

Presentación de casos

SEUDOPODAGRA, PRESENTACION DE CUATRO CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

Se presentan cuatro casos de mujeres jóvenes con cuadro clínico de inflamación aguda de la primera articulación metatarsofalángica y a quienes se les demostró en los rayos X calcificaciones a ese nivel. Consideramos que se trata de los primeros cuatro casos de pseudopodagra por hidroxapatita descritos en Colombia. Se hace una descripción y el diagnóstico diferencial de esta entidad.

INTRODUCCION

El depósito de microcristales de hidroxapatita en tejidos periarticulares puede producir síntomas musculoesqueléticos agudos, subagudos y crónicos (1). Estos pueden ocurrir en cualquier tendón, ligamento o bursa, aunque son más comunes en la región del hombro, seguido por la cadera, rodilla, codo, muñeca y cuello de pie. El compromiso de las articulaciones del pie es raro (2, 3).

Desde 1958 (4) se ha informado el compromiso de la primera articulación metatarsofalángica (MTF) y hasta 1989 se habían descrito 16 casos que semejan el cuadro de gota en esta articulación (3, 7). En este informe presentamos cuatro casos vistos en nuestro servicio en el año de 1989.

Presentación de los casos

Caso I. CR. Mujer de 38 años quien consultó en 1988 por cuadro de dolor a nivel de la primera MTF izquierda, de 10 días de evolución, acompañado de calor y rubor local. No refería antecedentes traumáticos ni antecedentes familiares de artritis. Al examen físico se evidenció inflamación en la primera MTF izquierda. Fue tratada con antiinflamatorios no esteroideos con resolución completa de sus síntomas en dos semanas. Seis meses después presentó artritis en rodilla derecha, que cedió con AINE.

Los Rx de pies mostraron una pequeña calcificación anivel del espacio medial de la primera MTF izquierda (Figura 1). Los exámenes de laboratorio fueron normales (Tabla 1).

Caso II. HA. Mujer de 28 años que consultó en 1988 por dolor e inflamación de la primera MTF izquierda de ocho días de evolución. Recibió AINE con mejoría parcial. Quince días más tarde presentó dolor y limitación de la cadera izquierda; negaba trauma y sus antecedentes no aportaron datos significativos. Al examen físico se encontraron signos

inflamatorios en la primera MTF izquierda y limitación por dolor de todos los movimientos de la cadera izquierda. Se trató con AINE y colchicina (1.5 mg/día), con recuperación total.

Los Rx de los pies mostraron edema de partes blandas a nivel de la primera MTF izquierda; en la cadera izquierda se visualizó una imagen cálcica periarticular. Los exámenes de laboratorio fueron normales excepto la VSG (Tabla 1).

Caso III. LCH. Mujer de 24 años quien consultó en 1989 por dolor a nivel de la primera MTF de 20 días de evolución. Un día antes de su ingreso al hospital se intensifica el dolor acompañándose de edema, calor y rubor. No refería antecedentes importantes. Al examen físico se encontraron francos signos inflamatorios en dicha articulación. Recibió tratamiento con AINE, desapareciendo los signos y síntomas completamente.

Los Rx de pies mostraron una imagen cálcica en el lado medial de la primera MTF derecha, que desapareció en el control 30 días después del tratamiento.

Caso IV. CS. Mujer de 22 años, que consultó por dolor e inflamación en la primera MTF izquierda de diez días de evolución. No había antecedentes de importancia. Recibió tratamiento con AINE con resolución total de los síntomas.

Los Rx de los pies revelaron una imagen cálcica en el lado medial de la primera MTF izquierda. Los exámenes de laboratorio fueron normales (Tabla 1).

El estudio de líquido sinovial de la primera metatarsofalángica en los cuatro casos no mostró cristales.

DISCUSION

En la enfermedad por depósito de microcristales de fosfato básico de calcio se pueden diferenciar tres tipos de compromiso (3). Estos son: la periartritis calcificada aguda (PCA), la artritis aguda y la artropatía crónica. De éstos, la PCA es el mejor definido (9, 10) y está caracterizado por episodios inflamatorios agudos autolimitados, que se asocian con depósitos cálcicos en los tejidos periarticulares.

