

Síndrome de hombro/rodillas de Milwaukee

Luis Gerardo Domínguez-Gasca,* Luis Gerardo Domínguez-Carrillo**

RESUMEN

En 1857, el Dr. Robert Adams, profesor de Cirugía de la Universidad de Dublín, fue el primero en describir los hallazgos patológicos en una entidad que denominó «artritis reumática crónica del hombro», la cual publicó en su libro. Es hasta 1981, cuando McCarty y Halverson reportan cuatro casos de esta patología, denominándola «hombro de Milwaukee», la cual es un cuadro bien definido que se presenta en mujeres ancianas y se caracteriza por artropatía destructiva del hombro dominante, se asocia al depósito de cristales de pirofosfato de calcio, produciendo gran cantidad de líquido sinovial y ruptura completa del manguito de los rotadores. Se manifiesta clínicamente por dolor, edema articular y discapacidad por destrucción articular de rápida progresión mediada por citocinas y metaloproteinases, se acompaña en 50% de los casos de condrocalcinosis y osteoartritis en los compartimentos tibio-femorales laterales de rodillas. Al presentarse una paciente de 90 años con las características clínicas y radiológicas mencionadas, nos dimos a la tarea de presentar el caso.

Palabras clave: Hombro de Milwaukee, enfermedad por depósito de cristales.

ABSTRACT

In 1857, Dr. Robert Adams, Professor of Surgery from Dublin University, was the first to describe in his textbook, the pathological features of an entity that he called «Chronic rheumatic arthritis of the shoulder». Is until 1981, when McCarty and Halverson reported four old females patients with degenerative and destructive arthropathy of dominant shoulder, associated with calcium pyrophosphate crystal deposition, producing greater amount of synovial fluid and complete rotator cuff tear; they called it «Milwaukee shoulder». The principal symptoms are: shoulder pain, articular edema and disability for rapid articular destruction caused by cytokines and metalloproteinases, it is associated in 50% of cases with chondrocalcinosis and osteoarthritis of lateral compartments of the knees. We present the case of a 90 years old woman with clinical and radiographic characteristics of Milwaukee syndrome.

Key words: Milwaukee shoulder, crystals deposition disease.

INTRODUCCIÓN

El Dr. Robert Adams, profesor de Cirugía de la Universidad de Dublín, fue el primero en describir los hallazgos patológicos en una entidad que denominó «artritis reumática crónica del hombro», la cual apareció publicada en 1857 en su libro.¹ Es hasta 1981, cuando McCarty y Halverson^{2,3} hacen hincapié en esta patología denominándola «hombro de Milwaukee», la cual es una entidad bien definida que se presenta primordialmente en mujeres ancianas, con artropatía destructiva de hombro, con presentación uni o bilateral y predominio de lesión en el hombro dominante. Se asocia al depósito de cristales de pirofosfato de calcio,⁴ produciendo gran cantidad

de líquido sinovial y ruptura completa del manguito de los rotadores. Se manifiesta clínicamente por dolor, edema articular y discapacidad por destrucción, relativamente rápida, de la articulación glenohumeral, se acompaña con alteraciones articulares similares en los compartimentos tibio-femorales laterales en rodillas.⁵ Al presentarse una paciente con las características mencionadas, nos dimos a la tarea de presentar el caso y revisar la literatura respectiva.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 77 años de edad que acude al Servicio de Rehabilitación por dolor localizado en el hombro derecho con intensidad de 7 (escala visual análoga de 0 al 10), de 6 meses de evolución, el cual inició al utilizar bastón a mano derecha, acompañado de disminución de la movilidad en todos sus arcos de 4 meses a la fecha, lo que ocasionó dificultad importante en las actividades de la vida diaria, principalmente en el vestido y aseo personal. Además presenta dolor, con evolución de 5 años y calificación del dolor en 4/10 (en EVA) sobre ambas rodillas, el cual se exacerba durante los cambios de posición de sedente a bipedestación y al subir escaleras, incrementándose principalmente en la rodilla derecha; manejada por facultativo exclusivamente con analgésicos (paracetamol 500 mg/día).

