

11242
201
12

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A.
UNIDAD DE RADIOLOGIA

TRABAJO PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN RADIODIAGNOSTICO

CALCIFICACIONES DE TEJIDOS BLANDOS PERIFERICOS

DRA. VELIA RUBIO GUTIERREZ

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.

I N T R O D U C C I O N .

El título de mi tesis es el de Calcificaciones en Tejidos Blandos Periféricos. Escogí este tema pues durante mi residencia pude observar que las calcificaciones ya mencionadas acompañan con frecuencia a una serie de patologías sistémicas y no sistémicas.

Me pareció interesante realizar una revisión de la literatura sobre este tema y hacer una comparación con la patología observada en la Unidad de Radiología del Hospital General de México S.S.A.

Creo que este tema es importante pues en ocasiones la primera manifestación clínica de alguna enfermedad son la presencia de masas duras en piel las cuales se traducen radiológicamente como calcificaciones de los tejidos blandos.

Pude observar que en nuestro medio las parasitosis son una causa frecuente de calcificaciones en tejidos blandos periféricos, posteriormente dentro de las enfermedades sistémicas la Diabetes Mellitus es causa de calcificaciones vasculares en miembros pélvicos principalmente aunque también se llegan a observar miembros torácicos.

Dentro de las colagenopatías la dermatomiositis -- constituye la enfermedad que con mayor frecuencia ocasiona - calcificaciones en tejidos blandos. .

Existen una serie de padecimientos los cuales no - se observan con frecuencia y que son causa de calcificacio-- nes en tejidos blandos como por ejemplo el Síndrome de Leche Alkali, calcinosis tumoral, lepra, síndrome de Tothmund, envenenamiento por flúor.

Otra causa frecuente de calcificaciones son las encontradas- después de la administración de medicamentos intramusculares principalmente en regiones glúteas.

ASPECTOS HISTORICOS.

El primer reporte que se tiene sobre la Dermatomi-
sitis fué realizado por Unverricht en 1887(1). La primera cla-
sificación clínica de esta enfermedad fué realizada por Bruns-
ting y Banker en 1966.

La Calcinosis Tumoral fué descrita por primera vez
en 1899 por Durat al describir en un niño de 13 años de edad
el desarrollo de masas cálcicas sobre la pelvis, codos y hom-
bros(2).

Ghormeley en 1942 describió un síndrome parecido -
en unos gemelos(2). Teutshlunder lo describió en 1935 e In-
clán en 1943 describió el mismo síndrome en 3 negros de 18 -
años de edad sin parentesco entre sí. Apak en 1958 propuso-
la primera patogénesis de la enfermedad(2).

Harkes y Peters(2) expresaron que el origen de es-
tos tumores puede ser de células mesenquimatosas pluripoten-
ciales las cuales al proliferar y madurar producen una ma-
triz calcificada la cual subsecuentemente es mineralizada.

El Síndrome del Bebedor de Leche ó Síndrome de --
Leche Alcali fué descrito por primera vez en 1949 por --
Burnett(3).

La asociación entre calcificación de tejidos blan-

dos y uremia ha sido reconocida por más de 100 años (4) pero se ha convertido en un importante problema desde el uso regular de las diálisis y los trasplantes renales.

CALCIFICACION EN TEJIDOS BLANDOS PERIFERICOS

SISTEMICAS	NO SISTEMICAS	PUNTAS DIGITALES
<p>A) COMUNES:</p> <p>DERMATOMIOSITIS CALCINOSIS TUMORAL GOTA HIPERURICEMIA CONDROMATOSIS SINOVIAL ESCLERODERMIA VASCULARES PARASITARIAS MEDICAMENTOSAS HIPERPARATIROIDISMO</p>	<p>A) LEPRO (NERVIOS)</p> <p>B) NEOPLASICAS (MALIGNAS Y BENIGNAS)</p>	<p>ESCLERODERMIA ARTRITIS REUMATOIDE ENFERMEDAD DE RAYNAUD SINDROME DE ROTHMUND</p>
<p>B) POCO COMUNES:</p> <p>FIBROMATOSIS CONGENITA SINDROME DE EHLERS-DANLOS NECROSIS GRASA (PANCREATITIS) SINDROME DE WEBER CHRISTIAN FLUOROSIS HIPERVITAMINOSIS D. HIPERCALCEMIA IDIOPATICA LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO SINDROME DE LECHE ALCALI ARTRITIS REUMATOIDE SINDROME DE WERNER</p>		

DERMATOMIOSITIS.

La Dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo de etiología desconocida que afecta -- músculos y piel, se caracteriza por debilidad muscular simétrica, progresiva y lesiones cutáneas características.

No se sabe la etiología de la dermatomiositis, pero existen evidencias que sugieren que la dermatomiositis es una enfermedad autoinmune mediada por células y que los linfocitos de dichos pacientes producen linfoquinas "in vitro" cuando son expuestos a las células musculares. Posteriormente se elaboró una hipótesis donde se menciona que las linfoquinas estimulan la producción de colágena por los fibroblastos inclusive en el lecho capilar pulmonar, principalmente -- en las bases pulmonares; algunos autores proponen la relación de la dermatomiositis con infecciones virales como la -- rubeola.

Se presenta entre los 5-15 años de edad y entre -- los 46 - 60 años, la incidencia es de 2 mujeres por un hombre, generalmente no tiene relación con la herencia y se ha observado la presencia del HLA-B8 en pacientes afectados de esta enfermedad.

Se han descrito dos tipos de presentación clínica: la juvenil y la presentación en los adultos.

Del tipo juvenil hay dos clasificaciones que corresponden a las realizadas por Banker y Brunsting (5).

El tipo I fué descrito en 1966 por Banker, generalmente letal se presenta con menos frecuencia que el tipo II - y se caracteriza por presentar curso rápido, debilidad, anorexia, disfagia, fiebre, leucocitosis, ulceración intestinal, - cambios vasculares, sin la presencia de calcificaciones y sin respuesta a los corticosteroides; su evolución es hacia la -- muerte.

En los adultos puede tener un curso agudo, crónico, recurrente o cíclico, en el paciente pediátrico la mayor característica es la cronicidad y una evolución que va desde la debilidad y síntomas generales a la calcinosis, contracturas, fibrosis y en ocasiones insuficiencia respiratoria restrictiva gradual; pueden observarse úlceras gastrointestinales en - niños y se presentan comunmente en el intestino delgado. Cuando se presenta disfagia se observa en la porción superior del esófago y está relacionada con debilidad de los músculos faríngeos. Cuando se observan lesiones vasculares en niños - son debidas a hipertrofia de las paredes vasculares. Ocasionalmente se observan exudados algodonosos oculares y se han reportado algunos casos de encefalitis en este padecimiento.

