



Calcificación coroidea asociada a condrocalcinosis

Julia Neftalí Pérez-Zavala,^a
 Julio Alejandro Blanco-D'Mendieta,^a
 Manuela Alejandra Flores-Peraza,^a
 Elizabeth Calderón-Taboada^b

Choroidal calcification associated to chondrocalcinosis

This report describes the case of a male patient 60 years old with choroidal calcification in the left eye, associated with radiological findings of chondrocalcinosis, report their metabolic parameters were consistent with hyperparathyroidism.

Although these choroidal lesions are very rare, generally asymptomatic manifestation and require no treatment is very important differential diagnosis with choroidal metastases, choroidal melanoma, choroidal osteoma and lymphoma as you are pathologies if they involve more aggressive treatment.

Se le denomina condrocalcinosis, o enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio (EDPF), a las manifestaciones clínicas y radiográficas derivadas de la presencia de pirofosfato de calcio intraarticular sobre las estructuras cartilaginosas.^{1,2}

Se considera una afección relacionada con la edad y los procesos degenerativos, comúnmente se presenta posterior a los 50 a 60 años, con prevalencia del 10 al 15% entre los 65 a 75 años y del 30 al 60% a partir de los 80 años.³

El término condrocalcinosis hace referencia a la evidencia radiográfica de calcificaciones lineales o punteadas en el cartílago. Los depósitos de cristales de pirofosfato de calcio son un desorden articular relativamente común en las personas mayores, con una prevalencia de 5% en la población general, el cual se incrementa con la edad.⁴ Otros autores reportan prevalencia entre el 7 al 10% en pacientes de 60 años.⁵

En un estudio realizado en México por Canoso, de 1995 a 2015, se valoraron 7200 pacientes, encontrando a 60 con enfermedad por depósito por pirofosfato cálcico, de los cuales en 59 de ellos se documentó condrocalcinosis generalizada por radiografías.⁶

En condiciones normales, el cartílago que recubre las articulaciones y que está unido al hueso contiene muy poco calcio y normalmente no se calcifica.⁷

Sin embargo, puede tener un origen genético y existir en familiares afectados.^{8,9} En más del 90% de las personas que tienen condrocalcinosis no se detecta ninguna causa que justifique este trastorno, pero puede ser consecuencia de una enfermedad metabólica o endocrina, tales como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, el hiperparatiroidismo, la hiperuricemia y, con mayor frecuencia, la osteoartritis.^{10,11} En estos casos, con el tratamiento se pueden reducir y mejorar los síntomas. En un grupo todavía menor de enfermos, la condrocalcinosis aparece en varios miembros de una misma familia como consecuencia de un trastorno hereditario.¹²

Las calcificaciones esclerocoroideas son un hallazgo poco frecuente en esta patología; si llegan a presentarse, generalmente se sitúan en la periferia de la arcada temporal superior de la retina.¹³

Las causas de las calcificaciones esclerocoroideas pueden dividirse en cuatro grupos:

1. Idiopática; 2. Condiciones de hipercalcemia: hiperparatiroidismo, pseudohiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, intoxicación con vitamina D y

Keywords

Calcification, Physiologic
 Chondrocalcinosis
 Hyperparathyroidism
 Eye Diseases

Palabras clave

Calcificación Fisiológica
 Condrocalcinosis
 Hiperparatiroidismo
 Oftalmopatías

Recibido: 05/06/2018

Aceptado: 03/01/2020

^aInstituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Oftalmología, Servicio de Oftalmología. Ciudad de México, México

^bInstituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Oftalmología, Servicio de Retina y Vítreo de Oftalmología. Ciudad de México, México

Comunicación con: Julia Neftalí Pérez Zavala
 Teléfono: 55 5627 6900, extensión 21703
 Correo electrónico: julianeftali18@gmail.com

Este reporte describe el caso de un paciente masculino de 60 años de edad, con calcificación coroidea en ojo el izquierdo, asociada a hallazgos radiológicos de condrocalcinosis, su reporte metabólico fueron parámetros compatibles con hiperparatiroidismo.