* Alumno del 5º año de la Carrera de Médico Cirujano.

** Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor del Módulo Musculoesquelético.

Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato.

Recibido para publicación: octubre, 2011.

Aceptado para publicación: febrero, 2012.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/medicinafisica>

En cuanto a aparatos y sistemas, sólo relata constipación frecuente requiriendo uso de laxantes (senósidos) cada 3 a 4 días. No relata ninguna otra sintomatología. A la exploración física, marcha lenta con apoyo de bastón a mano derecha y claudicante a expensas del miembro pélvico derecho con valgo. Postura: con rodillas en valgo de 30° la derecha y 20° la izquierda. No existe cifosis dorsal. Hombro derecho con aumento de volumen, a expensas de líquido articular, con moderado aumento de temperatura, limitado en todos sus arcos de movimiento con flexión de 45°, extensión de 20°, abducción 45°, aducción con flexión de 30° y ausencia de rotaciones externa e interna. Hombro izquierdo con arcos normales; todos los músculos de hombro derecho con hipotrofia, principalmente deltoides con fuerza muscular de 3/5; hombro izquierdo normal. Tórax: con ampliación y amplexación disminuidos, murmullo vesicular normal, soplo sistólico en foco aórtico; FC: 72X', FR: 20X' y TA: 160/95. Abdomen sin alteraciones; extremidades inferiores: caderas con arcos de movilidad normales; valgo de rodillas de 20° izquierda y 30° la derecha; chasquido bilateral a la movilización rotuliana, no dolorosa, con arcos de movilidad completos; ausencia de signos cajón anterior y posterior; moderado bostezo articular en ligamentos colaterales laterales no dolorosos a la manipulación; tendón rotuliano con dolor moderado a la presión; fuerza muscular de cuadríceps derecho en 3+/5, izquierdo en 4/5. Pies con descenso de arco longitudinal grado III en el derecho, grado II en el izquierdo y retropié pronado bilateral. Pulsos presentes.

Con impresión diagnóstica de osteoartritis se realizó artrocentesis de hombro derecho, extrayendo 100 cm³ de líquido amarillento, turbio, con partículas blanquecinas de fibrina y viscosidad conservada, el cual se envió al laboratorio, se solicitaron radiografías comparativas de ambos hombros y rodillas, así como exámenes de laboratorio. En la imagen de hombro derecho (*Figura 1*) se apreció subluxación superior de la cabeza humeral, ausencia del espacio subacromial, estrechamiento importante del espacio glenohumeral, presencia de osteofitos a nivel superior e inferior de la glenoides, esclerosis subcondral, presencia de geodas y disminución de masa ósea. En el hombro izquierdo se apreció subluxación inferior y mayor calidad ósea que en el hombro contralateral (*Figura 2*). En la imagen AP de rodillas (*Figura 3*) se observó valgo 25° en la rodilla derecha, ausencia de espacio articular lateral, esclerosis subcondral, borramiento de espinas tibiales y rótula desviada hacia fuera (llama la atención la ausencia de osteofitos), la rodilla izquierda con valgo de 18°, disminución del espacio articular lateral, calcificación del menisco externo, borramiento de espinas tibiales, ausencia de osteofitos y rótula desviada hacia afuera; se observa calcificación de arterias femorales, poplíticas y tibiales anteriores. Los exámenes de laboratorio mostraron citometría hemática dentro de límites normales; velocidad de sedimentación globular 13 mm/h;



Figura 1. La radiografía anteroposterior de hombro derecho muestra subluxación superior de la cabeza humeral, ausencia del espacio subacromial, estrechamiento importante del espacio glenohumeral, presencia de osteofitos a nivel superior e inferior de la glenoides, esclerosis subcondral, presencia de quistes subcondrales y disminución en la masa ósea.



