

## Caso anatomoclínico

# Sinovitis inespecífica de cadera, tratamiento artroscópico

Javier Camacho Galindo,<sup>1</sup> Leticia Baena Ocampo,<sup>2</sup> Ingrid Vivas B,<sup>3</sup> Adrián Gómez Pineda,<sup>4</sup>  
Víctor Manuel Ilizaliturri Sánchez<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Reconstrucción Articular Cadera y Rodilla.

<sup>2</sup> Patología de Ortopedia del Instituto Nacional de Rehabilitación.

<sup>3</sup> Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Médica Sur.

<sup>4</sup> Residente de 4to año Especialidad de Ortopedia.

<sup>5</sup> Jefe del Servicio de Reconstrucción Articular Cadera y Rodilla del Instituto Nacional de Rehabilitación.

## Historia clínica

Femenino de 39 años de edad, originaria del Distrito Federal, casada, de nivel socioeconómico medio bajo. Antecedentes personales patológicos sin importancia. Niega alcoholismo, tabaquismo y toxicomanías.

Inició su padecimiento actual hace 7 años, asociado a su actividad como instructora de karate; con dolor inguinal progresivo en intensidad y frecuencia, asociado a crepitación y disminución de los arcos de movilidad, principalmente para la flexión y abducción de la cadera derecha. El dolor se exacerbaba con la actividad física, al estar sentada por tiempo prolongado y recientemente con la marcha prolongada. La exploración física mostró marcha independiente, claudicante por dolor en cadera derecha.

Extremidades inferiores simétricas sin discrepancias, arcos de movilidad de cadera derecha dolorosos con limitación en abducción 30°; flexión 90°; rotación interna 20°; rotación externa 10° y extensión completa. Signo de Log roll positivo. Signo de pinzamiento de cadera positivo. Rodilla y tobillo sin alteraciones. Cadera izquierda sin alteraciones. Estado neuromuscular sin compromiso.

## Imagenología

Se solicitaron radiografías anteroposterior de pelvis (figura 1) y lateral de cadera.

Resonancia magnética de la cadera derecha con equipo de 3 Tesla y 1.5 Tesla con medio de contraste articular (Gadolinio) (figuras 2a y 2b).

## Comentario clínico

Con los hallazgos de las radiografías y de la resonancia magnética, se ingresó a la paciente con el diagnóstico de condromatosis sinovial y artrosis grado I de cadera derecha.

Se realizó artroscopia de cadera derecha con el paciente en decúbito lateral en una mesa de tracción. Mediante tracción en

la extremidad derecha se logró una separación de la articulación coxofemoral de 1 cm se realizaron los portales artroscópicos anterolateral, posterolateral y anterior directo como se describe en la literatura bajo control fluoroscópico, utilizando el instrumental especial para artroscopia de cadera.<sup>1</sup> Se realizó la extracción de los cuerpos libres, uno de ellos se mandó como muestra a patología, se resecaron los osteófitos marginales de la cabeza femoral, se encontró lesión del labrum anterosuperior que fue tratada mediante desbridamiento con rasurador y radiofrecuencia, de la misma manera fueron tratadas la lesiones del cartílago acetabular encontradas en la región anterior y posterosuperior.

En el postoperatorio movilización libre, completa y apoyo asistido con muletas axilares durante 6 semanas.

La edad de la paciente y el diagnóstico preoperatorio son una clara indicación del procedimiento artroscópico para la extracción de los cuerpos libres, así como la resección de los osteófitos marginales de la cabeza femoral y el desbridamiento de las lesiones, tanto del labrum así como del cartílago acetabular (figura 3). Los cuerpos libres osteocondrales pueden estar presentes no sólo en la condromatosis sinovial, pueden asociarse a la enfermedad de Legg-Calve-Perthes que es acompañada de osteocondritis disecante o simplemente pueden ser secundarios a artritis degenerativa.

La sola remoción de los cuerpos libres en diferentes enfermedades de la cadera puede producir la mejoría casi total de la sintomatología, no importando a veces la deformidad de la cabeza.<sup>2</sup> Sin embargo, se debe tener en cuenta que el grado de artrosis puede ser determinante para la evolución clínica de los síntomas a largo plazo. Esto se debe discutir ampliamente con el paciente, ya que si el desgaste es avanzado posiblemente el procedimiento artroscópico sea un medio paliativo por un tiempo determinado y el tratamiento definitivo será la cirugía de reemplazo articular.

## Hallazgos anatomopatológicos

Descripción macroscópica: Se recibió un fragmento de tejido irregular que midió 1 x 0.5 cm de color amarillo claro, lobulado, al corte de consistencia blanda, de aspecto fibroadiposo.



**Figura 1.** Radiografía anteroposterior de pelvis que muestra disminución del espacio articular coxofemoral derecho, con osteófitos en el borde anterolateral del acetábulo, así como en el borde inferior y fosa acetabular. Esclerosis subcondral periacetabular. En el fémur la cabeza tiene pérdida de la esfericidad con osteófitos en la unión cabeza-cuello superolateral.