Aunque estas lesiones coroideas son una manifestación muy rara, generalmente asintomáticas y que no requieren tratamiento, es de gran importancia hacer un diagnóstico diferencial con metástasis coroideas, melanoma coroideo, osteoma coroideo y linfoma, ya que estas patologías sí implican un tratamiento más agresivo.

sarcoidosis; 3. Metabólica: síndrome de Gitelman y síndrome de Bartter, y 4. Hereditaria: condrocalcinosis articular familiar.¹⁴

Entre las décadas de 1960 y 1970 existían escasos reportes histopatológicos de calcificaciones oculares en pacientes con alteraciones paratiroides. En 1982 Goldstein y Miller denominaron las afecciones del depósito de calcio en fondo de ojo como calcificaciones metastásicas en un paciente con hiperparatiroidismo.

En 1991 se analizaron siete casos de calcificación atípica que ilustraban las características distintivas de las calcificaciones esclerocoroideas de otros tumores calcificados y, al no encontrar anomalías metabólicas relacionadas al calcio y fosfato, se les denominó calcificaciones esclerocoroideas idiopáticas. No existen series reportadas a corto o largo plazo en pacientes con calcificaciones esclerocoroideas. Sin embargo, en el Wills Eye Hospital, en Filadelfia, en el servicio de Oncología Ocular, de enero de 1983 a febrero de 2014, se identificaron 277 calcificaciones coroideas en 179 ojos, en los que el 79% fueron primarias y el 21% secundarias, y donde el hallazgo más importante fue que las lesiones corresponden a hiperparatiroidismo o adenomas paratiroides subyacentes, por lo que se recomienda realizar estudios paraclínicos sanguíneos y urinarios, con determinación de calcio, fósforo, potasio y magnesio, así como evaluar las hormonas paratiroides y la calcitonina.¹⁵

Presentación del caso

Paciente masculino de 60 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes heredofamiliares de importancia.

Antecedente de enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio hace 16 años. Gonartrosis bilateral grado IV, coxartrosis bilateral grado IV, con artroscopia de ambas rodillas hace tres años. Tabaquismo positivo desde hace 45 años, a razón de una cajetilla al día.

Acude a revisión oftalmológica de rutina, encontrando agudeza visual del ojo derecho de 20/40 y del ojo izquierdo

20/30. Con presión intraocular de 12 mm Hg en ojo derecho y 14 mm Hg en ojo izquierdo. Paquimetría de 500 micras en ambos ojos.

A la biomicroscopía del segmento anterior de ambos ojos con opacidad de cristalino se identificó LOCS III NO2NC2C2P1.

