

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



“BIOPSIA CERRADA DE MEMBRANA SINOVIAL”

GINA LUCILA RODRIGUEZ CALDERON

GUATEMALA, ABRIL DE 1980

PLAN DE TESIS

INTRODUCCION

I OBJETIVOS

II ANATOMIA GENERAL DE LA MEMBRANA SINOVIAL

A. Disposición General

B. Prolongaciones

C. Vasos y Nervios

III HISTOLOGIA DE LA MEMBRANA SINOVIAL

A. Tipo Areolar

B. Tipo Adiposo

C. Tipo Fibroso

IV HISTORIA DE LA BIOPSIA CERRADA DE MEMBRANA SINOVIAL

V JUSTIFICACION

VI INDICACIONES

VII CONTRAINDICACIONES

VIII COMPLICACIONES

IX MATERIAL: EQUIPO PARA BIOPSIA SINOVIAL CERRADA

X METODO

A TECNICA ESPECIFICA PARA CADA TIPO DE AGUJA

B VIAS DE ACCESO A LAS DIFERENTES ARTICULACIONES

1. Rodilla
2. Codo
3. Muñeca
4. Tobillo
5. Cadera
6. Hombro
7. Temporomandibular
8. Esterno Clavicular

XI DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

XII HALLAZGOS: PATOLOGIA SINOVIAL (en cada Enfermedad)

XIII DISCUSION DE LOS HALLAZGOS PATOLOGICOS

XIV ANALISIS DE LIQUIDO SINOVIAL

XV REVISION DE ANTECEDENTES

- A. Presentación de Resultados

XVI ANALISIS DE LOS ANTECEDENTES

XVII CONCLUSIONES

- A. Específicas
B. Generales

XVIII RECOMENDACIONES

XIX BIBLIOGRAFIA

XX ANEXOS

1. Estandarización de los Hallazgos Histopatológicos Sinoviales.

INTRODUCCION

El término "reumatismo" incluye diversos trastornos que tienen en común dolor y rigidez atribuibles al sistema musculoesquelético. Cuando tales síntomas dependen de una anomalía de la propia articulación, el proceso puede clasificarse de artritis.

Aunque la artritis ocurre en formas diversas, hay esencialmente dos procesos patológicos fundamentales que afectan las articulaciones: a) Inflamación, que puede ser de tipo exudativa, proliferativo, o una combinación de ambos: y b) Cambios degenerativos que dependen primariamente de la capacidad limitada de reparación que tiene el cartílago articular. El grado de intensidad de dichos procesos puede ser variable en cualquier caso de enfermedad articular.

La artritis se puede presentar en forma aguda o crónica. Sin embargo, casi todos los tipos de artritis agudas pueden pasar a ser de tipo subagudo o crónico, y en muchos casos de artritis crónica hay exacerbaciones agudas. No cabe considerar completamente satisfactoria ninguna clasificación de las enfermedades reumáticas mientras siga siendo desconocida la etiología de algunas de ellas. La historia médica reporta en abundancia el interés de los investigadores en determinar la etiología de muchas afecciones articulares, y sus esfuerzos por encontrar una ayuda diagnóstica en el examen del líquido y membrana sinovial. Es el propósito de la siguiente investigación, el narrar la evolución de las técnicas y equipos de biopsia cerrada de tejido sinovial a través de la historia médica. Asimismo describir los hallazgos histopatológicos sinoviales encontrados en las diferentes afecciones articulares y establecer a través de reportes médicos previos la utilidad diagnóstica que dicho procedimiento ofrece.

I. OBJETIVOS

ESPECIFICOS

1. Investigar la historia y evolución de las técnicas y equipos de punción articular para la obtención de membrana sinovial y líquido articular.
2. Establecer las indicaciones y contraindicaciones de la biopsia cerrada de la sinovial.
3. Investigar los hallazgos histopatológicos de la membrana sinovial en los diferentes estados morbosos que la afectan.
4. Investigar las complicaciones más frecuentes de la biopsia cerrada de tejidos sinovial.
5. Describir la técnica y anatomía específica para cada articulación diartrodial en la que se pueda efectuar punción y/o artrocentesis.

GENERALES

1. Evaluar los alcances diagnósticos del uso sistemático de la Biopsia Cerrada de Membrana Sinovial.
2. Elaborar una guía práctica para la ejecución de la punción articular.
3. Ofrecer un método de estandarización de los hallazgos histopatológicos de la membrana sinovial.

II. ANATOMIA GENERAL

Las diferentes piezas del esqueleto no están aisladas sino que se unen entre sí, de muy diferentes modos, para constituir lo que llamamos juntas, articulaciones o artejos. Así, pues podemos definir por articulaciones el conjunto de partes, blandas y duras que constituyen la unión entre dos o más huesos próximos. Desde el punto de vista puramente anatómico, en toda articulación hemos de considerar: 1o. Superficies óseas; 2o. Partes blandas interpuestas o interóseas; 3o, Partes blandas situadas a su alrededor o periféricas. Estas partes comunes a todas las articulaciones ofrecen caracteres diferentes y particulares en las muy numerosas que existen en el esqueleto. (32)

Clasificadas las articulaciones según su capacidad para la movilización en móviles, semimovibles o inmóviles; nos ocuparemos de aquellas que gozan de una excursión más extensa, denominadas: Diartrosis. Hemos de considerar en las diartrosis: 1o. Las superficies articulares, que constituyen lo que podríamos llamar el esqueleto de la articulación. 2o. Una lámina cartilaginosa, que ha recibido el nombre de cartílago articular y que cubre estas superficies en toda su extensión. 3o. Los fibrocartílagos interarticulares o meniscos. 4o. Los medios de unión o ligamentos. 5o. Los medios de deslizamiento o sinoviales.. Para propósitos del presente estudio, se describirá a continuación la anatomía de las sinoviales únicamente. (32)

A. Disposición General

Las sinoviales son membranas delgadas, no aislables, que tapizan interiormente las cavidades articulares. De modo alguno puede considerarse la sinovial como un saco cerrado, sino como un simple manguito tendido de una superficie articular a la otra. No es una serosa, pues no está revestida por epitelio y no está dotada de ningún poder de absorción. Así entendido, en cada manguito sinovial hemos de considerar dos extremidades y dos caras.

a) **Extremidades:** Las dos extremidades se corresponden una y otra con la superficie cartilaginosa respectiva. Sin embargo, no es exacto decir que se extienden hasta el borde mismo del cartílago, pues existe siempre entre la sinovial y el cartílago una pequeña cinta separadora de tejido fibroso. El manguito sinovial se inserta, pues, en el hueso un poco por fuera de la superficie articular y está unido al cartílago articular por una delgada capa fibrocartilaginosa, de dimensiones y estructura variables. Por lo que concierne a las relaciones de la sinovial con los huesos, éstas difieren mucho según que los segmentos se inserten en el límite mismo de la superficie cartilaginosa o a cierta distancia de esta última.

b) **Caras:** De las dos caras de la sinovial una es interna y la otra es externa. La cara externa está en relación con los ligamentos y el periostio, y algunas veces, con los tendones o músculos. La cara interna está continuamente bañada por el líquido sinovial. (32)

B. Prolongaciones

Las sinoviales articulares presentan bastante a menudo diversas prolongaciones, que distinguiremos según su dirección en: Intraarticulares o Extraarticulares.

a) **Intrarticulares:** Ordinariamente se les llaman franjas sinoviales, flotan libremente en el interior de la cavidad articular. Sus dimensiones y forma varían de simples vellosidades muy pequeñas y difíciles de distinguir, a excrecencias filiformes o laminosas, más largas, aisladas o ramificadas, dispuestas en pincel. También difieren en su estructura, siendo unas compuestas por una masa conjuntiva cubierta por sinovia, a otras que son muy ricas en vasos. (32) (31)

b) **Extraarticulares:** Divididas en dos clases:

I) Unas, ordinariamente muy extensas, colocadas debajo

o alrededor de los tendones, para favorecer el deslizamiento. Por ej.: sinovial escápulo-humeral, que acompaña al tendón por la corredera bicipital; o la sinovial de la rodilla, que sube por debajo del cuádriceps crural. Estos fondos de saco periarticulares, de ordinario se comunican únicamente con la sinovial de que proceden por un orificio muy estrecho.

II) Otras, de segundo orden, formadas por depresiones de la sinovial que tienden a insinuarse entre las fibras de los ligamentos o también en el espesor de ciertos fibrocartilagos interarticulares, por Ej.: Los ligamentos semilunares de la rodilla. (32)

C. Vasos y Nervios

Las arterias destinadas a las sinoviales articulares provienen de la cápsula y de los ligamentos subyacentes y terminan debajo del epitelio en una red de mallas apretadas e irregulares. A nivel de las franjas, los capilares forman asas a modo de espirales, sin llegar hasta la extremidad terminal de las mismas. Las venas son, generalmente, muy voluminosas; son irregulares y a veces hasta varicosas, o más o menos, arrolladas sobre sí mismas y unidas entre sí por abundantes anastomosis. Los linfáticos forman debajo de las células de revestimiento, una red primaria o de origen. De esta red parten conductos muy anchos que van a parar al tejido subsinovial para formar una segunda red, subsinovial, cuyas mallas tienen relaciones íntimas con la red sanguínea. Los conductos que emanan de ésta última van a parar a los ganglios vecinos. (31, 32)

Los nervios de las sinoviales articulares, presentan dos tipos de terminación nervioso: el primero está formado por una verdadera red de fibrillas terminales, y el segundo, por corpúsculos ovoideos, situados en la extremidad de las fibras de mielina. (32)

III. HISTOLOGIA DE LA MEMBRANA SINOVIAL

La cápsula articular está formada por dos capas: Una externa fibrosa, que suele denominarse cápsula fibrosa de la articulación; y otra interna que suele recibir el nombre de membrana sinovial articular. (31)

La membrana sinovial reviste toda la articulación, excepto a nivel de los cartílagos articulares. La superficie interna de la sinovial suele ser lisa y brillante y puede presentar gran número de excrecencias; algunas reciben el nombre de franjas, vellosidades o filipodia. Su red vascular sanguínea y linfática es abundante.

Las células de esta membrana reciben el nombre de células sinoviales o sinoviocitos. Son de tipo relativamente indiferenciado y tienden a concentrarse a lo largo del borde interno de la membrana; En algunos casos, pueden estar tan cerca unas de otras que le den aspecto de membrana celular continua. Sin embargo, el estudio microscópico cuidadoso del tejido demostrará que las células situadas a lo largo de su superficie interna se hallan entre, más bien que encima de las fibras colágenas, que también participan constituyendo el revestimiento interno de la membrana.

La ultra estructura de la sinovia humana normal fue primero descrita por Barland, Novikoff y Hamerman en 1962 (10). Llamaba la atención la falta de membrana basal debajo de la delgada capa de células superficiales sobrepuestas. El estroma vascular debajo de la superficie contiene una red de colágeno flojo y pocas células. En lente de bajo poder, las células de la superficie interna aparecen homogéneas pero ultraestructuralmente son de dos tipos, con algunas formas intermedias. Se llamó sinoviocitos de tipo A, a aquellos con crecimientos filipoidales, con muchas vesículas pinocitóticas, vacuolas y cuerpos lisosómicos y un aparato de Golgi prominente. Estas características de macrófago, en efecto son útiles para la ingestión de partículas, cuando éstas se introducen en la articulación (4) (55). Las células contrastantes, se llamaron Tipo B

(sin tener relación alguna con los linfocitos B); tienen una superficie mucho más regular pero el citoplasma es conspicuo debido a el abundante retículo endoplásmico (57) (10). La zona de Golgi está menos desarrollada en este tipo que en las del Tipo A.

La función de las células Tipo A es claramente, el de remover el material y desechos producidos constantemente en el curso de la actividad normal de la articulación. La función de la célula Tipo B es menos clara. Su estructura sugiere que sea una célula sintetizadora de proteínas. Se sugirió con anterioridad que producía ácido hialurónico-mayor componente del líquido sinovial (12) Sin embargo otra evidencia indica que la zona de Golgi es el sitio de producción del ácido hialurónico y el aparato Golgi es más evidente en la célula Tipo A. (10, 22). Algunos años atrás se demostró que las células sinoviales en cultivo podían producir colágeno, pero la orientación de las células Tipo B hace poco probable que esta célula sea la productora de esta proteína. (10) Una sugerencia intrigante reside en la capacidad de macrófago de liberar enzimas lisosómicas y la necesidad de un inhibidor para estas enzimas, que de otra forma digerirían las estructuras esenciales de la articulación como el cartilago (* Esta propuesta es la secuencia en la que ocurre en la AR donde a la capa interna, incluyendo las células Tipo A proliferan) Se ha sugerido por Glynn (10) que los inhibidores para estas enzimas tales como una alfa 2 macroglobulina debe ser producida por la sinovia. En ausencia de otra proteína producida por las células Tipo B que se conozca, se sugiere que su función es de continuar la secreción de inhibidores. (10)

CLASIFICACION DE LA MEMBRANA SINOVIOL

El revestimiento interno de la cápsula articular, que contiene las células sinoviales, puede hallarse en contacto directo con la cápsula fibrosa o puede estar separado de ella por una capa de tejido areolar o adiposo. En 1928, Key basado en la composición de dicho tejido (subsinovia), clasificó la membrana sinovial en A) Areolar, B) Adiposo y C) Fibrosa. (57) (32)

A. Tipo Areolar

La membrana sinovial de tipo areolar se halla donde tiene que moverse libremente, sobre la cápsula fibrosa de la articulación: por ejemplo, en la bolsa suprarotuliana de la articulación de la rodilla. En este tipo de revestimiento las células superficiales se hallan bastante cerca unas de otras, generalmente en tres o cuatro hileras y están incluídas en una capa de fibras colágenas que insensiblemente se funden con las del tejido areolar. No existe membrana basal que la separe de la subsinovia. (57, 31)

En este tipo de revestimiento suele haber abundantes fibras elásticas dispuestas en una lámina que, probablemente sirva para evitar que las vellosidades sinoviales sean pellizcadas por los cartílagos articulares. (31)

Al microscopio electrónico, esta membrana sinovial se caracteriza por una superficie ondulada de profundidad variable con un patrón unidireccional. por tomografía electromicroscópica, (SEM) se observa la prominencia de procesos citoplásmicos al espacio articular, pudiéndose distinguir ambos tipos de sinoviocitos. (57)

B. Tipo Adiposo

La sinovial de tipo adiposo está colocada donde el movimiento de la articulación provocará el deslizamiento de la sinovia sobre otros tejidos, por ejemplo revistiendo acúmulos de grasa intraarticular. (31) Las células superficiales suelen estar dispuestas en una capa única que descansa sobre el tejido adiposo, con aglomeración de grasa en las células basales de la misma. (57)

Un examen minucioso demostrará que las células superficiales se hallan más o menos íntimamente incluídas con una capa delgada de fibras colágenas, como en los otros dos tipos de sinovial.

Al microscopio electrónico su superficie es irregular, en

forma de acordeón, dependiendo de la localización del tejido adiposo: puede ser encontrado tanto, superficialmente sobre la subsinovia, en estrecha relación con las células de revestimiento; o profundamente, en el tejido subsinovial, separado de las células de revestimiento. La primera localización es la más frecuente de encontrar en la sinovia que actúa como un colchón infrarotuliano. La capa de revestimiento celular presenta prominencias citoplásmicas también. (57)

C. Tipo Fibroso

El tipo fibroso se observa revistiendo ligamentos y tendones, y en zonas donde la cubierta sinovial queda sometida a presión y tensión. Característicamente, las células superficiales están muy separadas unas de otras, y aún cuando son algo mayores y más numerosos que los fibroblastos que se hallan más lejos de la superficie, en los cortes ordinarios muchas veces resulta difícil distinguirlas de los fibroblastos ordinarios. (31) Está compuesta por colágena densa y es menos celular que los tipos anteriormente mencionados. Se observan escasos vasos sanguíneos (57).

Al microscopio electrónico, presenta una superficie mucho más lisa que los ya mencionados y se localiza cubriendo los fibrocartílagos parapatelares y ligamentos. (57)

Zona de Transición

A nivel de la inserción de la membrana sinovial en la periferia del cartílago articular las células sinoviales sufren una transición en condrocitos. Esta región recibe el nombre de "Zona de Transición". (31)

BIOPSIA CERRADA DE LA MEMBRANA SINOVIAL

IV. HISTORIA

Aún cuando la biopsia abierta de tejido sinovial fue practicada por los ortopedistas por artrotomía muchos años antes, no fue sino hasta en 1932 que Forestier describió un método para la obtención de tejido sinovial en forma cerrada. Mediante la introducción de un extractor de nervio dental al espacio articular, a través de una aguja hueca de gran calibre, logró obtener cierto número de especímenes durante los dos o tres años subsiguientes; pero no publicó sus resultados. (43)

En julio de 1948, mientras se estaba aspirando para la inoculación de cobayos por sospecha de tuberculosis articular, se obtenía de la punta de la aguja suficiente tejido sinovial como para permitir el diagnóstico histológico de tuberculosis articular. Esta experiencia condujo a mayores esfuerzos para diseñar el instrumento con el cual se pudiese obtener consistentemente especímenes de membrana sinovial adecuados. (47)

El principio de la biopsia por punción había sido utilizado ya y a este respecto el instrumento diseñado se parecía al usado en la resección prostática transureteral. En 1951, en el primero de varios artículos y abstractos, Polley y Bickel (47) (34) (35) reportaron el desarrollo y el uso extenso de una técnica para biopsia por punción del tejido sinovial en humanos.