**Figura 2b.** Imagen de resonancia magnética con equipo de 3 Tesla corte coronal de cadera derecha. Muestra osteófitos inferior, presencia de cuerpos libres, intraarticulares inferiores, aumento de líquido intraarticular.



**Figura 2a.** Imagen de resonancia magnética con equipo de 3 Tesla, corte transversal de cadera derecha. Se observan osteófitos anterior y posterior del borde de la unión cabeza-cuello. Cabeza femoral con pérdida de la esfericidad. Espacio intraarticular disminuido, presencia de líquido alrededor del cuello femoral.

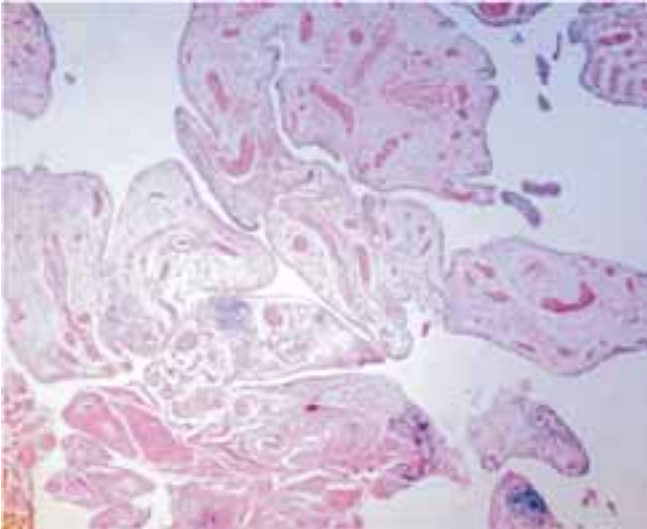


**Figura 3.** Comparación pre y posoperatoria, izquierda: Corte transversal de resonancia magnética preoperatorio que muestra los osteófitos en la unión cabeza-cuello (flechas). Derecha: Radiografía simple lateral de cadera derecha posoperatoria, muestra la resección de los osteófitos y la remodelación del cuello femoral.

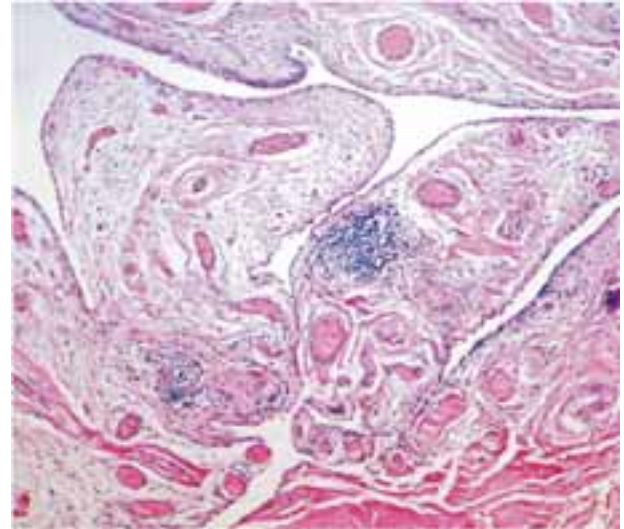
**Descripción microscópica:** Se identificó tejido sinovial con patrón de crecimiento papilomatoso e hiperplasia de sinoviocitos, el estroma de aspecto fibroadiposo, abundantemente vascularizado, con edema y vasos congestivos. Focalmente se identificaron escasos linfocitos, algunos dispuestos en agregados linfoides. El diagnóstico emitido por el Servicio de Patología fue “Sinovitis crónica inespecífica”.

#### Comentario anatomopatológico

La membrana sinovial es un tejido de origen mesenquimatoso, morfológicamente constituido por un estroma fi-



**Figura 4.** Tinción de HE 2.5 x cap. Se identifica tejido sinovial con crecimiento papilomatoso, el estroma es adiposo con áreas de fibrosis, hay edema y abundantes vasos sanguíneos congestivos, con escaso infiltrado linfoplasmocitario difuso.



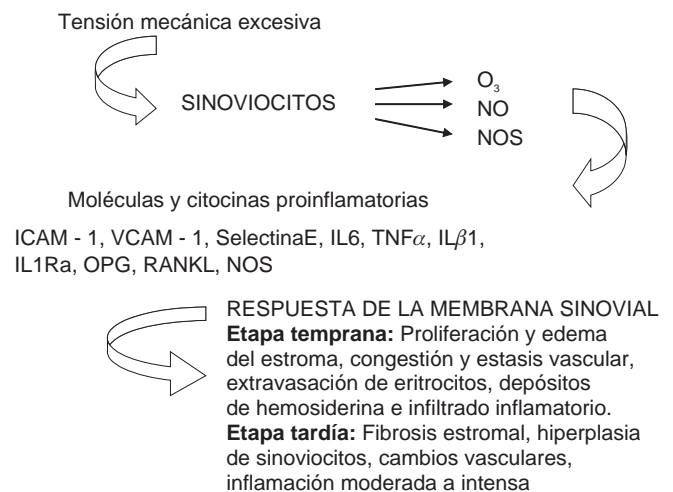
**Figura 5.** Tinción de HE 10 x cap. Se identifica hiperplasia de sinoviocitos. Proliferación y congestión vascular subíntima, edema y fibrosis con agregados linfoides.