Aproximadamente el 40% de los pacientes presentan - asociación con lesión pulmonar intersticial, se han postulado tres mecanismos de complicación pulmonar: 1.- Neumonía -

por aspiración secundaria a alteraciones en la motilidad esofágica. 2.- Hipoventilación y neumonía hipostática secundaria. 3.- Enfermedad pulmonar parenquimatosa primaria en las formas de neumonía intersticial o de fibrosis intersticial, estos últimos pueden tener severa necrosis muscular; - otras posibles causas de enfermedad pulmonar son secundarias a infecciones por gérmenes oportunistas o por neumonías inducidas por drogas.

Se ha observado la asociación de dermatomiositis con otras enfermedades del tejido conectivo como la esclerodermia, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y Síndrome de Sjogren⁽⁶⁾. La mayoría de estos pacientes presentan debilidad muscular y atrofia lo cual sugiere el diagnóstico de dermatomiositis.

Estos pacientes tienen buena respuesta al tratamiento. Aproximadamente la mitad de los pacientes se recuperan de la enfermedad dentro de los 5 años después del inicio de los síntomas.

El tipo II descrito es más benigno y crónico, presenta las mismas características clínicas que el tipo adulto y se caracteriza por presentar un curso insidioso, debilidad, sin disfagia, nifebre, con miositis inflamatoria y sin signos viscerales, existe calcinosis y hay respuesta satisfactoria a los corticosteroides, incluso puede llegar a remitir.

Los cambios cutáneos de este padecimiento son muy -
característicos e incluso son la clave principal del diagnós-
tico. Se observa un eritema simétrico que se presenta en la
cara y superficies extensoras de las extremidades particular-
mente en codos, rodillas y articulaciones interfalángicas --
(Signo de Gottron), ésto es el signo inflamatorio más frecuen-
te.

Se observa eritema en heliotropo en párpados y ---
poikiloderma el cual es un cambio cutáneo telangiectásico, --
pigmentado y atrófico que acompaña a la inflamación eritemato-
sa crónica de la piel en este padecimiento, existe una alta -
incidencia de calcinosis principalmente en el tipo II de la -
enfermedad juvenil y en el tipo adulto.

Otras manifestaciones vasculares que se presentan-
son el fenómeno de Raynaud, líbido reticularis, úlceras cutá-
neas y petequias.

Aproximadamente el 20-30% de los adultos con dermatomiositis presentan relación con neoplasias encontrándose entre éstas el carcinoma de mama, el cervicouterino, de ovario, estómago, próstata, tiroides, vejiga, linfoma y leucemia. Se ha asociado con el timoma aunque éste se relaciona principalmente con la polimiositis; se menciona que el riesgo de malignidad disminuye cuando la dermatomiositis se asocia a alguna otra patología.

El laboratorio demuestra aumento de las transaminasas, creatinfosfoquinasa, aldolasa, deshidrogenasa láctica y deshidrogenasa glutámico oxalacética. Las globulinas séricas alfa 2 y gamma se pueden encontrar elevadas. Hay disminución del complemento y ocasionalmente ausencia de IGA.

El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares se encuentran elevados en menos de la mitad de los casos. La mioglobina ocasionalmente se encuentra en la orina cuando la afección muscular es aguda y severa, la sedimentación globular puede estar normal o aumentada.

El electromiograma muestra cambios en los músculos en reposo y en movimientos; en el movimiento voluntario el tamaño, amplitud y duración del potencial de acción se encuentran disminuído, mientras que el número de potenciales de acción se encuentra elevado. En los músculos en reposo son características las fibrilaciones potenciales y un "típico" patrón miopático, con potenciales de acción pequeños anormales; hay ausencia de neuropatía.

. La biopsia muscular permite ver distrucción desordenada de fibras musculares con reacciones fagocíticas e infiltrados celulares inflamatorios (linfocinas, leucocitos monoculares, células plasmáticas y neutrófilos), inflamación perivascular e inflamación celular intersticial. Hay evidencia de actividad regenerativa en el forma de núcleos-proliferativos de la sarcolema, sarcoplasma basófilo y miofibrillas de regeneración.

En la inmunofluorescencia se observa la presencia de cuerpos citoides.

Las pruebas de función respiratoria demuestran disminución de la capacidad vital, disminución del volúmen respiratorio, disminución de la capacidad residual.

Frecuentemente se puede formar un absceso necrótico estéril en el sitio de la calcinosis al igual que masas calcificadas las cuales producen úlceras cutáneas.

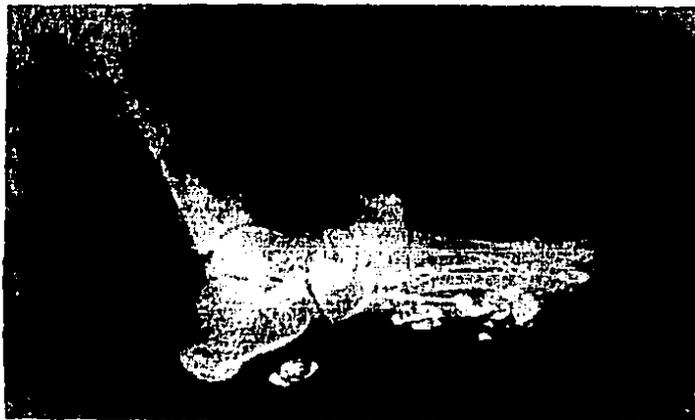
En ocasiones el tratamiento con corticosteroides induce acantosis nigricans en pacientes con miositis crónica y calcificaciones; la terapéutica con inmunosupresores produce disminución de la inmunidad celular.

El tratamiento es a base de corticosteroides los cuales reducen la inflamación de músculos y piel, disminuyen la incidencia de contracturas y a dosis elevadas reducen las calcificaciones y mejoran la fibrosis intersticial-pulmonar; se utilizan también medicamentos inmunosupresores

cuando hay una respuesta pobre al uso de los esteroides; puede emplearse ácidos acetil salicíctico, se recomienda a fisioterapia y un aporte calórico-proteíco de 2500 cal. al día mínimo con suplemento vitamínico.