En los años subsiguientes— 1956 Zevely (43) y 1958 Mikkelsen et al (44) (45) se registraron los resultados obtenidos con estudios con la técnica y aguja de Polley y Bickel. En 1959 Rosenthal publica su experiencia en el uso de la aguja de Vim Silvermann en la biopsia de tejido óseo y articulaciones. (51) A pesar de que la aguja de Vim Silvermann, fue encontrada satisfactoria para la obtención de biopsias cerradas de membrana

sinovial, se prefirió el método de Polley-Bickel pues proporcionaba especímenes de mayor tamaño. (58)

Los estudios de la técnica de Polley y Bickel continuaron—1960 Rodnan (52) y 1961 Schwartz (37) hasta que en 1963, Parker y Pearson describieron una nueva aguja de biopsia sinovial de pequeño calibre que permitía la obtención de especímenes con menos trauma de la articulación, (51) Asimismo Cope publicó en ese año, el buen resultado del uso de una aguja de biopsia pleural en la obtención de tejido sinovial. (48, 49)

En 1966 Williamson et al señalan que a pesar de que la aguja de Parker-Pearson era más pequeña que la de Polley-Bickel se necesitaba demasiada precisión la posición de las orillas cortantes de la misma, y que siendo la aguja de Cope muy grande era difícil su introducción a la articulación. Por ello diseñan una nueva aguja para biopsia de tejido sinovial por punción que posee características de las anteriormente mencionadas. (36)

Sin embargo en 1972, Schumacher y Kulka (51) reportan un 92o/o de éxito en una serie de 101 pacientes biopsiados con la aguja de Parker-Pearson; y Jacobs et al en 1976 en su estudio de pacientes pediátricos recomienda el uso de la misma. (8)

V. JUSTIFICACION

La artrotomía es aún el procedimiento de elección cuando se sospeche que los síntomas articulares sean debido a alteraciones mecánicas de la función y es necesaria cuando no se pueda efectuar la biopsia por punción en dicha articulación (44)

La biopsia por punción no va a suplantar a la artrotomía en ninguna instancia (43), pues cuando se explora una articulación se puede obtener un espécimen adecuado de membrana sinovial, se examinan los cartílagos articulares, la formación de pannus y el chance de perder una lesión focal como un hemangioma o tumor es mínimo (45). Además, mientras la artrotomía se puede efectuar en todas las articulaciones, la biopsia por punción es más adaptable técnicamente a unas que a otras, sobre todo si ésta sufre contracturas (45). Sin embargo el procedimiento es considerado un método diagnóstico práctico e importante en aquellos casos en que la artrotomía no es aconsejable y otras medidas no han ayudado al diagnóstico de la enfermedad. (43)

Las limitaciones de la biopsia por punción son importantes y deben ser tomados en cuenta cuando se interpretan los hallazgos morfológicos en relación a los hallazgos clínicos. Es particularmente importante el que el procedimiento sea "a ciegas" (44), por ejemplo Cruikshank (943) demostró la variabilidad de los hallazgos sinoviales en diferentes áreas de la misma en artritis reumatoidea, sobre todo en aquellas de menos de dos años de sintomatología. En dicho caso, la biopsia podrá ser repetida sin temor a ninguna complicación (51), o complementada con la artroscopia según sugiere Edgar. (14)

Aún cuando varios autores opinan que los cambios encontrados en las enfermedades reumatológicas son todos tan similares entre sí (43), que no permiten dar una ayuda diagnóstica (37). Se ha reportado que siendo estos cambios inespecíficos y comunes a las variantes reumatoideas, pueden ser de ayuda

diagnóstica si son evaluados cuantitativamente (38). Sin embargo el valor del procedimiento en el diagnóstico diferencial de una monoartritis crónica, cuyas consideraciones principales serían TB o AR, ha probado ser de gran ayuda. (13, 458, 5, 52, 11)

En cuanto a las consideraciones de enfermedades inflamatorias por depósito (gota, pseudogota) la biopsia de tejido sinovial por punción puede ser diagnóstica (47,49,51) así como también en casos de artritis séptica.

Agregado a lo anterior, vemos que el procedimiento es tolerado por pacientes ambulatorio e intrahospitalarios con molestias ligeramente mayores que el de una artrocentesis (13, 51, 47, 8, 58) es barato y rápido (43), y ha probado ser inocuo en la gran mayoría de los casos (47, 44, 51). Las complicaciones constituyen un porcentaje mínimo (35, 47, 50, 37, 58), inclusive en pacientes pediátricos (8), y el beneficio obtenido a través del estudio de la membrana sinovial es de gran ayuda diagnóstica. (51)

VI. INDICACIONES

- 1) Como ayuda diagnóstica en pacientes con enfermedades articulares de curso atípico con resultados de exámenes convencionales de poca ayuda. (13)
- 2) En enfermedades articulares primarias, sobre todo en casos de monoartritis (8, 13,51)
- 3) En enfermedades articulares secundarias, sea por antecedentes de trauma, cirugía o malignidad. Con respecto a esta última condición está particularmente indicado cuando el paciente tiene un antecedente de cáncer en cualquier parte del cuerpo y súbitamente presenta una artritis de origen indeterminado (28, 42)

- 4) Para efectuar estudios bacteriológicos, virológicos, de inmunofluorescencia o microscopía electrónica. En caso de artritis tuberculosa, el cultivo del espécimen es considerado como el medio más efectivo para el diagnóstico de dicha enfermedad. (5)
- 5) Para establecer la correlación clínico patológica en la sala de autopsias sin necesidad de efectuar una artrotomía. (44)

VII. CONTRAINDICACIONES

- 1) La presencia de una prótesis intraarticular.
- 2) Tendencia al sangrado ya sea congénita (trastorno hemorrágicos) o adquirido (terapia con anticoagulantes).
- 3) La presencia de una sepsis periarticular por E.j., celulitis está considerada como una contraindicación relativa, al igual que la presencia de una bacteremia o sensibilidad al anestésico.
- 4) La presencia de la más mínima angulación de la aguja de biopsia, de cualquier tipo que está fuera, está considerada como una contraindicación absoluta.

VIII. COMPLICACIONES

- 1) Artritis séptica yatrogénica (la más temible)
- 2) Hemartrosis
- 3) Tromboflebitis, hematoma en el trayecto de la punción
- 4) Dolor durante y luego de el procedimiento

- 5) Fragmentación intrarticular de la aguja de biopsia (por general ocurre al retirar la aguja de biopsia con el espécimen enganchado y tratar de reintroducir éste en la cánula borde cortante; el lugar más frecuente de fragmentación es a nivel del agujero con el gancho de biopsia).

IX. MATERIAL: EQUIPO DE BIOPSIA CERRADA DE MEMBRANA SINOVIAL

Aguja de Polley-Bickel (47, 43, 44, 45, 52, 37).

El equipo de biopsia sinovial por punción consiste en partes: 2 principales y 2 accesorias.

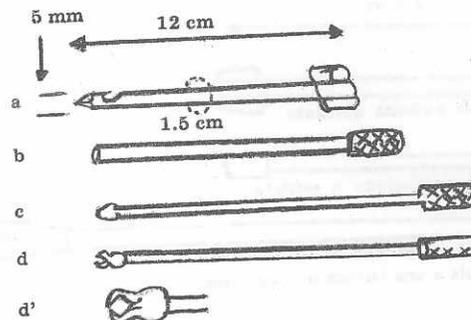
La primera es un tubo de acero inoxidable redondo, hueco de 5mm (3/16') de diámetro y 12 Cms. (4 3/4') de largo; con 12 Cms. (9/16') de circunferencia (Fig. 1. a) En un extremo tiene mango (T) para operar. En el otro extremo presenta una punta trocar. A nueve milímetros (3/8') de la punta trocar presenta una abertura ovoide con un gancho cercano a la punta de trocar. La apertura mide 7mm de largo y 2.5mm de ancho ocupando ligeramente más de la mitad del diámetro del tubo.

Un cuchillo tubular, hueco de acero inoxidable que se acopla al lumen del tubo externo y tiene una orilla cortante (Fig. 1. b)

Un estilete que se acopla al tubo interno, que tiene una punta roma (Fig. 1 c) Este es usado para empujar el espécimen afuera del lumen del cuchillo tubular.

Otro estilete (Fig. 1. d) es equipado con una punta aguda con un gancho en forma de tirabuzón, (Fig. 1. d'). Con éste, pueden extraer especímenes de tejido para examinarlo sin remover el instrumento de la articulación.

Fig. No. 1
(47)



Aguja de Parker-Pearson (8,51)

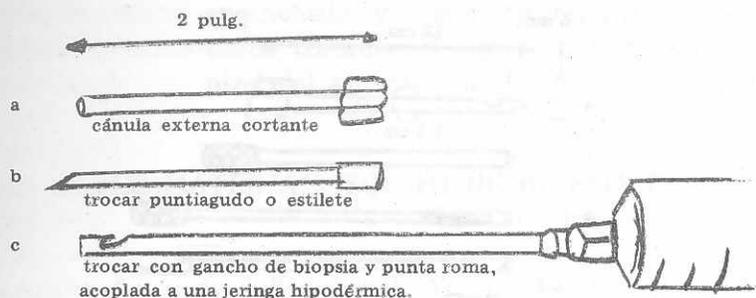
El equipo se constituye por tres partes:

Una aguja de 2 pulgadas de longitud con aproximadamente una quinta parte del área transversal de la aguja de Polley-Bickel, hueca por dentro, No. 14, con borde cortante. (Fig. 2. a)

Un estilete que se acopla con perfección al instrumento anterior (Fig. 2. b) con un extremo puntiagudo.

Una aguja No. 15, de 4 pulgadas de longitud, con un orificio con gancho en el extremo distal, que sobresale del primer instrumento, y con el cual se complementa para obtener la biopsia. En su extremo proximal al operante se adapta con perfección a una jeringa. (Fig. 2. c)

Fig. No. 2
(51)



Aguja de Cope (49, 48)

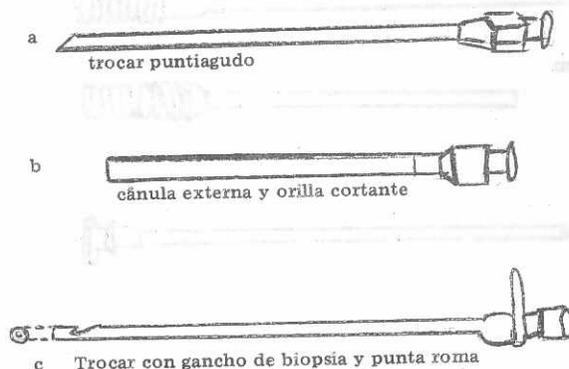
Las tres partes del equipo de biopsia son:

Una cánula No. 11 con un extremo terminal de orilla cortante en la cual caben las demás partes.

Una aguja de extremo puntiagudo bicelado No. 13, que se acopla al anterior y sobresale en su extremo distal (Fig. 3. a).

Una aguja en forma de cureta con una abertura en forma de gancho a 2-3 mm de la punta terminal roma. La punta roma está cerrada excepto por un hoyo central pequeño que permite si es necesario el empujar el espécimen con una aguja pequeña. El lumen de ésta última es más angosto en la punta para prevenir que se escapen fragmentos de la biopsia inadvertidamente. En su extremo proximal posee una aleta metálica que permite saber la dirección del gancho (Fig. 3. c)

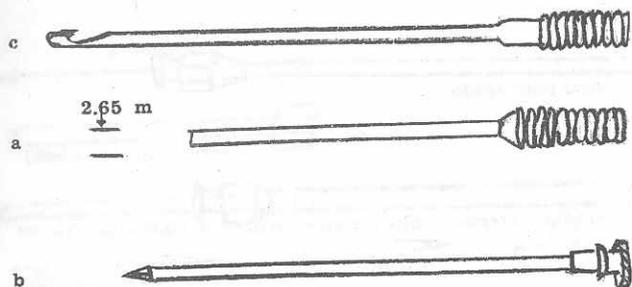
Fig. No. 3
(49)



Aguja de Williamson-Holt (36)

Siendo una variación de las dos últimas, presenta como únicas diferencias que la punta del trocar (Fig. 4. b), a colocarse dentro de la cánula de orilla cortante (Fig. 4 a), presenta un bicelado triple, y, tanto la cánula externa como el trocar puntiagudo tienen en su extremo proximal salientes que permiten mejor presión durante el procedimiento. La cánula externa tiene un diámetro de 2.65 mm (No. 12). La tercera parte del equipo la constituye la aguja con el gancho de biopsia (Fig. 4. c).

Fig. No. 4



INDICACIONES GENERALES:

Se deberán tomar las medidas correspondientes para evitar el peligro de introducir una infección a la articulación. La asepsia y antisepsia son básicas; el uso de un lavado de 6 Mins. Con phisoderm, merthiolate y otro antiséptico externo. Se aísla con un campo estéril el área a ser manipulada. Tanto el cirujano como su ayudante usarán guantes estériles y evitarán al máximo cualquier contaminación. Se infiltra procaína en 1 ó 1 1/2o/o de solución de un frasco sin abrir previamente al procedimiento. Se anestesiara el trayecto del trocar y la cápsula articular (6).

(*) Cuidado: no confundir material necrótico o exudado fibrinoso (amarillo-blanco) con tejido sinovial (rosado).(51).

X. METODO

A) TECNICA PARA LA BIOPSIA CERRADA DE MEMBRANA SINOVIAL

INDICACIONES PARA CADA TIPO DE AGUJA

Aguja de Polley-Bickel
(descrita en rodilla) (47)

Se incide de 1 a 2 Cms. de largo la piel sobre el lado medio o lateral de la bolsa suprarrotuliana, arriba de la rótula. Se acopla el cuchillo tubular a la aguja de biopsia de manera que cubra completamente el orificio con gancho de la misma, y en dicha forma se procede a introducirlos a través de la incisión efectuada previamente. El instrumento se dirige al ángulo superior más cercano de la rótula. Perfora la membrana sinovial, en este punto atraviesa el espacio articular abajo del tendón del cuádriceps. Se inserta hacia el lado opuesto de la articulación hasta que se pueda palpar la punta trocar del tubo externo a través de la piel y tejidos blandos. Se retira el tubo interno lo suficiente como para descubrir la abertura de la aguja de biopsia. Luego se ejerce externamente presión digital moderada en la parte superior del trocar de biopsia, donde se palpa la bursa suprarrotuliana, ello favorece que el tejido sea alcanzado por el gancho de biopsia. A continuación se reinserta completamente el tubo interno con movimiento rotatorio para cortar el tejido enganchado. Se obtiene un promedio de 2 á 4 especímenes y si se desea se puede sacar los mismos con el estilete de punta con gancho en forma de sacacorcho para examinarlos durante el procedimiento. Cuando se termina el procedimiento, se retira el instrumento y se cierra la herida con algodón. Se aplica vendaje compresivo y se indica reposo por 24 horas. (47)

Aguja de Parker Pearson.

Se introduce en el espacio articular la aguja No. 14 de borde cortante con el estilete de punta aguda acoplado a su interior. Al estar en el espacio articular se retira el estilete y se efectúa la artrocentesis. La aguja de biopsia con un gancho en el extremo distal se ajusta a una jeringa de 50 cc³, conteniendo 10 ml de solución salina estéril. Luego se introduce dentro de la aguja No. 14 de borde cortante, colocada en la articulación. Se ejerce una gran succión para atraer la membrana sinovial hacia el orificio con gancho de la aguja de biopsia. Se mantiene la succión mientras la cánula externa de borde cortante se empuja con movimiento rotatorio y la aguja de biopsia se hala. El procedimiento se repite varias veces en varias posiciones (anterior y posterior) para biopsiar diversas áreas. Se extrae el instrumento y se indica al paciente que no efectúe esfuerzos innecesarios y limite su actividad por 24 horas.

Aguja de Cope

Se efectúa una pequeña incisión en piel, a través de la cual se introduce en dirección a la articulación la cánula de punta roma-cortante con el trocar No. 13 puntiagudo en su interior.

Se retira este último y se efectúa la artrocentesis. Luego se procede a colocar la aguja de biopsia con gancho, a través de la cánula No. 13 colocada intrarticuladamente. Ejerciendo presión externa en dirección al gancho, se desliza lentamente hacia afuera la cánula y el trocar de biopsia hasta que se sienta que el instrumento enganchó material. La mano derecha ejerce una tracción que se sienta que el instrumento enganchó material. leve pero constante sobre el trocar de biopsia, mientras que con la mano izquierda introduce con movimiento rotatorio la cánula externa de orilla cortante, hasta que la biopsia sujeta al gancho sea cortada y el instrumento pueda ser retirado fácilmente. Se obtendrán de 3 a 5 biopsias de

2 ó 3 mm c/u, aún en paciente sin efusiones articulares.

Aguja de Williamson -Holt

Se introduce al espacio articular la cánula No. 12 con el trocar puntiagudo acoplado en su interior. Se ajusta una jeringa de 20 ml a la aguja de biopsia y se reemplaza el trocar puntiagudo acoplado a la cánula externa de orilla cortante. Se angula la jeringa y aguja de tal manera que la apertura de la aguja de biopsia quede en contacto con la sinovial parietal. Se provoca un vacío mediante la succión con la jeringa y ello provoca que el tejido sinovial sea atraído hacia la apertura de la aguja biopsia. Efectuado lo anterior procede a cortar el espécimen con la cánula externa imprimiéndole un movimiento de rotación mientras que la aguja de biopsia se tracciona. El espécimen de sinovia se retira de la aguja de biopsia con la ayuda de una aguja hipodérmica estéril, para que pueda efectuarse el procedimiento nuevamente. En casos en los que la articulación no tiene derrame intra-articular, se puede inyectar sin presión, 10 a 20 cc de solución salina estéril. Pero por lo general la biopsia se puede efectuar inclusive sin la necesidad de succión. (36)

B) VIAS DE ACCESO A LAS DIFERENTES ARTICULACIONES

Los criterios generales a considerar antes de efectuar una punción articular con cualquier propósito son los siguientes:(63)
(6)

1. Evitar áreas donde se localicen tendones, grandes nervios o vasos sanguíneos; por lo general a partir de la superficie extensora, donde además de lo anteriormente mencionado, la sinovia está más superficial.

