

Paciente de 22 años remitido en diciembre de 2005 de su mutua laboral por dolor y limitación hombro izquierdo tras sufrir un tirón en su trabajo hace un mes. Antecedente de luxación traumática hombro izquierdo a los 10 años haciendo deporte, reducida e inmovilizada 3 semanas. Desde entonces dolor leve con pérdida progresiva de la movilidad, aunque ha podido hacer una vida normal incluyendo trabajos de esfuerzo. No más episodios de luxación. Desde el traumatismo laboral aumento del dolor y de la limitación funcional. Estudiado en su mutua laboral y tras realizar ECO es diagnosticado de rotura parcial del manguito, se infiltra e inicia rehabilitación que no tolera.

Se practica estudio con Rx, TAC y RMN por su mutua que informa de lesión degenerativa glenohumeral avanzada por lo que es remitido a nuestra consulta de la Unidad de Hombro para valoración y tratamiento definitivo.

A.P. Luxación GH a los 10 años sin más episodios. Rinoconjuntivitis alérgica y asma bronquial extrínseco por sensibilidad a ácaros y pólenes. No enfermedades infectocontagiosas, ni historia de contactos. Trabajador en una fábrica de envases metálicos.

A la exploración en diciembre de 2005 el paciente presenta buen estado general apreciándose atrofia importante del supraespinoso, infraespinoso y deltoides. Balance articular pasivo muy doloroso con ABD y elevación $< 30^{\circ}$, rotaciones de 20° muy dolorosas. El balance articular activo es 0° . No hay alteraciones sensitivas siendo la contractilidad de deltoides positiva.

Aporta las siguientes exploraciones complementarias:

RX hombro: signos degenerativos glenohumerales severos sin signos de luxación.

TAC: destrucción glena y cabeza humeral con fragmento humeral medial esclerosado con gran aumento de partes blandas.

RMN: destrucción glenohumeral severa y manguito rotador aparentemente conservado. Abundante derrame articular

RX tórax normal

RX cervical normal

Analítica completa normal.

EMG: No afectación neurógena en músculos supraespinoso, deltoides y bíceps.

El paciente fue remitido con el diagnóstico de artrosis secundaria a inestabilidad glenohumeral, lo cual no cuadraba con la clínica ni las exploraciones complementarias. El paciente estaba en tratamiento médico rehabilitador sin encontrar mejoría. Se decide practicar biopsia cerrada por artroscopia el 26 de mayo de 2006. Los cultivos son negativos y la anatomía patológica informa de: sinovial hiperplasia, estroma vascularizado, fragmentos de hueso desvitalizado y áreas de aspecto cartilaginoso, infiltrado inflamatorio crónico y abundantes formaciones granulomatosas bien conformadas no necrotizantes. J.C: Charcot, infección (a pesar de las tinciones negativas), sarcoidosis. Se sugiere ampliar la biopsia.

El 14 de julio de 2006 se realizar abordaje deltopectoral. Hallazgos: gran limitación de la movilidad pasiva que mejora al reseca una brida entre coracoides y húmero a nivel del intervalo rotador. Destrucción completa de la

superficie articular de húmero y glena, hipertrofia sinovial moderada, material purulento y esfacelos en un espacio entre el pectoral mayor y la piel. Se practica extracción fragmentos óseos necrosados hasta dejar una superficie uniforme, sinovectomía y lavado abundante.

Anatomía patológica: Sinovial hipertrófica con abundante tejido de granulación e infiltración inflamatoria linfoplasmocitaria, numerosos granulomas compuestos por histiocitos epiteloideos con linfocitosis periférica con necrosis central y frecuentes células gigantes multinucleadas. Extensa necrosis ósea con inflamación mononuclear y granulomas. Tinciones negativas: JC: sinovitis crónica granulomatosa.

Cultivo de material purulento, sinovial y hueso: No se observan bacilos ac. alcohol resistentes. Hongos y bacterias negativos. A las 8 semanas crecimiento en las muestras de sinovial de Mycobacterium tuberculosis complex y stafilococo coagulasa negativos que se considera contaminante.

