

Resolución de los casos

Juan Pablo Ghisi,* Joaquín Escotorín**

*Servicio de Resonancia Magnética, Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

**Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Sanatorio San Lucas, San Isidro, Buenos Aires, Argentina

Presentación de los casos en la página 79.

Enfermedad por depósito de cristales de hidroxiapatita

RESUMEN

Se describe la enfermedad y cómo se visualizan las imágenes, en cada caso, según el estudio.

Palabras clave: Rodilla; calcificaciones; dolor.

Nivel de Evidencia: IV

Hydroxyapatite Crystal Deposition Disease

ABSTRACT

The disease is described, along with its imaging findings as observed with each diagnostic modality.

Keywords: Knee; calcifications; pain.

Level of Evidence: IV

DIAGNÓSTICO

Enfermedad por depósito de cristales de hidroxiapatita.

DISCUSIÓN

Las enfermedades por depósito de cristales constituyen un grupo de entidades en las que la acumulación de cristales en el espacio articular o en los tejidos periarticulares produce manifestaciones inflamatorias agudas o crónicas. Desde un punto de vista práctico, pueden agruparse en tres grandes categorías: las debidas al depósito de urato monosódico (gota), las relacionadas con el depósito de pirofosfato cálcico y aquellas secundarias al depósito de fosfato cálcico básico.¹⁻³

La enfermedad por depósito de hidroxiapatita se incluye dentro de este último grupo. En la literatura médica, se la designa con distintos términos que, en parte, reflejan la estructura anatómica comprometida y, en parte, la forma de presentación clínica: enfermedad por depósito de hidroxiapatita, enfermedad por depósito de cristales de hidroxiapatita, depósito de fosfato cálcico básico, tendinitis calcificante, periartritis calcificante, bursitis calcificada y, en localizaciones intrarticulares o en formas más destructivas, artropatía por hidroxiapatita. Dentro de este espectro, el denominado síndrome de Milwaukee representa una forma avanzada de artropatía asociada a cristales de fosfato cálcico básico, descrita, sobre todo, en el hombro, aunque con compromiso de la rodilla en algunas series.¹⁻⁵

A diferencia del depósito de pirofosfato cálcico, que suele manifestarse como condrocalcinosis con calcificaciones lineales o laminares en el cartílago y el fibrocartilago, y del depósito de urato, que tiende a producir erosiones óseas y tofos, la enfermedad por depósito de hidroxiapatita se caracteriza por calcificaciones amorfas, periarticulares, localizadas, con más frecuencia, en tendones, bursas, cápsula y, menos habitualmente, en estructuras ligamentarias. Esta distinción es importante para el diagnóstico por imágenes, ya que permite orientar el diagnóstico diferencial a partir del patrón de distribución y de la morfología del calcio.^{1-4,6}

Recibido el 13-3-2026. Aceptado luego de la evaluación el 19-3-2026 • Dr. JUAN PABLO GHISI • jpglisi@gmail.com  <https://orcid.org/0000-0001-7991-9228>

Cómo citar este artículo: Ghisi JP, Escotorín J. Instrucción Ortopédica de Posgrado – Imágenes. Resolución de los casos. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2026;91(2):184-186. <https://doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2026.91.2.2325>

Desde el punto de vista fisiopatológico, se describen las fases precalcífica, calcífica y poscalcífica —clasificación establecida originalmente para la tendinitis calcificante del hombro y aplicable por extensión a otras localizaciones periarticulares—. La fase calcífica, a su vez, comprende un período de formación, uno de reposo y otro de reabsorción. Este último suele corresponder al momento de mayor expresión clínica, ya que el depósito puede fragmentarse o licuarse y desencadenar una marcada respuesta inflamatoria en los tejidos vecinos. Este comportamiento evolutivo explica la variabilidad de los hallazgos por imágenes y el hecho de que una misma lesión puede presentarse como una calcificación bien delimitada en un momento y como una imagen mal definida con edema perilesional en otro.^{1,3,6}

Aunque el hombro constituye la localización más frecuente, la rodilla forma parte de los sitios descritos de compromiso. En esta articulación, pueden estar afectados el tendón cuadriceps, el tendón rotuliano, las bursas periarticulares, la cápsula y estructuras ligamentosas. El compromiso del ligamento colateral medial representa una localización poco habitual, pero con interés particular, porque puede simular entesopatía, secuelas traumáticas o fenómenos de avulsión.^{1-4,6}

En la radiografía, la entidad suele visualizarse como una calcificación de aspecto amorfo, redondeado u oval, de densidad cálcica variable. En fases de reposo, tiende a ser más homogénea y bien delimitada, mientras que, en fases sintomáticas o de reabsorción, puede adquirir un aspecto más tenue, algodonoso o mal definido. La radiografía sigue siendo, por ello, el estudio inicial más útil para identificar el calcio y orientar la sospecha diagnóstica.^{1,3,4,6}

La tomografía computarizada permite confirmar, con mayor precisión, la naturaleza cálcica del depósito, delimitar su tamaño y localización exactos, y valorar la eventual presencia de erosiones corticales o migración a tejidos vecinos. Además, resulta particularmente útil en el diagnóstico diferencial con procesos de osificación madura, como la lesión de Pellegrini-Stieda, en la que la imagen suele mostrar una organización trabecular o cortical, a diferencia del aspecto amorfo propio de los depósitos de hidroxapatita.^{1,3,6}