Los pacientes con presentación del tipo II juvenil y del tipo adulto tienen un mejor pronóstico, muriendo pocos pacientes a menos que tengan alguna complicación pulmonar, renal o cardíaca.

Otro aspecto importante de ésta enfermedad es su asociación con neoplasias malignas. El reporte inicial de malignidad en un paciente con dermatomiositis fué realizado en 1870, - pero en 1935 Bezeecny sugirió claramente la relación entre - la dermatomiositis y las neoplasias malignas (7)



DERMATOMIOSITIS	JUVENIL	
	<p>I</p> <p>LETAL CURSO RAPIDO DEBILIDAD, ANOREXIA DISFAGIA, FIEBRE LEUCOCITOSIS, ULCERAS INTESTINALES, CAMBIOS VASCULARES, SIN CALCIFI CACIONES SIN RESPUESTA A LOS ESTEROIDES.</p>	<p>II</p> <p>BENIGNA CRONICA CURSO INSIDIOSO DEBILIDAD, MIOSITIS NO HAY DISFAGIA NO HAY FIEBRE SIN SIGNOS VISCERALES CALCINOSIS BUENA RESPUESTA A LOS ESTEROIDES</p>

CALCINOSIS TUMORAL

La calcinosis tumoral es una forma de calcificación ectópica de etiología desconocida caracterizada por el depósito de masas calcáreas en tejidos blandos yuxtaarticulares. Se presenta generalmente en sujetos jóvenes sin calcificaciones en la piel, tejidos conectivos o vísceras.

Patológicamente las calcificaciones han sido divididas en 5 grupos (2)

- 1.- DISTROFICAS
- 2.- CALCINOSIS CUTIS
- 3.- METASTASICAS O DEPOSITOS VISCERALES EN LA PRESENCIA DE HIPERCALCEMIA E HIPERFOSFATEMIA
- 4.- ARTERIAL
- 5.- NEFROLITIASIS.

No se incluye a la Miositis osificante pues ésta representa una formación ósea verdadera en el tejido conjuntivo alrededor de los músculos.

La composición de estas calcificaciones es la siguiente: fosfato de calcio 86%; carbonato de calcio 13%; fosfato de magnesio 1%.

Los tumores son firmes, rodeados por tejido conectivo lo cual le da una superficie de color blanco amarillento. Presentan septos de colágena los cuales se extienden --

por toda la superficie de la masa, en su interior presentan gránulos calcáreos. No se han encontrado alteraciones patológicas en los huesos.

En el laboratorio se observa la presencia de hiperfosfatemia y normocalcemia.

Se ha postulado que la hiperfosfatemia es debida a una reducción innata de la respuesta tubular renal a la acción fosfatúrica de la HPT y que las concentraciones crónicas elevadas de fosfato sérico son un factor contribuyente al desarrollo de calcificaciones en tejidos blandos.

Se han aceptado dos tipos clínicos del calcinosis tumoral: Calcinosis Universalis y Calcinosis Circunscrita.

Ocurre primariamente en niños y consiste en pequeños nódulos duros calcificados en la piel, tejido subcutáneo y en las capas musculares superficiales, estas lesiones se encuentran generalmente diseminadas en las extremidades y en etapas tardías puede ocurrir atrofia muscular, contracturas y anquilesis. El pronóstico generalmente es pobre y se asocia a esclerodermia en aproximadamente el 40% de los casos.

CALCINOSIS CIRCUNSCRITA

Se observa generalmente en mujeres de edad media, de curso benigno y lentamente progresivo, los depósitos calcícos consisten en nódulos pequeños y estratificados locali-

zados primariamente sobre las vainas de los tendones flexo-
nes de las manos y muñecas, ocasionalmente sobre el codo y
porción anterior de la rodilla.

Las calcificaciones viscerales son raras. La Enf. de Raynaud,
esclerodermia y esclerodactilia se asocian en un 30-40% de -
los casos.

No hay alteraciones óseas en la calcinosis tumoral,
pero existen 4 casos reportados en la literatura de pacientes
que también presentaban diafisitis(8).

Pueden presentarse calcificaciones metastásicas -
acompañadas de niveles séricos altos de calcio y fósforo, --
sin importar la causa, involucran los riñones, mucosa gástri-
ca, pulmones, vasos y conjuntivas.

Se ha demostrado un intercambio rápido de calcio -
entre el suero y las masas y una absorción intestinal eleva-
da de calcio obtenida de la dieta en los pacientes con calci-
nosis tumoral, no se ha observado ninguna alteración en el -
calcio del esqueleto.

Las calcificaciones aparecen en la primera y se---
gunda década de la vida, generalmente son asintomáticas y de
lento crecimiento.

Pueden aparecer fístulas drenando hacia la piel si el área -
afectada ha sido infectada. No hay limitación del movimien-
to articular a menos que las masas interfieran con la contrac-
ción muscular.

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica de las masas calcificadas, sin embargo se ha utilizado un nuevo tratamiento el cual consiste en una dieta baja en calcio y fósforo y con la ingesta de grandes cantidades de antiácidos con hidróxido de aluminio lo cual resulta en una mejoría clínica y radiológica (9).

Los balances de calcio y fósforo con este tratamiento se vuelven netativos y la fosfatasa alcalina sérica así como los niveles urinarios de hidroxiprolina se normalizan.

El diagnóstico diferencial se hace principalmente - con la intoxicación por vitamina D; Síndrome Leche-Alcali e - Hiperparatiroidismo primario.

CALCINOSIS TUMORAL*



CONDROMATOSIS SINOVIAL.

En la condromatosis sinovial el cartilago se forma a partir de la membrana sinovial. Esto sucede por lo general dentro de la articulaci3n, pero las membranas sinoviales de las bolsas y vainas tendinosas tambi3n pueden presentar este tipo de metaplasia (10).

Se presenta en hombres y mujeres entre los 30-50 - a3os de edad, el s3ntoma principal es dolor articular intermitente el cual se exagera con el paso de los a3os.

Anatomopatol3gicamente se observa la presencia de focos condroides en las membranas sinoviales, inmediatamente por debajo de las c3lulas que tapizan la superficie. A medida que estas masas crecen pueden permanecer s3siles, pero a menudo se hacen pediculadas, se desinsertan y se sueltan como cuerpos libres dentro de la articulaci3n.

SINDROME DE EHLERS-DANLOS

Este síndrome constituye un trastorno de los tejidos conectivos, hereditarios, cuyas características principales son la fragilidad e hiperextensibilidad de la piel, hiperextensibilidad articular y hemorragias.

