

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS AFECCIONES DE LA SINOVIAL Y TEJIDOS PERIARTICULARES

Dr. Luis Wayllace G. *
Dra. Martha Calderón Z. *

Los síntomas articulares pueden originarse de procesos que afectan al tejido sinovial, cartílago o a las estructuras que como tendones, bolsas y aponeurosis se encuentran rodeando a la articulación. Las causas son numerosas e incluyen procesos traumáticos, infecciosos, metabólicos, inmunológicos y tumorales; de tal manera, el diagnóstico de las artropatías se establece sobre la base de antecedentes clínicos, hallazgos de laboratorio como el exámen de líquido sinovial y otros medios como la centilografía, radiografía y artroscopía. El examen anatomopatológico de la membrana sinovial y de las demás estructuras articulares aporta significativamente en el diagnóstico en muchos casos. La biopsia sinovial puede mostrar caracteres de especificidad y ser, de hecho la única forma de establecer un diagnóstico como en algunas enfermedades infecciosas, de depósito o infiltrativas; sin embargo, muchas veces los cambios observados son inespecíficos y deben correlacionarse con datos clínicos y de laboratorio (1).

Finalmente, en algunas ocasiones la repetición de la biopsia contribuye a resolver sobre todo cuando un previo examen reveló un material inadecuado o insuficiente.

Es nuestro propósito comunicar los principales hallazgos del material biopsico estudiado en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital No. 1 de la Caja Nacional de Salud y considerar las lesiones de acuerdo al tipo, orden de presentación y frecuencia.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó una revisión de los archivos y láminas histológicas del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital No. 1 de la CNS, sobre la patología de la membrana sinovial y tejidos periarticulares estudiada durante los años 1981 y 1988, las lesiones se agruparon en inflamatorias, tumorales y pseudotumorales y lesiones diversas.

RESULTADOS

Se observaron 446 casos que por orden de frecuencia se resumen en el Cuadro 1. Llama la atención la incidencia de las afecciones inflamatorias que, junto al ganglión, constituyen más del 80% de las lesiones

encontradas en el presente estudio.

Las lesiones inflamatorias se describen en el Cuadro 2; la mayor parte de ellas (135 casos, 71.4%) mostraron una inflamación crónica inespecífica de la sinovial, esta mostró un aspecto vellositario variable en el exámen macroscópico e histológicamente se caracterizó por una hiperplasia variable y a veces ausente del revestimiento sinoviocitario, neoformación vascular discreta y claro infiltrado linfoplasmocitario. Asimismo, se notaron frecuentemente pequeños depósitos de hemosiderina en el estroma. Estos cambios expresan una reacción de la sinovial frente a una serie de causas agresoras, y de hecho pueden ser expresión histológica de una sinovitis supurada de evolución prolongada o también corresponder a una artritis reumatoidea o tuberculosa modificadas por el tratamiento (2). (Figura 1).

Entre los llamados procesos específicos, la sinovitis tuberculosa se observó en 45 casos (23.8%), macroscópicamente la sinovial se hallaba ulcerada y recubierta por un material blanquecino; en algunos casos de larga evolución se pudo observar focos calcificados y áreas de necrosis caseosa. Los hallazgos histológicos consistieron en la presencia de acúmulos de células epiteloideas con algunas células gigantes de Langhans, infiltrado linfocitario y áreas variables de necrosis caseosa (Figuras 2 y 3).

Las lesiones sinoviales de la artritis reumatoide, observada en cuatro casos (2.1%) cursaron con hipertrofia vellositaria, hiperplasia de los sinoviocitos de superficie, infiltrado linfoplasmocitario, especialmente alrededor de los vasos y con tendencia a formar folículos linfoides. En algunos de estos pacientes se observaron asimismo los llamados nódulos reumatoides en tejido subcutáneo (Figura 4).

La sinovitis aguda supurada, descrita en tres casos (1.6%), reveló al examen macroscópico un aspecto congestivo-edematoso y con exudado blando-amarillento. El cuadro histológico de esta lesión se caracterizó por lesiones erosivas en la superficie de la sinovial, edema, congestión y abundante infiltrado inflamatorio de tipo polinuclear (Figura 5).

Finalmente otros dos casos (1.0%) fueron catalogados como sinovitis a cuerpo extraño en pacientes sometidos a una previa intervención quirúrgica; en

* Servicio de Anatomía Patológica, H. N° 1, CNS, La Paz.