broadiposo, con vasos sanguíneos predominantemente en la zona subíntima, células del tejido conectivo (como son fibroblastos, histiocitos y ocasionales mastocitos),<sup>3</sup> con escasos linfocitos y una o dos capas de células sinoviales en la zona superficial o íntima. En estudios ultraestructurales se ha determinado que esta capa íntima se encuentra constituida por una mezcla de dos tipos de células que corresponden a células sinoviales “A” que muestran una función de macrófagos y células sinoviales “B” con una función principal de síntesis de ácido hialurónico; inmunohistoquímicamente se identifican como CD 68 (células “A”) y CD 55 (células “B”).

En condiciones normales la membrana sinovial puede expresar diferentes moléculas de adhesión celular y citocinas que forman parte de su microarquitectura y mecanismos de protección tisular. La membrana sinovial también produce citocinas proinflamatorias dentro de las cuales se identifican interleucina 1 (IL1) y el receptor antagonista de interleucina 1 (IL1RA),<sup>4</sup> moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1) expresada mayormente por células endoteliales, selectina E y una menor expresión de citocinas, tales como factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ), interleucina  $\beta$ 1 e interleucina 6.<sup>5</sup>

Durante los procesos reactivos, el tejido sinovial tiende a ser uno de los principales en manifestar alteraciones, ya que desde fases muy tempranas presenta cambios patológicos que han sido descritos en dos fases: 1. *Temprana* y 2. *tardía*, en las que morfológicamente se observa proliferación de la línea de sinoviocitos, signos de inflamación crónica con linfocitos y células plasmáticas, hiperplasia vellosa, edema e in-

#### MECANISMO FISIOPATOGÉNICO DE LA RESPUESTA DE LA MEMBRANA SINOVIAL



**Figura 6.** El mecanismo a través del cual se expresa la respuesta de la membrana sinovial involucra dos etapas, una temprana y otra tardía (ver texto).

cremento en la cantidad de tejido conectivo, incremento de la vascularidad con dilatación de vénulas e hipertrofia de arteriolas, así como extravasación de eritrocitos y depósitos de hemosiderina<sup>6</sup> (figuras 4 y 5).

El mecanismo fisiopatológico que produce el daño de la sinovial, manifestado principalmente como una hiperplasia se ha intentado explicar en diversos reportes como agresión

oxidativa derivada de tensión mecánica excesiva y continua que genera la liberación de radicales libres y óxido nítrico (NO), que a su vez son generados por citocinas inflamatorias<sup>7</sup> y sintetasa de óxido nítrico<sup>8</sup> respectivamente (figura 6).

## Referencias

1. Ilizaliturri VM, Chaidez PA, Aguilera JM, Camacho-Galindo J. Special instruments and techniques for hip arthroscopy. *Techniques Orthop* 2005; 20(1): 9-16.
2. Bowen JR, Kumar VP, Joyce JJ, Bowen JC. Osteochondritis dissecans following Perthes' disease: arthroscopic-operative treatment. *Clin Orthop* 1986; 209: 49-56.
3. Medlock V, Rathjen KE, Montgomery JB. Hip arthroscopy for the late sequelae of Perthes disease. *Arthroscopy* 1999; 15: 552-553.
4. Hasselbacher P. Structure of the synovial membrane. *Clin Rheum Dis* 1981; 7: 57-69.
5. Smith MD, Barg E, Weedon H et al. Microarchitecture and protective mechanisms in synovial tissue from clinically and arthroscopically normal knee joints. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 303-307.
6. Ulfgren AK, Grondal L, Linblad S et al. Interindividual and intra-articular variation of proinflammatory cytokines in patients with rheumatoid arthritis: potential implications for treatment. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 439-47.
7. Arnoldi CC, Reimann I, Bretlau P. The synovial membrane in human coxarthrosis: light and electron microscopic studies. *Clin Orthop Rel Res* 1980; 148: 213-220.
8. Yamaza T, Masuda KF, Atsuta I et al. Oxidative stress-induced DNA damage in the synovial cells of temporomandibular joint in the rat. *J Dent Res* 2004; 83(8): 619-24.
9. Yamaza T, Masuda KF, Tsukiyama Y et al. NF- $\kappa$ B activation and iNOS expression in the synovial membrane of rat temporomandibular joints after induced synovitis. *J Dent Res* 2003; 82(3): 183-8.