Los patrones de herencia en éste síndrome son: autosómico dominante, autosómico recesivo y autosómico recesivo ligado al cromosoma X. La prevalencia es incierta.

Se han descrito siete variedades de este síndrome⁽¹¹⁾ las cuales comparten algunas características, son:

- TIPO I: GRAVE
- TIPO II: "MITIS"
- TIPO III: HIPERMOVIL BENIGNO
- TIPO IV: ARTERIAL
- TIPO V: LIGADO AL CROMOSOMA X
- TIPO VI: OCULAR
- TIPO VII: ARTROCALASIA CONGENITA MULTIPLE.

El recién nacido presenta desde el momento del nacimiento una piel de aspecto "sedoso", brillante, frágil. -

Debajo de la piel se instalan pequeños quistes adiposos los cuales se calcifican. Presentan hiperextensibilidad articular lo cual es mas evidente durante la niñez. Entre los cambios oculares presentan escleróticas azules, microcórnea con glaucoma concomitante, microcórnea con miopía, queratocono, ectopia lenticular, retina pigmentada y desprendimiento de retina.

Pueden presentar hernia diafragmática, ectasia de porciones de los tractos gastrointestinales y respiratorio, aneurisma aórtico, aneurismas cerebrales y prolapso de la válvula mitral.

Este síndrome se puede combinar con la osteogénesis imperfecta.

SINDROME DE ROTHMUND.

Este síndrome es una displasia ectodérmica hereditaria donde se observa una atrofia generalizada de la piel - la cual aparece entre los 3 meses y los 3 años de edad y que a menudo se confunde con la esclerodermia (12).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Se realiza con todos los tipos de alteraciones neurotróficas, esclerodermia, hiperparatiroidismo y trombo; angeítis obliterante.

FLUOROSIS (ENVENENAMIENTO CON FLUOR)

La frecuencia de la intoxicación con flúor es baja aunque los fluoruros son venenos protoplasmáticos. De las siguientes fuentes puede ingerirse suficiente flúor para que se produzca intoxicación: fluorados insecticidas para rociar frutos y verduras (fluorosilicato de criolita y bario); extracción minera de roca fosfática y su conversión en superfosfato fertilizante; fluoruros que se emplean en la fundición de metales como acero y aluminio y en la producción de vidrio, esmalte y ladrillos; excesiva ingestión de flúor para el tratamiento del mieloma múltiple y Enf. de Paget(12).

Puede ocurrir fluoris aguda o subaguda (periostitis deformante) en personas adictas al anestésico fluorado --- Penthrane (metoxifluorano) y en personas habituadas al vino que contenga un preservador a base de flúor. Se observa densidad aumentada en toda la columna vertebral y una periostitis acentuada en los huesos largos.

GOTA.

La gota es una enfermedad metabólica en la que predominan las alteraciones articulares. Comienza con la presencia de períodos agudos de artritis, en su forma tradicional el primer Ortejo es la localización más frecuente. Con el tiempo el proceso monoarticular se convierte en un proceso poliarticular. Predomina en el sexo masculino⁽¹³⁾.

SINDROME DEL BEBEDOR DE LECHE.

Este síndrome es secundario a la ingesta prolongada de cantidades excesivas de leche y álcalis. Los componentes iniciales de este síndrome fueron hipercalcemia sin hipercalcemia o hipofosfatemia, calcinosis manifestada por queratitis en banda e insuficiencia renal con azoemia y alcalosis moderada y mejoría con una dieta reducida en leche y álcalis absorbibles.

En este síndrome el principal agente patogénico es la ingesta excesiva de leche. La sangre se satura de calcio y fósforo, los cuales se precipitan en los túbulos y parénquima renal, si se presenta alcalosis los riñones excretan cantidades incrementadas de ácido, como resultado aumenta el grado de precipitación de sales de calcio en el riñón; cuando se presenta la insuficiencia renal la excreción de calcio tiende a ser fija y los niveles séricos de ambos cationes -- tiende a permanecer elevada, con la perpetuación del ciclo se presentan la calcinosis metastásica y la nefrocalcinosis.

Cuando se presenta acidosis metabólica en el curso de la uremia, la calcinosis progresa mientras se continúe la ingestión de leche.

CALCIFICACION PERIARTICULAR.- Los pacientes que requieren -- hemodiálisis por períodos prolongados presentan lesiones in-- flamatorias en relación con las articulaciones; se han mencio-- nado a la artritis y periartritis, no hay reacción inflamato-- ria en la sinovia y no se han encontrado cristales de urato, se han identificado cristales de hidroxapatita o cristales - compuestos por pirofosfato cálcico, se observan nódulos sub-- cutáneos no calcificados, estos nódulos generalmente no son - dolorosos. Los ataques se precipitan cuando se añade ácido - úrico al baño de la diálisis y pueden ser prevenidos con la - corrección de la hiperuricemia aumentando el tiempo de la diã-- lisis e hiperfosfatemia con la ingesta de antiácidos que con-- tengan fosfato.

Calcificaciones cutáneas y subcutáneas.- La calci-- ficación focal en la piel en la uremia puede producir un --- rash papular o de tipo nodular. Las pápulas son de 1-4 mm.- de diámetro. Pueden ocurrir en los sitios de inyección o -- bien pueden aparecer espontáneamente. La calcificación pue-- de ocurrir en los tejidos conectivos, en los folículos pilo-- sos o en las glándulas sebáceas. Por microscopía electróni-- ca se han observado cristales de apatita paralelos y tangen-- ciales a las fibras de colágena.

Las calcificaciones subcutáneas ocurren en dos for-- mas. Primero lesiones nodulares, se pueden detectar por pal-- pación y lo suficientemente grandes para ser observadas con--

los rayos X, en segundo lugar pueden presentarse como extensas placas subcutáneas con decoloración de la piel que las recubre.

Las calcificaciones metastásicas en vísceras ocurren en los pulmones, riñones, estómago y corazón. En los riñones se presenta nefrocalcinosis.

Se han observado en la infancia calcificaciones en tejidos blandos secundaria a la extravasación de gluconato de calcio, con la presencia de eritema acompañado al segundo día postextravasación de una induración y al décimo día una masa dura. Se cree que esta respuesta está en relación con la dosis. La reacción al gluconato de calcio también se acompaña de eosinofilia, edema, una marcada reacción histiocítica con la calcificación de fibras musculares formándose posteriormente un granuloma.