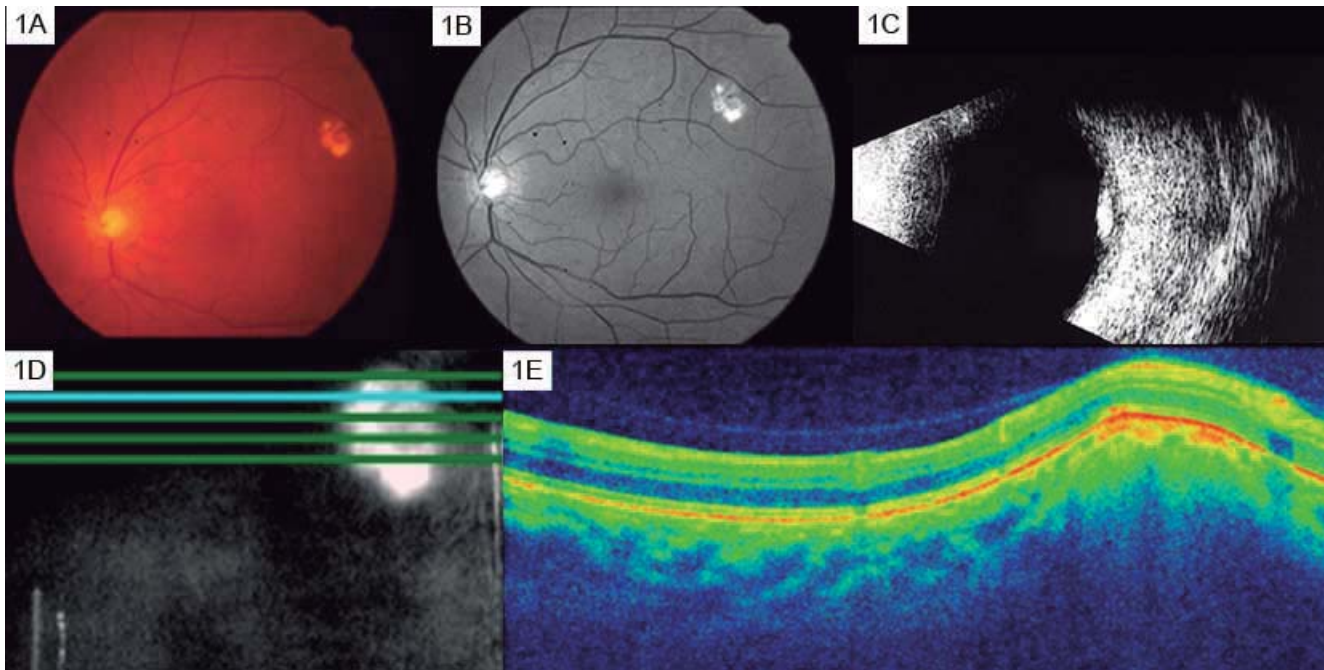
A la fundoscopia de ojo derecho se encontró papila con excavación 0.6 x 0.6, área macular sin reflejo foveolar, patrón vascular rectificado con relación arteria-vena 1:2, retina aplicada. En la fundoscopia de ojo izquierdo se identificó papila con excavación 0.7 x 0.7, área macular sin reflejo foveolar, patrón vascular rectificado con relación arteria-vena 1:2. Se observa por dentro de arcada temporal superior una lesión subretiniana blanco-amarillenta de forma irregular, con bordes bien definidos, con tamaño aproximado al diámetro del disco óptico, resto de la retina se aplicada sin lesiones (**figura 1A**).

Se le realizaron al paciente los siguientes estudios paraclínicos oftalmológicos: A la fluorangiografía, esta lesión presenta autofluorescencia y tinción que no modifica su morfología durante todo el angiograma (**figura 1B**).

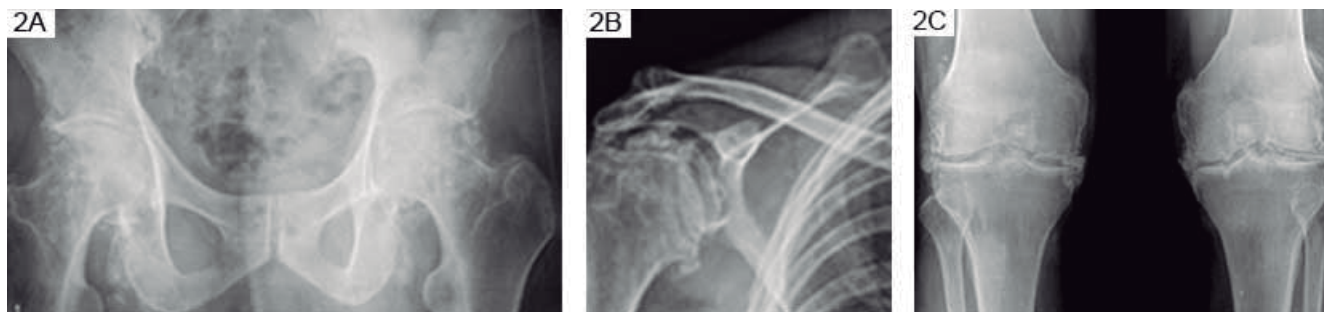
Por lo que se realiza ecografía modo B, donde se observa lesión subretiniana en forma de placa de reflectividad alta que involucra todo el espesor retinocoroideo, no sobreelevada, de bordes bien definidos que pudiera corresponder a una placa de calcificación intracoroidea (**figura 1C**).

