

Milwaukee shoulder syndrome (artropatia destruyente apatite-associata): aspetti terapeutici

Milwaukee shoulder syndrome (apatite associated destructive arthritis): therapeutic aspects

O. Epis¹, E. Viola², E. Bruschi¹, F. Benazzo², C. Montecucco¹

¹Cattedra ed Unità Operativa di Reumatologia;

²Clinica Ortopedica Traumatologica I.R.C.C.S. Policlinico San Matteo, Università degli Studi di Pavia

SUMMARY

Milwaukee shoulder is a well defined clinical entity that can be observed in particular in older women. It is a destructive arthropathy associated with the deposition of calcium pyrophosphate dihydrate crystals, characterized by the presence of large amount of synovial fluid and a complete tear of the rotator cuff. Clinical features include pain, swelling and progressive functional impairment.

The first-line treatment include the use of analgesic drugs and repeated arthrocentesis followed by intra-articular steroid administration; closed-needle tidal irrigation has been reported to be useful.

In late phase we can observe narrowing of the acromion-humeral and of the gleno-humeral joint and progressive degenerative changes at the humeral head, leading to almost complete functional impairment. In these cases a surgical approach with total shoulder arthroplasty may be considered.

Reumatismo, 2005; 57(2):69-77

La Milwaukee shoulder syndrome (1) è stata descritta da diversi autori utilizzando nomi differenti, quali: spalla emorragica senile (2), chronic rheumatic arthritis of the shoulder (3), cuff-tear arthropathy (4, 5), idiopathic destructive arthritis (6), apatite associated destructive arthritis (7), arthropathie destructrice rapide de l'épaule (8) ed altri ancora.

Al di là delle differenti denominazioni, i caratteri distintivi sono costituiti da un'artropatia destruyente della spalla che insorge in età avanzata, associata alla deposizione di fosfato basico di calcio (BCP), con abbondante versamento articolare e rottura della cuffia dei rotatori.

Fattori predisponenti possono essere: traumi vio-

lenti oppure microtraumi ripetuti e sub-lussazioni ricorrenti, un contemporaneo deposito di cristalli di pirofosfato diidrato di calcio (CPPD), anomalie neurologiche (siringomielia, radicolopatie cervicali severe) oppure un'insufficienza renale che richieda trattamento emodialitico a lungo termine (9-15). In molti casi non è tuttavia possibile individuare un fattore causale.

La membrana sinoviale mostra caratteristicamente un'importante iperplasia villosa con scarse cellule giganti e depositi di fibrina (6, 7). In microscopia elettronica, cristalli di BCP (idrossiapatite, fosfato ottacalcico, fosfato tricalcico) sono rilevabili all'interno dei fagosomi sinoviocitari (16). Le alterazioni metaboliche responsabili del deposito dei cristalli sono poco conosciute e controverso è il ruolo patogenetico del BCP. Dieppe e Watt (17) ritengono che il deposito microcristallino sia secondario al danno cartilagineo e che contribuisca solo marginalmente al danno stesso. Cristalli di BCP si trovano infatti nel liquido sinoviale del 50-60% dei pazienti affetti da osteo-

Indirizzo per la corrispondenza:

Dott. Oscar Epis

Unità Operativa di Reumatologia

IRCCS Policlinico San Matteo

Piazzale Camillo Golgi 19, 27100 Pavia.

E-mail: o.epis@smatteo.pv.it

artrosi (18), incluse le forme familiari (19), di solito associati a cristalli di CPPD (20).

Altri autori ritengono invece che i cristalli, fagocitati da sinoviociti e condrociti, svolgano un ruolo primario poiché in grado di stimolare *in vitro* la produzione di metalloproteasi e sopprimere la produzione degli inibitori delle metalloproteinasi (1, 21-23). I cristalli sono inoltre in grado di stimolare la produzione di IL-1 (24-26), rilevabile a livello sinoviale nei casi di rottura della cuffia dei rotatori ed agiscono da mitogeni causando, almeno in parte, la proliferazione sinoviale (23, 27-29).