No se debe administrar gluconato de calcio por vía IM pues ocasiona necrosis; las manifestaciones radiológicas se observan al cuarto día de la extravasación. La calcificación es amorfa y está localizada entre los planos musculares. El diagnóstico diferencial se hace con la necrosis grasa del recién nacido asociada con hipercalcemia y anoxemia y con la calcificación de hematomas en tejidos blandos secundaria al trauma obstétrico.

Se conoce que la hipercalcemia es una complicación de la sarcoidosis la cual se debe a una absorción intestinal aumentada de calcio, por lo tanto, en la sarcoidosis se observan calcificaciones en los tejidos blandos periarticulares, nefrocalcinosis, nefrolitiasis y queratopatía en banda.

CALCIFICACION EN TEJIDOS BLANDOS EN LA UREMIA.

La asociación entre calcificación de tejidos blandos y uremia ha sido reconocida por más de 100 años⁽⁴⁾, pero se ha convertido en un importante problema desde el uso regular de las diálisis y los transplantes renales.

En la uremia existen dos factores que actúan juntos en proporción variable en la patogenesia de las calcificaciones y son un factor local o "distrófico" y un factor sistémico o "metastásico".

Los tipos de calcificación de tejidos blandos en la uremia son los siguientes: arterial, oculo-corneal y conjuntival, periarticular, nodular, tumoral, cutáneo-subcutáneo y visceral.

Calcificación arterial: Es el único tipo comúnmente reconocido en la vida en un paciente con uremia el cual no ha sido sometido a diálisis. En los miembros pélvicos el proceso usualmente comienza en los vasos justo por encima de los tobillos y arco plantar y en los miembros torácicos por encima de las muñecas y arco palmar. Las arterias en el tronco se encuentran frecuentemente involucradas por separado. Ocasionalmente se pueden encontrar pequeñas calcificaciones vasculares en los músculos.

La calcificación arterial raramente ocurre en niños con uremia.

Calcificación corneal y conjuntival son los tipos de calcificación vistas en pacientes que requieren diálisis por tiempo prolongado. Aproximadamente un cuarto de los nacientes con este tipo de calcificación presentan conjuntivitis aguda.

CALCIFICACIONES PARASITARIAS

Después de la ingestión de huevos de taenia solium se desarrollan los embriones en el conducto intestinal humano. Estos embriones atraviesan la mucosa, penetran en el torrente sanguíneo y se distribuyen por el organismo. Algunos parásitos penetran en los músculos donde pueden sobrevivir muchos años encapsulados. Cuando mueren se calcifican, y el quiste calcificado produce una sombra ovalada o redondeada de 10-15 mm de longitud y 2-3 de anchura y generalmente presenta un centro radiolúcido, generalmente sigue la dirección de las fibras musculares.

Loa Loa.- Esta enfermedad está causada por una microfilaria y es común en Africa Occidental. El gusano se localiza en el tejido subcutáneo y puede calcificarse después de su muerte. Se observa en general en las manos, donde da lugar a calcificaciones amorfas y enrolladas en forma de alambre.

Gusano de Guinea.- Este parásito también se hace visible sólo cuando se calcifica después de su muerte. Da lugar a una banda de densidad de calcio. Con el tiempo, la actividad muscular puede triturar esta banda y convertirla en una masa redonda e irregular que es difícil de identificar.- Esta enfermedad es endémica en la India, Oriente Medio y zonas de Africa.

ARMILLIFER ARMILLATUS.

Este quiste se limita a los músculos del tórax y - abdomen donde se calcifica. El parásito es un artrópodo en forma de gusano que habita en las vías respiratorias de serpientes de Africa, pero puede ser transmitido al hombre.

En ocasiones se solicitan radiografías de las extremidades en búsqueda de trichinella spiralis, sin embargo, los quistes de este parásito son demasiado pequeños que en ocasiones no se muestran radiológicamente.



CALCIFICACION DE TIPO ARTERIAL

Constituye una situación frecuente en el proceso de envejecimiento, se presenta en dos formas como placas -- irregulares propias del ateroma y las calcificaciones múltiples en anillo en la esclerosis de la media. La calcificación arterial es frecuente en las arterias femoral y poplítea y la calcificación en los vasos de la pantorrilla es -- frecuente en los diabéticos. La calcificación arterial es también frecuente en la arteria carotídea.

Las calcificaciones arteriales diseminadas pueden observarse en procesos que se asocian con niveles elevados de calcio sérico como en el hiperparatiroidismo primario y secundario. También constituye una característica del síndrome de Werner que se asocia con envejecimiento prematuro.



CALCIFICACION VENOSA.

Es infrecuente poder demostrar radiológicamente calcificaciones en las paredes de una vena. Pero las calcificación en las venas trombosadas es frecuente. Generalmente da lugar a una o varias opacidades ovaladas de alrededor de 3 mm. de longitud, a menudo con un centro radiolúcido. Estas opacidades se conocen como flebolitos. Son más frecuentes en la pelvis en relación a las venas uterina y postática, pero también se encuentran en la pantorrilla y en la presencia de venas varicosas. Los flebolitos son frecuentes en los hemangiomas y pueden constituir una guía diagnóstica importante cuando aparecen en localizaciones poco habituales.

Otro tipo infrecuente de calcificación venosa tiene lugar en las venas femorales en forma de unas opacidades en banda que delinear los vasos y que es consecuencia de una -- trombosis femoral previa.

La calcificación de los nervios es bastante rara - y sólo se ha descrito en la lepra en la neurofibromatosis.

CALCIFICACION DE TENDONES.

El lugar más frecuente es el tendón del músculo supraespinoso. Se desconoce la causa, así como el por qué el -- tendón se afecta tan a menudo. La radiografía muestra una -- opacidad semilunar, sin rasgos distintivos, situada encima de la cabeza del húmero, con su extremo estrecho apuntando hacia la tuberosidad mayor. La cantidad de calcificación es muy va riable. Esta lesión se asocia con frecuencia a un dolor im-- portante en el hombro; el tendón puede romperse y descargar - el material calcificado semilíquido dentro del espacio articu-- lar con una desaparición instantánea de los síntomas.



CALCIFICACION EN TUMORES.

En ocasiones se observan calcificaciones en los tumores de los tejidos blandos. Consisten en densidades irregulares e inespecíficas.

Su detección no contribuye a establecer la probable etiología del tumor, aunque los tumores malignos son los que principalmente se calcifican. Se afirma que un tipo bastante fino de calcificación se presenta en los hemangiopericitomas y en el carcinoma medular del tiroides. Los adenomas tiroideos presentan a menudo una calcificación tipo periférica en cáscara de huevo.