Figura 2. Radiografía anteroposterior de hombro izquierdo. Se aprecia subluxación inferior y mayor calidad ósea que en el hombro contralateral.

química sanguínea: creatinina 1.1 mg/dL, ácido úrico 4.2 mg/dL, fosfatasa alcalina 52 UI/L, fósforo 2.0 mg/dL, calcio 11.2 mg/dL, glucosa, sodio, potasio, cloro y urea normales; EGO con pH de 6 y cristales de oxalato de calcio en regular cantidad, resto normal. El examen de líquido sinovial mostró color amarillo intenso, viscosidad conservada, hialuronato en 2.4 g/L, eritrocitos 5 por campo, presencia de monocitos y macrófagos en 80%; 12 por campo. Cristales de pirofosfato de calcio abundantes y coágulos de fibrina y no se observaron cristales de ácido úrico. Con los datos clínicos, radiográficos y de laboratorio se llegó al diagnóstico de: a) Síndrome de hom-



Figura 3. En la imagen anteroposterior de rodillas se observa: valgo 25° en rodilla derecha, ausencia de espacio articular lateral, esclerosis subcondral, borramiento de espinas tibiales, rótula desviada hacia afuera, ausencia de osteofitos; la rodilla izquierda con valgo de 18°, disminución del espacio articular lateral, calcificación del menisco externo, borramiento de espinas tibiales, ausencia de osteofitos y rótula desviada hacia afuera; presencia de calcificación de arterias femorales, poplíticas y tibiales anteriores.

bro/rodillas de Milwaukee; b) Probable hiperparatiroidismo; c) Hipertensión arterial grado II, y d) Probable estenosis aórtica por calcificación en valvas sustentado en soplo sistólico.

Se canalizó a Ortopedia para manejo de lavado articular de hombro derecho, aplicación de esteroide intraarticular y se inició manejo con meloxicam a dosis de 15 mg/día más paracetamol 500 mg/tid. Se prescribieron plantillas con soporte de arco longitudinal y cuña supinadora de retropié, así como zapatos adecuados para absorber fuerzas de choque; se modificó el uso de bastón a mano izquierda y, por último, se solicitó valoración por Endocrinología para el estudio de hiperparatiroidismo y valoración por Cardiología para el manejo de hipertensión arterial y estudio de soplo sistólico, así como de arterioesclerosis.

DISCUSIÓN

En 1981, McCarty y Halverson describieron un síndrome al que denominaron «hombro de Milwaukee» (HM), cuyo

nombre es de la ciudad en la cual fue descrito. Se caracteriza por una artropatía destructiva del hombro, primordialmente en mujeres mayores de 60 años, se manifiesta unilateral en 95% de los casos o bilateral en 60%, con predominio de lesión en el hombro dominante (al igual que nuestra paciente, que usó el bastón de manera inadecuada en mano derecha). En 1984, los mismos autores confirmaron que esta artropatía se asocia al depósito de cristales de pirofosfato de calcio; el cuadro se presenta con incremento de líquido sinovial y ruptura completa del manguito de los rotadores. Se manifiesta clínicamente por dolor, edema y destrucción relativamente rápida de la articulación glenohumeral que, habitualmente termina en pseudoartrosis, lo que ocasiona discapacidad importante como en el caso que nos ocupa. Como antecedente histórico a la descripción de este síndrome, el Dr. Robert Adams,^{1,6} profesor de Cirugía de la Universidad de Dublín y mejor conocido por las crisis de Stock-Adams, fue el primero en describir en su libro de texto, editado en 1857, los hallazgos patológicos del SHM que denominó «artritis reumática crónica del hombro», mencionando que no se relacionaba con traumatismos, intuyendo que debían ser otras las causas de la destrucción articular.