2. Se tomarán prominencias óseas como guías para la punción.
3. Si en caso el renglón anterior no pudiese ser cumplido, se requerirá que las salientes óseas puedan ser palpadas previamente y luego movilizar la articulación para la punción.
4. Propiciar movimientos que obliguen a la distensión o extensión del área a puncionar.
5. La dirección de la punción deberá ser tal que minimice los posibles traumatismos a estructuras vecinas.
6. En caso de existir una efusión intraarticular visible, el área edematizada de ésta representa el mejor punto para la punción. (6)

No. 1 Rodilla

La rodilla tiene el espacio sinovial más grande del cuerpo humano. Por ello, y también por su función en el soporte del peso corporal y su vulnerabilidad a los traumatismos, la rodilla es la articulación en la cual la aspiración y/o biopsia es más frecuentemente necesaria. (60, 6)

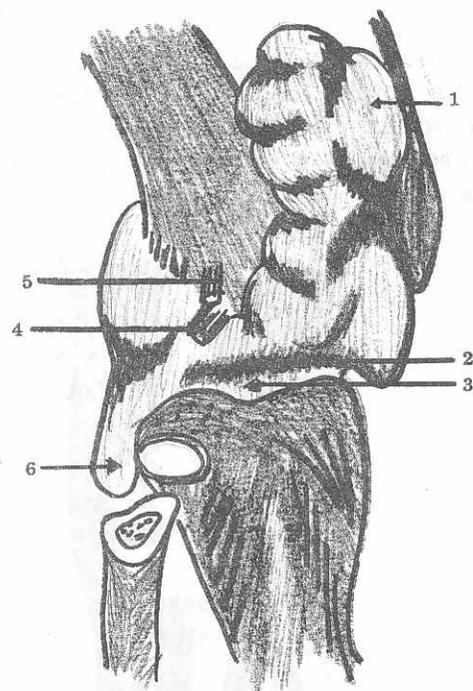
Anatomía

La articulación de la rodilla establece la unión entre el muslo y la pierna. En esta articulación intervienen el extremo inferior del fémur, el extremo superior de la tibia y la cara posterior de la rótula. La superficie articular rotuliana hállase aplicada contra la tróclea femoral, y las dos superficies condíleas femorales descansan sobre las dos cavidades glenoideas de la tibia, separadas por la espina de ésta última. (32)

La sinovial en su parte anterior, empieza en el borde

superior de la tróclea femoral, hasta llegar al borde superior de la rótula, constituyendo un fondo de saco que puede estar tabicado total o parcialmente o ser continuo con la sinovia retrorrotuliana, que llega hasta su base. En la parte posterior, luego de reflejarse sobre la cara anterior de los ligamentos cruzados, llega al ligamento posterior y forman dos porciones laterales que tapizan los cóndilos en su parte posterior. Lateralmente la sinovia se ve dividida por los meniscos interarticulares en dos porciones, superior de mayor tamaño y la submeniscal mucho menos considerable. Ver figura de sinovial de la rodilla inyectada con sebo:

Fig. 5



- 1 Prolongación sub cuadriceps
- 2 Menisco externo
- 3 Sinovia submeniscal
- 4 Tendón del poplíteo
- 5 Ligamento lat. ext.
- 6 Prolongación sinovial que acompaña al músculo poplíteo.

Punción y Artrocentesis

Se coloca al paciente en decúbito supino, con las extremidades inferiores extendidas completamente. Si existe un gran derrame intrarticular la aspiración y/o punción se efectúa fácilmente en dicho lugar. Aún en casos con poco o ningún derrame es fácil de entrar a la articulación. (8) (51) (6)

La vía de acceso lateral es especialmente conveniente para el derrame suprapatelar. Se identifica la rótula y se trazan líneas imaginarias tangenciales a su borde superior y ángulos superiores. Y en el punto donde se intersectan dichas líneas deberá efectuarse la entrada. (ángulos supra interno o supra externo). (6, 33) (Fig. 6. a)

Se introduce la aguja oblicuamente hacia abajo en el borde suprainerno o externo de la rótula, comprimiendo sobre la depresión suprarrotuliana. La rótula queda algo levantada, de forma que la aguja se dirige mediamente y hacia abajo para llegar al espacio articular abajo de la rótula.

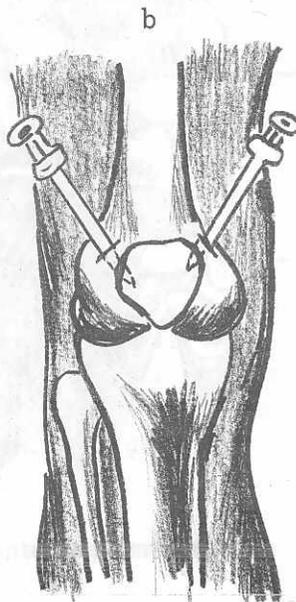
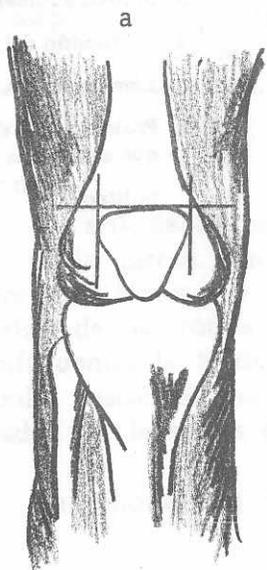


Fig. 6

No. Codo

La aspiración del codo es hecha generalmente para derrames dolorosos como en la AR y por causas traumáticas, sobre todo bastante frecuentes en niños.

Anatomía

En la articulación del codo sirven como puntos de referencia anatómicos los cóndilos y el olecranon, estos tres relieves óseos bien palpables se hallan en la misma línea horizontal en la extensión, mientras que en la flexión en ángulo recto, forman los vértices de un triángulo equilátero (Hueter). El capitel del radio se palpa fácilmente imprimiendo al antebrazo movimiento de rotación, especialmente si el codo se halla en ligera flexión. La vía de acceso más corta a la articulación es la lateral que pasa entre el epicóndilo y el reborde de la cabeza del radio, medialmente falta el segundo punto de referencia y hay que orientarse exclusivamente por la epitroclea, procurando no lesionar el nervio cubital; del lado flexor: la vía de acceso debe tener en cuenta la arteria humeral con el nervio radial. Por otra parte hay que considerar que por este lado la capa muscular es más potente. La cavidad articular se extiende sobre todo hacia el húmero, mientras que a la altura del radio queda limitada por el ligamento anular y a la altura del cúbito rebasa únicamente por algunos milímetros el borde cartilaginoso. La despleabilidad necesaria la encontraremos por delante y por dentro y sobre el contorno de las fosas óseas articulares: la coronoidea y la olecraneana. Por el lado extensor es bien sabido que la cavidad articular distendida sobresale por los lados del tendón del tríceps y del olecranon. Los dos epicóndilos con sus inserciones musculares y ligamentosas se hallan por fuera de la articulación. (33)

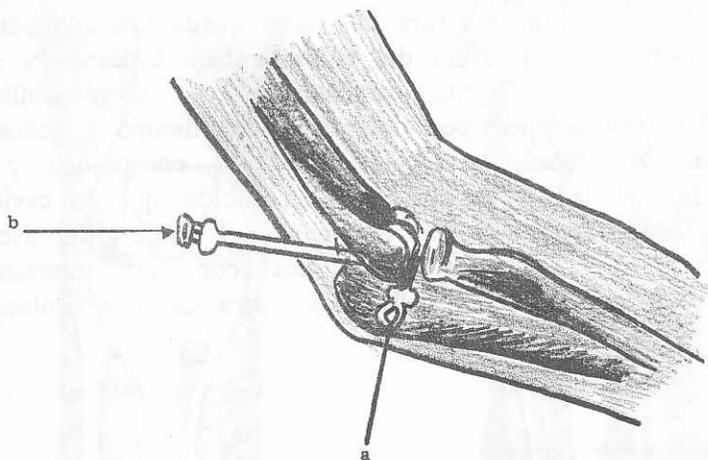
Punción y Aspiración

La punción de la articulación del codo se practica en la forma más fácil por el lado externo. Usualmente la prominencia provocada por el contenido líquido aumentado de la cápsula articular sobresale justo anterolateralmente al olécranon e inferiormente al epicóndilo humeral; es por ello que la vía posterolateral es la más usada. (6)

Colocado el paciente cómodamente y la articulación en ligera flexión, se introduce la aguja entre el epicóndilo y la cabeza del radio, cerca del contorno posterior de ésta y se alcanza así hasta la articulación humero-radial; penetrando más medialmente se puede penetrar aún entre el húmero y el cúbito (Fig. 7. a)

Para llegar a la parte posterior de la articulación, se clava la aguja por detrás, por encima del olécranon y se la empuja oblicuamente hacia abajo y adelante. (33) Fig. 7 b

Fig. 7



No. 3 Muñeca- Articulación Radio Carpiana y Medio carpiana

Anatomía

La articulación de la muñeca tiene varios compartimientos y anatómicamente se distinguen: una articulación radio-carpiana y una medio-carpiana. En la articulación entre el carpo y el antebrazo interviene principalmente el radio, pues a nivel del extremo distal del cúbito se halla interpuesto un disco interarticular. En la articulación radiocarpiana la cavidad condílea está formada por el extremo inferior del radio, que la presencia del estiloides convierte en oblicua y cóncava, y por el disco cubital fijado al radio. La cápsula se halla reforzada en ambos lados por los ligamentos laterales del carpo. El cúbito por lo tanto no forma parte directamente de la articulación de la muñeca, sino constituye con el radio la articulación distal para la prosupinación.

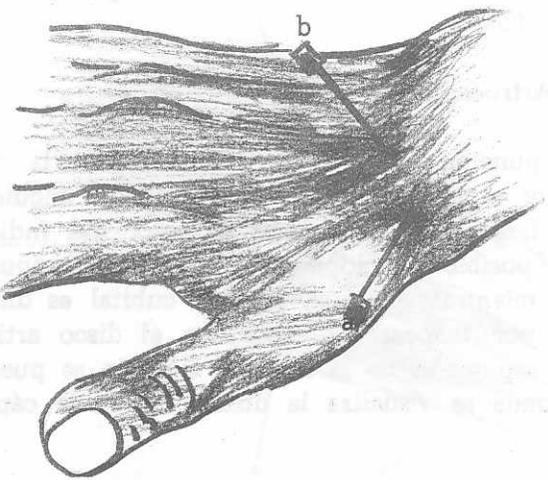
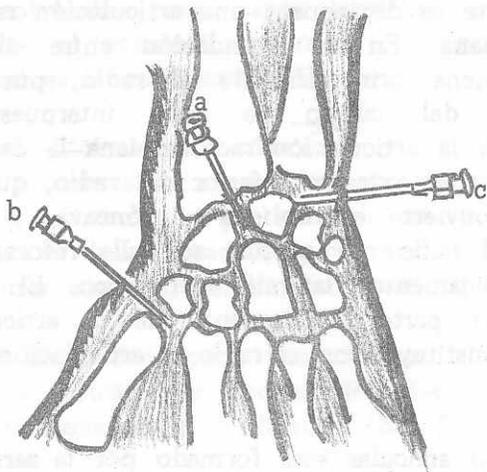
El cóndilo articular está formado por la serie proximal de los huesos del carpo; escafoides, semilunar y piramidal. Estos tres huesos están revestidos por una capa de cartilago continua y uniforme. Del mismo modo las superficies articulares del radio y el disco cubital están también recubiertos por una capa continua de cartilago. (33)

Punción y Artrocentesis

La punción de la articulación de la muñeca suele efectuarse por el lado dorsal, en el vértice del ángulo formado por el extensor largo del pulgar y el extensor del índice. (Fig. 8. a) También es posible puncionar a nivel de la tabaquera anatómica, (Fig. 8. b) mientras que por el lado cubital es difícil llegar a la articulación por tropezar la aguja con el disco articular. (Fig. 8. c) (33) La aspiración de la muñeca también se puede efectuar en el punto donde se visualiza la distensión de la cápsula, si ese es el caso. (b)

La muñeca deberá descansar sobre un cojín de manera que quede ligeramente flexionada. Para dicho procedimiento se utilizará una aguja hipodérmica No. 20 ó 22 de 0.5 a 1 pulgada, si solo se piensa aspirar o inyectar. (60)

Fig. 8



No. 4 Tobillo- Articulación Tibioastragalina o Tibiotarsiana

Anatomía

La articulación de la garganta del pie, une el pie con la pierna y pertenece al género de las articulaciones trocleares. Tres huesos contribuyen a formar esta articulación: por parte de la pierna; la tibia y el peroné; y por parte del pie: el primer hueso del tarso, el astrágalo.

Es el astrágalo el que actúa como una verdadera polea; y la tibia y el peroné fuertemente articulados entre sí, forman una especie de mortaja. Debido a que la mortaja tibioperonea es menos extensa que la polea astragalina, cualquiera que sea la actitud del pie sobre la pierna, siempre resulta que una parte de esta polea no está en contacto con la tibia. La sinovia de esta articulación rebasa anteriormente la articulación y se extiende a todo lo ancho de la misma, tanto del lado peroneo como tibial. (32)

Punción y Artrocentesis

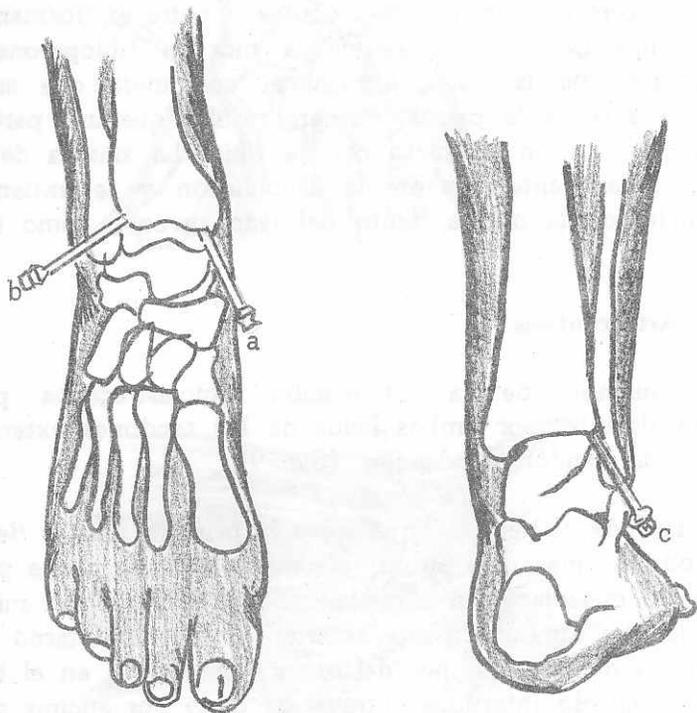
La punción de la articulación tibio-astragalina puede hacerse por delante, por ambos lados de los tendones extensores y por fuera del tendón de Aquiles. (Fig. 9)

Se le pide al paciente que eleve la primera falange del pie afectado todo lo más que pueda; efectuado ésto se puede palpar el saco medio maleolar (con el dedo casi incrustado en el mismo) que se encuentra inmediatamente anterior al maleolo interno (60). Se punciona a dicho nivel, por delante y por dentro, en el borde anterior del maleolo interno, a un través de dedo por encima de su vértice, dirigiéndose oblicuamente hacia afuera. (Fig. 9. a)

Por delante y por fuera (recomendado por Hollander -60) la aguja clavada delante del maleolo externo entra directamente a la articulación. (Fig. 9. b) Por detrás y por fuera hay que puncionar

a unos dos dedos por encima del vértice del maleolo externo dirigiéndose oblicuamente hacia adelante y hacia adentro. (Fig. 9. c) La punción por **detrás del maleolo interno** deberá evitarse, ya que en esta región se hallan los vasos y nervios tibiales y los tendones flexores. (33)

Fig. 9



No. 5 Articulación Coxofemoral

Anatomía

La articulación coxofemoral, llamada también articulación de la cadera, establece la unión entre el miembro inferior propiamente dicho y la cintura pelviana, entre el fémur y el hueso ilíaco. Constituye el tipo más perfecto de enartrosis.

Las superficies articulares de la cadera son: una parte esférica y convexa y una superficie igualmente esférica cóncava. Representados por la cabeza del fémur y la cavidad cotiloidea del hueso ilíaco respectivamente. La sinovial de dicha articulación empieza en el borde libre del rodete cotiloideo, y se extiende de fuera a dentro sobre el cuello, para venir a terminar en el contorno de la capa cartilaginosa que cubre la cabeza femoral. La sinovial del ligamento redondo viene a ser una especie de vaina del ligamento, que termina exactamente en el contorno de la fosilla en que se inserta el ligamento. (32)

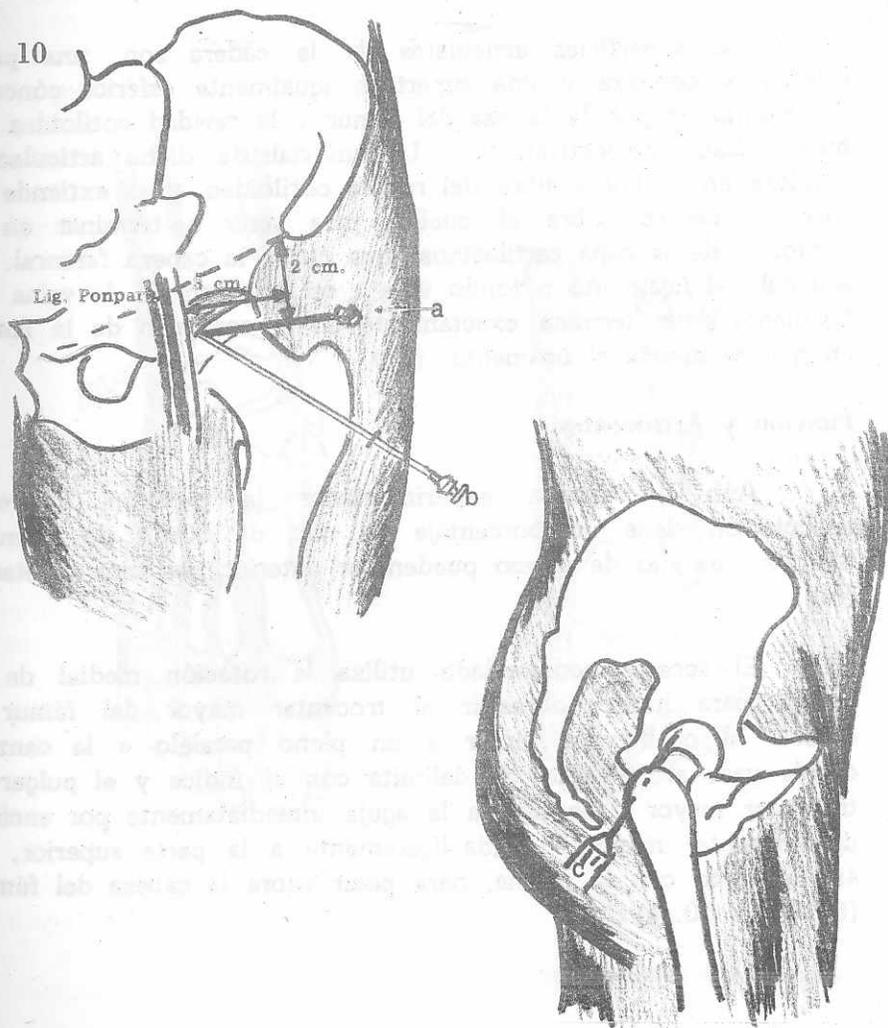
Punción y Artrocentesis.