La prevalenza dell'affezione non è nota. La patologia interessa pazienti anziani, soprattutto donne, che di solito si presentano con una storia di dolore e tumefazione alla spalla da anni, anche se talvolta la sintomatologia può essere acuta e rapidamente evolutiva. Si ha un coinvolgimento di entrambe le spalle nel 60% dei casi (30) con un maggiore interessamento del lato dominante. L'intensità del dolore è da lieve a moderata. Possono essere interessate le ginocchia e, meno frequentemente, anche, gomiti, polsi e caviglie (7, 16, 31). L'interessamento delle spalle risulta comunque dominante.

L'esame obiettivo evidenzia una tumefazione diffusa della spalla (Fig. 1a), con ipotrofia delle fosse soprascapola e sottoscapola, frequenti soffusioni ecchimotiche (32), igroma a livello dell'articolazione acromionclavare (segno di Geysler), alterazioni della postura quali cifosi dorsale e asimmetria delle scapole. Si nota inoltre una ridotta mobilità attiva dell'articolazione, in particolare nei movimenti di abduzione dell'arto, associata talvolta ad una evidente instabilità articolare.

Le alterazioni radiografiche consistono nella risalita della testa omerale dovuta a rottura della cuffia dei rotatori, con lieve sclerosi ossea subcondrale e riduzione dello spazio articolare glenomerale senza osteoporosi (4) (Fig. 1b). Queste alterazioni possono mantenersi stabili per anni ed essere seguite da un rapido ed improvviso deterioramento che porta ad un grave danneggiamento delle superfici ossee di entrambi i versanti articolari, fino ad interessare l'acromion, il processo coracoideo ed il terzo distale della clavicola, ove si verifica l'instaurarsi di processi pseudoartrosici. I depositi intraarticolari di BCP sono raramente visibili con le metodiche radiografiche tradizionali. Talvolta è possibile individuare calcificazioni nei tessuti molli periarticolari.

Altre metodiche di imaging, in particolare la



Figura 1a - Spalla tumefatta in paziente di 79 anni affetta da Milwaukee shoulder.



Figura 1b - Radiografia della spalla in postero-anteriore con alterazione dei capi articolari in paziente affetta da Milwaukee shoulder da 5 anni.



Figura 1c - Ecografia della spalla con evidenza di versamento intraarticolare (*) ed ipertrofia sinoviale (°) in paziente affetta da Milwaukee shoulder.

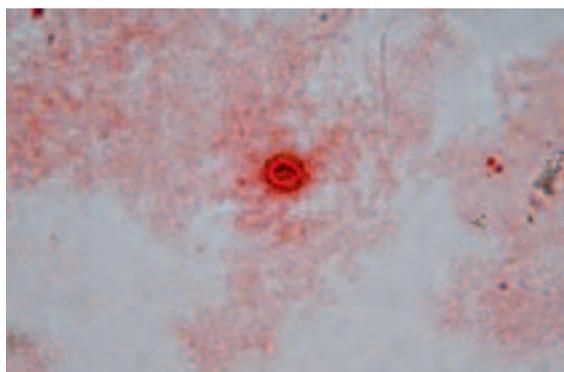


Figura 1d - Aggregato globulare di cristalli di BCP evidenziato nel liquido sinoviale mediante colorazione con rosso di Alizarina.

RMN e l'ecografia, sono utilizzate per meglio definire la degenerazione della cartilagine, l'edema osseo periarticolare (RMN), l'ipertrofia sinoviale, il versamento articolare, le lesioni a carico di capsule, legamenti e cuffia dei rotatori (33).

In particolare l'ecografia (Fig. 1c), metodica a basso costo e facilmente ripetibile, permette di monitorare l'evoluzione delle lesioni correlandole all'evoluzione clinica e risulta di grande utilità nell'esecuzione di procedure diagnostiche o terapeutiche mirate.

Fondamentale per la diagnosi è l'esame del liquido sinoviale (1) che si presenta spesso xantocromico o francamente emorragico e tipicamente non infiammatorio (34) nonostante la presenza di cristalli di BCP (35,36) e talora di pirofosfato diidrato di calcio (CPPD) (16). I cristalli di BCP non possiedono una caratteristica birifrangenza poiché si dispongono in aggregati orientandosi casualmente; un test utile per la loro individuazione, anche se non specifico, è la colorazione con rosso di Alizarina (37-39) (Fig. 1d).