CASO CLINICO RADIOLOGICO.

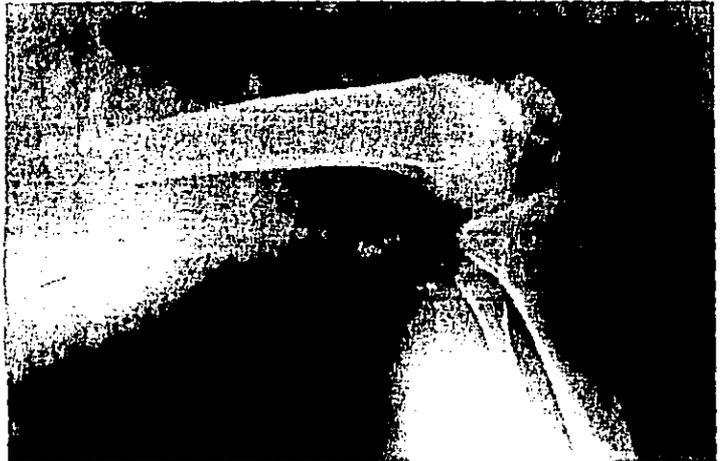
Se trata de una paciente del sexo femenino de 17 años de edad la cual inicia su padecimiento hace 10 años con la presencia de falta de fuerza muscular y debilidad progresiva en miembros pélvicos, este cuadro se acompaña de la presencia de eritema en "Heliotropo" en párpados superiores, eritema "en alas de mariposa" a nivel del dorso de la nariz y regiones malares, con la piel tensa y brillantes. A la exploración física también presenta el "Signo de Gottron" en articulaciones de rodillas, codos, interfalángicas proximales y distales. La sensibilidad se encuentra conservada y a la auscultación de tórax se escuchan estertores crepitantes en ambas bases pulmonares.

Los exámenes de laboratorio reportan una biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina sin alteraciones. Las pruebas inmunológicas reportaron disminución de la fracción III del complemento, aumento de la aldolasa, enzimas musculares. Células LE negativas, factor reumatoide negativo. Se le realizó un electromiograma el cual reportó un típico patrón miopático. La biopsia de músculo reportó cambios inflamatorios y necrosis.

También se le realizó una biopsia de piel la cual reportó hialinización de las fibras de colágena.

Se le realizaron estudios radiológicos los cuales se muestran a continuación.

DERMATOMYOSITIS



CASO CLINICA RADIOLOGICO

Se trata de un paciente de 65 años de edad el cual presenta diabetes mellitus de 15 años de evolución la cual - se está controlando satisfactoriamente con hipoglucemiantes-
orales del tipo de las Biguanidas.

Acudió al servicio de Radiología por que le solicita-
ron una Flebografía de Miembros Pélvicos por presentar datos
de insuficiencia venosa y en las placas simples le encontra-
mos lo siguiente:



ASPECTOS RADIOLOGICOS DE LAS CALCIFICACIONES EN LOS TEJIDOS
BLANDOS PERIFERICOS.

DERMATITIS.- Se observan calcificaciones en partes blandas - sin una morfología característica, se menciona que la dermatomiositis es el padecimientos de la colágena que presenta - el mayor índice de calcificaciones (15). Si se acompña de alguna otra colangenopatía por ejemplo escoerodermia, Síndrome de Reiter etc., presenta alteraciones óseas propias de la enfermedad que acompaña.

En la teleradiografía de tórax se observan cambios secundarios a fibrosis principalmente en los lóbulos inferiores y en la gammagrafía con Galio 131 se observan zonas de hipocaptación en los lugares donde hay fibrosis pulmonar, generalmente en las bases.

CALCINOSIS TUMORAL.

Estos tumores usualmente consisten en depósitos -- cálcicos en las áreas yuxtaarticulares y en la mayoría de -- las veces en las superficies extensoras de las articulacio-- nes, midiendo aproximadamente de 1-30 cm. de diámetro, son - densas con sus contornos redondeados u ovals. Estas masas - tienen una apariencia multinodular, debido a los septos fi-- brosis radiolúcidos los cuales separan las áreas calcifica-- das unas de otras. Este aspecto multinodular se observa espe-- cialmente en los casos tempranos.

No se observan lesiones óseas ni articulares, las localizaciones más frecuentes son la porción lateral poste-- rior de la pelvis, porción posterosuperior de los hombros, - porción posterior de la escápula, porción lateral de los to-- billos, articulaciones acromioclaviculares y a nivel de los - huesos del tarso, metatarso y carpo; es frecuente encontrar - tumores múltiples y simétricos.

CONDROMATOSIS SINOVIAL.

La presencia de múltiples cuerpos calcificados en una sola articulación sugiere el diagnóstico, pueden ser bilaterales. Las radio opacidades pueden variar desde pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. Las calcificaciones varían desde una fina calcificación homogénea al principio, hasta grandes calcificaciones de centro radiolúcido que refleja la matriz condroide original, las porciones periféricas de los cuerpos sueltos pueden ser muy densas y a menudo presentan trabeculaciones óseas.

La articulación que con mayor frecuencia se afecta es la rodilla, seguida por la cadera, raramente se observa condromatosis sinovial en la muñeca, codo, tobillo y hombro; ocasionalmente se observa en la articulación temporomandibular.

Los defectos radiolúcidos no son distintivos; --- otros estados que producen estas imágenes son la sinovitis-vellonodular pigmentada, lipoma arborescente, artritis reumatoide y hemangioma sinovial.

No siempre las calcificaciones múltiples intra--articulares indican que se trate de una condromatosis sinovial ya que también se pueden observar en las artropatías de generativas, osteocondritis disecante, artritis reumatoide, articulación enurotrófica, artritis tuberculosa y traumatismos.

SINDROME DE EHLERS-DANLOS.

Lo más evidente son las calcificaciones subcutáneas múltiples, ovoides, de tamaño variable entre 2-10 mm. Son más abundantes en las piernas y semejan flebolitos, es común la -hermatrosis principalmente en las rodillas. Se observan luxaciones siendo la más frecuentemente afectada la rodilla, cadera, hombro, radio y clavícula.

Entre otras manifestaciones frecuentes se encuentran la sinostosis cubital, cifoescoliosis, espondilolistesis y -- espina bífida oculta.

SINDROME DE ROTHMUND.