Dicho hallazgo se corrobora con tomografía de coherencia óptica de cinco líneas, en la que se observa imagen en placa paramacular hiperrefléctica coroidea, que no involucra las capas de la retina (**figuras 1D y 1E**).

Asimismo, se le realizan radiografías anteroposterior de pelvis (**figura 2A**), hombro (**figura 2B**) y rodilla (**figura 2C**), donde se observan imágenes radiopacas a nivel de línea articular subcondral y calcificaciones a nivel de tejidos blandos periarticulares. Se le solicitan estudios paraclínicos, los cuales reportan: calcio sérico 12 mg/dL, fósforo 2.2 mg/dL, hormona paratiroidea 89.42 pg/mL. Así como determinación de calcio y fósforo en orina y su depuración en orina de 24 horas, reportando 17.4 mg/dL, 69.3 mg/dL, 0.35 g/24 horas y 1.39 g/24 horas, respectivamente.



Figuras 1A y 1B Fotografías clínicas a color y con luz anerytra de fondo de ojo izquierdo, donde se observa calcificación coroidea por dentro de arcada temporal superior; **Figura 1C** Ultrasonido ocular modo B de ojo izquierdo, donde se observa placa con alta reflectividad a nivel de coroide; **Figuras 1D y 1E** Tomografía de coherencia óptica de cinco líneas de ojo izquierdo, donde se observa placa paramacular hiperrefléctica coroidea, sin involucro retiniano



Figuras 2A y 2B Imágenes radiográficas en proyección anteroposterior de pelvis y hombro, donde se observan calcificaciones pericapsulares y quistes subcontrates (geodas); **Figura 2C** Imagen radiográfica en proyección anteroposterior de rodillas, se observan calcificaciones pericapsulares, escleritis subcondral, disminución del espacio articular y presencia de osteofitos intra y extraarticulares

Discusión

En la mayoría de los casos, las calcificaciones coroideas son bilaterales, asintomáticas y afectan a personas de edad avanzada.¹³ Clínicamente se presentan como lesiones subretinianas de color blanco amarillento que, por lo general, se sitúan en la periferia de la arcada temporal superior de la retina y se pueden confundir con metástasis coroideas, melanoma coroideo, osteoma coroideo y linfoma.¹⁶

Las calcificaciones coroideas pueden diagnosticarse solo con la fundoscopia, sin embargo existen estudios auxiliares que pueden apoyar el diagnóstico. Uno de los más importantes es el ultrasonido modo B, que revela una placa ecogénica con sombra a nivel de esclera y coroides,

pudiendo ser confirmada con ultrasonido modo A, que revela una espiga a nivel de la lesión con ecos posteriores de baja amplitud. Además, la tomografía computarizada puede mostrar una lesión en forma de placa con alta densidad, similar a la del calcio o hueso a nivel de esclera y coroides. La fluorangiografía muestra un patrón normal a hipofluorescente en las fases tempranas, con incremento de la fluorescencia sin fugas en fases medias a tardías.¹⁷

Habitualmente son idiopáticas, sin embargo existen referencias en la literatura que asocian este hallazgo a alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. La evaluación de dicho metabolismo y el examen clínico son importantes para descartar enfermedades asociadas tales como: hiperparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo,

síndromes de Gitelman y de Bartter, condrocalcinosis e hipervitaminosis D.¹⁶

Aunque las lesiones cálcicas coroideas no requieren tratamiento, es importante realizar un estudio completo de nuestro paciente,¹⁸ por lo que en el caso que presentamos se realizó un estudio sistémico de nuestro paciente, encontrando datos de depósito de pirofosfato de calcio en el cartilago de varias articulaciones (condrocalcinosis o pseudogota), que además se asociaba a niveles altos de hormona paratiroidea (PTH).