TRATTAMENTO

Non vi è attualmente alcuna possibilità di trattamenti causali (40); la terapia è quindi rivolta al controllo dei sintomi principali, vale a dire dolore, tumefazione e limitazione funzionale. Anche per quanto riguarda la terapia sintomatica, tuttavia, non esistono trials clinici controllati da cui trarre dati basati sull'evidenza.

Questo è dovuto, oltre che alla relativa rarità dell'affezione, all'età avanzata dei pazienti che costituisce un non trascurabile motivo di limitazione all'arruolamento ed al follow-up, oltre che al-

la valutazione clinica della gravità di malattia. *Terapia medica:* Il trattamento inizialmente si basa sull'utilizzo di analgesici ed anti-infiammatori non steroidei e sul riposo funzionale dell'articolazione interessata. Ottenuto il controllo del dolore, un cauto programma riabilitativo volto al mantenimento del trofismo muscolare, in particolare deltoideo, può essere tentato. È stata descritta la possibilità di trattare con colchicina per os e magnesio i pazienti con idrope massiva resistente agli antiinfiammatori. Tale trattamento troverebbe un razionale di impiego soprattutto nei casi che mostrino concomitante presenza di cristalli di CPPD (41-44).

Se il trattamento farmacologico sistemico non apporta un sufficiente miglioramento della sintomatologia si ricorre usualmente ad artrocentesi evacuative seguite dall'iniezione intraarticolare di corticosteroidi allo scopo di ridurre l'entità del versamento intraarticolare, responsabile sia del dolore che, almeno in parte, della ridotta mobilità. Tuttavia il beneficio di questa procedura è temporaneo e spesso la ricomparsa del dolore e del versamento richiedono artrocentesi molto ravvicinate (45).

Nella nostra esperienza una buona e duratura risposta clinica, in pazienti ormai refrattari alle artrocentesi con infiltrazioni steroidee, è stata ottenuta dopo irrigazione articolare con soluzione fisiologica (46). Dopo aver effettuato accurata disinfezione della spalla e aver individuato ecograficamente il miglior punto di accesso, si esegue anestesia locale e si inserisce nella cavità articolare una cannula da 14 G collegata ad un rubinetto a tre vie. L'articolazione viene svuotata e quindi riempita con soluzione fisiologica (100-200 ml) che viene successivamente rimossa. Il lavaggio viene ripetuto fino a che il versamento, inizialmente ematico o xantocromico, diviene perfettamente limpido. La procedura è immediatamente seguita da iniezione di metilprednisolone acetato (40 mg) e acido tranexamico (0.5 g). L'aggiunta di acido tranexamico può ridurre il sanguinamento e prevenire l'attivazione del plasminogeno, molecola coinvolta nell'attivazione delle proteasi neutre (47). Dopo la prima segnalazione relativa a due pazienti (46), abbiamo trattato e valutato prospetticamente una decina di casi confermando l'efficacia a medio termine (oltre 6 mesi) della procedura e la possibilità di ripeterla nel tempo senza rilevanti eventi avversi (Epis O, manoscritto in preparazione).

Terapia chirurgica: Il trattamento chirurgico vie-

ne riservato ai pazienti che non traggano sostanziale beneficio dal trattamento conservativo o che presentino alterazioni anatomico-patologiche causa di limitazioni funzionali irreversibili.

In pazienti con ridotta esigenza funzionale e con superfici articolari ancora in parte congruenti può essere giustificato un approccio artroscopico. L'artroscopia consente di effettuare un abbondante "lavaggio" dell'articolazione e di procedere a sinoviectomia, emostasi e pulizia articolare a fronte di una minima invasività. Spesso l'ampia lesione della cuffia dei rotatori comporta una dislocazione del tendine del capo lungo del bicipite brachiale fra testa omerale e glena; in questi casi la tenotomia (o tenodesi) artroscopica permette un sostanziale benessere, evitando il reiterato impegno del tendine fra i due segmenti scheletrici. Il trattamento artroscopico offre un benessere immediato ma talora solo transitorio (49-51) soprattutto se il danno osteocondrale è molto evoluto. Le caratteristiche della procedura consentono tuttavia di trattare un più ampio numero di pazienti rispetto a quelli candidabili ad atti chirurgici più cruenti quali la resection interposition arthroplasty (RIAP) o la protesizzazione.