Al respecto, Gueme⁷ menciona que el depósito de cristales en una articulación puede tomar tres caminos: el primero es una inflamación recurrente aguda, el mejor ejemplo de ello es la crisis aguda de gota por cristales de urato monosódico o pseudogota, cuando se origina por otro tipo de cristales; el segundo es una inflamación crónica articular con calcificación de los tejidos periarticulares, y por último, el tercero se acompaña de osteoartritis con degeneración y destrucción articular como en el caso del SHM. El mecanismo fisiopatológico del daño articular implica a la osteopontina que rodea al tendón con calcificación, la resorción es mediada probablemente por catepsina K, contenida en células gigantes multinucleadas; la ruptura del manguito rotador se asocia a respuestas inflamatorias por la presencia de interleucina 1 y sinovitis proliferativa, por lo que se incrementa la producción de líquido sinovial⁸ y se estimula la producción de metaloproteinasas, además de estar suprimido el factor inhibidor de su producción. En modelos murinos, se ha encontrado una mutación del gen ANK que al parecer incrementa las sales de pirofosfato de calcio inorgánico a nivel de la superficie del tendón. Las metaloproteinasas⁹ en especial MMP1 (colagenasa), MMP2 (gelatinasa) y MMP3 (estromelisina) se caracterizan por la acción destructiva sobre la colágena y la matriz extracelular, motivo por el cual los tendones del manguito rotador sufren degradación y rupturas¹⁰ que explica la luxación superior de la cabeza humeral. A su vez, el daño al cartílago articular ocasiona disminución del espacio articular, irregularidad de las superficies y la destrucción propia de la articulación en un tiempo acelerado (en el caso de la paciente, motivo de este trabajo, su articulación se deterioró en un lapso de 6 meses). Respecto a la sinovial, histológicamente se observa congestión vascular, zonas de

hiperplasia vellosas, células gigantes, depósitos de fibrina tanto dentro como en la superficie sinovial. El líquido producido no es propiamente inflamatorio, siendo la presencia de agregados de cristales de fosfato de calcio el dato primordial que ayuda en el diagnóstico diferencial con otros tipos de artritis. A diferencia de la osteoartritis primaria, de la cual los osteofitos son parte importante del diagnóstico, principalmente radiológico, en el SHM no se observan o son pequeños y escasos.

Otra característica del SHM es la presencia de condrocalcinosis y degeneración en los compartimentos tibio-femorales laterales en más del 50% de los casos (situación que muestran las radiografías de la paciente) y que permiten diferenciar el SHM de la osteoartritis clásica, pues las lesiones en rodilla, habituales en esta última se presentan con mayor frecuencia en los compartimentos mediales, y el hombro se afecta en pocos casos. En relación con la condrocalcinosis,¹¹ la cual se presenta entre el 7 y 10% en las personas mayores de 60 años, puede por sí misma manifestarse con un cuadro agudo de pseudogota o producir artritis crónica que puede llegar a ser discapacitante. Al respecto, existe controversia, ya que los estudios longitudinales efectuados por el grupo de Neogi¹² menciona que no encontraron asociación entre la presencia de condrocalcinosis y el incremento de pérdida del cartílago en gonartrosis en estudios con RMN.¹³ Atzeni¹⁴ señala que los depósitos de calcio extra e intraarticulares pueden ser originados inicialmente por alteración en los canales de calcio a nivel de la membrana celular provocando su acumulación. Existen además enfermedades como la hemocromatosis, el hiperparatiroidismo, la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, la hipomagnesemia, así como el uso de algunos fármacos, especialmente los diuréticos, que pueden acompañarse de elevación de calcio sérico.

En el caso de nuestra paciente, uno de los diagnósticos presuncionales a los que llegamos es hiperparatiroidismo, probablemente secundario, debido a deficiencia de absorción de vitamina D a nivel intestinal, esencialmente por edad, ya que habitualmente los ancianos presentan problemas de absorción de nutrientes. Borg¹⁵ ha descrito la asociación de SHM con hiperparatiroidismo, los datos que sustentan este diagnóstico en la paciente son por laboratorio: la hipercalcemia de 11.5 mg/dL, ligera hipofosfatemia y calciuria. Por la clínica, el único dato relacionado es la constipación intestinal; debe recordarse que una gran cantidad de casos de hiperparatiroidismo son asintomáticos, independientemente, en nuestra paciente se canalizó a Endocrinología para estudio adecuado. Desde el punto de vista terapéutico, el SHM¹⁶ se maneja con antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos, además de las medidas higiénico-dietéticas indicadas en osteoartritis, sin embargo, específicamente en el HM¹⁷ existe indicación de lavado articular seriado para retirar la mayor cantidad de cristales cárnicos.