El signo radiológico característico es la resorción o ausencia de los casquetes de las falanges terminales. Aunque se describen calcificaciones de tejidos blandos, no son tan extensas como en la esclerodermia y no ocurren en el área de los casquetes. Hay atrofia de partes blandas y también -- distensión en abanico de las alas iliacas.

SINDROME DE ROTHMUND.

El signo radiológico característico es la resorción o ausencia de los casquetes de las falanges terminales. Aunque se describen calcificaciones de tejidos blandos, no son tan extensas como en la esclerodermia y no ocurren en el área de los casquetes. Hay atrofia de partes blandas y también -- distensión en abanico de las alas iliacas.

FLUOROSIS (ENVENENAMIENTO POR FLUOR).

No existe una buena correlación entre el grado de alteraciones óseas y el contenido de fluor en el hueso, de modo que las radiografías pueden ser normales aunque en los huesos haya seis veces más fluor de lo normal.

No es frecuente que el envenenamiento endémico por fluor produzca alteraciones óseas. En pacientes jóvenes un signo temprano es la osteoporosis, el fluor se incorpora con mayor facilidad en las partes óseas en activo crecimiento. -- Solo el 15% de los individuos que durante años beben agua -- con más de 8 partes de fluor por millón adquieren signos radiológicos de fluorosis.

Existen tres etapas radiológicas de la fluorosis:

ETAPA I.- Engrosamiento y borramiento de la trama trabecular en las vértebras y la pelvis.

ETAPA II.- Las trabéculas gruesas se fusionan dando una -- imagen difusa y carente de estructura, los contornos óseos se tornan irregulares, especialmente en costillas, pelvis y columna vertebral; -- aunque los huesos largos se afectan menos, las cavidades medulares pueden estrecharse por engrosamiento endóstico de la cortical, la calcificación de los ligamentos paraespinales y sacrociáticos mayores y menores.

ETAPA III.- Los huesos axiales pierden su morfología y adquieren un aspecto marmóreo blanco, desaparece la defi
nición cortical y trabecular y se instala un aspec
to "lanoso", las cortezas de los huesos largos son
densas y gruesas por neoformación ósea subperióstica
amorfa; las cavidades medulares se estrechan --
por engrosamiento endóstico de la cortical, ocu--
rren calcificaciones de los ligamentos periarticu--
lares, inserciones musculocutáneas y membranas ---
interóseas.

Puede observarse engrosamiento del cráneo. En las
etapas tardías se forma un espolón calcáneo.

GOTA.

- A) EROSIONES.- Son ocasionadas por deposición de biurato - sódico y presentan un aspecto típico en "sacabocado". - Tienden a aparecer cerca de los bordes articulares. A medida que aumentan de tamaño tienden a afectar más --- bien la cortical de la diáfisis que la superficie articular. En la mano, la gota tiende a afectar las articulaciones interfalángicas distales y proximales.
- B) DESTRUCCION CARTILAGINOSA.- Es una manifestación relativamente tardía.
- C) No se observa osteoporosis.
- D) OSTEOFITISOS.
- E) TOFOS.- Se presentan en forma de tumoraciones de partes blandas de distribución excéntrica. En ocasiones los tofos intraóseos y de las partes blandas llegan a calcificarse pero esto no es lo habitual.

SINDROME DEL BEBEDOR DE LECHE.

Se observan masas calcificadas amorfas que varían en tamaño presentándose desde pequeños nódulos hasta tumores voluminosos proximales a las articulaciones sin cambios en las estructuras óseas. Se pueden llegar a observar calcificaciones diseminadas en los vasos sanguíneos, riñones y pulmones.

UREMIA.

Radiológicamente se reconocen dos tipos de calcificación arterial: pequeñas, discretas y densas sombras representando calcificaciones de placas ateromatosis en la íntima y otras menos densas, difusas representando calcificación --- de la túnica media o arterioesclerosis de Monckerberg. En la uremia la calcificación es principalmente en la túnica media y en la túnica elástica interna. Esto explica la usual ausencia de signos o síntomas de isquemia a pesar de los datos radiológicos.

ADMINISTRACION DE GLUCONATO DE CALCIO.

Los hallazgos radiológicos se presentan generalmente al cuarto día de la administración del gluconato del calcio los cuales consisten en calcificaciones lineales - vasculares mínimas cuando la administración fue intravenosa.

LIPOMA CALCIFICADO

SE OBSERVA UNA CALCIFICACION CON CENTRO RADIOLUCIDO EN EL
TERCIO INTERNO DEL MUSLO IZQUIERDO.



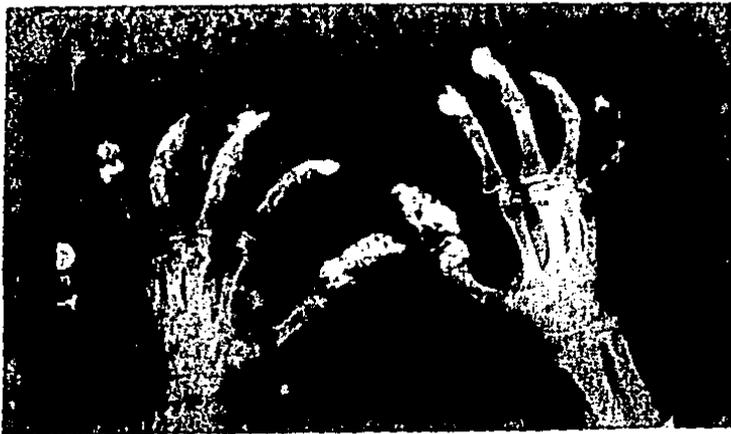
HEMATOMA CALCIFICADO

SE OBSERVA UNA CALCIFICACION EN TERCIO INTERNO DEL MUSLO Y
ESQUIRLAS DE ARMA DE FUEGO.



ESCLERODERMIA

SE OBSERVAN CALCIFICACIONES EN PUNTAS
DIGITALES.



