

## Bibliografía

1. Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis. *N Engl J Med*. 1997;336:1224-34.
2. Hofmann S, Franke A, Fischer A, Jacobs G, Nothnagel M, Gaede KI, et al. Genome-wide association study identifies ANXA11 as a new susceptibility locus for sarcoidosis. *Nat Genet*. 2008;40:1103-6.
3. Kobak S, Sever F, Sivriköz ON, Orman M. Sarcoidosis: is it only a mimicker of primary rheumatic disease? A single center experience. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2014, February;6:3-7.
4. Chatham W. Rheumatic manifestations of systemic disease: sarcoidosis. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22:85-90.
5. Pettersson T. Rheumatic features of sarcoidosis. *Curr Opin Rheumatol*. 1998;10:73-8.
6. Erb N, Cushley MJ, Kassimos DG, Shave RM, Kitis GD. An assessment of back pain and the prevalence of sacroiliitis in sarcoidosis. *Chest*. 2005;127:192-6.
7. Kobak S, Sever F, Ince O, Orman M. The prevalence of sacroiliitis and spondyloarthritis in patients with sarcoidosis. *Int J Rheumatol*. 2014;2014:289454.
8. Tomoda F, Oda Y, Takata M, Futamura A, Fujii N, Inoue H, et al. A rare case of sarcoidosis with bilateral leg lymphedema as an initial symptom. *Am J Med Sci*. 1999, December;318:413-4.
9. Putkonen T, Hannuksela M. Chronic lymphoedema of the lower extremities in sarcoidosis. *Duodecim*. 1967;83:86-8.
10. Nathan MP, Pinsker R, Chase PH, Elguezabel A. Sarcoidosis presenting as lymphedema. *Arch Dermatol*. 1974;109:543-4.

Senol Kobak<sup>a,\*</sup>, Ahmet Karaarslan<sup>b</sup>, Hakan Ayca<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Sifa University, Faculty of Medicine, Department of Rheumatology, Turkey

<sup>b</sup> Sifa University, Faculty of Medicine, Department of Orthopedics, Turkey

\* Corresponding author.

E-mail address: senolkobak@gmail.com (S. Kobak).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.03.014>

## Calcinosis en manos y síndrome antisintetasa sin afectación muscular



### Calcinosis in hands and antisynthetase syndrome without muscle involvement

Sr. Editor:

El síndrome antisintetasa, definido en 1990<sup>1</sup>, se caracteriza por la presencia de anticuerpos antisintetasa, miopatía inflamatoria, enfermedad pulmonar intersticial, manos de mecánico, artritis, fiebre y fenómeno de Raynaud.

Presentamos el caso de una mujer de 63 años, ama de casa, que presentaba antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia con buen control, bajo tratamiento con metformina, enalapril y atorvastatina. No refería antecedentes familiares de interés, hábitos tóxicos ni contactos con animales. Es remitida para valoración de poliartralgias de ritmo mixto, de predominio mecánico, en pequeñas articulaciones de las manos y los pies, de 2 años de evolución, sin «hinchazón», pero con rigidez articular matutina en las manos de aproximadamente 2 h. En la anamnesis por órganos destacaba el desarrollo de tos seca y disnea de moderados esfuerzos desde el inicio de las artralgias, así como la aparición de fenómeno de Raynaud en las manos, sin lesiones vasculíticas desde hacía un año. El apetito y el peso estaban conservados, sin fiebre. A la exploración física la paciente tenía buen estado general, eupneica en reposo, sin adenopatías ni lesiones cutáneas; la auscultación cardiorrespiratoria puso de manifiesto crepitantes en «velcro» hasta campos medios, sin otros hallazgos; en la exploración reumatológica se evidenció dolor a la flexoextensión de las muñecas, sin sinovitis y pequeñas tumoraciones frías indoloras semiinduradas en algunas articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas de las manos (fig. 1); el resto de las áreas articulares no mostró dolor, limitación del rango de movilidad ni tumefacción articular. La exploración neurovascular fue compatible con la normalidad, sin dolor a la presión de la musculatura de las extremidades ni impotencia funcional. Los datos de laboratorio mostraron los siguientes resultados: hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda, aldolasa, creatinina, hormonas tiroideas y paratohormona dentro de la normalidad; anticuerpos anti histidil-RNAt sintetasa (anti-Jo-1) positivos a título alto, con el resto del estudio de autoinmunidad negativo (factor reumatoide, anticuerpos antipéptidos citrulinados, antinucleares, anti-U1-RNP, antiRo, anticitoplasmáticos, antiendomiso). El estudio electromiográfico de miembros superiores e inferiores no detectó datos de miopatía inflamatoria. Las pruebas de imagen realizadas incluye-

ron: radiografías de los codos, las manos (fig. 2), la pelvis, las rodillas y los pies. Se observaron únicamente depósitos cálcicos en áreas periarticulares de las manos junto con osteopenia, sin apreciarse erosiones en ninguna articulación. La radiografía y la tomografía torácica de alta resolución mostraron un patrón reticular compatible con neumopatía intersticial. Se realizó una biopsia pulmonar, con el diagnóstico final de neumopatía intersticial usual, en estadio de fibrosis. En función de los datos clínicos y los resultados de las pruebas complementarias realizadas se concluyó el diagnóstico de síndrome antisintetasa.