La RIAP si esegue attraverso un ampio accesso transdeltoideo che espone l'articolazione gleno-omerale preservando i tendini della cuffia. Viene quindi eseguita un'ampia sinoviectomia seguita da un rimodellamento della testa omerale al fine di ottenere una superficie di scorrimento liscia, una taglia diminuita ed un incremento della retroversione di circa 10° per prevenire una sub-lussazione anteriore. Il periodo post-operatorio prevede l'immobilizzazione della spalla abdotta di circa 80° in rotazione neutra per 6 settimane. In patologie reumatiche diverse, Mibrink e Wigren (52) riportano un notevole guadagno della motilità attiva e passiva a 6 mesi dalla procedura, e Tillmann e Braatz confermano questi risultati anche a lungo termine, con 2/3 di pazienti privi di dolore a 4-10 anni dall'intervento (53). Questa metodica è indicata soprattutto negli stadi iniziali, quando non sia del tutto persa la funzione della cuffia dei rotatori, ed è volta al ripristino dello scorrimento articolare nel paziente relativamente giovane (54). Può anche trovare indicazione come atto interlocutorio per il mantenimento del tono muscolare e della funzione in previsione di una successiva protesizzazione gleno-omerale.

Quando la patologia è evoluta con gravi alterazioni anatomiche, si rende necessario pianificare un atto chirurgico sostitutivo; la protesizzazione tut-

tavia non sempre garantisce risultati brillanti per quanto concerne il recupero della funzionalità in pazienti anziani con rottura completa della cuffia dei rotatori e marcata ipotrofia muscolare. Il posizionamento di protesi cefalica relativo al solo versante omerale non ha fornito risultati soddisfacenti a causa del mancato contributo della cuffia dei rotatori alla centratura della testa omerale entro la cavità glenoidea e delle alterazioni morfostrutturali della glena, ed è stato da tempo abbandonato. Gli impianti per la gleno-omerale attualmente proponibili vengono sostanzialmente suddivisi in tre categorie:

- impianti anatomici: le cui componenti ricalcano fundamentalmente la morfologia scheletrica glenoidea ed omerale. Nella maggior parte dei casi, tuttavia, questo tipo di impianti non costituisce la scelta più appropriata.
- protesi inverse (Fig. 2a): le cui componenti presentano morfologia "speculare", essendo la superficie articolare glenoidea emisferica convessa e la superficie articolare omerale concava. Questi impianti medializzano ed abbassano il centro di rotazione, aumentando il braccio di leva del deltoide, spesso unico valido motore in questi pazienti per *défaillance* della cuffia dei rotatori. Dal punto di vista biomeccanico medializzare ed abbassare di 10 mm il centro di rotazione comporta un incremento della forza del deltoide, rispettivamente del 20% e del 30%.
- protesi con teste omerali sovradimensionate e design modificato (Fig. 2b): le cui componenti risultano più congruenti all'arco coraco-acromiale. Queste protesi permettono di ottenere una

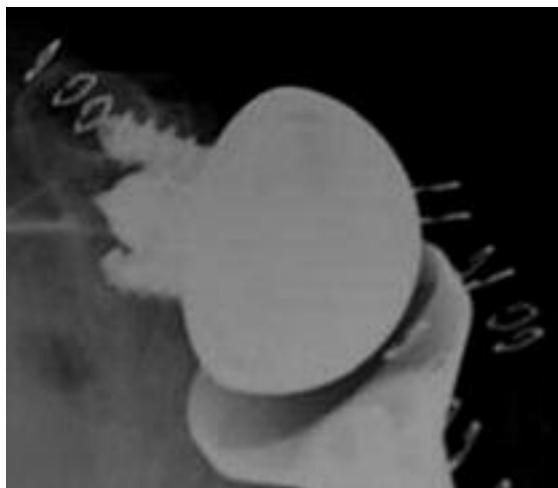


Figura 2a - Protesi inversa.