CUADRO 1

PATOLOGIA DE LA SINOVIAL Y TEJIDOS PERIARTICULARES

LESION	No. CASOS	%
Ganglion	179	40.1
Sinovitis crónica inespecífica	135	30.2
Sinovitis tuberculosa	45	10.2
Sinovial normal	25	5.5
Quiste de Baker	10	2.1
Bursitis crónica inespecífica	8	1.7
Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas	8	1.7
Bursitis y artritis gotosa	6	1.2
Enfermedad de Lupuytren	5	1.0
Enfermedad de Hoffa	4	0.9
Artritis reumatoidea	4	0.9
Sinovitis aguda supurada	3	0.6
Condromatosis sinovial	2	0.4
Tenosinovitis a cuerpo extraño	2	0.4
Tenosinovitis tuberculosa	2	0.4
Sinovitis crónica a cuerpo extraño	2	0.4
Sinovioma maligno	2	0.4
Calcinosis tumoral	1	0.2
Sarcoma de células claras	1	0.2
Sinovial con calcificación focal	1	0.2
Fibroma aponeurótico juvenil	1	0.2
TOTAL	446	100.0

ellos la membrana sinovial reveló granulomas con células gigantes de tipo cuerpo extraño, infiltrado inflamatorio mononuclear, así como restos de material de sutura (Figura 6).

Entre los procesos considerados pseudotumorales y/o tumorales (Cuadro 3) el ganglión fué el más frecuente, se observó en 179 casos (87%); el examen macroscópico se presenta como una lesión quística limitada por una cápsula fibrosa de 0.1 - 0.2 cm. de espesor y que contiene un material mucoso claro y que al estudio histológico revela una pared fibrosa bordeada por células aplanadas por la compresión entre la cápsula y el material mucoso intraquístico. Esta lesión llamada a veces quiste sinovial se consideró como una herniación de la sinovial, concepto que nunca fué comprobado; actualmente se acepta que se originaría por una degeneración mixoide y reblandecimiento quístico en el seno del tejido conec-

tivo, probablemente secundario a traumatismo (2, 4) (Figura 7). El llamado quiste de Baker, menos frecuente (4.9%), por el contrario, representa una herniación de la sinovial de la articulación de la rodilla hacia la región poplitea.

El tumor de células gigantes de las vainas tendinosas, llamado también sinovioma benigno, se observó en ocho ocasiones (3.9%) bajo la forma de una pequeña masa ovoide pardo-rojiza localizada en las vainas tendinosas. Histológicamente está formada por una proliferación fibrohistiocitaria entremezclada con numerosas células gigantes multinucleadas, elementos linfoplasmocitarios y una variable cantidad de depósitos de hemosiderina (Figura 8). Este cuadro es análogo al de la llamada sinovitis xelodular pigmentada, entidad asociada al histiocitoma fibroso y por lo que algunos la consideran una forma circunscrita de tenosinovitis nodular (4, 6).

CUADRO 2

LESIONES INFLAMATORIAS

TIPO LESIONAL	No. CASOS	%
Sinovitis crónica inespecífica	135	71.4
Sinovitis tuberculosa	45	23.8
Artritis reumatoide	4	2.1
Sinovitis aguda supurativa	3	1.6
Sinovitis a cuerpo extraño	2	1.0
TOTAL	189	100.0

CUADRO 3

TUMORES Y LESIONES PSEUDOTUMORALES

LESION	No. CASOS	%
Ganglión	179	87.0
Quiste de Baker	10	4.9
Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas	8	3.9
Enfermedad de Hoffa	4	1.9
Sinovioma maligno	2	0.9
Calcinosis tumoral	1	0.5
Sarcoma de células claras	1	0.5
TOTAL	205	100.0

La llamada enfermedad de Hoffa, considerada como un lipoma intra-articular, es posiblemente una condición asociada a una hiperplasia postraumática del tejido adiposo subsinovial y no un verdadero tumor, pues el lipoma es muy raro (2). En la presente revisión se observaron cuatro casos (1.9%).

La calcinosis tumoral observada en una sola ocasión se presentó como una masa multinodular de 10 cm. de diámetro mayor formada por múltiples focos confluentes de calcificación distrófica en el tejido periarticular del codo (Figura 9).

Las lesiones neoplásicas malignas estuvieron representadas por el sinovioma maligno en dos oportunidades (0.9%) y el sarcoma de células claras en una sola ocasión (0.5%).