Figura 1. Sinovitis en algunas articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.



Figura 2. Calcificaciones periarticulares amorfas con contornos polilobulados sin destrucción ósea en distintas áreas articulares.

El síndrome antisintetasa se caracteriza por la presencia en el suero de alguno de los anticuerpos antisintetasa descritos, y al menos una de las siguientes manifestaciones clínicas: neumopatía intersticial, miopatía inflamatoria o poliartritis. Otras características que apoyan el diagnóstico pueden incluir el fenómeno de Raynaud, las «manos de mecánico» y la fiebre<sup>2</sup>.

Se han descrito 8 anticuerpos antisintetasa, todos ellos dirigidos a enzimas que acetilan el RNA transferente (RNAt). El más frecuentemente detectado es el anti-Jo-1, en parte por ser el único que se determina rutinariamente, dado que los otros anticuerpos antisintetasa requieren de laboratorios de referencia. La mayoría de los estudios han demostrado que los pacientes con cualquiera de los anticuerpos antisintetasa descritos presentan una neumopatía intersticial. Aunque un gran porcentaje de pacientes con síndrome antisintetasa padece una miopatía inflamatoria, algunos anticuerpos antisintetasa —en particular los anti-PL-12 (dirigidos a la alanil RNAt sintetasa)— parecen asociarse a neumopatía intersticial sin miopatía inflamatoria<sup>3</sup>, lo que ocurrió en nuestra paciente, a pesar de ser anti-Jo-1 positiva.

Con respecto a las manifestaciones reumatológicas del síndrome antisintetasa, la afectación poliarticular simétrica no erosiva es la más frecuente, pudiendo asociar calcinosis distal. Nuestra paciente no refería episodios de inflamación articular y no observamos sinovitis en la exploración. Dado que la calcinosis suele desarrollarse en áreas donde previamente ha habido un proceso inflamatorio, en nuestro caso es posible que la calcinosis sea el resultado de un proceso inflamatorio subclínico previo (atendimos a la paciente tras 2 años de sintomatología).

Una publicación reciente de la Clínica Mayo<sup>4</sup> estudió la relación entre calcinosis y diversas conectivopatías. La enfermedad reumatológica que con mayor frecuencia se asoció a calcinosis fue la dermatomiositis, seguida de la esclerosis sistémica, la enfermedad mixta del tejido conectivo y el lupus eritematoso sistémico. Aproximadamente entre un 3-5% de los pacientes con síndrome antisintetasa puede clasificarse como síndromes de superposición con otras conectivopatías como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis sistémica o el síndrome de Sjögren<sup>5</sup>. Los datos clínicos, analíticos, de autoinmunidad, las pruebas de imagen y el estudio neurofisiológico descartaron cualquiera de estas conectivopatías, así como un síndrome de superposición con artritis reumatoide como responsable de la calcinosis que presentó nuestra paciente. Otro aspecto interesante de nuestro caso

es que solo apreciamos calcinosis periarticular en las manos, pues habitualmente la calcinosis asociada a las conectivopatías suele afectar de modo multifocal a las áreas de extensión articular de las extremidades. Otros procesos que pueden causar calcinosis, aunque en nuestro paciente se descartaron, son enfermedades metabólicas (nefropatía crónica, hiperparatiroidismo e hipervitaminosis D), infecciones parasitarias como la cisticercosis y procesos traumáticos musculares o incluso infiltraciones periarticulares.

El interés de nuestro caso radica en la forma de presentación de la calcinosis localizada exclusivamente en las manos, sin evidencia previa de actividad inflamatoria articular ni periarticular en un síndrome antisintetasa anti-Jo-1 sin afectación muscular.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Marguerie C, Bunn CC, Beynon HL, Bernstein RM, Hughes JM, So AK, et al. Polymyositis, pulmonary fibrosis and autoantibodies to aminoacyl-tRNA synthetase enzymes. *QJ Med.* 1990;77:1019-38.
2. Mahler M, Miller W, Frederick Fritzler MJ. Idiopathic inflammatory myopathies and the anti-synthetasa syndrome: A comprehensive review. *Autoimmun Rev.* 2014;13:367-71.
3. Kalluri M, Sahn SA, Oddis CV, Gharib SL, Christopher-Stine L, Danoff SK, et al. Clinical profile of anti-PL-12 autoantibody: Cohort study and review of the literature. *Chest.* 2009;135:1550-6.
4. Shahi V1, Wetter DA, Howe BM, Ringler MD, Davis MD. Plain radiography is effective for the detection of calcinosis cutis occurring in association with autoimmune connective tissue disease. *Br J Dermatol.* 2014;170:1073-9.
5. González CI, Calvo A, López N, Sarasibar H, Cires M, Jiménez F, et al. Calcinosis cutis: a propósito de un caso. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30:135-8.

Cintia García Rodríguez\*, Juan Salvatierra Ossorio,  
Pilar Morales Garrido y Enrique G. Raya Álvarez

*Unidad de Reumatología, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cigaro002@gmail.com](mailto:cigaro002@gmail.com) (C. García Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2015.03.012>