Aún en manos experimentadas la punción de esta articulación tiene un porcentaje de más de 50o/o de intentos fallidos. Las vías de acceso pueden ser anterior, posterior y lateral. (60)

El acceso recomendado utiliza la rotación medial de la cadera para hacer sobresalir el trocánter mayor del fémur y colocar el cuello del fémur a un plano paralelo a la camilla donde yace el paciente. Se delimita con el índice y el pulgar el trocánter mayor y se inserta la aguja inmediatamente por encima del trocánter mayor, dirigida ligeramente a la parte superior, en ángulo recto con la pierna, para pasar sobre la cabeza del fémur (60) (Fig. 10. a)

La punción de la cadera por delante debe hacerse por fuera de los vasos femorales y del nervio crural; se punciona en el centro de la distancia entre la arteria femoral palpable por pulsación y el vértice del trocánter mayor. (Fig. 10. b) Es preferible no obstante la punción lateral. La punción posterior se efectúa clavando la aguja detrás del trocánter y haciéndola seguir el cuello del fémur hasta alcanzar la articulación. (Fig. 10. c) (33)

Fig. 10



No. 6 Hombro

Anatomía

La articulación escapulo humeral tiene por objeto unir el húmero a la escápula, el miembro superior a la cintura torácica, constituyendo un ejemplo de enartrosis. Las superficies articulares las constituyen la cabeza del húmero, la cavidad glenoidea del omóplato, agrandada por el rodete glenoideo. La sinovia reviste la superficie interior de la cápsula articular en toda su extensión hasta el perímetro de las superficies articulares, en donde termina. La sinovial del hombro, envía fuera de la articulación, a través de los orificios de la cápsula fibrosa cierto número de prolongaciones de, las cuales, las más constantes son las bolsa subescapulares y la bolsa bicipital que corre a lo largo de la corredera bicipital. (32,31)

Punción y Artrocentesis

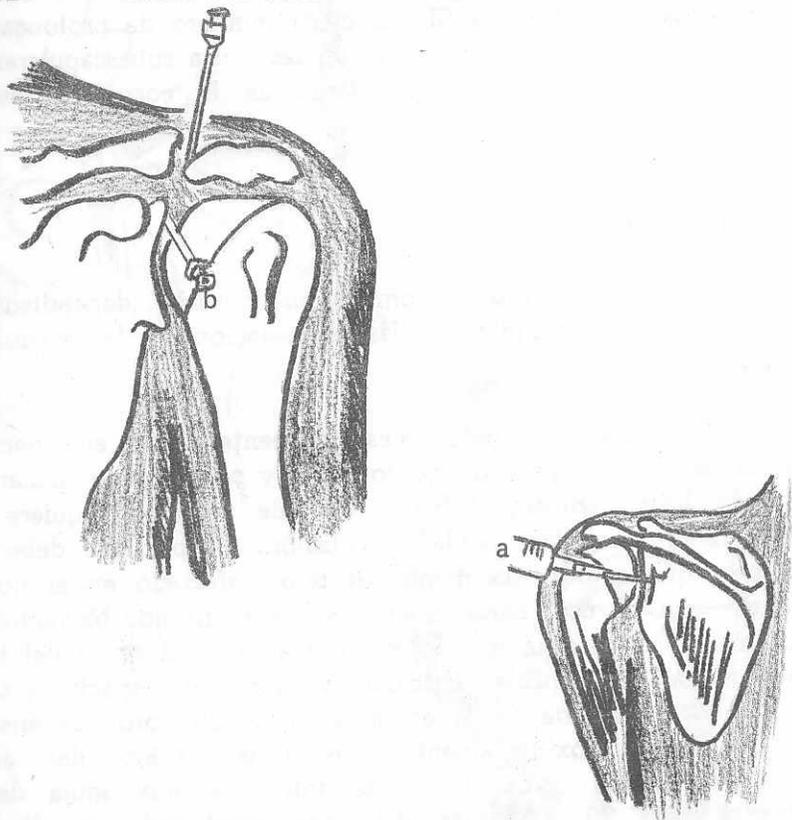
La vía de acceso al hombro puede variar, dependiendo de la enfermedad, movilidad de la articulación y la actitud del paciente. (6)

Un acceso posteriores especialmente útil en pacientes aprensivos, puesto que éste no lo mira, y se le puede hablar para calmarlo. Sin embargo dicha vía de acceso requiere una considerable movilidad de la articulación. El paciente deberá ser instruido que coloque la mano del brazo afectado en el hombro opuesto con el codo descansando sobre el pecho. Mediante este movimiento se efectúa una rotación interna y aducción del brazo. Esto estira la cápsula articular y abre el espacio articular facilitando la entrada de la aguja. Se hace un botón de anestesia en la piel aproximadamente dos Cms. abajo del ángulo posterolateral del acromión. Y se introduce una aguja de 1.5 pulgadas No. 20 a través del área anestesiada en dirección

anteromedial a un punto imaginario correspondiente a el lugar de la articulación escapulohumeral, y se procede a aspirar (6) y/o biopsiar. (Fig. 10. a)

El acceso por vía anterior, el botón de anestesia se efectúa en un punto medio a la cabeza del húmero aproximadamente a un través de dedo y un través de dedo al lado de la punta del proceso, coracoide fácilmente palpable. La aguja se dirige en dirección mediodorsal y se inserta aproximadamente una pulgada hasta que se entra al espacio escapulohumeral. (Fig. 11. b)

Fig. 11 Acceso a la artic. Claviculo-espacular



No. 7 Articulación Temporo-mandibular

Hollander (60) recomienda un estudio radiológico previamente a cualquier procedimiento invasivo de dicha articulación. Para guía del procedimiento y para establecer la condición de la misma.

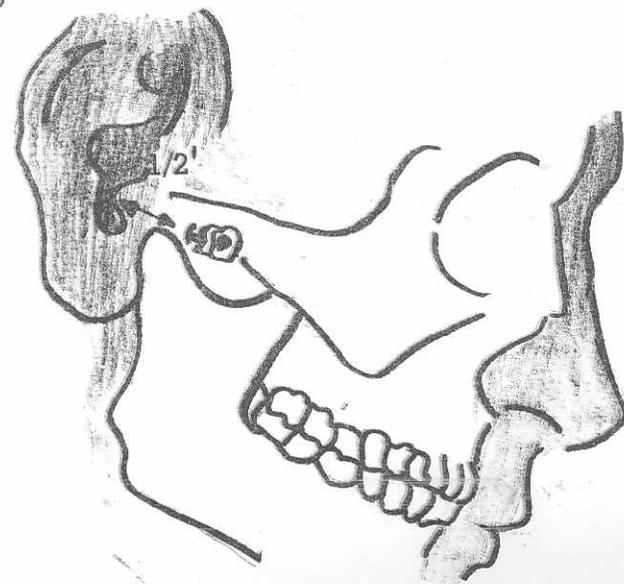
Anatomía

Existen dos sinoviales distintas en la articulación temporo-mandibular. La Superior o suprameniscal es mucho más extensa y más laxa que la inferior. Se encuentra situada entre la base de la espina del esfenoides y el menisco intraarticular. El inferior, está situado entre el cóndilo y el menisco.

Punción

Se inserta una aguja No. 23-24, justo abajo del arco cigomático, 1.3 Cms. (1/2 pulgada anterior al trago del pabellón de la oreja. Se lleva hacia el interior ligeramente hacia atrás y hacia arriba hasta que ha penetrado 1.5 Cms. y se siente en la articulación. Debido al menisco es difícil de evaluar la posición correcta. (60)

Fig. 12.



XI. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1. Artritis Reumatoidea (AR)

Se llenan los criterios de la Asociación Americana de Reumatología (ARA) para Artritis Reumatoidea clásica o definitiva.

1. Rigidez matutina
2. Dolor al movimiento o sensibilidad por lo menos en una articulación
3. Edema (tejidos blandos o fluido) por lo menos en una articulación
4. Edema, por lo menos en una otra articulación
5. Edema articular simétrico, la misma articulación en ambos lados del cuerpo (excluyendo falanges)
6. Nódulos Subcutáneos
7. Cambios roentgenográficos (por lo menos descalcificación)
8. Factor Reumatoideo positivo
9. Precipitado de coágulo de mucina: pobre
10. Cambios histológicos de membrana sinovial característicos
11. Cambios histológicos de nódulos subcutáneos característicos

Diagnóstico de AR:

- Clásica: se cumplen más de, o solo siete criterios
- Definitiva: se cumplen 5 criterios
- Probable: signos articulares o continuos por lo menos por 6 semanas
- Posible: 2 criterios y signos articulares continuos o por lo menos por 3 semanas (16)

2. Lupus Eritematoso Diseminado (LED)

Se llenan los criterios de clasificación de la ARA para

LED con anticuerpos antinucleares positivos, y hallazgos compatibles en membrana sinovial.

3. Enfermedad Articular Degenerativa (DJD)

Los pacientes con características clínicas y radiológicas de enfermedad articular degenerativa con presencia frecuente de nódulos de Heberden; en paciente con artritis de rodillas o cadera. Pacientes con más de 40 años, sin antecedentes de enfermedad articular pre-existente, además de posible traumatismo. Con FR y anticuerpos antinucleares negativos. Las radiografías de las articulaciones afectadas con estrechamiento no uniforme del espacio articular, osteofitos y osteoesclerosis yuxtaarticular. Todo ello asociado a una membrana sinovial de apariencia por lo general normal.

4. Artritis Séptica

Aparecimiento, curso y cuadro clínico compatible con el diagnóstico de artritis séptica, con cultivo de líquido sinovial positivo y hallazgos de inflamación severa celular en la membrana sinovial.

5. Gota

Presencia de cristales de urato monosódico identificados por microscopio polarizada en líquido y/o membrana sinovial, y una historia clínica compatible con el diagnóstico.

6. Pseudogota

Presencia de cristales de pirofosfato de calcio identificados por microscopía polarizada en líquido o membrana sinovial, con una historia clínica consistente con el diagnóstico.

7. Artritis Tuberculosa

Aún cuando debería estar considerada dentro de las Artritis Sépticas, debido sus características especiales de presentación, curso e histología será considerada como entidad aparte. La presencia de granulomas con o sin caseificación en membrana sinovial de una artritis crónica no es diagnóstica, hasta que no se obtengan cultivos y/o frotos positivos para báculos ácido-resistentes y el cuadro clínico y Mantoux sean compatibles con el diagnóstico.

8. Otras Afecciones de la Sinovia

- a. Sinovitis Nodulovelloso
- b. Síndrome de Reiter
- c. Escleroderma
- d. Artropatía Neuropática (articulación de Charcot)
- e. Hemocromatosis
- f. Artritis en Hepatitis Crónica y Hepatitis Aguda
- g. Neoplásias
- h. Artritis Psoriásica.

XII. PATOLOGIA SINOVIAl

(En las diferentes entidades)

1. Artritis Reumatoidea

Las células de revestimiento sufren ambas, proliferación e hipertrofia (13 (42) 50). El aumento de número interesa tanto a las células Tipo A como B. Los depósitos de fibrina ocupan parte de la superficie y esto puede estar asociado con células sinoviales necróticas y PMN, (esta es la única área de membrana sinovial donde estas células son regularmente vistas, pese a que los PMN son predominantes en el líquido sinovial (LS). Dichas áreas,

descritas por Ball como un "foco explosivo", le sugerian a él que el sinoviocito podía ser un blanco para los procesos inflamatorios. (10) Sin embargo Norton y Ziff señalan la separación usual entre las células de revestimiento y el infiltrado inflamatorio de células en el estroma vascular. La presencia de material necrótico extraño implantado en la articulación por la superficie sinovial activaría más la proliferación de los sinoviocitos.

Ocasionalmente se observan folículos o nódulos linfoides de Allison Ghormley (8)(51)(44) 45), que son usualmente un razgo de cronicidad, sin embargo pueden encontrarse después de tres meses del inicio de los síntomas clínicos. (51)

Los sinoviocitos Tipo A muestran un marcado agrandamiento lisosomal y ello se puede demostrar con una tinción de fosfatasa ácida. Las células gigantes multinucleadas de origen a partir de los macrófagos, también se encuentran en la superficie. Se observan ocasionalmente moléculas de ferritina dentro de los lisosomas y en el citoplasma de las células Tipo A y se tiene evidencia que dicha ferritina pueda provenir de partículas de glóbulos rojos fagocitadas, presentes en el LS. Se ha encontrado también otro en capas superficiales o profundas que presentan partículas de oro, o cristales de apatita y restos leucocitarios. Es razonable concluir que la hiperplasia de macrófagos sea el reflejo del aumento en la actividad digestiva en la sinovia. El Tipo B también se hipertrofian y algunas parecen llenas de gotitas de lípidos indicando degeneración celular. (10)

El estroma de las capas de revestimiento contienen tanto macrófagos y fibroblastos como mastocitos, gran número de linfocitos y células plasmáticas y precursores de las mismas (10)(43). Esas últimas están situadas en las vecindades de los vasos sanguíneos, en colecciones focales o diseminados en un patrón de parches en el estroma sinovial. Mediante microscopia electrónica, Ziff e Ishikawa, señalaron que el infiltrado perivascular contiene linfocitos, predominantemente linfocitos T en sinovitis agudas de menos de tres meses de evolución, mientras

que los casos más crónicos presentan linfocitos B y T (4). Asimismo reportan células plasmáticas transicionales en gran cantidad, plasmablastos, linfoblastos y macrófagos (8)(51) en áreas transicionales sugiriendo que son sitios de interacción entre células T y B. Los macrófagos se pueden acumular en regiones donde los linfocitos sufren una transformación blástica en respuesta a las linfokinas. La degeneración fibroblástica de estas áreas transicionales se considera como una evidencia más para el papel que juegan las linfokinas en la respuesta celular. La gran cantidad de células plasmáticas indican el sitio de la síntesis de inmunoglobulinas incluyendo el factor reumatoideo por este tejido (10).

Cambios Vasculares

Las células endoteliales edematizadas son frecuentes y a veces colapsan el lumén del vaso. Dryll et al 1977 (7) reportaron un estudio de sinovias reumatoideas y de osteoartritis en el cual no se encontraron diferencias en la morfología capilar, tales como endotelio capilar grueso y membrana basal alta, como el reportado por Norton 1966 y Schumacher 1972 en AR (11). En este último se observó en sinoviales de monos con sinovitis instalada recientemente brechas interendoteliales, pero Norton y Ziff 1969 (7) reportaron no haber encontrado las mismas en membranas sinoviales humanas con Dx de AR.

Sin embargo, Branemark 1969 y Dryll et al 1977 coinciden en reportar que la inflamación sinovial no cambia la estructura capilar, pero sí aumenta grandemente la migración transcápilar de las células sanguíneas circulantes en AR y sinovitis subaguda.

La membrana basal está frecuentemente laminada, pero también se encuentra dicho cambio en sinovias normales (10)(17). A pesar de el aglomeramiento de glóbulos rojos en el lumen capilar, no se asocia con cambios en la pared capilar, ni se observa necrosis de los mismos (7), y es raro ver anormalidades

del citoplasma de las células endoteliales incluyendo estructuras tubulares (10) (17). Un hallazgo importante es la ausencia de PMN en el espacio perivascular y material electro denso compatible con complejos antígeno-anticuerpo en las proximidades de los mismos.

Unión del Pannus y el Cartílago Articular.

Existen dos tipos de formación de pannus: En uno, el tejido de granulación reumatoidea invade el cartílago en su margen lateral, donde se continua con la membrana sinovial. Aquí los vasos sanguíneos sinoviales se extienden a través de la superficie y más profundamente en la matriz del cartílago rodeado de sinoviocitos del tipo A y B. Se encuentran células inflamatorias dispersas en la orilla erosionada de la sinovia pero las colecciones focales de linfocitos y células plasmáticas están ausentes. El colágeno de la matriz cartilaginosa está desorganizado y las fibras de colágena son fagocitadas por los macrófagos Tipo A frecuentemente. La producción de colagenasa y su efecto en la destrucción de la matriz claramente indica estos hallazgos. Los condrocitos en esa región están necróticos y se observan áreas lacunares vacías.

A pesar que el pannus tiende a extenderse de la superficie del cartílago, también pueden provenir de la base osea subcondral, extensiones de tejido vascular similar. El otro tipo de pannus consiste casi enteramente de tejido fibroso que cubre el cartílago y tiene la capacidad de afectar la nutrición del tejido subyacente. También se ha demostrado cierta destrucción focal de la matriz del cartílago alrededor de los condrocitos.