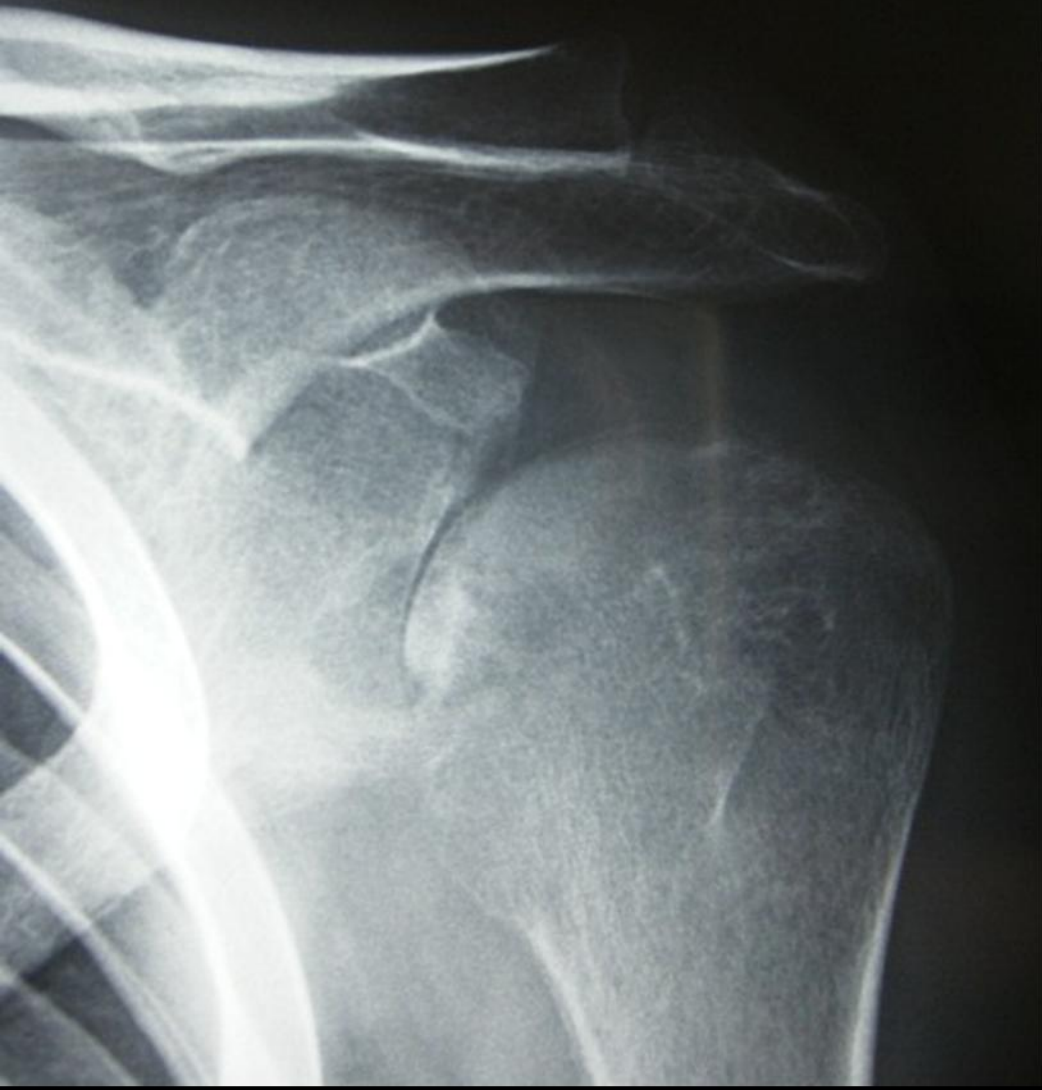
Con el diagnóstico de artritis monoarticular tuberculosa de hombro izquierdo es remitido a la consulta de infecciosas que inicia tratamiento con Rifater 6 grageas al día 2 meses y luego Rifinah 2 grageas al día 10 meses más. El paciente sigue controles clínicos, analíticos y radiológicos. La sintomatología mejora con desaparición progresiva del dolor y aumento de la movilidad pasiva y activa. En la última revisión en septiembre de 2007 la ABD y elevación anterior es de 90°, rotación externa 10° y rotación interna mano cadera. El último control de TAC de 19/9/2007 informa de secuelas de proceso destructivo articular con pérdida de la esfericidad de la cabeza humeral, aplanamiento y esclerosis de la superficie articular con remodelación de la cavidad glenoidea, no se observan erosiones ni aumento de partes blandas periférico.