CALCIFICACIONES EN LOS TEJIDOS BLANDOS PERIFERICOS

<u>MAS FRECUENTES</u>	<u>LOCALIZACION</u>	<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>
1.- PARASITARIAS (T. SPIRALIS)	SIN PREDILECCION POR ALGUN SITIO	H=M	DESPUES DE LA 2a. DECADA DE LA VIDA.
2.- MEDICAMENTOSAS (INYECCIONES IM)	GLUTEOS	H=M	DESPUES DE LA 3a. DECADA DE LA VIDA.
3.- DIABETES MELLITUS	VASOS DE MIEMBROS PELVICOS.	M	DESPUES DE LA 5a. DECADA DE LA VIDA.
4. COLANGENOPATIAS	SIN PREDILECCION	M	DESPUES DE LA
A) DERMATOMIOSITIS	POR ALGUN SITIO		2a. DECADA DE LA VIDA
B) ESCLERODERMIA	PUNTAS DIGITALES	M	DESPUES DE LA 2a. y 4a. DE- CADA DE LA VI DA.

Las patologías mencionadas en el cuadro son las - que observé con mayor frecuencia en la Unidad de Radiología, pero sin embargo también observé unos casos de patologías - raras entre los cuales tenemos a la Calcinosis Tumoral, la - Calcinosis Universal. Pude observar un caso de lipoma cal- cificado y un hematoma calcificado.

Creo que el Radiólogo puede desempeñar un papel - importante en el diagnóstico diferencial de esta serie de - calcificaciones ya que como mencioné en la introducción de - este trabajo muchas veces son la primera manifestación de - enfermedad y con nuestra intervención podemos ayudar al clí - nico a realizar el diagnóstico de su paciente.

- 23.- BARTON M.D. TUMORAL CALCINOSIS: REPORT OF THREE CASES - AND REVIEW OF THE LITERATURE. 1961;86(2): 351-358.
- 24.- LAFFERTY M.D. TUMORAL CALCINOSIS: A METABOLIC DISEASE - OF OBSCURE ETIOLOGY AM. J. MED. 1962. VOL. 38:105-118.
- 25.- WILBER M.D. HYPERPHOSPHATEMIA AND TUMORAL CALCINOSIS. - ANN. INTERN. MED. 1968; 68:1044-1049.
- 26.- LATHAN M.D. SARCOIDOSIS WITH "METASTATIC" CALCIFICATION. AM. J. MED. 1968; 44:1000-1004.
- 27.- BERGER M.D. EXTRAVASATION OF GLUCONATE AS A CAUSE OF -- SOFT TISSUE CALCIFICATION IN INFANCY. AJR. 1974;121: -- 109-117.
- 28.- MITNICK M.D. CALCIUM AND PHOSPHATE METABOLISM IN TUMO-- RAL CALCINOSIS. ANN. INTERN. MED. 1980;92 (4):482-487.
- 29.- BOSTROM M.D. TUMORAL CALCINOSIS IN AN INFANT. AM. J. - DIS CHILD 1981;135:246-247.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- SUTTON D. TRATADO DE RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS. PAGES. 394, 1047, 1985, TOMO I. EDITORIAL SALVAT.
- 2.- YAGHMAI M.D. TUMORAL CALCINOSIS. AJR. 1971;111:573-578.
- 3.- MAXWELL M.D. ROENTGEN MANIFESTATIONS OF MILK DRINKER'S. SINDROME. RADIOL 1956;67:195-199.
- 4.- PARFITT M.D. SOFT TISSUE CALCIFICATION IN UREMIA ANN - INTERN MED. 1969;124:544-556.
- 5.- STEVEN P. FOPSTOT J. SJOGRENS SYNDROME AND POLYMIOSITIS OR DERMATOMYOSITIS. ARCH, NEUPOL 1982;39:157-163..
- 6.- JEFFREY P, DERMATOMYOSITIS AND MALIGNANCY. CLINICS IN - RHEUMATIC DISEASE. VOL. 8. No. 2 359-379. AUGUST 1982.
- 7.- CLARKE M.D. TUMORAL CALCINOSIS DIAPHSITUS AND HYPER -- PHOSPHATEMIA. RADIOL 1984; 151:643-646
- 8.- MOZAFFARIAN M.D. TREATMENT OF TUMORAL CALCINOSIS WITH - PHOSPHORUS DEPRIVATION. ANN INTERN MED. 1972;77:741-745.
- 9.- EDEIKEN. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES DE LOS HUESOS. EDITORIAL PANAMERICANA TERCERA EDICION -- PAGES. 638-647. 1984.
- 10.- HARRISON. PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. NINTH EDI -- TION. MC. GRAW HILL BOOK COMPANY. NINTH EDITION PAGES. - 531-532.
- 11.- EDEIKEN. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES -- DE LOS HUESOS EDITORIAL PANAMERICANA TERCERA EDICION -- PAGES. 1353-1355. 1984.

- 12.- SUTTON D, TRATADO DE RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS. TOMO I. EDITORIAL SALVAT 1985; PAGES. 83-84.
- 13.- SUTTON D, TRATADO DE RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS TOMO II PAGES. 1050-1051. EDITORIAL SALVAT.
- 14.- HARRISON, PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, PAGES. 2054-2056. 1980, NINTH EDITION, EDITORIAL MC. GRAW HILL.
- 15.- SCHIAVI E. ISOLATED BILATERAL DIAPHRAGMATIC PARESIA - WITH INTERSTITIAL LUNG DISEASE. AM. REV. RESPIR DIS 1984; 129:337-339.
- 16.- WINKELMAN. R, DERMATOMYOSITIS IN CHILDHOOD. CLINICS IN RHEUMATIC DIS. VOL. 8 No. 2, 1982 353-367.
17. SUTHIN S. RAJU S. INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN PYLYMYOSITIS OR DERMATOMYOSITIS. ARCH DERMATOL VOL. 116, 1980 395-398.
- 18.- CALLEN J. HYL A J. THE RELATIONSHIP OF DERMATOMYOSITIS- AND POLYMYOSITIS TO INTERNAL MALIGNANCY. ARCH DERMATOL VOL. 116, 1980 395-398.
- 19.- HANISSIAN A. POLYMYOSITIS AND DERMATOMYOSITIS IN -- CHILDREN: AN EPIDEMIOLOGIC AND CLINICAL COMPARATIVE - ANALYSIS. THE JOURNAL OF RHEUMATOLOGY 9:3, 1982 390-394
- 20.- RALMER ET A MASSIVE (ORTUMORAL) CALCINOSIS BR. J.RADIOL. 1958. VOL. 31 PAGES: 104-105.
- 21.- AMNAMUNTHODO M.D. CALCINOSIS AM.J. OF SURGERY 1960.VOL. 99:951-954.
- 22.- COMROE ET. AL INTERSTITIAL CALCINOSIS. REPORT OF A CASE AND REVIEM OF THE LITERATURE AJR. VOL. 41; 1960 749-757.