En la literatura se han informado 16 casos de PCA de la primera MTF (3,7), que se caracteriza por ser una enfermedad de mujeres premenopáusicas.

La presentación en estos casos se caracterizó por un comienzo agudo de dolor, rubor, tumefacción y limitación de los movimientos del grueso artejo, lo cual resalta la semejanza con la artritis de la primera MTF inducida por depósitos de cristales de urato monosódico.

Tabla 1. Características clínicas de pacientes con pseudopodagra.

Paciente	Edad	Art. comprometida	Duración ataque (días)	A. úrico mg%	Ca mg%	Creat mg%	VSG
1	38	MTF Izq./rodilla D	24	3.7	7.5	0.8	10
2	28	MTF Izq./coxo femoral I	25	4.0	8.2	1.0	25
3	24	MTF derecha	24	2.2	8.6	0.6	15
4	22	MTF izquierda	18	3.2	8.0	0.8	14



Figura 1. En la foto se aprecia calcificación en el lado medial de la primera MTF.

La característica diagnóstica más importante junto con el sexo y la edad es la presencia transitoria de calcificaciones en los tejidos blandos (3). Nuestros cuatro pacientes fueron mujeres jóvenes con un cuadro clínico de podagra en quienes se demostró en las radiografías imágenes cálcicas. No se conoce explicación para la predominancia en mujeres jóvenes.

Fam. y Cols, hacen énfasis en la dificultad en identificar los cristales de hidroxiapatita por su tamaño pequeño (menos de 1 μ m). Ciertos hallazgos al microscopio de luz pueden sugerir su presencia: inclusiones citoplasmáticas no birrefringentes, "monedas brillantes" extracelulares y una coloración con rojo de alizarina positiva (1).

Sin embargo, para su demostración definitiva se sugiere el uso de técnicas como la microscopía electrónica de transmisión y el análisis de difracción con Rx (11).

En nuestros pacientes no fue posible demostrar cristales por técnicas corrientes, lo cual también es un dato a favor de la presencia de hidroxiapatita (1). En el diagnóstico diferencial de estos casos se consideran otras cuatro formas de artritis inducidas por cristales (12): a) La artritis aguda por hidroxiapatita, en la cual hay depósito intraarticular de cristales y generalmente no se acompaña de calcificación periarticular. b) La pseudogota por oxalato, informada en pacientes sometidos a hemodiálisis crónica (13). c) La pseudogota por pirofosfato, que se puede diferenciar por el hallazgo de los cristales y por

la presencia de condrocalcinosis en los estudios radiológicos, d) La gota, entidad rara en mujeres jóvenes, y que se diagnostica por la presencia de los cristales característicos.

Por último, como mensaje principal, queremos concluir que ante la presencia de un ataque de artritis de la primera metatarsofalángica en una mujer joven, se debe considerar la posibilidad de la pseudopodagra por hidroxiapatita y solicitar estudios radiológicos para detectar calcificaciones periarticulares.

SUMMARY

Four young women with acute inflammation of their first metatarsophalangeal joint and calcified deposits on X-rays are reported. These four patients are the first reported cases of hydroxiapatite pseudopodagra in Colombia. A complete clinical description as well as the differential diagnosis of this entity are discussed.