No es posible sugerir a partir de la morfología qué estímulo produjo la penetración del cartílago por pannus vascular a celular. Sin embargo no se acepta que el tejido de granulación esté reemplazando tejido desvitalizado. El estímulo posible de crecimiento pueden ser los factores quimiotácticos de los depósitos de inmunoglobulinas en el cartílago reumatoide. La

liberación focal de las enzimas con destrucción de la matriz (colagenasa y proteasas) es claramente posible a partir de las células invasoras y particularmente del Tipo A de sinoviocitos. De esta manera estas enzimas no estarían expuestas a los inhibidores como las alfa 2-macroglobulinas presentes en el líquido sinovial.

2. LED

Al igual que los cambios reportados en la AR, las sinovias lúpicas no presentan cambios específicos. Sin embargo, a pesar de compartir el mismo tipo de lesiones; éstas se observan en grados menores. La hiperplasia de las células de revestimiento es mínima o leve; la infiltración mononuclear difusa asociado con marcada proliferación vascular e infiltrado perivascular con depósitos superficiales de fibrina bastante notorios.

Los "cuerpos hematxilínicos son las únicas características específicas que 'ocasionalmente' se pueden encontrar. Estas son material nuclear anfófilico correspondiente a la inclusión central de las células L.E.(58), aún cuando Rusell en 1971 (61) descubrió desechos nucleares en sinovias con otras variedades reumatoideas.

La identificación de inclusiones microtubulares semejantes a partículas de paramixovirus en 2 pacientes con LED con ayuda de la microscopía electrónica; son la base de Philips y Christian 1970, (61) para explicar el hallazgo del aumento de anticuerpos antimixovirus en el LED.

La rareza de encontrar depósitos subendoteliales electrodensos en los vasos sinoviales contrasta con los hallazgos en riñón y se sugiere que esta sea la causa de la relativamente moderada sinovitis en el LED.

3. Enfermedad Articular Degenerativa, Osteoartritis (DJD) Las alteraciones se observan principalmente en el cartílago

articular. La sinovia frecuentemente es normal en apariencia, a excepción de cambios vasculares no específicos. La hiperplasia de las células de revestimiento y el infiltrado leucocitario son casi inevitables. A pesar de ello, en ocasiones se observan cambios compatibles con una sinovitis moderada en pocos casos. (52) (13)

No se produce pannus verdadero. Se puede identificar fragmentos de hueso o cartílago en la sinovia (8)

4. Artritis Séptica

(no se incluyen las artritis producidas por el micobacterium tuberculosis por las características especiales de la misma).

Se observan frecuentemente cambios vasculares moderados, infiltrado perivascular de células mononucleares y una hiperplasia moderada de las células de revestimiento. Sin embargo el infiltrado de PMN entre las capas de revestimiento y otros tejidos sinoviales más profundos es lo característico (13).

Aún cuando no se ha observado el mecanismo de fagocitosis de la célula sinovial (55), el marcado aumento de tamaño y número de procesos citoplásmicos del tipo A de sinoviocitos conjuntamente con el marcado aumento del número de lisosomas intracelulares, reacción inflamatoria y necrosis del tejido sinovial pueden estar relacionados con el mecanismo de fagocitosis y desintegración bacteriana.

5. Gota

Morfológicamente la artritis aguda de la gota no tiene nada de distintivo. Comprende una inflamación aguda no específica dentro de los tejidos sinoviales, caracterizada en ocasiones solamente por los microcristales de urato. La gota crónica presenta características de una sinovitis crónica con moderada hiperplasia de las células de revestimiento e infiltrado leucocitario mononuclear, acompañada de intensa leucocitosis de

PMN en el líquido sinovial únicamente.

Los hallazgos histológicos de la microscopía electrónica coinciden en aseverar el infiltrado difuso polimorfonuclear y mononuclear en el espacio perivascular y tejido sinovial, proliferación focal de las células de revestimiento y congestión vascular prominente. Células gigantes de tipo de cuerpo extraño y tofos con o sin cristales en su interior. (Scumacher 51). Mientras que Zavely reportó una estrecha zona de linfocitos rodeando a los depósitos de uratos. (44) (43).

8. Artritis Tuberculosa

El ataque inicial consiste principalmente en edema, congestión y engrosamiento de la sinovia. Al avanzar la infección, las células de revestimiento presentan abundantes focos pequeños de tejido inflamatorio de granulación que albergan tubérculos solitarios y confluentes.

* Casi siempre existen masas plasmoidales voluminosas conocidas como células gigantes, que a veces pueden ser centrales o periféricas al centro necrótico, contiene citoplasma abundante, acidófilo y de 6 a 8 núcleos. Ocasionalmente estas células pueden contener bacilos tuberculosos. Se tiñen de manera uniforme e intensa con hematoxilina (21). En casos crónicos, se observa abundante pannus hacia la superficie articular subyacente (43, 52, 9).

En etapas tardías hay fibrocitos acompañados de bandas de fibrina, aparece derrame sinovial, en el cual la fibrina puede precipitar formando los llamados "cuerpos de Arroz" (21). Los hallazgos descritos con anterioridad son compatibles con un proceso tuberculoso pero no diagnóstico, la certeza se tenderá al obtener tinciones o cultivos para BK positivos. (21)

9. Otras afecciones de la Sinovia

a) Sinovitis nodulovellosa

Esta no es una forma de artritis, sino simplemente una inflamación de la sinovial de articulaciones.

La inflamación consiste principalmente en proliferación del tejido conectivo subsinovial e infiltración leucocítica intensa de mononucleares, acompañada de depósito extenso de hemosiderina granular en las prolongaciones vellosas o franjas y células gigantes multinucleadas de tipo de cuerpo extraño. (3)

b) Síndrome de Reiter

Se observa hiperemia e infiltración superficial difusa leve de neutrófilos (43) (51) con reduplicación moderada de las células de revestimiento y edema de la subsinovia. Norton y Ziff 1966, (7) reportaron la presencia de brechas interendoteliales en los capilares sinoviales del síndrome de Reiter mediante estudios de microscopía electrónica.

c) Escleroderma Difusa

Se encuentra marcada atrofia de las células de revestimiento con hialinización del estroma y una sorprendente disminución y ausencia casi completa de los capilares de la subsinovia.

En los capilares restantes, no es raro encontrar un engrosamiento hialino concéntrico. También se encuentra una condensación del estroma en la superficie en forma de material denso eosinofílico distribuido en parches con depósitos focales de fibrina en la superficie de la membrana sinovial, y material fibrinoide inmediatamente por debajo de la superficie de la misma (52), acompañada de fibrosis del tejido adiposo subyacente (58).

d) Artropatía Neuropática (articulación de Charcot)

Los depósitos de material fibrinoide subsinovial y el depósito focal de óxido de calcio en el tejido sinovial engrosado, con ausencia de proliferación o infiltrado es característico de la enfermedad (52) (44,43).

e) Hemocromatosis

Se observan macrófagos con hemosiderina en su interior (52) con depósitos de pequeñas partículas de pigmento de hierro confinadas a la capa superficial de las células de revestimiento, a diferencia de las producidas por la hemartrosis.

f) Artritis en Hepatitis Crónica y Aguda

Existe poca evidencia de infiltración celular inflamatoria, con hiperplasia de las células de revestimiento y daño vascular. Estudios de inmunofluorescencia demuestran la presencia del antígeno Australiano, pero no ha sido localizado aún el sitio preciso dentro de la sinovia. Se observan niveles bajos de C₄, con C₃ y C₅ normales. (1)

g) Neoplasias

Se ha reportado la asociación de cientos de enfermedades reumáticas con tumores malignos (13) osteoartropatía hipertrófica, gota, síndrome de Sjögren y dermatomiositis y artropatía similar a la AR (28). Asimismo artritis secundarias a invasión directa del tumor a la articulación: artritis aguda debido a infiltración leucémica de la sinovia. (Em Key RD, Ragdale DB, Ropes MN, et al) un caso de enfermedad linfoproliferativa presentándose como una AR Juvenil. 1973 (29) (Arth Rheum 15; 1972). La invasión directa del tumor a la sinovia raramente resulta en artritis. Los reportes previos de artritis secundarias a neoplasias se tratan de tumores óseos (primarios o metastásicos) o desórdenes mieloproliferativos.

La neoplasia propiamente dicha de la sinovial es el sinoviosarcoma, antiguamente llamado sinovioma maligno.

El tumor está descrito clásicamente como bifásico, conteniendo a) células "epiteliales" con filipodia o microvellosidades, células especializadas de unión y lámina basal; y b) células de estroma presentando transición a fibroblastos.(56)

Las células tumorales muestran todas las características de la anaplasia, con variación en el tamaño y la forma de los núcleos, hiperchromatismo y actividad mitótica. A pesar de ello, existen características de la membrana sinovial, como lo son la formación de desmosomas y metaplasia que presentan entidades como la AR y circunstancia no neoplásicas respectivamente.(56)

Artritis Psoriásica

Los caracteres histológicos, semejantes a los de la poliartritis crónica progresiva (AR) son la proliferación y hiperestratificación de las células de revestimiento de la sinovia, con depósito de fibrina, infiltración de células plasmáticas y linfocitos, escasos histiocitos, edema, degeneración hialina de la sustancia fundamental. En estadios posteriores, se inicia un incremento del colágeno con proliferación fibroblástica, que acarrea consigo la esclerosis retráctil de la cápsula articular (59).

XIII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL, DISCUSION DE LOS HALLAZGOS

Relación entre los Leucocitos en el Líquidos Sinoviales de la Membrana Sinovial

Se ha aceptado generalmente que el líquido sinovial (LS) refleja los cambios patológicos en la membrana sinovial (MS) de acuerdo a un número aproximado y tipo de infiltrado leucocitario. Sin embargo, esta correlación puede no observarse en

la AR, donde la MS usualmente es infiltrada con linfocitos y células plasmáticas, pero el LS presenta predominantemente Polimorfonucleares (PMN). (38).

El promedio de leucocitos en el LS y el porcentaje de PMN en cada enfermedad es constante (3,25,38) y como es de esperarse existe una correlación general de el tipo e intensidad de infiltrado celular en la MS y LS. Sin embargo, esta correlación varía con cada diagnóstico clínico.

En la artritis bacteriana aguda existe un infiltrado leucocitario PMN marcado tanto en el LS como en la MS, mientras que existen pocas o ningunas células inflamatorias en la MS o LS de la enfermedad articular degenerativa. (38,51)

En el Lupus Eritematoso Diseminado (LED) el LS presenta características de inflamación moderada: (Recuento leucocitario promedio de 6,100 cels/mm³, pero menos de 50o/o PMN). En forma similar la MS demuestra infiltrado mononuclear moderado en la mayoría de los casos pero poca respuesta con PMN.

En la MS de la Gota existe un infiltrado mononuclear moderado con poco infiltrado de PMN, sin embargo el LS contiene sobre todo células PMN y una leucocitosis de hasta 20,000cels/mm³. La MS de la Pseudogota se encuentra igualmente infiltrada por células PMN y mononucleares. El LS de la pseudogota se encuentra una inflamación moderada, siendo dos tercios de los leucocitos PMN. (38)

En la Artritis Reumatoidea (AR) el promedio del LS contiene un 60o/o de PMN y un recuento de 21,000 leucocitos/mm³. Sin embargo, en la MS se encuentra casi solamente células mononucleares.

Así pues la MS y el LS generalmente revela un grado similar y tipo de respuesta leucocitaria durante una sinovitis aguda

como lo son artritis sépticas, o sinovitis mínimas como en la enfermedad articular degenerativa. Sin embargo, en sinovitis crónicas o de poca intensidad como en LED, AR, Gota y Pseudogota, existe más variabilidad. Es por ello que la obtención de una biopsia de MS para interpretación histológica, tanto como un análisis de LS puede dar una ayuda adicional en las enfermedades reumatológicas comunes. (38)

2. Artritis Reumatoidea

Los hallazgos de la AR clásica incluyen hiperplasia de la capa interna de células sinoviales (de revestimiento), bastante significativa en contraste con la hiperplasia moderada de las otras enfermedades reumáticas (13). Los cambios vasculares, incluyendo edema, congestión y proliferación (51,8) se encuentran en casi todas las membranas reumatoideas. Los cambios afectan principalmente arteriolas pequeñas y vénulas. El infiltrado perivascular mononuclear y los depósitos de fibrina están presentes en casi la mitad de las MS de AR (51), pero cambios vasculares similares se encuentran en la mayoría de otros desórdenes. Schumacher et al (51) ha reportado que los cambios histológicos en formas crónicas de artritis de AR, síndrome de Reiter y Artritis psoriásica son difícilmente distinguibles el uno del otro.

Se encuentra presente una moderada infiltración de PMN en especímenes reumatoideos, pero la media del grado de infiltración es baja. Sin embargo, más del 90o/o presenta un infiltrado mononuclear y el grado de infiltración es bastante intenso. Las células mononucleares son linfocitos pequeños y células plasmáticas. Los folículos linfoides se encuentran hasta en un 50o/o y son únicas de esta enfermedad. (13)

Huth et al, reportaron que la proliferación de las células de la capa interna o revestimiento sinovial de más de dos o tres capas era un indicador de grado de actividad del proceso reumatoideo (38). La hiperplasia y la hipertrofia de las células

sinoviales se observa en un 80o/o de las MS de la AR. Gardner enfatizó que las células sinoviales raramente se hipertrofian, sino que es más frecuente que se multipliquen las dos o tres capas de la capa de revestimiento y el volumen del tejido también aumente por la congestión subsinovial y el edema (38). Fassbender reporta que la proliferación de la capa de revestimiento en la AR es una respuesta al exudado fibrinoso y generalmente se correlaciona con inflamación aguda. Con la regresión de la inflamación aguda aparecen más células plasmáticas y linfocitos. Por ello a pesar que las características de la MS en la AR no son específicas, no distinguibles de otras variantes reumatoideas, la constelación de folículos linfoides, el infiltrado celular mononuclear difuso y marcado, y la hiperplasia de la capa de revestimiento de más de seis a siete capas es virtualmente diagnóstica en comparación a la membrana de las otras enfermedades reumatoideas (38)

3. Lupus Eritematoso Diseminado (LED)

Ha habido controversia en el papel de la histopatología como ayuda en el diagnóstico diferencial de la AR y el LED. Rodnan et al (24) opina que las características en la MS no pueden distinguirse fácilmente de las de la AR (43,44,52). Sin embargo, otros reportan que los cambios de LED son menos notorios que en AR, con hiperplasia de las células de revestimiento mínima y leve, difusa infiltración celular mononuclear, asociado a depósitos superficiales de fibrina (Ropes & Bauer, Coste, Cruickshank, Labowitz & Schumacher (38), pero pueden ser cuantificados y de esa forma ser de ayuda diagnóstica (ver tabla de recomendaciones). (38)

4. Enfermedad Articular Degenerativa (DJD)

Como es de esperarse la sinovia es frecuentemente normal en apariencia (52,13) a excepción de cambios vasculares no específicos. Se distingue de las otras enfermedades con la virtual ausencia de hiperplasia de las células de revestimiento o infiltrado

leucocitario. A pesar de ello puede exhibir cambios de una sinovitis moderada en pocos casos (8). Son varios los autores que coinciden que la MS de la DJD no revelan anormalidades o sólo presentan cambios inespecíficos inflamatorios moderados (47,25), proliferación de pequeños vasos y ocasionalmente células inflamatorias e hiperplasia de las células de revestimiento en mucho menor grado que las demás enfermedades reumatoideas.

5. Artritis Séptica

Se encuentra frecuentemente cambios vasculares moderados, infiltrado perivascular, células mononucleares y una modesta hiperplasia de las células de revestimiento. Sin embargo, el infiltrado de PMN entre los casos de revestimiento y otros tejidos sinoviales más profundos es la característica principal. (13).

Los cambios encontrados en los pacientes con artritis bacteriana son únicos. Solamente en ellos se encuentra la severidad del infiltrado con PMN; sin embargo, Vernon & Roberts han demostrado que también es frecuente encontrar dichas características en la enfermedad de Behcet y en la fiebre del mediterráneo (13).

En otras enfermedades reumatoideas también se ha encontrado PMN diseminados, y Ropes & Bauer (38) demostraron hiperplasia e infiltrado mononuclear en algunas MS de pacientes con artritis infecciosa. La presencia de células inflamatorias crónicas puede estar relacionado con la duración de la infección antes de ser biopsiada.

Otros autores han reportado de los infiltrados leucocitarios de la MS de varias enfermedades reumatoideas. Se ha encontrado infiltrado difuso de PMN en las células de revestimiento de la MS y la subsinovia en cada una de las enfermedades reumáticas, como en estudios de Gota y enfermedad de Reiter. Sin embargo, la intensidad de dicho infiltrado es la clave para dar el diagnóstico de artritis bacteriana. Una evaluación simultánea del

recuento leucocitario de PMN del LS no es concluyente, pues recuentos de 25 a 190 mil/mm³ con un 90 a 95o/o de PMN se han encontrado en pacientes con AR, Gota y Pseudogota, además de la artritis infecciosa. Por ello en un líquido sinovial con muestras de inflamación severa, la membrana sinovial es de valor para el diagnóstico diferencial (38).

6. Gota

Las características de la MS son típicas de una sinovitis crónica con moderada hiperplasia de las células de revestimiento, infiltrado leucocitario mononuclear, acompañado de una intensa leucocitosis de PMN en el líquido sinovial únicamente (52).

7. Pseudogota

El grado de infiltración leucocitaria por PMN y mononucleares ligeramente más intensa que la membrana sinovial gotosa, pero su única característica es la presencia de cristales birrefringentes de pirofosfato de calcio deshidratado. (38)

Los cambios histopatológicos de la gota y pseudogota son específicos (cristales) o de poca utilidad diagnóstica. A pesar del infiltrado PMN intenso que el líquido sinovial presenta es raro encontrarlo en la MS. La identificación de los cristales en la gota y la pseudogota pueden facilitarse si los especímenes se preservaran en alcohol ácido y no en formalina y existiría un menor riesgo de confusión con el uso de luz polarizada, o de microscopía electrónica-tomográfica (54). (Ver análisis de Líquido Sinovial).