Existen reportes de lavados seriados efectuados cada tres meses,¹⁸ el uso de esteroides intraarticulares puede resultar útil en algunos pacientes, recordando los riesgos que ello

implica.¹⁹ Por último, la cirugía protésica en el hombro es un verdadero reto, ya que al no existir manguito rotador la articulación resulta totalmente inestable.

REFERENCIAS

1. Adams R. *Treatise on rheumatic gout*. 2nd ed. London, England: John Churchill & Sons; 1873: 91.
2. McCarty DJ, Halverson PB, Carrera GF, Brewer BJ, Kozin F. "Milwaukee shoulder"— association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase and neutral protease with rotator cuff defects. I. Clinical aspects. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 464-473.
3. Milwaukee shoulder syndrome. Fifteen additional cases and a description of contributing factors. *Arch Intern Med* 1990; 150: 677-682.
4. Halverson PB, Garancis JC, McCarty DJ. Histopathological and ultrastructural studies of synovium in Milwaukee shoulder syndrome— a basic calcium phosphate crystal arthropathy. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 734-741.
5. Maarten JR, van Laar JM, Schepper AM, Huizinga TW. The Milwaukee shoulder/knee syndrome. *JCR* 2008; 14: 249-250.
6. García GM, McCord GC, Kumar R. Hydroxyapatite crystal deposition disease. *Semin Musculoskelet Radiol* 2003; 7: 187-193.
7. 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: 221-227.
8. Guerne PA. Chondrocalcinosis and calcium pyrophosphate crystal deposition disease in 2010. *Rev Med Suisse* 2010; 6: 555-560.
9. Rood MJ, van Laar JM, de Schepper AM, Huizinga TW. The Milwaukee shoulder/knee syndrome. *J Clin Rheumatol* 2008; 14: 249-250.
10. Halverson PB. Crystal deposition disease of the shoulder: including calcific tendonitis and Milwaukee shoulder syndrome. *Curr Rheumatol Rev* 2003; 5: 244-247.
11. Richette P, Bardin T. Chondrocalcinosis. *Rev Prat* 2010; 60: 14-19.
12. Neogi T. Lack of association between chondrocalcinosis and increased risk of cartilage loss in knees with osteoarthritis: results of two prospective longitudinal magnetic resonance imaging studies. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 1822-1828.
13. Epis O, Viola E, Bruschi E, Benazzo F, Montecucco C. Milwaukee shoulder syndrome (apatite associated destructive arthritis): therapeutic aspects. *Reumatismo* 2005; 57: 69-77.
14. Atzeni F, Sarzi-Puttini P, Bevilacqua M. Calcium deposition and associated chronic diseases (atherosclerosis, diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, and others). *Rheum Dis Clin North Am* 2006; 32: 413-426.
15. Borg EJ, Eggelmirer F, Jaspers PJ, Slee PH. Milwaukee shoulder associated with primary hyperparathyroidism. *J Rheumatol* 1995; 22: 561-562.
16. Pons-Estel BA et al. Familial osteoarthritis and Milwaukee shoulder associated with calcium pyrophosphate and apatite crystal deposition. *J Rheumatol* 2000; 27: 471-480.
17. Rachow JW, Ryan LM, McCarty DJ, Halverson PC. Four cases of "Milwaukee shoulder" with a description of clinical presentation and long-term treatment. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 202-205.
18. Nguyen VD. Rapid destructive arthritis of the shoulder. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 107-112.
19. Llauger J, Palmer J, Rosón N, Bagué S, Camins A, Cremades R. Non-septic monoarthritis: imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiographics* 2000; 20: 263-278.

Dirección para correspondencia:
Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo
Calzada Los Paraíso Núm. 701,
Col. Los Paraíso,
37320, León, Gto.
Tel: 7185329
E-mail: lgdominguez@hotmail.com