Dentro de las lesiones catalogadas como diversas, la bursitis crónica inespecífica fue hallada en ocho oportunidades (30.7%); aunque su etiología no siempre es conocida, se piensa que el traumatismo juega un papel importante. En el estadio agudo de la bursa se halla distendida por un líquido acuoso o mucoso, cuando alcanza el estadio crónico, esta parece estar llena de sangre coagulada mezclada con precipita-

ciones arenosas calcificadas. Histológicamente las paredes están formadas por tejido fibroso denso, infiltrado focalmente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. La cubierta está compuesta por tejido de granulación o fibrina precipitada.

Esta entidad que compromete tanto la bursa como a la misma articulación en su etapa crónica es la gota. Esta lesión fué encontrada en el 23.0% de los casos. El examen macroscópico mostró masas multinodulares de tejido blando y pardo-rojizo, que al corte revelaba conglomerados de un material cremoso blanquesino. Histológicamente se observó la lesión patognomónica de la gota, el tofo que consiste en una masa de cristales aciculares, rodeados por una extensa reacción inflamatoria compuesta de macrófagos, linfocitos, fibroblastos y células gigantes de tipo cuerpo extraño (Figura 10).

Tanto la tenosinovitis tuberculosa como la debida a cuerpo extraño son entidades poco frecuentes; la primera generalmente representa un foco de diseminación hematogena caracterizada por el desarrollo de granulomas en la membrana sinovial que frecuentemente protruyen y se rompen cayendo al líquido sinovial de la vaina tendinosa produciendo los

CUADRO 4

LESIONES DIVERSAS

LESION	No. CASOS	%
Bursitis crónica inespecífica	8	30.7
Bursitis y artritis gotosa	8	23.0
Tenosinovitis tuberculosa	2	7.6
Tenosinovitis a cuerpo extraño	2	7.6
Condromatosis sinovial	2	7.6
TEJIDOS PERIARTICULARES		
Enfermedad de Dupuytren	5	19.2
Fibroma juvenil aponeurótico	1	3.8
TOTAL	26	100.0

típicos "cuerpos riciformes" (Figura 11). La segunda lesión muestra granulomas con células gigantes de tipo cuerpo extraño por material quirúrgico en la mayoría de los casos.

La condromatosis sinovial es poco frecuente (7.6%) y se caracteriza por la proliferación de islotes de cartilago en el seno del tejido sinovial, en ausencia de signos de artritis (2, 6) el cuadro debe distinguirse de los fragmentos libres en la cavidad articular provenientes de fractura del cartilago articular por otros tipos de artritis (tuberculosa, etc.).

Por último se incluye la enfermedad de Dupuytren (cinco casos, 19.2%) y el fibroma juvenil aponeurótico (un caso, 3.8%), pertenecientes al grupo de fibromatosis, porque pueden en algún momento de su evolución dificultar la dinámica articular, a pesar de originarse en tejidos periarticulares. La enfermedad de Dupuytren se caracteriza por comprometer la fascia palmar formando un tejido fibroso acordonado o nodular que puede ser ocasionalmente confundido con un fibrosarcoma con un grado de malignidad. (3). El fibroma juvenil aponeurótico muestra típicamente una masa menor a 2 cm, blanco-grisácea, de consistencia firme o mixoide y no encapsulada. Histológicamente está constituida por una proliferación fibroblástica con células de núcleos algo hiper cromáticos y dispuestos en haces, asimismo puede mostrar focos de calcificación, metaplasia osteoide y condroide (Figura 12).

COMENTARIO

Un hecho interesante de la presente revisión consiste en que, aparte de ganglión (40%), las lesiones inflamatorias son de lejos las enfermedades más frecuentes de la sinovial y tejidos periarticulares, representando casi la mitad de la patología observada (46%). Algo más de dos tercios (65%) de la pato-

logía inflamatoria fue catalogada como inespecífica y en alrededor del 23% se pudo establecer el diagnóstico de inflamación tuberculosa. Estos hallazgos están de acuerdo con los descritos de la literatura en relación al cuadro inflamatorio inespecífico donde es imposible determinar su etiología debido a los múltiples elementos componentes del aparato articular (forma de superficie articular, integridad de estructuras musculotendinosas periarticulares así como su control nervioso y propiedades mecánicas del cartilago articular y del hueso) y de la difusión de uno o varios de estos puede provocar una artritis en sentido general (1, 4, 5). Además en algunas oportunidades como en el caso de la artritis reumatoide se requiere estricta correlación anatomoclínica. Asimismo se debe señalar como una etiología frecuente de nuestro medio a la tuberculosis sobre todo en pacientes jóvenes con sintomatología monoarticular de grandes articulaciones y en quienes una investigación epidemiológica revela frecuentemente datos positivos (7).