Javier Ramírez
Jorge Rueda
Federico Rondón
Mario Peña

REFERENCIAS

1. **Moskowitz R.** Diseases associated with the deposition of calcium or hydroxyapatite. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge L, eds. *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders 1989: 1449-1467.
2. **Robert A, Davis C, Thomas M.** Acute calcific tendinitis of the hand and wrist. *J Rheumatol* 1989; **16**: 198-202.
3. **Adel G, Joel R.** Hydroxiapatite pseudopodagra. *Arthritis Rheum* 1989; **32**:741-747.
4. **Borgensen A.** Myotendinitis calcarea at the proximal joint of the great toe. *Act Radiol* 1958; **50**: 361-364.
5. **Thompson G, Ting Y, Riggs G, Fenn M.** Calcific tendinitis and soft tissue calcification resembling gout. *JAMA* 1968; **203**: 122-130.
6. **Gruneberg R.** Calcifying tendinitis in the fore foot. *Br J Radiol* 1936; **36**: 378-379.
7. **Swannell A, Underwood F, Dixon A.** Periarticular calcific deposits mimicking acute arthritis. *Ann Rheum Dis* 1970; **29**: 380-385.
8. **Doherty M, Dieppe P.** Multiple microcrystal deposition within a family. *Ann Rheum Dis* 1985; **44**: 544-548.
9. **Pinals R, Short L.** Calcific periartthritis involving multiple sites. *Civ tka Rheum* 1966; **9**: 566.
10. **McCarthy D, Gatter R.** Recurrent acute inflammation associated with focal apatite crystal deposition. *Arthritis Rheum* 1966; **9**: 804.
11. **Fam AG, Pritzker K, Stein J, Houpt J.** Apatite associated arthropathy. A clinical study of 14 cases and of 2 patients with calcific bursitis. *J Rheumatol* 1979; **6**: 416-467.
12. **Bomalaski J, Schumacher H.** Podagra is more than gout. *Bull Rheum Dis* 1984; **34**: 1-8.
13. **Reginato A, Seoane J, Alvarez C, Piferrey J, et al.** Aithropaty and cutaneous calcinosis in hemodialysis oxalosis. *Arthritis Rheum* 1986; **29**: 1386-1387.

Dr. Javier Ramírez F.: Estudiante de posgrado de Reumatología Universidad Nacional de Colombia; Dr. Jorge Rueda G: Internista Reumatólogo, Fundación Valle del Lili, Cali; Dr. Federico Rondón: Internista Reumatólogo, Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá; Dr. Mario Peña C.: Jefe Sección Reumatología, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Ramírez.

MANIFESTACIÓN DE ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO I (DISTAL) COMO INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Describimos tres casos de acidosis tubular renal del adulto (ATR), asociada con hipocalcemia e insuficiencia respiratoria. Este es el primer informe de esta asociación reportado en la literatura colombiana.

Recomendamos en cualquier paciente que se presente con parálisis e insuficiencia respiratoria aguda una evaluación del potasio sérico.

INTRODUCCION

En 1960, el doctor Edward Owen, en el Centro Médico de la Universidad de Duke en Carolina del Norte, describió nueve casos que mostraban la asociación de acidosis tubular renal (ATR), hipocalcemia y parálisis muscular y sugirió que ésta sería relativamente común (1). Antes, sólo existían informes aislados en la literatura (2-1). En los últimos años, en dos grandes series, se encontró esta asociación en 19 (5) y 7% (6) de los casos de ATR distal, respectivamente. Nuestros pacientes presentan esta asociación y constituyen el primer informe en la literatura colombiana (*) de casos diagnosticados en el adulto.

Presentación de casos

Primer caso. HC: 1416334, Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP) (M Y M)

Mujer de 19 años, casada, un hijo, admitida en mayo/90 al HUSVP por cuadro inicial de paraparesia flácida con rápida progresión a cuádruplejía e insuficiencia respiratoria aguda, la cual ameritó soporte ventilatorio y traqueostomía; se le hizo un diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.

Dos días antes del ingreso presentó debilidad en miembro superior derecho con recuperación espontánea; no refería ingesta de drogas, ni diarrea; la historia familiar era negativa.

No se investigaron gases arteriales al ingreso antes de conectar al ventilador. Se practicaron exámenes paraclínicos con los siguientes resultados: Electrolitos: Na= 140 meq/l, K= 2 meq/l, glicemia= 136 mg/dl; gases después de soporte ventilatorio: pH=7.18, PO₂= 82mmHg, PCO₂= 15 mmHg, HCO₃= 5.4 meq/l; pH-orina = 7; sedimento urinario: normal. La radiografía de abdomen simple mostró nefrocalcinosis bilateral. Se hizo un diagnóstico de ATR tipo 1 y se inició manejo con líquidos, potasio parenteral y bicarbonato, con recuperación de la fuerza y suspensión de la ventilación mecánica. En ese momento los resultados de los exámenes de laboratorio fueron: K= 3.9 meq/l, gases y pH: normales, fracción excretada de HC03= 3.37, PC02 orina= 45.3, PC02 sérico= 35.5, diferencial PC02= 9.8.