Figura 2b - Endoprotesi modificata con testa sovradimensionata e maggior congruenza.

maggior distribuzione dello stress su tutto l'arco e di ridurre l'usura di acromion e coracoide. L'articolari  garantita da questo tipo di impianto   minore rispetto alle protesi anatomiche ma consente la protesizzazione in caso di rottura massiva della cuffia dei rotatori, come appunto nei pazienti affetti da spalla di Milwaukee.

CONCLUSIONI

La spalla di Milwaukee   un'entit  anatomico-clinica nosologicamente ben definita che colpisce prevalentemente donne anziane. Si tratta di un'artropatia distruttiva associata alla deposizione di fosfato basico di calcio (BCP), con abbondante versamento articolare e rottura della cuffia dei rotatori. Le manifestazioni cliniche pi  rilevanti, tumefazione, dolore ed impotenza funzionale, possono essere inizialmente controllate dall'assunzione di analgesici o di antinfiammatori non steroidei. Successivamente si rendono necessarie artrocentesi evacuative ed eventualmente iniezioni intraarticolari di steroidi il cui effetto   tuttavia spesso transitorio. Il ricorso a irrigazioni intra-articolari con soluzione fisiologica parrebbe fornire risposte cliniche pi  durature rispetto alle semplici artrocentesi.

Con il progredire della malattia si assiste spesso ad alterazioni dei rapporti anatomici tali da determinare una totale immobilit  dell'articolazione. In questi casi il trattamento chirurgico   il solo a consentire un recupero funzionale almeno parzia-

le. La scelta del tipo di approccio chirurgico deve ovviamente tenere conto della situazione anatomica e delle esigenze funzionali del paziente.

BIBLIOGRAFIA

1. McCarty DJ, Halverson PB, Carrera GF, Brewer BJ, Kozin FK. Milwaukee shoulder: association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase, and neutral protease with rotator cuff defects. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 464-91.
2. Lamboley C, Bataille R, Rosenberg F, et al. L' paule s nile H morrhagique:   propos de 9 observations. *Rheumatologie* 1977; 29: 323-30.
3. McCarty DJ. Robert Adams' rheumatic arthritis of the shoulder: "Milwaukee shoulder" revisited. *J Rheum* 1989; 16: 668-70.
4. Neer CS, Craig EV, Fakuda H. Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg* 1983; 65A: 1232-44.
5. Jensen K, Williams G, Russell I, Rockwood C. Rotator cuff-tear arthropathy. *J Bone Surg Am* 1999; 81-A(9): 1312-24.
6. Champion GV, McCrae F, Alwan W, Watt I, Bradfield J, Dieppe PA. Idiopathic destructive arthritis of the shoulder. *Semin Arthritis Rheum* 1988; 17: 232-45.
7. Dieppe PA, Doherty M, MacFarlane DG, Hutton CW, Bradfield JW, Watt I. Apatite associated destructive arthritis. *Br J Rheumatol* 1984; 23: 84-91.
8. Lequesne M, Fallut M, Couloumb R. L'arthropathie destructrice rapide de l' paule. *Rev Rheum* 1982; 49: 427-37.
9. Dieppe PA, Doyle DV, Huskisson EC, Willoughby DA, Crocker PR. Mixed crystal deposition disease and osteoarthritis. *Br Med J* 1978; 1: 150.
10. Halverson PB, McCarty DJ. Patterns of radiographic abnormalities associated with basic calcium phosphate and calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition in the knee. *Ann Rheum Dis* 1986; 45: 603-5.
11. Good AE, Rozboril MB, Port FK, Schumacher HR. The dialysis shoulder. *Arthritis Rheum* 1982; 25: S34.
12. Yano E, Takeuchi A, Yoshioka M. Hydroxyapatite associated arthritis in a patient undergoing hemodialysis. *Int J Tissue React* 1985; 7: 527-34.
13. Rubin LA, Fam AG, Rubenstein J, Campell J, Saiphoo C. Erosive osteoarthropathy. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 1086-93.
14. Bonavita JA, Dalinka MK. Shoulder erosions in renal osteodystrophy. *Skeletal Radiol* 1980; 5: 105-8.
15. Bardin T, Kuntz D. Dialysis arthropathy. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*. London: Mosby-Year Book 1994; section 7, pp 26, 1-4.
16. Halverson PB, McCarty DJ. *Arthritis and allied conditions*, 12th edn. Philadelphia: Lea & Febiger 1993: 1857-72.
17. Dieppe PA, Watt I. Crystal deposition in osteoarthritis. An opportunistic event. *Clin Rheum Dis* 1985; 11: 367-91.
18. Halverson PB, McCarty DJ, Cheung HS, Ryan LM.