El tipo y la intensidad de la reacción inflamatoria de la membrana sinovial en la sinovitis inducida por el cristal, refleja la naturaleza y la duración de dicha inflamación. (38) McCarty describió los estados tempranos de la MS gotosa, edematizada con infiltrado PMN, pero infiltrado mononuclear en los casos crónicos

(19,39). Goldenberg y Cohen señalan un número moderado de PMN de la MS de la gota y pseudogota, pero que el infiltrado es predominantemente mononuclear (38).

Mediante microscopía electrónica, Cameron, reporta que es sorprendente la falta de respuesta celular en las inclusiones de pirofosfato (54).

8. Artritis Tuberculosa

Cualquier enfermedad micótica puede producir granulomas sinoviales histológicamente indiferenciables de los tuberculosos. Inclusive de otras microbacterias atípicas que presentan un cuadro semejante (5). La sarcoidosis y en ocasiones, el eritema nudoso pueden producir granulomas sin caseificación. La necrosis grasa traumática, la brucelosis, la enfermedad de Crohn y la reacción a cuerpo extraño son las posibles causas de sinovitis granulomatosa (5).

El valor de la tinción para bacilos ácido resistentes de la biopsia sinovial es bastante limitado (5). Berney en un estudio de 29 pacientes reportó un 10o/o de positividad (53). Las inoculaciones de cobayos con material sinovial fueron positivas en un 94o/o en la serie de 149 casos reportados por Levine et al en 1970 (54); el cual constituye un porcentaje más alto que el reportado en cultivos tuberculosis pleural. (60-80o/o). Aún cuando los estudios de Levine, utilizó artrotomía abierta, estos resultados estimulan el uso sistemático del cultivo de membrana sinovial en casos de sospecha de artritis tuberculosa (54).

9. Otras Afecciones de la Sinovia

Síndrome de Reiter

Como se mencionó con anterioridad, los cambios observados en esta variante reumatoidea son inespecíficos (50,51)

e inclusive se presentan como síndromes intermedios, siendo por ello su diagnóstico una correlación clínico-sero-patológica.

Escleroderma

La condensación hialina del estroma, los depósitos fibrinoides focales inmediatamente abajo de la superficie de la membrana sinovial, no ha sido descrito en especímenes de sujetos reumáticos tachado como estados de atrofia y otras enfermedades y son considerados cambios altamente sugestivos, sino patognomónicos, de la esclerosis sistémica progresiva (52).

Artropatía Neuropática (Articulación de Charcot)

Es característica en esta enfermedad la ausencia de proliferación o infiltrado leucocitario, sinovial, con depósitos de óxido de calcio en el tejido sinovial engrosado (43) aunque se ha descrito depósitos similares en articulaciones con traumatismo repetido (52).

Artritis Psoriásica

Debido a la similitud de los hallazgos histopatológicos de la sinovia de la artritis psoriásica con las variantes reumatoideas y la AR, el diagnóstico seguro se podrá establecer por la presencia de lesiones psoriásicas en la piel (59) y un FR negativo.

XIV. ANALISIS DE LIQUIDO SINOVIAL

Una evaluación del líquido sinovial puede ser de primordial importancia en el diagnóstico diferencial de una enfermedad reumática. Es diagnóstica en la Gota Pseudogota y la artritis séptica (41).

Permite la confirmación de la naturaleza no inflamatoria de la enfermedad articular degenerativa y ayuda a identificar la artritis reumatoidea, el LED y el síndrome de Reiter (41,46).

La mayor preocupación de una artrocentesis es la introducción de una infección en la articulación. Los reportes publicados indican que ocurren menos de un caso en 15 mil procedimientos (41).

Líquido Sinovial en Articulaciones Normales

El líquido sinovial es un dializado de plasma al cual se ha añadido proteína hialuronizada, sintetizada por la célula sinovial. El líquido sinovial normal es transparente y está presente en pequeñas cantidades en articulaciones diartrodiales. Swann DA (15) confirmó mediante sus estudios que la viscosidad responsable de la lubricación del cartilago estaba presente en la fracción proteica del líquido sinovial, siendo la habilidad de lubricar de esta proteína independiente de la presencia de ácido hialurónico o de su interacción con la misma. (Acido hialurónico: polímero de CHO de cadena larga).

El líquido sinovial normal no forma coágulo, pues no contiene factores de coagulación o fibrinógeno. La pared vascular normal y la barrera funcional normal de la membrana sinovial, no permiten la entrada de moléculas proteicas de gran tamaño a la articulación. Mediante sus estudios, SimkinPA (24) sugirió la presencia de un sistema de transporte de la cavidad articular diartrodial a través de las células de revestimiento a los plexos vasculares subsinoviales. La velocidad del intercambio transinovial de pequeñas moléculas en humanos se piensa sea determinado por la longitud del patrón de difusión entre las células de revestimiento sinoviales.

El contenido total protéico es normalmente menor de 2gr/100ml., en promedio 1.8o/o, y representa un 25 a 38% de las Proteínas Totales Plasmáticas (5,41). El valor normal de glucosa está entre 10 a 20mg/100 ml debajo de la glicemia en ayunas, este valor se ve afectado por la ingesta oral de carbohidratos. Las moléculas pequeñas como ácido úrico y bilirrubina se encuentran

en el líquido sinovial en la misma concentración que en el plasma.

El líquido sinovial es relativamente acelular con predominancia de células mononucleares en un promedio de 10 a 200 por mm³. La proporción normal de polimorfonucleares es menor del 25o/o (20).

PUNCION ARTICULAR Y ARTROCENESIS

Paracelso en el siglo XVI es el primero en describir el líquido sinovial normal, y lo nombró así por su parecido con la clara de huevo. No se sabe quién realizó por primera vez una artrocentesis, sin embargo se sabe que en el siglo XIX, los médicos estudiaban efusiones sépticas en busca de la presencia de microorganismos (16).

INDICACIONES:

Dentro de las indicaciones de artrocentesis se encuentra la hemartrosis, sospecha de artritis séptica y la artritis aguda no séptica.

Hemartrosis: Probablemente la mayor indicación de artrocentesis en la sala de Emergencia, es la efusión hemorrágica de una articulación causada por traumatismo o por una herida durante el ejercicio. La artrocentesis deberá ser llevada a cabo por dos razones: para aliviar el dolor y para diagnóstico. Al quitar la sangre que ha entrado en la articulación rápidamente y ha distendido la cápsula, dramáticamente se alivia el dolor. También permite que se pueda manipular la articulación en diferentes posiciones para establecer el diagnóstico adecuado. Esto es aplicable especialmente a la rodilla y es de esencial importancia en el caso de ruptura de los ligamentos colaterales. El análisis del líquido puede ayudar a diagnosticar una fractura a través de la línea de la articulación un hueso largo; por la presencia de

abundantes glóbulos pequeñitos de grasa en la superficie del aspirado hemorrágico (6)

Sospecha de Artritis Séptica: Se indica artrocentesis en un paciente con fiebre, leucocitosis, con calor, rubor y dolor en una articulación. Así como una punción lumbar está indicada en un paciente con signos meníngeos y fiebre. Una artritis séptica es una emergencia médica y deberá ser diagnósticada y tratada prontamente para evitar el daño permanente de la articulación. Los organismos patógenos usualmente llegan a la articulación por vía hematógena de un foco primario distante. Los pacientes susceptibles, incluyen diabéticos o pacientes con linfomas, o aquellos que reciben corticosteroides o drogas inmunosupresivas y los que tienen algún daño en la articulación. (6)

Artritis Aguda No-Séptica: El diagnóstico de gota, pseudo gota, y otras formas de artritis agudas asépticas son indicación para efectuar una artrocentesis. En estos casos la artrocentesis puede o no ser una necesidad en la Sala de Emergencias, dependiendo del caso. (6)

CONTRAINDICACIONES

La presencia de una prótesis en la articulación o la posibilidad de que será colocada en un futuro cercano es una contraindicación de la artrocentesis por el riesgo de infección que ello conlleva. Sin embargo si debemos excluir la posibilidad de una artritis séptica, el procedimiento deberá efectuarse. La artrocentesis puede ser un riesgo para los pacientes con un sistema de coagulación alterado innato o por terapia con anticoagulantes. (6).

COMPLICACIONES

Sería de las complicaciones de la artrocentesis es la infección por lo que deberá ponerse estricta atención a una

técnica estéril. Se recomienda el uso de guantes y mascarilla, cerciorarse de la calidad del autoclaveado y el uso de un frasco de anestésico local que no haya sido usado previamente. Otras complicaciones reportadas incluyen sensibilidad al anestésico local usado, hemorragia subcutánea menor y descoloración del área dérmica, dolor después del procedimiento que cede a la colocación de compresas frías, administración de analgésicos y reposo (6)

MATERIALES

Un equipo estéril de 2 jeringas de vidrio de 3 cc., 2 jeringas de 10 cc., 1 jeringa de 20 cc., agujas hipodérmicas, 1 frasco de anestésico local sin abrir, un recipiente con antiséptico local (Betadine (6) 1 campo estéril y pinzas de campo para fijarlo. Tubos de vidrio heparinizados para recibir las muestras de líquido sinovial. Laminillas.

Análisis del Líquido Sinovial (LS)

Los fluidos patológicos pueden ser divididos en 4 grupos generales:

- Grupo I no inflamatorios;
- Grupo II Inflamatorios;
- Grupo III Sépticos;
- Hemorrágicos

Los primeros tienen menos de $2,000/\text{mm}^3$ de células con más de 75o/o de mononucleares y un contenido proteico bajo. Los fluidos inflamatorios tienen más células con más PMN, su contenido proteico es alto y se encuentran cristales o morfología celular anormal. Los fluidos sépticos como su nombre lo indica evidencian contaminación bacteriana con una reacción leucocitaria con desviación a la izquierda. (Ver Tabla No. 1).

Apariencia:

Los líquidos no inflamatorios por lo general no son turbios, mientras que los inflamatorios son proporcionalmente turbios a la cantidad de cristales o células que contengan. Los fluidos hemorrágicos rápidamente cierran las posibilidades diagnósticas a: trauma, neuropatía, sinovitis villonodular pigmentada, neoplasia, hemofilia u ocasionalmente condrocalcinosis o raramente pacientes bajo régimen con anticoagulantes. (41, 6)

Glucosa:

En el LS normal o no inflamatorio el contenido de glucosa corresponde aproximadamente al 10o/o menos de la glicemia en suero. A pesar de que la depresión de glucosa en el líquido sinovial puede estar presente en cualquier enfermedad inflamatoria, un nivel de glucosa muy bajo provee evidencia para una artritis séptica. Un líquido sinovial rico en leucocitos va a consumir glucosa bajo cualquier circunstancia. (41) (20).

Contenido Proteico

Un LS no inflamatorio tiene una concentración proteica de menos de 3.5 gr. o/o, mientras que los líquidos inflamatorios presentan concentraciones de más de 6 u 8 gr/o. (41) Rodnan et al (64) reportan que el contenido de gamma globulinas en el LS es menor que el plasmático, y suponen esta sea la causa que provoque reacciones proteicas menos intensas en LS.

Contenido Celular: Cuantitativo y Cualitativo

Se deberá colectar el LS en un tubo heparinizado (dos o tres gotas) y se deberá usar salino para la dilución usada durante el recuento globular, pues el ácido acético usado corrientemente precipitaría la proteína hialuronizada y provocaría un recuento celular bajo-falso. (41, 20). Salino (0.3o/o) es el diluyente

generalmente, pues una solución hipotónica puede hemolizar los eritrocitos presentes. El recuento globular se efectúa de manera similar al recuento leucocitario sanguíneo. Los líquidos no inflamatorios demostrarán un recuento menos de dos mil cels/mm cúbicos, mientras que los inflamatorios tendrán más. Fluidos con más de cien mil cels/mm³ y desviación a la izquierda (formas inmaduras de PMN) usualmente son sépticos. Ocasionalmente la AR, Gota, Pseudogota y el síndrome de Reiter tendrán un recuento similar (14, 3, 43). En general el recuento celular es paralelo al contenido proteico del líquido sinovial.

Se debe efectuar un frote del LS para describir la fórmula diferencial del mismo pues ésta es de gran ayuda en el diagnóstico. En las primeras 6 semanas de la AR las células mononucleares son predominantes en el LS, pero en casos tardíos el LS contiene de 65-85o/o de neutrófilos, muchos de los cuales están degenerando. En el síndrome de Reiter agudo, el LS muestra característicamente grandes macrófagos conteniendo neutrófilos. Ocasionalmente se puede descubrir células malignas y las células LE típicas se descubren en pacientes con LED. En la AR se encuentra un porcentaje de leucocitos con gran número de pequeñas inclusiones citoplásmicas de IgM e IgG (20). Estas células AR o ragocitos ocurren comunmente en la AR seropositiva, pero su presencia no es diagnóstica. (14, 46)

Mediante la preparación de los frotos de líquido sinovial con el método del Papanicolaou, Broderick et al (46), fue capaz de diagnosticar: AR por la presencia de ragocitos, Osteoartritis por células de cartilago normales y osteoclastos en LS.: síndrome de Reiter por la presencia de histiocitos con inclusiones, sinovitis villonodular por inclusiones de hemosiderina en histiocitos y filipodia sinovial, artritis séptica por PMN con bacterias fagocitadas. La correlación clínico-patológica en esta serie de 126 pacientes fué de 97o/o, por lo cual deberá considerarse este análisis del LS como de gran ayuda diagnóstica.

Coágulo de Mucina y Viscosidad

El coágulo de mucina —mediante la agregación de ácido acético al LS— refleja la viscosidad en la mayoría de los casos. Un coágulo firme indica la integridad de las espirales proteicas y un coágulo friable indica la depolimerización o desintegración de estas cadenas proteicas. Una excepción es la formación de un coágulo firme de mucina en el LS de la Fiebre Reumática (Grupo II.)

La formación del coágulo de mucina se califica como: buena-firme, moderada-aceptable, pobre-friable o muy pobre. (5,20). Una disminución de la viscosidad como una formación de coágulo de mucina pobre al agregar una gota de ácido acético fluido al 2(5) o 5o/o(14) es indicación de inflamación. Aunque esta información se obtiene con más certeza a través del recuento celular y contenido proteico, esto nos puede dar una pista de la existencia de inflamación cuando el recuento celular esté entre límites no inflamatorios. (14, 5).

Bacteriología

El LS deberá ser puesto en un recipiente vacío y estéril (no en medio de transporte) y llevado rápidamente al laboratorio para efectuar tinción de gram y sembrarlo en medio de cultivo. En caso de sospecha de una artritis séptica o gonococo, el cultivo deberá sembrarse al pie de la cama y los medios de cultivo a utilizarse serán Thayer Martin (14).

En caso de sospecharse una artritis tuberculosa deberá efectuarse cultivo de LS (Lowenstein Jensen, Duboz). Se han reportado series con un 77 y 86o/o de positividad mediante el cultivo tradicional o la inoculación de cobayos (21). Asimismo, se encontró un 19o/o de positividad de los Zeihl Neelsen de LS, lo cual es más alto que el reportado en líquido pleurales, pericárdicos o peritoneales de 5 a 10o/o con cultivos positivos en

menos del 50o/o de los casos (9).

Un líquido inflamatorio crónico, leucocitosis, coágulo de mucina pobre, glucosa baja de una monoartritis es consistente tanto para AR como para TB, por lo que el cultivo y examen de líquido y membrana sinovial es esencial para el diagnóstico. (9).

Cristales

Una preparación de LS fresco es la menor manera de observar cristales (14, 2). En líquidos conteniendo menos de 2 a 3 mil células/mm³ la centrifugación puede ser de utilidad. A pesar de que los cristales pueden ser vistos con un microscopio de luz, para mejor identificación de los cristales se requiere un equipo de polarización. Tan poquito como una gota de L.S colocado en un portaobjetos cubierto nos permitirá un examen para cristales. Usando una lente de poca magnitud con una luz fuerte para la búsqueda inicial (14).

Los cristales de urato monosódico, de la artritis gotosa, varían en tamaño de 2 a 10 micrones. Los cristales de un tofo pueden ser más grandes. Los uratos son fuertemente negativos birrefringentes, por ello tienen fuertemente con la luz polarizada con un compensador rojo. Se observan amarillo cuando el eje longitudinal del cristal está paralelo al eje del compensador rojo de vibración lenta. Usualmente se ven en forma de agujas. Durante un ataque agudo de artritis gotosa se observan muchos cristales intraleucocitarios.

Los cristales de pirofosfato de sodio, la pseudogota a la enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio, varían en longitud hasta de 10 micrones. Como en la gota, muchos cristales intracelulares se ven durante un episodio agudo. Los colores son generalmente, peor no siempre, mucho menos intensos que el de los uratos. Por ejemplo: son débilmente birrefringentes. Los cristales

de pirofosfato son generalmente más gruesos y presenta una línea en el medio. La forma geométrica más frecuente es la romboide. Los cristales de pirofosfato son positivamente birrefringentes, por ello se ven azules cuando el eje longitudinal del cristal está paralelo al eje del compensador rojo de baja vibración. (14, 20).

Los cristales de colesterol y esteroides de corticosteroide, pueden ser observados también en el LS y pueden causar confusión con los cristales de ácido úrico y pirofosfato de Ca. Es por ello que deberá investigarse antecedentes de inyecciones de la articulación. A diferencia de los cristales ya mencionados, los cristales de esteroide raramente, si acaso alguna vez, son intracelulares.

Al agregar una gota de la enzima uricasa se disolverán los cristales de urato a diferencia de los de colesterol o esteroides. Y Cameron sugiere una mayor facilidad en la diferenciación de los cristales con el uso de tomografía microelectrónica (54).