Segundo caso. HC: 1077024. HUSVP (LMAF)

Mujer de 11 años, quien consultó al HUSVP en junio/83 por crisis asmática; fue manejada inicialmente con betamiméticos, aminofilina y glucocorticoides, con mejoría; después

presentó instalación rápida de insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica.

Un año antes del ingreso había presentado un episodio de cuádruparesia de rápida recuperación. Los antecedentes familiares eran negativos.

Gases arteriales antes de intubar: pH= 6.9, PC02= 77.6 mmHg, P02= 62 mmHg, HC03= 15.4 meq/l; electrolitos: K= 1.9 meq/l, CL= muestra insuficiente, pH orina= 7 sedimento normal; después de intubación los gases fueron: pH= 7.15, PC02= 27.6 mmHg, P02= 70.2 mmHg, HC03= 9.6 meq/l, K= 2.5 meq/l.

Después de tratamiento con bicarbonato y potasio parenterales, la paciente recuperó la fuerza muscular y se retiró del ventilador; se practicó prueba de glucosa e insulina para descartar parálisis periódica familiar, la cual fue negativa. Fue dada de alta sin diagnóstico.

Consultó nuevamente en septiembre/87 por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, secundaria a parálisis muscular, interpretado como crisis asmática; durante su tratamiento se documentó acidosis metabólica hiperclorémica con hipocalcemia y con pH en orina inadecuadamente alto, diagnosticándose desde entonces ATR tipo 1.

Tercer caso. HC: 012081. HGM (L.A.O.)

Mujer de 31 años, quien ingresa al Hospital General de Medellín en agosto de 1987, remitida de la Clínica El Rosario para estudios.

Había consultado una semana antes a esta última institución por cuádruplejía flácida ascendente e insuficiencia respiratoria aguda que ameritó soporte ventilatorio. No había antecedentes de importancia. Los gases arteriales al ingreso fueron: pH= 7.2, HC03= 12 meq/l, pC02= 45 mmHg, p02= 50 mmHg; el ionograma mostró: Na= 150 meq/l, K= 1.7 meq/l, Cl= 118 meq/l; pH orina = 7; el sedimento urinario fue normal.

Se hizo reemplazo de potasio y bicarbonato con mejoría de la fuerza muscular y se retiró del ventilador en 12 horas.

En el Hospital General se hizo prueba de infusión de cloruro de amonio y se obtuvo: pH urinario previo= 7.5, pH urinario posterior= 6.5, pH sangre previo= 7.36, pH sangre posterior= 7.28. Se consideró la prueba diagnóstica de ATR tipo 1.

DISCUSION

Los efectos de la depleción de potasio sobre el músculo esquelético varían según la magnitud del déficit. Niveles por debajo de 2.5 meq/l producen debilidad muscular que oscila entre disminución de la fuerza y parálisis con paro respiratorio (2). Debido a que la hipocalcemia severa es infrecuentemente vista en urgencias, este cuadro puede ser mal interpretado y confundido con polirradiculoneuropatía tipo Guillain Barré (7,8).

La ATR tipo 1 (distal) es una condición caracterizada por la inhabilidad de la nefrona distal para acidificar la orina a un pH < 5.3 bajo condiciones de acidosis metabólica espontánea o inducida (9). Nuestros tres pacientes tenían acidosis metabólica hiperclorémica, con pH de la orina inadecuadamente

alto, cumpliendo este requisito. Además, uno de ellos constituye el primer caso diagnosticado en el adulto de ATR tipo 1 en el HUSVP. Esta paciente tuvo un resultado diferencial de PCO₂ de la orina menos el PCO₂ de la sangre de 9.8 mmHg (mínimo normal 25 mmHg) (10) y nefrocalcinosis; esta última se encuentra en el 40% de todos los casos de ATR y en el 97% de la ATR de presentación en el adulto (6).

La etiología de la hipocalemia en la ATR tipo 1 no ha sido esclarecida; se ha sugerido como posible mecanismo la inhabilidad para mantener el gradiente de este ion en el nefrón distal por incremento de la permeabilidad de la membrana al potasio (11).

Las tres pacientes continúan recibiendo bicarbonato y potasio como terapia ambulatoria. Se sabe que la corrección sostenida de la acidosis mantiene normal el potasio sérico en la mayoría de los casos (12); sin embargo, en algunos pacientes la pérdida del potasio continúa (12, 13).