La patología articular pseudotumoral fué poco frecuente, llamando la atención la ausencia de casos de sinovitis billonodular pigmentaria y sólo un análogo de estos, el tumor de células gigantes de las vainas tendinosas.

RESUMEN

Se presenta una revisión de la patología de la sinovial y tejidos periarticulares en 446 casos clasificándolos en lesiones inflamatorias, tumorales, pseudotumorales y lesiones diversas.

Se destaca el predominio de las afecciones inflamatorias (46%) y entre ellas la alta frecuencia de lesiones inespecíficas más en las dos terceras partes. Se menciona asimismo la frecuencia importante (23%) en nuestro medio de inflamación tuberculosa, en pacientes generalmente jóvenes.

FIGURAS



FIGURA 1 Sinovitis crónica inespecífica. Se observa una vellosidad sinovial con leve hipertrofia sinoviocitaria y acúmulos de células linfoplasmocitarias alrededor de pequeños vasos.



FIGURA 2 Sinovitis tuberculosa, se observa un infiltrado denso y varios granulomas de células epitelioides. El revestimiento sinoviocitario ha desaparecido.



FIGURA 3 Artritis tuberculosa. Arriba y a la derecha la superficie articular está cubierta de tejido inflamatorio que penetra y erosiona al cartilago en el lado izquierdo. El hueso subcondral ha sido penetrado por este tejido inflamatorio. Se observan varios granulomas en los espacios intertrabeculares.

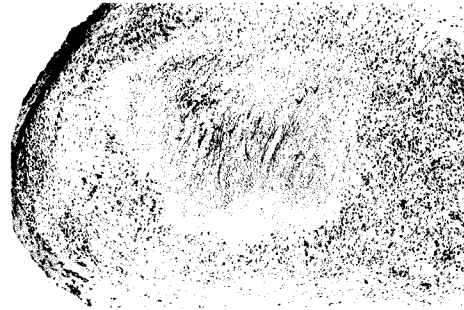


FIGURA 4 Módulo reumatoide. Se observa un foco de necrosis fibrinoide rodeado por células histiocitarias dispuestas en "empalizada" y linfoplasmocitos.

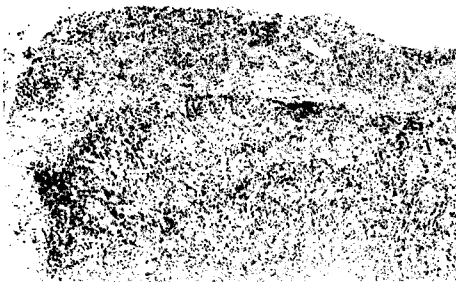


FIGURA 5 Sinovitis aguda supurativa. Hay edema, congestión e infiltrado inflamatorio a predominio de plinucleares. La vellosidad sinovial está cubierta por exudado purulento.

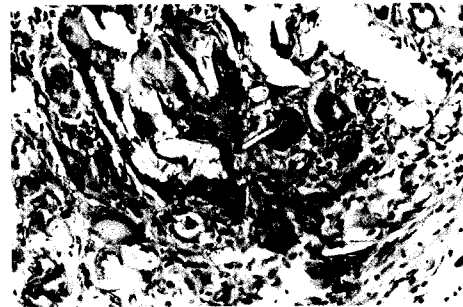


FIGURA 6 Sinovitis a cuerpo extraño. Se observan grupos de células gigantes, algunas de las que han fagocitado partículas refringentes (cuerpo extraño).

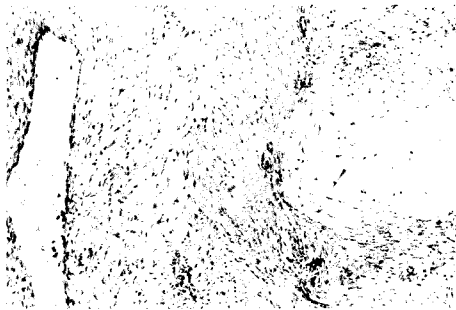


FIGURA 7 Ganglión. A la izquierda se aprecia la cavidad limitada por células aplanadas y una pared fibrosa densa; esta última muestra un foco de degeneración mixoide (derecha) que dará lugar a una nueva cavidad quística.