La situación clínico-radiológica se considera definitiva dada la gran destrucción articular provocada por la infección. Las posibilidades de tratamiento quirúrgico definitivo (artroplastia parcial, total o invertida y la artrodesis) no son aceptables para el paciente en este momento, aunque no se descarta un empeoramiento del dolor y la función con el tiempo que precisen nueva valoración.

MLG 15/12/2005

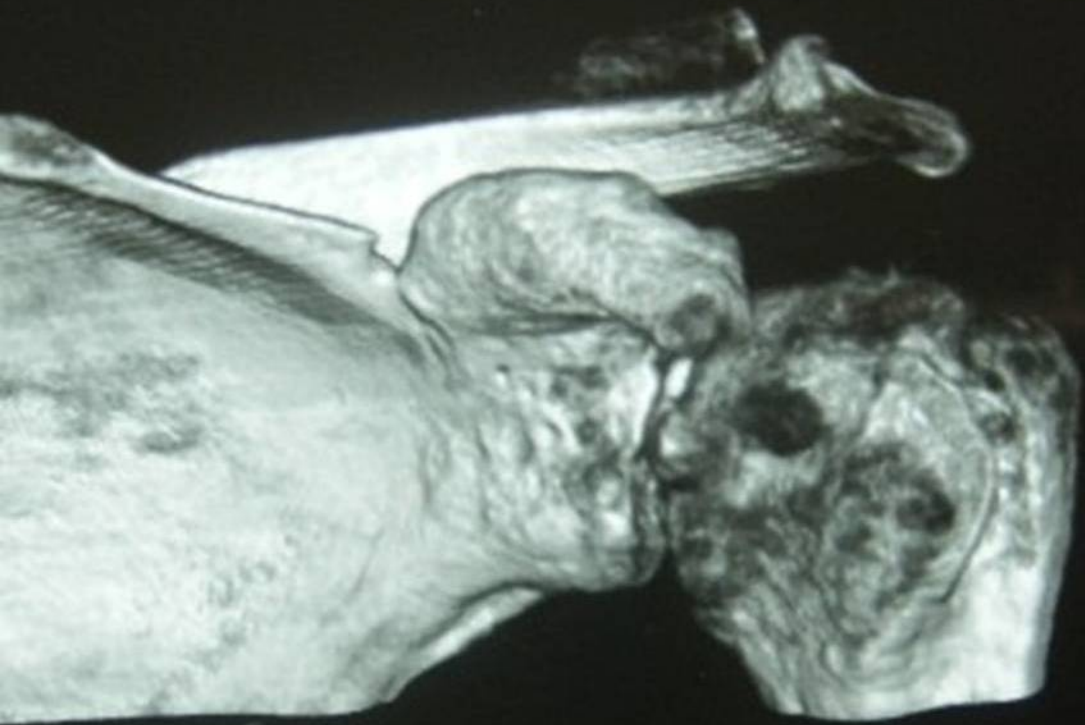


MLG 18/11/2005