Complemento

Las proteínas o complemento intraarticular está en proporción al contenido del líquido sinovial de la articulación y es aproximadamente un 10o/o de la concentración en suero. A medida que la inflamación ocurre la permeabilidad de la articulación aumenta y ello permite la entrada de proteínas del plasma incluyendo complemento. Al igual que la mayoría de los líquidos inflamatorios, el complemento del LS se equipara la concentración de proteína del LS y ello resulta en una actividad del 40 a 70o/o de la actividad del complemento en el plasma. Las excepciones son la AR y LED donde los complejos auto-inmunes dentro de la articulación fijan el complemento (4, 9). En ambos casos, el complemento del LS es menor del esperado para la cantidad de las proteínas del LS y la actividad del complemento plasmático. (41) Este fenómeno se encuentra tanto en pacientes seropositivos como seronegativos. (9) Sin

embargo se ha encontrado que pacientes con pruebas séricas negativas y complemento de LS bajo tienen una enfermedad más severa que aquellos pacientes seronegativos con complemento sinovial normal.

En pacientes con sinovitis inducida por depósitos de cristales se esperaría entonces encontrar niveles sinoviales de complemento normales, sin embargo no es así. Naff y Byers, (9) han demostrado que los cristales de urato son capaces de activar el complemento in vitro. Se cree que esta sea la causa de dicho hallazgo.

También se encuentran valores bajo de complemento en LS de artritis sépticas. El mecanismo podría ser dependiente de la fijación del complemento por complejo antígeno-anticuerpo bacterianos, o destrucción de antígenos bacterianos pero aún se desconoce con certeza la razón de ello.

Otras formas de sinovitis inflamatorias presentan niveles de complemento entre límites normales, sin embargo se ha reportado con mayor frecuencia niveles elevados de complemento en el síndrome de Reiter, comparativamente al sérico (9, 41). Algunos autores reportan valores de hasta 140 C'H₅₀ a 200, y valores de 90 a 130 U en espondilitis anquilosante. (26) y gota.

Factor Reumatoideo

Aún cuando algunos autores opinan que es inútil dicha prueba en LS (41), Rodnan et al (64) reporta que sí logrado resultados positivos en dicho examen. En el estudio de 83 pacientes con enfermedades reumáticas, encuentro que la aglutinación de latex era positiva en LS, aunque en menor cantidad que la obtenida en el suero de dichos pacientes. Aduce que la discrepancia de estos resultados puede estar relacionada con la menor concentración de proteínas que existe en el líquido sinovial. Sin embargo existen controversias en cuanto a este

punto, pues tanto en pacientes seropositivos se encontró la prueba negativa en LS como en pacientes seronegativos el LS se encontró positivo.

(Ver Tabla No. 2 Diagnóstico Diferencial)

ANALISIS DE LIQUIDO SINOVIAL (20,41)

TABLA No. 1

Medición	Normal	Grupo I No-Inflamat.	Grupo II Inflamatorio	Grupo III Séptico
Volumen (rodilla)	< 3.5	> 3.5	> 3.5	> 3.5
Apariencia	transparente	transparente	traslúcido- opaco	opaco
Color	Claro	Amarillo	Amarillo- opalescente	Amarillo o verde
Viscosidad	alta	alta	baja	variable
GB/mm ³	< 200	< 220-2,000	2,000-10,000	> 100,000
PMN o/o	< 25o/o	< 25	50 o más	75 o más
Cultivo	Neg.	Neg.	Neg.	Positivo
Coagulo de Mucina	firme	firme	friable	friable
Glucosa (mg/100ml)	casi igual a glicemia	casi igual a glicemia	> 25 o menos que la glice- mia	< 25, mucho me- nor que la la glicemia

TABLA No. 2

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (20)

Grupo I	Grupo II	Grupo III	Hemorrágico
Enfermedad	AR	Inf. Bacteriana	Hemofilia u otra diátesis
Articular Degenerativa	Gota aguda Pseudo G, aguda		Hemorrágica Trauma con o sin Fx
Trauma	Sind. Reiter		Artc. de Charcot
Osteocondritis	Espondilitis Anquilosante		Sinovitis Vilonodular Sinoviosarcoma
Artropatía Neuropática	quilosante Artritis Psosíatica		Hemangioma u otra neoplasia benigna.
Inflamación temprana o residual	Artritis de Crohn o Colitis		
Sinovitis Vilonodular	Ulcerativa Fiebre Reumática LED Escleroderma		

XV PRESENTACION DE RESULTADOS

	Aguja (**)	No. de pacientes	No. de Biopsias	Muestras Suficientes	Total de Biopsias	o/o	Muestras no-Suficientes	Total de Biopsias	o/o	Intentos Fallidos	LUGAR		Complicaciones	o/o
											Rodilla	Otros		
(4) Polley-Bickel 1951	PB	108	130	112/130	86	4/130	3	14/130	11	X	Co	1 hemorragia leve	0.8	
(43) Zevely 1956	PB	49	55	50/55	90	5/55	10			X		1 Hemartrosis	1.8	
(44) Mikkelsen 1958	PB	190	207	190/207	95			10/207	5	X		2 Hemartrosis 2 Tromboflebitis	2	
(45) Mikkelsen 1959	PB	142	160	153/160	96			7/160	4.4	X		Dolor		
(52) Rodnan 1960	PB	136	142	138/142	97	4/142	3			X		1 Hemartrosis por coagulopatía	0.7	
(37) Schwartz 1961	PB	78	83	57/83	68	25/83	31	1/83	1.2	X		1 Hemartrosis		
(49) Cope 1963	C	?	30	30						X		? ?		
(36) Williamson 1966	W	?	450	50						X		? ?		
(51) Schumacher 1972	PP	101	109	100/109	92	6/109	5.5	3/109	3	X	T Co 0	1 Hemartrosis Dolor	0.9	
(8) Jacobs 1963-74	PP	23	23	15/23	65	8/23	35			X		Dolor		
Total		827	968	822/909	906/909	52/909	6	35/909	4				1.240/o	

(*) Ca: cadera
Co: codo
Mu: muñeca
T: tobillo
g: olecranon
PB = Polley-Bickey
PD = Parker-Pearson

CUADRO No. 2

		No - Diagnósticos Total de Biopsias	o/o	Diagnósticos Total de Biopsias	o/o	Dx Confirmatorios Diagnósticos	o/o	Dx Definitivos Diagnósticos	o/o	Mal Diagnóstico Total de Biopsias	o/o
(4)	Polley-Bickel 1951	$\frac{23}{112}$	21	$\frac{86}{112}$	77			$\frac{86}{112}$	77		
(43)	Zevely 1956	$\frac{5}{55}$	10	$\frac{50}{55}$	90	$\frac{29}{50}$	58				
(44)	Mikkelsen 1958	$\frac{99}{180}$	53	$\frac{77}{180}$	43	$\frac{77}{180}$	43			$\frac{4}{180}$	2
(45)	Mikkelsen 1959	$\frac{83}{142}$	59	$\frac{50}{142}$	35	?				$\frac{3}{142}$	2
(52)	Rodnan 1960	$\frac{52}{142}$	37	$\frac{80}{142}$	56	$\frac{42}{90}$	47				
(37)	Schwartz 1961	$\frac{8}{82}$	10	$\frac{75}{82}$	91	$\frac{49}{75}$	65				
(49)	Cope 1963	?		→							
(36)	Williamson 1966	?		→							
(51)	Schumacher 1972	$\frac{26}{109}$	24	$\frac{75}{109}$	69	$\frac{27}{75}$	36	$\frac{11}{75}$	15		
(8)	Jacobs 1963-74	$\frac{9}{23}$	39	$\frac{6}{23}$	26	$\frac{6}{6}$	100				
	Total	$\frac{305}{845}$	36	$\frac{499}{845}$	60	$\frac{230}{476}$	48	$\frac{97}{187}$	52	$\frac{7}{322}$	2

CUADRO No. 3

	AR	o/o	TB	o/o	DJD	o/o	Gota	o/o	Pseudo Gota	o/o	Séptica	o/o	LED	o/o	Sind. Reiter	o/o	Charcot	o/o	
(47)	Polley-Bickel 1951	$\frac{63}{85}$	74	$\frac{9}{10}$	90	$\frac{4}{4}$	100	$\frac{3}{6}$	50										
(43)	Zevely 1956	$\frac{17}{25}$	68	$\frac{1}{1}$	100			$\frac{4}{7}$	57		$\frac{1}{1}$	100	$\frac{0}{3}$	0	$\frac{3}{3}$	100	$\frac{3}{3}$	100	
(44)	Mikkelsen 1958	$\frac{40}{71}$	56	$\frac{1}{3}$	33	$\frac{4}{8}$	50	$\frac{8}{23}$	35		$\frac{6}{10}$	60	Otros	$\frac{13}{27}$			$\frac{5}{8}$	63	
(45)	Mikkelsen 1959	$\frac{26}{51}$	51	?				$\frac{6}{15}$	40		?				$\frac{3}{7}$			$\frac{5}{6}$	83
(52)	Rodnan 1960	$\frac{17}{37}$	46			$\frac{1}{4}$	25	$\frac{15}{27}$	56				$\frac{4}{11}$	36	Escler.		$\frac{5}{7}$	71	
(37)	Schwartz 1961	$\frac{22}{41}$	54	$\frac{2}{3}$	75	$\frac{12}{15}$	80	$\frac{10}{13}$	77				$\frac{2}{2}$	100	Escler.		$\frac{1}{1}$	100	
(49)	Cope 1963	?		→															
(36)	Williamson 1966	?		→															
(51)	Schumacher 1972	$\frac{12}{21}$	57	$\frac{2}{3}$	75	$\frac{3}{11}$	27	$\frac{2}{4}$	50	$\frac{2}{5}$	40	$\frac{3}{4}$	75	$\frac{3}{6}$	50	Hemocrom: Ocronosis		$\frac{2}{8}$ $\frac{1}{1}$	
(8)	Jacobs 1963-4	Art $\frac{1}{1}$	100	1/1	100										Art 4/4	Fam	Hipertrof		
	Total	$\frac{198}{332}$	60	$\frac{16}{21}$	76	$\frac{24}{42}$	57	$\frac{48}{95}$	50	$\frac{2}{5}$	40	$\frac{10}{15}$	75	$\frac{9}{22}$	41	$\frac{6}{10}$	60	$\frac{13}{24}$	54

	Procedimiento (*)	No. de Pacientes	No. de Biopsias	Muestras suficientes	Total de Biopsias o/o	Muestras no suficientes Total de Biopsias o/o	Total de Biopsias Fallidas o/o	Lugar	No. de Diagnósticos Total de Biopsias o/o	Diagnósticos Total de Biopsias o/o	Dx confirmatorios o/o	Diagnósticos o/o	Dx Definitivos o/o	Diagnósticos			
														AR	o/o	TB	o/o
Robledo Tar 1960	C:PB	15	11	10-90 11	1-9 11	R	3-30 10	7-70 10	7-70 10	7-70 10	7-70 10	7-70 10	7-70 10	7-70 10	7-70 10	?	
Castillo Vasq. 1977	A:16	18	18	18-100 18		R	1-5 18	17-94 18	17-94 18	17-94 18	17-94 18	17-94 18	17-94 18	17-94 18	17-94 18	17-94 18	
Herman Hern. 1979	A	13	8	8-100 8		R	1-100 8	7-87 8	7-87 8	7-87 8	7-87 8	7-87 8	7-87 8	7-87 8	7-87 8	7-87 8	

(*) A: Biopsia Abierta

C: Biopsia Cerrada

o Cultivo positivo

XVI ANALISIS DE LOS RESULTADOS

CUADRO No. 1

1. Promedio de Biopsia por paciente

Se efectuó un promedio de 1.1 biopsia por paciente en los estudios reportados.

2. Porcentaje de Exito

Los resultados de series de biopsias sinovial en porcentaje de especímenes suficientes para el diagnóstico patológico varían entre 68-97o/o de éxito en los estudios efectuados con la aguja y técnica de Polley-Bickel (1951-61). Rosenthal reportó un 60o/o de éxito con la aguja de Vim Silverman (1959-). (51) Mientras que Schumacher y Kulka reportan un 92o/o de éxito con la aguja y técnica de Parker-Pearson (1972). Los resultados de dicha técnica en pacientes pediátricos solamente reportan un 65o/o de éxito (1963-74).

El porcentaje promedio de todos los estudios reportados arroja un total de 90o/o de muestras suficientes, lo cual es más que satisfactorio.

3. Porcentaje de Especímenes Insuficientes

Se reportan entre los más altos el de Schwartz '61 con 31o/o, que contrasta con los reportes anteriores de Polley Bickel, Zevely y Rodnan de 3 a 10o/o, con la misma aguja y técnica de Polley-Bickel; y por ello se considerará como un hallazgo aislado. Posiblemente dependiente de la pericia del cirujano.

Sin embargo, el de 23 pacientes pediátricos (8), con la

técnica de Parker-Pearson, reportan hasta un 35o/o de especímenes inadecuados. Debido a que no hay reportes de estudios similares posteriores o previos, y el autor no razona el por qué de este resultado, no es posible establecer si el factor humano ejecutante o la condición del paciente (pediátrico) fue el determinante de dicho resultado. Es válido señalar que la cantidad de 23 biopsias efectuadas en el transcurso de más de 10 años (1963-74), es una experiencia reducida. La media en todos los estudios se encuentra en un 60/o de muestras insuficientes para el diagnóstico patológico, que aún con los antecedentes de los reportes anteriormente mencionados es bajo.

4. Porcentaje de Error

Los porcentajes de intentos fallidos han mejorado desde un 100/o en 1951 hasta un 30/o en 1972. Seguramente afectado por la Familiarización con la técnica quirúrgica (43) del procedimiento. El promedio del porcentaje de error técnico fue de 40/o.

5. Articulaciones Biopsiadas.

Debido a su fácil acceso, gran tamaño de la sinovia y frecuente afección de la rodilla, ha sido esta la articulación más frecuentemente y ancestralmente biopsiada (1932). Lo cual se refleja en los estudios aquí presentados.

Los únicos autores que hacen mención de otras sinovias biopsiadas son Polley-Bickel'51 1 codo, 1 hombro, Schumacher Codo 4/5, cadera; 7/8, muñeca: 6/8 y por supuesto rodilla 83/88 (51). Sin embargo ninguno de los autores señala indicaciones específicas seguidas en las técnicas utilizadas en dichas articulaciones.

6. Complicaciones

Los datos coinciden en señalar dolor durante el procedimiento, y posteriormente al mismo. No hubo incapacidad residual. Edema y hemorragia leve intraarticular o hemartrosis franca, que cedió con reposo y vendaje compresivo, solamente en una ocasión hubo necesidad de efectuar artrocentesis en un paciente con trastorno de coagulación por mielopatía. No se reportan infecciones iatrogénicas, aunque no existen estudios de seguimiento de los mismos. Se ha reportado la fragmentación de la aguja de Polley-Bickel intraarticular a nivel del agujero con el gancho de biopsia. En ambas ocasiones ocurrió al reintroducir la aguja de biopsia a la cánula externa para cortar el espécimen enganchado. Afortunadamente no se reportaron mayores complicaciones del incidente. (35,50).

El promedio de complicaciones en los reportes publicados es de 1.240/o en cada serie.

CUADRO No. 2 Posibilidades Diagnósticas de la Biopsia Sinovial

7. Biopsia No-Diagnósticas

Existe una gran variabilidad entre el porcentaje de hallazgos histopatológicos no diagnósticos en las series reportadas. Van desde porcentajes tan altos como 590/o (45) hasta tan bajos como un 100/o (43, 37). Esta discrepancia puede estar afectada por la similitud de los hallazgos sinoviales en las variantes reumatoideas, como por el poco conocimiento de la histología sinovial, que antiguamente se tenía y que aún continúa investigándose.

En la serie de reportes presentados el promedio de biopsias suficientes, pero no diagnósticas fue bastante alto: 360/o. Si bien queda la duda planteada por

Goldenberg (38) en cuanto a la poca estandarización y cuantificación de los hallazgos sinoviales como ayuda diagnóstica en la diferenciación de las variantes reumatoideas.

8. Biopsias Diagnósticas

Como es de esperarse según el dato anterior, el promedio de biopsias diagnósticas es de 60o/o, que sin ser un porcentaje admirable constituye más de la mitad de los diagnósticos, y se ve igualmente afectado por la habilidad y conocimiento del patólogo. Como es notorio con los porcentajes de 90-91o/o (43,37) y decepciones de hasta 35-26o/o (45,8). Haciendo notar que tanto un extremo como el otro, puede ser evidencia del poco o muchos conocimientos sobre la materia.

9. Tipo de Diagnóstico Establecido.

En su mayoría, los diagnósticos histopatológicos reportados son confirmatorios del diagnóstico clínico; pocos son los que son reportados como definitivos.

a) Dx Confirmatorios

De los diagnósticos obtenidos por histología de la biopsia sinovial, en promedio un 48o/o de tipo confirmatorio del Dx clínico. dato que va de acuerdo con la inespecificidad encontrada en la patología sinovial de las enfermedades reumatoideas.

b) Dx Definitivos

De las series que reportaron sus diagnósticos como definitivos los porcentajes varían desde un 77o/o a 15o/o (47 y 51). Debido a que los otros autores

no reportan específicamente el porcentaje de diagnóstico definitivos en sus respectivas series, la observación de un 50o/o de diagnóstico en dicho caso. Que dado el caso pudiesen hacerse extensivas para los casos en que el diagnóstico definitivo se basa en la identificación de cristales y la posibilidad de los cultivos.

10. Error Diagnóstico

Son únicamente dos las series que reportan como tal el dato de error diagnóstico y ambos coinciden en un 2o/o de error. Lo cual constituye un porcentaje razonable, en toda serie.

CUADRO No. 3 Diagnósticos Establecidos

11. Diagnósticos

La mayoría de autores concuerdan en que se puede establecer un Dx Definitivo en los casos de Gota^(*) Pseudogota^(*), Hemocromatosis, Ocronosis, Artritis Séptica^(**), Coccidiomicosis^(**) (42, 49, 51), Sarcoidosis, Amiloidosis, (13) Sinovitis Villonodular pigmentada, (50, 52) Escleroderma (52), Enfermedad de Gaucher, Artritis Tuberculosa^(**) (47,5) Articulación de Charcot, (37), 44, 45) Artritis Hipertrófica Familiar (8), Neoplasia (42), 49).