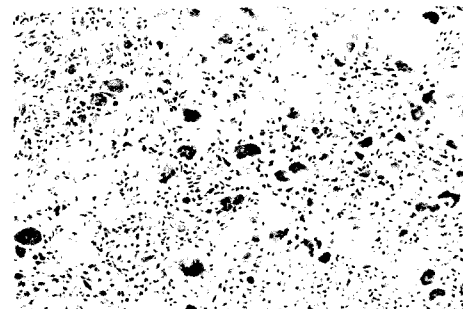


FIGURA 8 Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas. Se observa una proliferación fibrohistiocitaria con numerosas células gigantes multinucleadas.

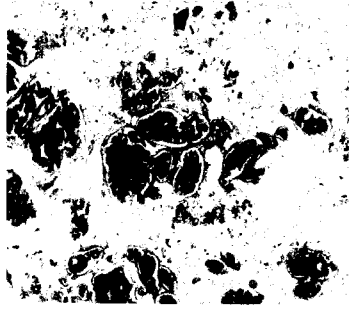


FIGURA 9 Calcinosis tumoral. Se observan masas irregulares cálcicas rodeadas por tejido fibroso.

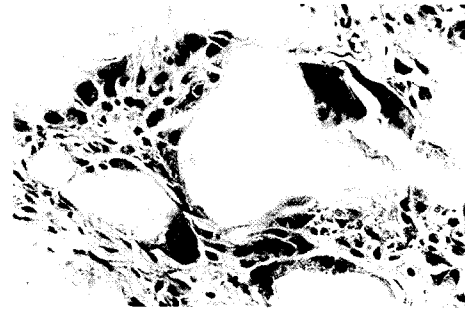


FIGURA 10 Gota. Los cristales de urato están rodeados por tejido conectivo, células gigantes de tipo cuerpo extraño y linfocitos.

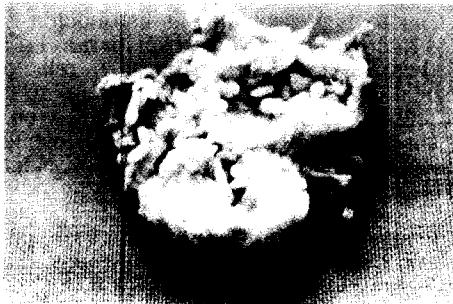


FIGURA 11 Tenosinovitis tuberculosa. Se observan los típicos cuerpos riciformes.

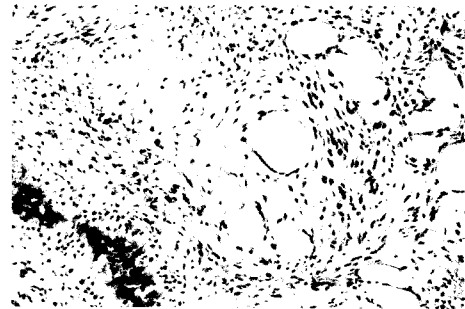


FIGURA 12 Fibrosis juvenil aponeurótica. La proliferación fibroblástica infiltra el tejido adiposo. Abajo y a la izquierda hay un foco de metaplasia condroide y calcificación.

REFERENCIAS

- (1) Daemey S., Golostein M., Bishko F.: Clinical and Diagnostic Features of Tuberculous Arthritis. *Am J. Med* 53: 36-42, 1972.
- (2) Bullough p.: Arthritis, en *Diagnostic Surgical Pathology*. Ed. Stephen Sternberg. Raven Press, New York, 1989.
- (3) Hadju S.: *Soft Tissue Tumors*, Ed. Lea-Febiger, 1979.
- (4) Robbins S. Cotran R, Kumar V.: *Patología Estructural y Funcional*. Ed. Interamericana, Madrid, 1986.
- (5) Rosai J.: *Ackerman's Surgical Pathology*, 6 Ed. The C.B. Mosby INC, 1981.
- (6) Schajowics F.: *Tumors and Tumorlike Lesions of Bone and Joints*, Springer Verlag, New York Inc, 1981.
- (7) Wayllace L., Calderón M.: Tuberculosis Osea, *Estudio Clínico-patológico*. Cuadernos Vol. 34 No. 2 10-13, 1988.