En la ecografía, se observan los depósitos como focos hiperecogénicos, con o sin sombra acústica posterior, y es posible evaluar, en tiempo real, la reacción inflamatoria de las partes blandas adyacentes. En fases más activas, puede asociarse con hiperemia en la ecografía Doppler. Asimismo, constituye una herramienta de interés terapéutico, ya que permite realizar procedimientos guiados, como una punción o un lavado, en casos seleccionados.^{1,3,6}

La resonancia magnética no es el método más sensible para detectar el calcio, pero sí para evaluar el contexto inflamatorio. Los depósitos suelen observarse como focos de vacío de señal o hiposeñal en todas las secuencias, asociados a edema perilesional, bursitis o sinovitis reactiva. Esta modalidad puede originar dificultades diagnósticas si se interpreta en forma aislada, ya que la reacción inflamatoria puede predominar sobre la visualización del depósito y simular procesos traumáticos, infecciosos o incluso tumorales. Por este motivo, la correlación con la radiografía, tomografía o ecografía resulta fundamental.^{1,3,6}

En los casos presentados, los hallazgos se localizaron en la cara medial de la rodilla, por delante de la inserción femoral del ligamento colateral medial, con morfología cálcica y cambios inflamatorios perilesionales. La distribución anatómica, el aspecto de los depósitos y la reacción de las partes blandas adyacentes constituyen un patrón compatible con depósito de hidroxapatita en la localización capsuloligamentaria medial. En uno de los casos, la ecografía confirmó la naturaleza cálcica del hallazgo, mientras que, en el otro, la radiografía mostró calcificaciones tenues en la misma topografía, reforzando la interpretación.⁶

En el diagnóstico diferencial de una calcificación medial perinsercional de rodilla, deben considerarse los siguientes cuadros: entesopatía, avulsión remota, osificación postraumática tipo Pellegrini-Stieda, bursitis medial y otras artropatías por cristales, especialmente la enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico. El reconocimiento del patrón morfológico del depósito y de su correlato multimodal permite evitar errores interpretativos y orientar adecuadamente la conducta diagnóstica y terapéutica.^{1-3,6}

Desde el punto de vista terapéutico, se trata, en general, de un proceso autolimitado y de manejo inicial conservador, con reposo relativo, fisioterapia y antiinflamatorios no esteroides. Cuando persisten los síntomas, pueden considerarse alternativas intervencionistas, como la terapia por ondas de choque extracorpóreas y, en particular, la aspiración o el lavado percutáneo guiados por imágenes; la cirugía artroscópica o abierta queda reservada para cuadros graves o resistentes. En este contexto, la imagen no solo cumple un papel en el diagnóstico, sino también en la planificación y guía de procedimientos terapéuticos.^{1,3}

CONCLUSIONES

Estos dos casos ilustran una causa poco frecuente y probablemente subdiagnosticada de gonalgia medial: los depósitos cálcicos perinsercionales del complejo capsuloligamentario medial que, en su fase sintomática, pueden asociarse a una marcada reacción inflamatoria y simular trauma, infección u otras artropatías.

El abordaje diagnóstico debe ser correlativo entre modalidades de imágenes. La radiografía orienta al identificar la calcificación, aun cuando esta pueda ser tenue; la tomografía computarizada confirma el depósito, define, con precisión, su localización y extensión, y contribuye a diferenciar calcificación de osificación; la ecografía confirma su naturaleza cálcica, puede aportar información sobre la fase evolutiva y permite realizar una eventual terapéutica guiada; y la resonancia magnética delimita la extensión del edema y de los cambios reactivos, aunque requiere correlación con técnicas sensibles al calcio para evitar interpretaciones erróneas.

En la rodilla medial, la inclusión de esta entidad en el diagnóstico diferencial frente a la entesopatía y la lesión de Pellegrini-Stieda permite evitar el sobrediagnóstico de lesiones ligamentarias crónicas o secuelas postraumáticas, y contribuye a reducir la indicación de estudios complementarios o conductas innecesarias.

ORCID de J. Escotorín: <https://orcid.org/0009-0006-4115-1034>

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayes CW, Conway WF. Calcium hydroxyapatite deposition disease. *Radiographics* 1990;10:1031-48. <https://doi.org/10.1148/radiographics.10.6.2175444>
2. Garcia GM, McCord GC, Kumar R. Hydroxyapatite crystal deposition disease. *Semin Musculoskelet Radiol* 2003;7(3):187-94. <https://doi.org/10.1055/s-2003-43229>
3. Hegazi T. Hydroxyapatite deposition disease: a comprehensive review of pathogenesis, radiological findings, and treatment strategies. *Diagnostics (Basel)* 2023;13:2678. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13162678>
4. Bonavita JA, Dalinka MK, Schumacher HR Jr. Hydroxyapatite deposition disease. *Radiology* 1980;134:621-5. <https://doi.org/10.1148/radiology.134.3.6243783>
5. Halverson PB, McCarty DJ, Cheung HS, Ryan LM. Milwaukee shoulder syndrome: eleven additional cases with involvement of the knee in seven (basic calcium phosphate crystal deposition disease). *Semin Arthritis Rheum* 1984;14(1):36-44. [https://doi.org/10.1016/0049-0172\(84\)90007-6](https://doi.org/10.1016/0049-0172(84)90007-6)
6. Hongsmatipa P, Cheng KY, Kim C, Lawrence DA, Rivera R, Smitaman E. Calcium hydroxyapatite deposition disease: imaging features and presentations mimicking other pathologies. *Eur J Radiol* 2019;120:108653. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2019.108653>