Así como Confirmar o apoyar los diagnósticos clínicos de AR, LED, Osteoartritis (8), síndrome de Reiter (47, 51), Artritis Psoriásica (59), Escleroderma (58) AR Juvenil (8).

(*) Por identificación de cristales

(**) Por presencia de tinciones o cultivo positivos.

12. Los porcentajes más altos de Diagnósticos Clínicos que se confirman con los hallazgos histopatológicos de la membrana Sinovial corresponden a:

- 1o. Artritis Tuberculosa 76o/o
- 2o. Artritis Séptica 75o/o
- 3o. Artritis Reumatoidea 60o/o
- 4o. Enfermedad Articular Degenerativa 57o/o

Para la consideración de los demás porcentajes deberá tomarse en cuenta el bajo número de casos reportados. Es válido hacer notar que el porcentaje de artritis tuberculosas conformada por biopsia se tejido sinovial va de acuerdo con los resultados reportados por otros autores individualmente. Es prometedor el que un 60o/o de los casos de AR se puedan confirmar con biopsia sinovial, mientras que aún existe un 40o/o restante que únicamente podrá apoyar dicho diagnóstico.

CUADRO No. 4

Series de Biopsias Sinoviales Reportadas en Guatemala a partir de 1946 hasta la fecha.

13. Siendo estas únicamente tres, dos de las cuales fueron efectuadas total o en su gran mayoría mediante artrotomía, es la tercera la que interesa por haber sido efectuada mediante punción articular. Dicha serie reporta haber sido efectuada con aguja y técnica de Polley-Bickel en un total de 11 pacientes de 15, con Dx Clínico de AR. Se obtuvo muestras suficientes en un 90o/o y un 9o/o de intento fallido (1/11). Obteniéndose un Dx Confirmatorio en un 70o/o de los casos. (1960-).
14. Se ha usado con gran éxito la biopsia sinovial para el Dx de la Artritis Tuberculosa, según los reportes presentados, pero aún no se practica sistemáticamente el cultivo del material para llegar a un Diagnóstico Definitivo.

CONCLUSIONES

1. ESPECIFICAS

1. El éxito en la obtención de muestras suficientes para el Dx patológico es de un 90o/o con la aguja y técnica de Polley y Bickel o Parker Pearson, indiferentemente.
2. No existen reportes detallados del uso de la aguja de Cope y Williamson, para establecer su eficacia.
3. El promedio de muestras insuficientes en ambas técnicas fue de 6o/o.
4. El porcentaje de intentos fallidos asciende hasta un 4o/o, pudiéndose mejorar con la familiarización de la técnica por el médico cirujano.
5. La articulación más frecuentemente biopsiada es la rodilla (der. o izq.).
6. El promedio de complicaciones serias, como hemartrosis de variada gravedad, es de 1.24o/o.
7. En promedio, un 60o/o de las biopsias son útiles para establecer un Diagnóstico Patológico, de los cuales un 48o/o es de tipo Confirmatorio y el resto Definitivo.
8. Los hallazgos histopatológicos de la sinovial humana, aún cuando son en gran mayoría inespecíficos, pueden ser descritos y cuantificados por el buen observador y ayudar así al establecimiento de un Dx confirmatorio.
9. Los hallazgos específicos de la sinovia (por ej.: presencia de cristales, exámenes bacteriológicos o virológicos positivos) son la base para establecer los Dx Definitivos.

10. Mediante la biopsia sinovial se puede establecer un Dx Definitivo en:

1. Gota, pseudogota
2. Hemocromatosis
3. Ocronosis
4. Artritis Séptica y Tuberculosa, Coccidiomicosis
5. Sarcoidosis, Amiloidosis, Enf. de Gaucher
6. Sinovitis Villonodular pigmentada
7. Escleroderma
8. Articulación de Charcot
9. Artritis Hipertrófica Familiar
10. Neoplasia.

11. Y se establece un Dx Confirmatorio en:

1. AR, AR Juvenil
2. LED
3. Osteoartritis
4. Síndrome de Reiter
5. Artritis Psoriásica
6. Enf. de Whipple

12. La literatura médica guatemalteca reporta a partir de 1946, tres series pequeñas de biopsias sinoviales usadas como método diagnóstico confirmatorio en AR y Artritis Tuberculosa.

GENERALES

1. La obtención de materia sinovial mediante la punción articular con aguja de biopsia de Polley-Bickel o Parker-Pearson es un procedimiento simple, barato, rápido e innócuo en la gran mayoría de los casos.

2. La biopsia cerrada de membrana sinovial es un método diagnóstico práctico y de gran ayuda en el diagnóstico

diferencial de las artritis reumáticas, artritis inflamatorias infecciosas y por depósito, a pesar de la poca selectividad de la muestra.

3. La biopsia sinovial cerrada no suplantarán en ninguna instancia a la artrotomía cuando ésta esté indicada.

4. El diagnóstico histopatológico de la membrana sinovial requiere un conocimiento profundo de la histología sinovial y una estandarización y cuantificación de los hallazgos patológicos.

RECOMENDACIONES

Para el Médico General:

1. Familiarizarse con las técnicas de punción articular para hacer más uso de la biopsia sinovial cerrada como medio diagnóstico, cuando esté indicado.

2. Estar conscientes de la importancia del Cultivo de la Membrana Sinovial y Líquido Sinovial en el Dx Definitivo de la Artritis Tuberculosa, patología que según nuestro Diagnóstico de Salud estamos en Facultad de encontrar en nuestra población con bastante frecuencia.

Para el Patólogo:

1. Estandarizar y cuantificar los hallazgos patológicos de la membrana sinovial (Ver Anexo 1).

XIX BIBLIOGRAFIA

1. Arthritis in Acute Hepatitis and Chronic Active Hepatitis. Pathology of the synovial membrane with evidence of Australian antigen in synovial membrane. Am J med 57:655, 1974.
2. Predominantly T cell infiltrate in Rheumatoid synovial membranes, Van Boxel JA et al N Eng In Med 293(11) 517-20 11 sep. 75.
3. Patología Estructural y Funcional, Robbins. Interamericana, México. 1975.
4. T lymphocytes in Rheumatoid synovia. Lertrayanakul et al N Engl J Med 294(2): 115, 8 Jan 76.
5. Tuberculous Arthritis: a report of two cases with review of biopsy and synovial fluid findings, Wallace et al (review or 25 artc). Am J Med 61(2) 277-82 Aug 76.
6. Diagnostic Arthrocentesis, Geirdman Md Dawson. Postraduate Medicine 66(2) Aug 79.
7. Light and electron microscopy study of capillaries in normal and inflammatory human synovial membrane Dryll et al. J Clin Pathol 30(6): 556-62 Jun 77.
8. Needle biopsy of the sinoviam of Children Jacobs et al. Pediatrics 57(5): 696-701 May 76.
9. Synovial Fluid complement determination as a Diagnostic aid in inflammatory joint disease. Buch TW et al. Mayo Clin Proc 49(10): 715-20 oct 74.
10. Standarization of synovial pathophysiology Roberts. Aus N Z J Med Supll 1: 20-4 1 978.

Rheumatic Diseases, Rheumatism and Arthritis, Brugsh MD. Lippincott Co Philadelphia 1957.

2. Synovial pathophysiology - diagnostic features, Vernon Aus N Z J Med Suppl 1: 16-19 1978.

3. Synovial Biopsy in Arthritis (Editorial). Brit Med J 1(6160): 363-4 10 feb. 79.

4. Synovial Biopsy in Arthritis (Letter). Brit Med J 1(6162): 554-24 feb 79.

5. Swann D A & Padin E., Ann Rheum Dis 33:318-326 1974. Ref. J. Appl Physiol (24).

6. Seminars in Arthritis and Rheumatism. Vol. VIII No. 3 February 79.

7. Seminars in Arthritis and Rheumatism. Vol. VIII No. 1 Aug 78.

8. Seminars in Arthritis and Rheumatism. Vol. VIII No. 2 Nov 78.

9. Proceedings: Clinical and Diagnostic importance of synovial fluid examination. Vernon & Roberts B. J Clin Pathol 26:982 Dec 73.

10. Examination of Joint Fluid. JAMA 224 Suppl 5: 802-3 30 April 73.

11. Failures to recognize Skeletal TB, Walker GF. Brit Med J 1: 682 1968.

12. Synovial membrana and fluid morphology alteration in early rheumatoid arthritis Schumacher. Ann N Y Acad

Sci 256:39-64 13 Jun 75.

23. Selected aspects of synovialmembrane physiology, Schumacher HR. Arth Rheum 17:289 - 296 1974.
24. Transsynovial exchange of small molecules in normal human subjects Simkin PA Pizzorno JE J Appl Physiol 36: 581-7 1974.
25. Joint and Joint fluid, Glabro JJ. New Eng J Med 282:2050 30 April 70.
26. Joint and Joint fluid, Solomon SD. New Eng J Med 282:1052 30 April 70.
27. Intraarticular fragmentation of synovial biopsy needle Bong DA. Arth Rheum 20(3) 905 April 77.
28. Metastatic Adenoca. of synovium, diagnostic by closed synovial Biopsy Goldenberg et al. Arth Rheum 18(2): 10710 April 75.
29. Lymphoproliferative disease resenting as JRA. Am J Med 54: 825-28 1973.
30. Synovial chondromatosis affecting the temporomandibular joint. Arth Rheum vol. 20 (2) March 77.
31. Tratado de Histología, Arthur W Ham. Interamericana, México 1970.
32. Anatomía Humana, Testut Latarjet. Vol. I Artrología, Salvat 1975.
33. Tratado de Técnicas Quirúrgicas, Dr. Prof. Burghard Beitner, Luiggirosso Editore, España. VI Vol. 2 Fasc 10

pag. 1-3. VI Vol. 3 Fasc 1 pag. 8-9. VI Vol. 10 Fasc 10
pag. 1-5. VI Vol. 6 Fasc 10 pag. 1-3. VI Vol. 7 Fasc 1
pag. 1-3.

34. A new Punch biopsy technic for Dx of joint disease Polley Bickel. Postgraduate Med 18: 47 1955.
35. Polley-Bickel needle broken during biopsy Zuckner et al. JAMA 206-133-4 30 sept 68.
36. A synovial biopsy needle Williamson N et al. Lancet 1: 799 9 April 66.
37. Synovial Membrane punch biopsy Schwartz Cooper N. Arch Int Med (Chicago) 108: 400-6 Sept. 61.
38. Sinovial membrane histopathology with diferential diagnosis of RA, Gout, Pseudogout SLE Infectious arthritis and degenerative joint disease. Medicine (Baltimore) 57(3) 239-52. May 78.
39. Diagnostic Arthrocentesis Geidorman Dawson (indications and method). Postraduate Med Vol. 66(2) 141-7 Aug. 79.
40. Synovial Calcification in pte. with collagen vascular disease Reginato & Schumacher. The Journal of Rheumatology 4(3): 261-71 1977.
41. Current Concepts in synovial Fluid Analysis. Wolf Benson et al. Clin Orthop. and Related Research 134: 261-7 Jun Aug 78.
42. Tumor associated eosinophilo-tactic factor Wasserman SI Goetz EJ Ellman et al. N Eng J Med 290:420-4 1974.
42. Synovial specimens obtaines by knee joint punch biopsy.

Zevely et al. Ann J Med 20(4): 510-9 April 56.

44. The diagnostic value of punch Biopsy of the knee synovium. Mikkelsen et al. Arch Intern Med 102: 977-85 Dec 1958.
45. Synovial specimens obtained by knee Joint biopsy Mikkelsen et al. Acta Med Sacnd 162 Suppl 341-: 15-29 1958.
46. Exfoliative citology interpretation of synovial fluid in joint disease. Borderick et al. J of Bonzand Joint Surg. 58-A (3) 396-9 Apr. 76.
47. Polley HF, Bickel WH et al. Experience with an instrument for puch biopsy in synovial membrane. Proc Staff Mett, Mayo Clin 26: 273-81. 1951.
48. New Pleural Biopsy Needle, Cope C. JAMA 167: 1107-8 1958.
49. Puch biopsy in pericardium, peritoneum and synovial membrane, Cope Bernhardth. An J Med 35: 189-195. 1963.
50. Hazard of the Cope biopsy needle Barbourg. JAMA 211:813 2 feb. 72.
51. Needle biopsy of the synovial membrane - experiance with the Parker Pearson technich. Schumacher HR Jr et al. N Eng J Med 286: 416-9. 24 feb 72.
52. Experience with punch biopsy of synovial membrane in study of joint disease, Rodnan GP Yunis. Ann Intern Med 53:319. 1960.

3. Diagnostic features of TB, Berney S Goldstein m. Am J Med 53: 36. 72.
4. Pyrophosphate arthropathy, Cameron HV et al. Am J Clin Pathol. 63(2) 192-8. feb 75.
5. Ultrastructure of synovial membrana in pyogenic arthritis, Bhwant J et al. Arch Pathol 96: 155-60. sept 73.
6. Malignant synovioma: electron microscopial findings and review of literature, Dischs FE. J Pathol 124(3): 149-55 Mar 78 (21 Ref).
7. Scanning electron microscopy of Synovial membrane. Arch Pathol 93: 172-7 Feb 72.
8. Biopsy in Rheumatic Diseases, Sokoloff L. Med Clin North Am 45:1171. 1961.
9. Artritis Psoriásica, Kurtfehr. Folia Rheumatológica 15: p 1-16. Zurich Switz. Ed Geigy 1967.
0. Arthritis, Hollander et al. 5th Edition. 1953.
1. Articular Manifestations of SLE, Labowitz R & Schumacher HR. Ann Intern Med 74:911. 1971.
2. Sternoclavicular articulation in AR, Sokoloff L Gleason 10. Am J Clin Pathol 24: 406. 1954.
3. Joint Paracentesis from an Anatomic point of view, Hip Knee, Ankle & foot; Miller J. A. Surgery 41: 999-1011. 1957.
4. The Occurrence of Rheumatoid Factor in Synovial Fluid, Rodnan et al. Am J. Med. Vol 35: 182-7. 1963.

65. Tesis Artritis Reumatoidea. Robledo Taracena, 1960.
66. Tesis Monoartritis. Kestler Castellanos, 1974.
67. Tesis Gota. Peres Salvadó, 1974.
68. Tesis 'Artritis Tuberculosa'. Castillo Vásquez. 1977.
69. Tesis 'Artritis Gonococcica'. Vásquez Sandoval. 1979.
70. Tesis 'Artritis Séptica. Villagrán Balderramos. 1979.
71. Tesis 'Artritis Séptica en Niños'. Mazariegos Morales.
72. Tesis 'Artritis Tuberculosa'. Herman Hernández. 1979.

ESTANDARIZACION DE LA PATOLOGIA SINOVIAL

Tinción Utilizada:

H & E (Hematoxilina y Eosina)

GENERALIDADES

1. Hipertrofia Velloso
a)
a) larga, b) corta, c) gruesa, d) delgada, e) edematosa, f) avascular, g) acelular, (anillos)
2. Hipertrofia No - Velloso
3. Tipo de Membrana
a) fibrosa, b) reticular o areolar, c) adiposa (anular)
4. Cuerpos de Arroz o Fibrina

MEMBRANA SINOVIAL

5. Hiperplasia Celular
Deberá ser evaluada contando las capas de células de revestimiento de la orilla de la membrana hacia el tejido subsinovial.
0 cruces: 1 ó 2 capas
1 cruz: 3 ó 4 capas
2 cruces: 4 a 5 capas
3 cruces: 6 a 7 capas
4 cruces: 8 ó más capas.
6. Hipertrofia Celular
7. Células Multinucleadas
8. Mitosis
9. Neutrófilos
10. Material Incorporado
a) pigmento de hierro (ferritina) difuso, b) agregados de pigmento de hierro (Hemosiderina), c) pirofosfato, d) uratos, e) restos óseos, f) restos cartilaginosos, g) fibrina, h) otros materiales (especifique).

Otra:

MEMBRANA SUBSINOVIAL

11. Engrosamiento
12. Células Plasmáticas
13. Infiltrado Linfocítico (difuso)
14. Focos de Linfocitos
15. Centros Germinales
 - a) menos del 10o/o del foco
 - b) más de 10o/o del foco (anular)
16. Células Multinucleadas
 - a) de tipo de reacción a cuerpo extraño
 - b) otro tipo (especifique)
17. Neutrófilos
 - a) normal, b) difuso, c) en los vasos sanguíneos (anular)
18. Eosinófilos
19. Fibroblastos
 - a) normal, b) hipertróficos, c) hiperplásicos (anulares)
20. Material Incorporado
 - Especifique si Intracelular (I)
Extracelular(E)
 - a) pigmento de hierro difuso, b) agregados de pigmento de hierro (hemosiderina), c) pirofosfato, d) uratos, e) restos óseos, f) restos cartilaginosos, g) fibrina, h) material mucóide, i) otro material (especifique)
21. Macrófagos
22. Células Espumosas
23. Células Gasas
24. Fibrina
25. Nódulos (focos necrobióticos)
 - a) con necrosis central, b) con empalizada alrededor, c) con redes fibrinoides (anular).
26. Fibrósis
27. Vasos Sanguíneos
 - especifique Arterial (A), Capilar (C), Venoso (V), Linfático (L)

- a) vasculitis, b) trombosis, c) necrosis, d) fibrosis perivascular, e) aumentado en número
28. Cambios Capsulares
 - a) hiperplásicos, b) nódulos linfocíticos, c) fibrosis, d) otros (especifique).

Dr.

Rodriguez
Gina L. Rodriguez Calderón

Federico Castro
Asesor.

Dr. Federico Castro

Dr.

Antonio Anzueto
Revisor.

Dr. Antonio Anzueto

Hector Nuila
Director de Fase III

Dr. Héctor Nuila

Dr.

Raúl A. Castillo R.
Secretario

Dr. Raúl A. Castillo R.

Dr.

Rolando Castillo Montalvo
Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.