La condrocalcinosis puede ser hereditaria, esporádica o secundaria, solo un 10% está asociada a problemas metabólicos, principalmente el hiperparatiroidismo.¹⁹ La característica para el diagnóstico del hiperparatiroidismo es la elevación persistente del calcio sérico en conjunto con niveles elevados de la PTH.²⁰

La hipercalcemia y la elevación de la PTH condicionan la precipitación de pirofosfato de calcio en las articulaciones y en otros tejidos, como la córnea en forma de queratopatía en banda, o en coroides y esclera como calcificaciones esclerocoroideas.²¹

Honavar, Monnens y Calo sugieren que la condrocalcinosis es una característica del síndrome de Gitelman.^{16,22,23} Se reconoce el exceso de pirofosfato extracelular como una causa probable de la enfermedad por depósito de calcio. Se reporta un caso familiar de calcificación esclerocoroidea y condrocalcinosis, donde proponen que las lesiones que se

observan en las calcificaciones esclerocoroideas son cristales de pirofosfato de calcio.²⁴

Conclusiones

Las calcificaciones esclerocoroideas pueden ser de origen metastásico o distrófico,²⁴ sin embargo, generalmente, son lesiones idiopáticas que no requieren tratamiento.^{24,25} El término idiopático hace referencia a los casos donde el metabolismo del fósforo de calcio es normal,²⁴ sin embargo el médico oftalmólogo debe ser capaz de reconocer esta entidad y realizar las asociaciones necesarias para descartar patología tumoral intraocular y patologías sistémicas asociadas, para poder brindar un tratamiento oportuno y evitar un mayor riesgo para la salud del paciente con estudios y tratamientos innecesarios que podrían resultar más perjudiciales que beneficios para el globo ocular.²⁵