MLG 14/12/2005





MLG 14/12/2005

MLG 14/12/2005



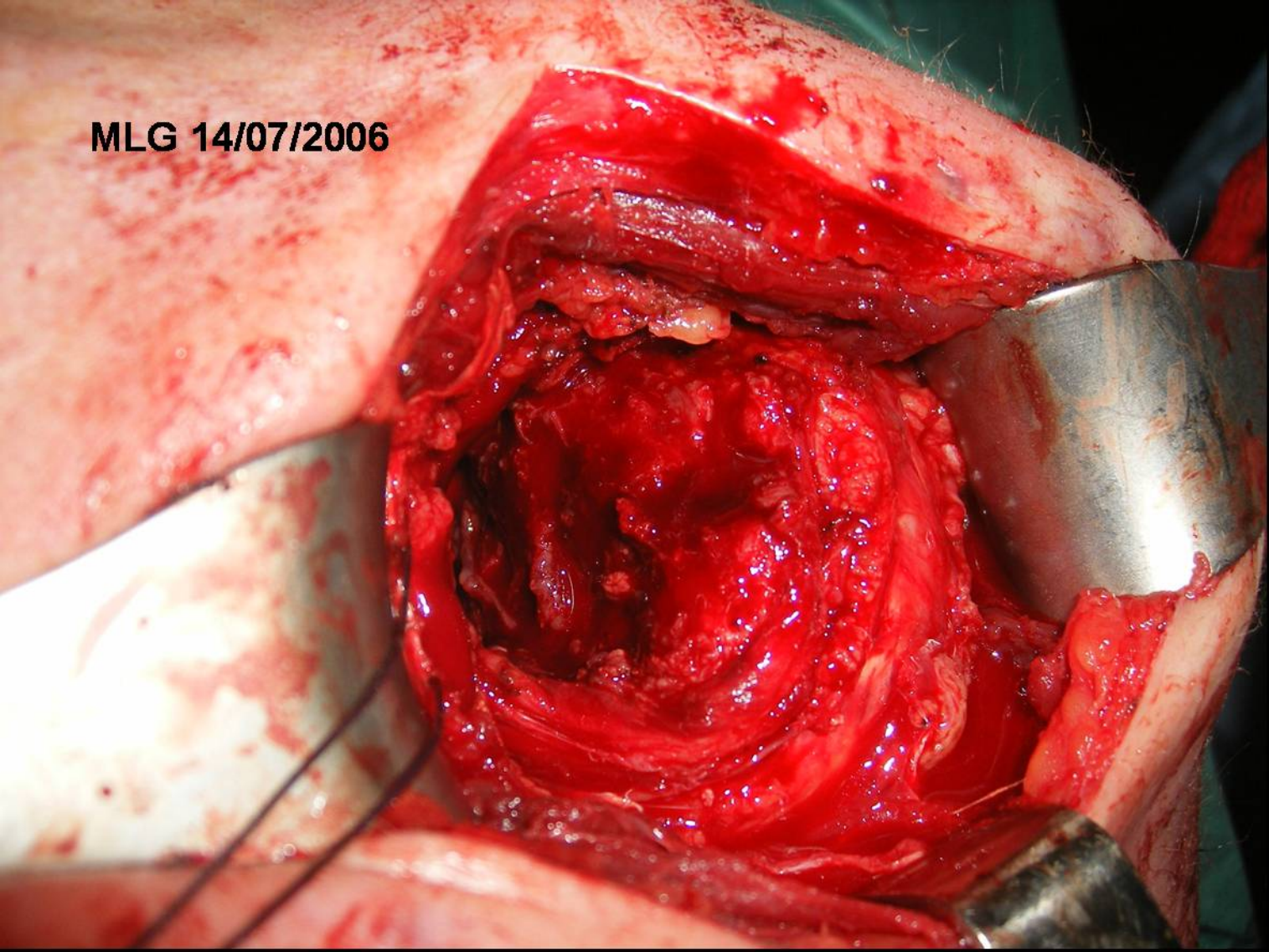
MLG 23/11/2005

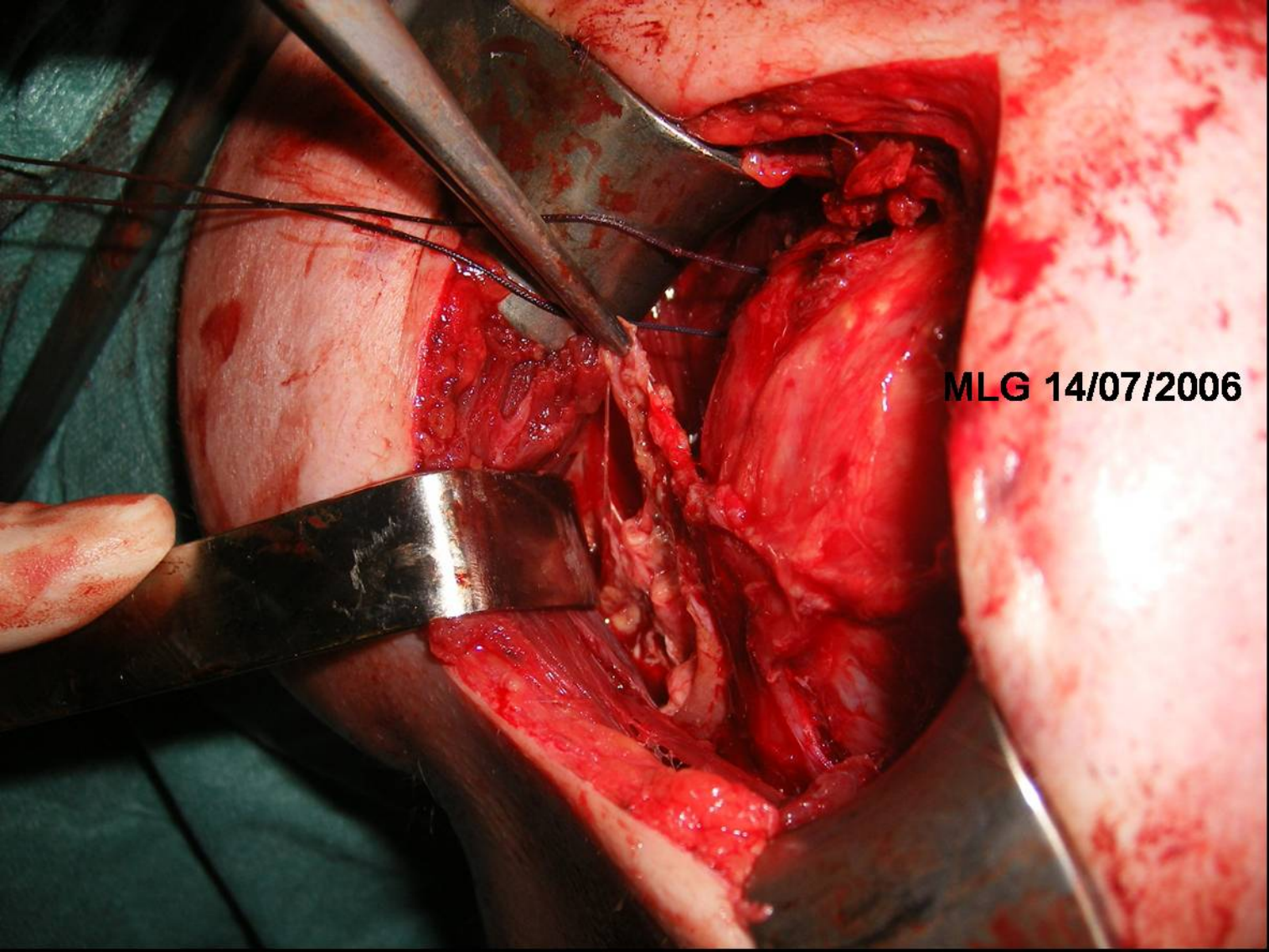




MLG 23/11/2005

MLG 14/07/2006





MLG 14/07/2006

MLG 19/9/2007

