Terkeltaub R. Calcium pyrophosphate dihydrate and hydroxyapatite crystal deposition in the joint: new developments relevant to the clinician. *Curr Rheumatol Rep*. 2003;5:235-43.
5. Wu CW, Terkeltaub R, Kalunian KC. Calcium-containing crystals and osteoarthritis: implications for the clinician. *Curr Rheumatol Rep*. 2005;7:213-9.
6. Terkeltaub R. Diseases associated with articular deposition of calcium pyrophosphate dihydrate and basic calcium phosphate crystals. En: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, et al, editors. *Kelley's textbook of rheumatology*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1430-48.
7. Halverson PB, McCarty DJ. Patterns of radiographic abnormalities associated with basic calcium phosphate and calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition in the knee. *Ann Rheum Dis*. 1986;45:603-5.
8. McCarty DJ. Arthritis associated with crystals containing calcium. *Med Clin N Am*. 1986;70:437-54.