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

- Rotés-Querol, J, Muñoz-Gómez J. Tratamiento de las enfermedades reumáticas. 1a Ed. Barcelona: Toray; 1971.
- Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia, Pa.: W.B. Saunders; 1995.
- Czarnitzki TG. Condrocalcinosis. Revista Argentina de Artroscopia. 2002;9(2):72-79.
- Parperis K, Carrera G, Baynes K, Mautz A, Dubois M, Cerniglia R et al. The prevalence of chondrocalcinosis (CC) of the acromioclavicular (AC) joint on chest radiographs and correlation with calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) crystal deposition disease. Clinical Rheumatology. 2013;32(9):1383-1386. DOI: 10.1007/s10067-013-2255-x
- Neame RL. UK community prevalence of knee chondrocalcinosis: evidence that correlation with osteoarthritis is through a shared association with osteophyte. Annals of the Rheumatic Diseases. 2003;62(6): 513-518. DOI: 10.1136/ard.62.6.513
- Canoso JJ. Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico: 60 pacientes mexicanos. An Med Mex. 2016;61 (3):188-194.
- Thouverey C, Bechkoff G, Pikula S, Buchet R. Inorganic pyrophosphate as a regulator of hydroxyapatite or calcium pyrophosphate dihydrate mineral deposition by matrix vesicles. Osteoarthritis and Cartilage. 2009;17(1): 64-72. DOI: 10.1016/j.joca.2008.05.020
- Fernandez-Dapica MP, Gomez-Reino JJ. Familial chondrocalcinosis in the Spanish population. J Rheumatol. 1986;13(3):631-633.
- Zhang Y, Brown MA. Genetic studies of chondrocalcinosis. Current Opinion in Rheumatology. 2005;17(3):330-335. DOI: 10.1097/01.bor.0000157042.19740.f4
- Jones AC, Chuck AJ, Arie EA, Green DJ, Doherty M. Diseases associated with calcium pyrophosphate deposition disease. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 1992;22(3):188-202. DOI: 10.1016/0049-0172(92)90019-a
- Timms AE. Genetic studies of disorders of calcium crystal deposition. Rheumatology. 2002;41(7):725-729. DOI: 10.1093/rheumatology/41.7.725
- Ryan LM, Rosenthal AK. Metabolism of extracellular pyrophosphate. Current Opinion in Rheumatology. 2003; 15(3):311-314. DOI: 10.1097/00002281-200305000-00020
- Shields JA, Shields CL. CME Review: Sclerochoroidal Calcification. Retina. 2002;22(3):251-261. DOI: 10.1097/00006982-200206000-00001
- Lee H, Kumar P, Deane J. Sclerochoroidal calcification associated with Albights hereditary osteodystrophy. BMJ Case Reports. 2012;2012:bcr0320126022. DOI: 10.1136/bcr-03-2012-6022
- Shields CL, Hasanreisoglu M, Saktanasate J, Shields PW, Seibel I, Shields JA. Sclerochoroidal Calcification. Retina. 2015;35(3):547-554. DOI: 10.1097/iae.0000000000000450
- Honavar SG, Shields CL, Demirci H, Shields JA. Sclerochoroidal Calcification. Archives of Ophthalmology. 2001;119(6):833-840. DOI: 10.1001/archophth.119.6.833
- Wong CM, Kawasaki BS. Idiopathic Sclerochoroidal Calcification. Optometry and Vision Science. 2014;91(2): e32-e37. DOI: 10.1097/OPX.0000000000000125
- Lim JI, Goldberg FM. Idiopathic Sclerochoroidal Calcification. Archives of Ophthalmology. 1089;107(8): 1122-1123. DOI: 10.1001/archophth.1989.01070020188015
- Carmeliet G, Cromphaut SV, Daci E, Maes C, Bouillon R. Disorders of calcium homeostasis. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003;17 (4):529-546. DOI: 10.1016/j.beem.2003.08.001
- Eigelberger MS, Clark OH. Surgical Approaches To Primary Hyperparathyroidism. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 2002;29(3):479-502. DOI: 10.1016/s0889-8529(05)70147-x
- Shields JA. Sclerochoroidal Calcification in Calcium Pyrophosphate Dihydrate Deposition Disease (Pseudogout). Archives of Ophthalmology. 1997;115(8):1077-1079. DOI:

- 10.1001/archophth.1997.01100160247021
22. Monnens L. Gitelman syndrome comes of age. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1998;13(7):1617-1619. DOI: 10.1093/ndt/13.7.1617
23. Calò L, Punzi L, Semplicini A. Hypomagnesemia and Chondrocalcinosis in Bartter's and Gitelman's Syndrome: Review of the Pathogenetic Mechanisms. *American Journal of Nephrology*. 2000;20(5):347-350. DOI: 10.1159/000013614
24. Gupta R. Sclerochoroidal calcification associated with Gitelman syndrome and calcium pyrophosphate dihydrate deposition. *Journal of Clinical Pathology*. 2005;58(12):1334-1335. DOI: 10.1136/jcp.2005.027300

25. Sierra-Rodríguez M, Fidalgo CB, Sáenz-Francés F, Romero JG, Bellido LM. Calcificaciones esclerocoroideas asociadas a hipovitaminosis D. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*. 2014;89(7):290-292. DOI: 10.1016/j.oftal.2012.12.016

Cómo citar este artículo: Pérez-Zavala JN, Blanco-D'Mendieta JA, Flores-Peraza MA, Calderón-Taboada E. Calcificación coroidea asociada a condrocalcinosis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2019;57(5):