- Milwaukee shoulder syndrome: eleven additional cases with involvement of the knee in seven (basic calcium phosphate deposition disease). *Semin Arthritis Rheum* 1984; 14: 36-44.
19. Pons-Estel BA, Gimenez C, Sacnun M, Gentiletti S, Battagliotti CA, de la Pena LS, et al. Familial osteoarthritis and Milwaukee shoulder associated with calcium pyrophosphate and apatite crystal deposition *J Rheumatol* 2000; 27: 471-80.
 20. Schumacher HR. The role of inflammation and crystals in the pain of osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1989; 18: 81-85.
 21. Halverson PB, Cheung HS, McCarty DJ. Enzymatic release of microspheroids containing hydroxyapatite crystals from synovium and of calcium pyrophosphate dihydrate crystals from cartilage. *Ann Rheum Dis* 1982; 41: 527-31.
 22. Cheung HS, Halverson PB, McCarty DJ. Release of collagenase neutral protease and prostaglandins from cultured synovial cells by hydroxyapatite and calcium pyrophosphate dihydrate. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 1338-44.
 23. Halverson PB. Crystal deposition disease of the shoulder (including calcific tendonitis and milwaukee shoulder syndrome) *Curr Rheumatol Rep* 2003; 5: 244-7.
 24. Dayer JM, Evequoz V, Zavadil-Grob C, Grynblas MD, Cheng PT, Schnyder J, et al. Effect of synthetic calcium pyrophosphate and hydroxyapatite crystals on the interaction of human blood mononuclear cells with chondrocytes, synovial cells, and fibroblasts. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 1372-81.
 25. Pelletier JP, Dibattista TA, Rougley PJ, McCollum R, Martel-Pelletier J. Cytokines and inflammation in cartilage degradation. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19: 545-67.
 26. Pujol JP, Galera P, Redini F, Mauviel A, Loyau G. Role of cytokines in osteoarthritis: comparative effects of interleukin 1 and transforming growth factor-, on cultured rabbit articular chondrocytes. *J Rheumatol* 1991; 18 (Suppl 27): 76-9.
 27. Borkowf A, Cheung HS, McCarty DJ. Endocytosis is required for the mitogenic effect of basic calcium phosphate crystals in fibroblasts. *Calcif Tissue Int* 1987; 40: 173-6.
 28. Cheung HS, McCarty DJ. Mitogenesis induced by calcium-containing crystals: role of intracellular dissolution. *Exp Cell Res* 1985; 157: 63-70.
 29. Halverson PB, Garancis JC, McCarty DJ. Histopathological and ultrastructural studies of synovium in Milwaukee shoulder syndrome: a basic calcium phosphate crystal arthropathy. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 734-41.
 30. Halverson PB, Carrera GF, McCarty DJ. Milwaukee shoulder syndrome: Fifteen additional cases and a description of contributing factors. *Arch Intern Med* 1990; 150: 677-82.
 31. Halverson PB. Arthropathies associated with basic calcium phosphate crystals. *Scanning Microscopy* 1992; 6: 791-7.
 32. McCarty DJ, Swanson A, Ehrhart R. Hemorrhagic rupture of the shoulder. *J Rheumatol* 1994; 21: 1134-7.
 33. Seibold CJ, Mallisee TA, Erickson SJ, Boynton MD, Raasch WG, Timins ME. Rotator cuff: evaluation with US and MR imaging. *Radiographics* 1999; 19: 685-705.
 34. Wortmann GS, Reginato AJ. Harrison's principles of internal medicine, 13th edn. New York: McGraw-Hill. 1994; 2: 1699-1701.
 35. Schumacher HR, Smolyo AP, Tse RL, Maurer K. Arthritis associated with apatite crystals. *Ann Intern Med*. 1977; 87: 411-16.