La intención de hacer este informe es resaltar: 1. Que ante cualquier cuadro de acidosis metabólica e hipocalemia, una vez descartada la cetoacidosis diabética, debe tenerse presente el diagnóstico de ATR distal, máxime si no hay acidificación concomitante del pH urinario. 2. Que antes de realizar cualquier procedimiento en un paciente que presente insuficiencia respiratoria, por parálisis previa, para evitar el error cometido en uno de nuestros pacientes al realizar traqueostomía, se dosifique el potasio sérico y se tenga una medición de gases arteriales, junto con un citoquímico de orina. 3. Que la corrección de la hipocalemia no debe limitarse únicamente al reemplazo del ion, sino también a la corrección de los factores que llevaron a ella, tales como la ATR, administración de drogas (esteroides, diuréticos, beta estimulantes), etc.

SUMMARY

Three cases of adult type renal tubular acidosis (RTA) associated to hypokalemia and respiratory failure are reported. The authors suggest to measure serum potassium in any patient that presents with muscle paralysis and acute respiratory failure.

Luis Mariano Gómez Zuluaga
Javier Montaña López
Alvaro Sanín Posada
Iván Villegas Gutiérrez

REFERENCIAS

- Owen EE, Verner J V Jr. Renal tubular disease with muscle paralysis and hypokalemia. *Am J Med* 1960; **28**: 8-21.
- Brooks RV et al. Potassium deficiency of renal and adrenal origin. *Am J Med* 1957; **23**: 391-395.
- Brown MR et al. Muscular paralysis and electrocardiographic abnormalities resulting from potassium loss in chronic nephritis. *JAMA* 1944; **124**: 545-550.
- Mahler RF, Stanbury SW. Potassium-losing renal disease. *Q J Med* 1956; **25**: 21-24.
- Harrington TM, Bunch TW, Vandenberg C.J. Renal tubular acidosis: a new look at treatment of musculoskeletal and renal disease. *Mayo Clin Proc* 1983; **58**: 354-360.
- Caruana RJ, Buckalew VM. The syndrome of distal (type 1) renal tubular acidosis. Clinical and laboratory findings in 58 cases. *Medicine* 1988; **67**: 84-98.
- Herrman RA, Mead AW, Spritz N, Rubin AL. Hypokalemia with respiratory paralysis. Case due to renal tubular acidosis. *Arch Int Med* 1961; **108**: 169-172.
- Rowbottom SJ, Ray DC, Brown DT. Hypokalemia paralysis associated with renal tubular acidosis. *Crit Care Med* 1987; **15**: 1067-1068.
- Wrong O, Davies HEF. The excretion of acid in renal disease. *Q J Med* 1959; **28**: 259-265.
- Halperin ML et al. Studies on the pathogenesis of type 1 (distal) renal tubular acidosis as revealed by the urinary PCO₂ tensions. *J Clin Invest* 1974; **53**: 669-677.
- Kunaw R Jr, Raymond K. Hypokalemia states. In: Maxwell MA, Kleeman CR, Nurine RG, eds. *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. New York: MacGraw Hill 1987: 532.
- Morris RC Jr et al. Renal acidosis. *Kidney Int* 1972; **1**: 322-326.
- Sebastian A et al. Renal potassium wasting in renal tubular acidosis. Its occurrence in types 1 and 2 RTA, despite sustained correction of systemic acidosis. *J Clin Invest* 1971; **50**: 667-672.
- Campion DS et al. Rhabdomyolysis and myoglobinuria associated with hypokalemia of renal tubular acidosis. *JAMA* 1972; **220**: 967-969.

(*) De acuerdo con el Índice de la Literatura Médica Colombiana desde 1782, el Catálogo Médico de la Universidad de Antioquia actualizado a junio de 1990 y el primer informe latinoamericano según LILACS a junio de 1990.

Doctores Luis Mariano Gómez y Alvaro Sanín Posada: Profesores Depto. de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Dr. Javier Montaña López: Residente III de Medicina Interna; Dr. Iván Villegas Gutiérrez: Médico Internista y Nefrólogo, Universidad de Antioquia, Director Unidad Renal, Clínica León XIII, ISS, Medellín.

Solicitud de separatas al Dr. Gómez.