 36. Schumacher HR, Miller JL, Ludivico C, Jessar RA. Erosive arthritis associated with apatite crystal deposition. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 31-7.
 37. Paul H, Reginato AJ, Schumacher HR. Alizarin red S staining as a screening test to detect calcium compounds in synovial fluids. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 191-200.
 38. McCarty DJ, Lehr JR, Halverson PB. Crystal population in human synovial fluid. Identification of apatite, octacalcium phosphate and tricalcium phosphate. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 247-51.
 39. Hamilton E, Patrick M, Hornby J, Derrick G, Doherty M. Synovial fluid calcium pyrophosphate dihydrate crystals and Alizarin red positivity: analysis of 3000 samples. *Br J Rheumatol* 1990; 29: 101-4.
 40. Ea HK, Liote F. Calcium pyrophosphate dihydrate and basic calcium phosphate crystal-induced arthropathies: update on pathogenesis, clinical features, and therapy. *Curr Rheumatol Rep* 2004; 6: 221-7.
 41. Patel KJ, Weidensaul D, Palma C, Ryan LM, Walzer SE. Milwaukee Shoulder with massive bilateral cysts: effective therapy for hydrops of the shoulder. *J Rheumatol* 1997; 24: 2479-83.
 42. Tabatabai MR, Cummings NA. Intravenous colchicine in the treatment of acute pseudogout. *Arthritis Rheum* 1980; 8: 370-4.
 43. Meed SD, Spilberg I. Successful use of colchicine in acute polyarticular pseudogout. *J Rheumatol* 1981; 9: 689-91.
 44. Bennet RM, Lehr JR, McCarty DJ. Factors affecting the solubility of calcium pyrophosphate dihydrate crystals. *J Clin Invest* 1975; 56: 1571-9.
 45. Weiss JJ, Good A, Schumacher HR. Four cases of "Milwaukee shoulder" with a description of clinical presentation and longterm treatment. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 202-5.
 46. Caporali R, Rossi S, Montecucco C. Tidal irrigation in Milwaukee shoulder syndrome. *J Rheumatol* 1994; 21: 1781-2.
 47. Malemud CJ. Activation of neutral metalloprotease in human osteoarthritic knee cartilage: evidence for degradation in core protein of sulphated proteoglycan. *Ann Rheum Dis* 1988; 8: 801-8.
 48. Johnson LL. Synovial conditions. *Arthroscopic surgery: principles and practice*. St. Louis: Mosby; 1986; 1239-96.
 49. Melillo AS, Savoie FH 3rd, Field LD. Massive rotator cuff tears: debridement versus repair. *Orthop Clin North Am* 1997; 28: 117-24.

50. Koji Midorikawa, M.D., Masafumi Hara, M.D., Gen Emoto, M.D., Yozo Shibata, M.D., Masatoshi Naito, M.D. Arthroscopy debridement for dialysis shoulder. *Arthroscopy*, September 2001; Volume 17, Number 7, 685-693.
51. Hiroataka Sano, M.D.a, Sarotu Nakajo, M.D.a Repeated hemarthrosis with massive rotator cuff tear. *Arthroscopy*, February 2004; Volume 20, Number 2, 196-200.
52. Mibrink J, Wigren A. Resection arthroplasty of the shoulder. *Scand J Rheumatol* 1990; 19: 432-6.
53. Tillmannn K, Braatz D. Resection-interposition arthroplasty of the sholiulder in rheumatoid arthritis. In: Lettin AWF, Petersson C, editors. *Rheumatoid arthritis: surgery of the shoulder*. Basel: S Karger; 1989; 68-72.
54. Fink B et al. Resection interposition arthroplasty of the shoulder affected by inflammatory arthritis. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, July/August 2001; 10-4.
55. Grammont PM, Baulot E. Delta shoulder prosthesis for rotator cuff rupture. *Orthopedics* 1993; 16: 65-8.