



## **Bloque Miembro Inferior**

## Módulo II: ARTROSCOPIA DE RODILLA

TEMA 10: PATOLOGÍA DE LA MEMBRANA SINOVIAL

Mikel Sánchez Álvarez, Beatriz Aizpurúa, Jorge Guadilla Arsuaga, Orlando Pompei, Juan Carlos Pérez, Nicolás Fiz Unidad de Cirugía Artroscópica. Vitoria-Gasteiz. Álava.

## 1. Introducción

En este capítulo se aborda el estudio de la membrana sinovial y de sus patologías, así como de la sinovectomía artroscópica. Se ha querido resaltar la importancia de considerar la rodilla como un órgano completo, en el que el estado de cada estructura influye en el resto de los elementos y en el conjunto de la articulación. Así, la membrana sinovial no sólo es la estructura que recubre la superficie interna de la cápsula articular y produce el líquido sinovial, sino que está implicada en muchos otros procesos, pudiendo colaborar en el desarrollo de una posible degeneración articular. Las patologías se han divido en inflamatorias y no inflamatorias, dedicando más tiempo a éstas últimas debido a que es en estas patologías donde la cirugía artroscópica cobra especial sentido, como en las plicas sinoviales, en la sinovitis villonodular pigmentada (SVNP) focal o en el quiste de Baker. Tras explicar detalladamente la sinovectomía artroscópica, se hace una pequeña mención de los tratamientos biológicos, los cuales pueden tener efectos beneficiosos si se aplican de forma correcta durante las intervenciones quirúrgicas. La patología tumoral de la membrana sinovial queda fuera de este capítulo debido al diagnóstico y tratamiento específico que requiere.

## 2. La rodilla como órgano

En la cirugía ortopédica y la medicina deportiva, la articulación de la rodilla ha sido considerada tradicio-

nalmente como una de las articulaciones más atractivas debido a sus características tanto anatómicas como funcionales. A diferencia de otras articulaciones sinoviales del cuerpo, la rodilla abarca un grupo de estructuras anatómicas tales como menisco, ligamentos extra- e intraarticulares, huesos, cartílago, membrana sinovial y músculos periarticulares. Su integridad, congruencia y alineación garantizan su dinámica pero frágil estabilidad, así como su capacidad para hacer frente a las exigentes compensaciones biomecánicas a las que está sometida.

Desde un punto de vista mecánico, la rodilla es una compleja interfase de absorción de impactos en la que es necesaria una coordinada y ordenada respuesta secuencial de los elementos articulares y los músculos con el fin de mantener la integridad física de las estructuras anatómicas y la homeostasis de los tejidos de la rodilla. En este sentido, la respuesta propioceptiva que depende de los tejidos periarticulares de la rodilla jugará un papel crucial tanto en los mecanismos implicados en la lesión de rodilla como en los responsables de su rehabilitación. Así, desde una perspectiva biomecánica de la articulación de la rodilla, es más eficaz presentarla a través de un enfoque holístico cuando la intención es restaurar la función de esta frágil articulación(1).

Si se consigue comprender la importancia de la interacción entre las estructuras de la rodilla antes mencionadas y la función de la rodilla, es fácil reconocer que la reconstrucción de todos los elementos dañados en esta articulación será crucial para que el cirujano consiga su objetivo de restaurar la función de

la rodilla y prevenir la degeneración hacia patologías como la artrosis. Por ejemplo, tanto la actividad física intensa (una característica común compartida por los deportes de élite) como la ausencia de reparación quirúrgica (principalmente en las lesiones del ligamento cruzado anterior que hace que la articulación de la rodilla actúe como una estructura excéntrica) pueden dar como un posible resultado una artrosis degenerativa de la articulación<sup>(2)</sup>.

En lo que respecta a la membrana sinovial, el enfoque que contempla la rodilla como un órgano completo cobra especial importancia debido a la relación que existe entre la membrana sinovial, el cartílago y el hueso subcondral, los cuales crean un complejo sistema biológico. El cartílago es uno de los elementos más cruciales de esta articulación y su integridad condiciona el buen funcionamiento de la rodilla. Sin embargo, y teniendo en mente el enfoque que hemos explicado anteriormente, parte de esa integridad del cartílago es altamente dependiente de una membrana sinovial saludable y del líquido sinovial que esta estructura produce. La dependencia del cartílago articular no sólo con la membrana sinovial sino también con el hueso subcondral lo convierte en la víctima de un proceso degenerativo que engloba a todas las estructuras(3).

Procesos degenerativos presentes en la articulación generan productos que pasan al líquido sinovial y pueden desencadenar una serie de mecanismos cuyo último fin es la activación de la vía NF-κB. La activación de esta vía de señalización media la expresión de varios genes inflamatorios y la síntesis de citocinas inflamatorias, convirtiendo a esta vía en un elemento clave en el desarrollo de la artrosis, siendo posibles desencadenantes afecciones de la membrana sinovial<sup>(4)</sup>. Así pues, el papel de la inflamación de la membrana sinovial en la patogenia y la progresión de la artrosis está cada vez más documentado.

# 3. Anatomía e histología de la membrana sinovial

La membrana sinovial es un tejido blando que reviste los espacios de las articulaciones, de las bursas y las vainas de los tendones. Está formada por 2 capas, la íntima interna, que tiene un grosor de 20 a 40 mm en sección transversal, y la subíntima o capa exterior, que puede llegar a tener 5 mm.

La anatomía microscópica del tejido sinovial puede clasificase dependiendo de la estructura y del contenido de la capa subíntima, pudiendo encontrar 3 tipos: areolar, adiposo y fibroso. La membrana sinovial de tipo areolar es la forma más especializada. A menudo se ondula en pliegues que pueden desaparecer al estirarla, conteniendo proyecciones o vellosidades. Generalmente, hay una capa continua de recubrimiento celular en la superficie del tejido. Inmediatamente debajo de estas células se encuentran capilares con un plexo más profundo de pequeñas arteriolas y vénulas asociadas con los mastocitos. Las fibras nerviosas están presentes en asociación con los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos se encuentran generalmente en las capas profundas de la subíntima y la capa fibrosa. El contenido adiposo se encuentra principalmente en las almohadillas de grasa, pero también en las vellosidades, formado por una capa celular íntima y una red de capilares. Respecto al contenido fibroso, es difícil de definir, siendo un tejido parecido al ligamento o tendón, en el cual se encuentra una capa intermitente de células.

En relación con su composición celular, la capa íntima se compone por sinoviocitos de tipo A, provenientes del linaje de macrófagos, y sinoviocitos de tipo B, provenientes de fibroblastos. La subíntima se compone de 2 o 3 capas de sinoviocitos situados sobre tejido conectivo. En la subíntima también se encuentran algunos macrófagos y linfocitos, células de grasa y vasos sanguíneos que proporcionan nutrientes a la membrana sinovial y al cartílago avascular adyacente<sup>(5)</sup>. Además de estas poblaciones celulares, algunos hallazgos consideran a la membrana y al líquido sinovial como un nicho de células madre mesenquimales (CMM), cuyo número suele aumentar a medida que el proceso de degeneración articular se agrava<sup>(6)</sup>.

Las células de la capa íntima son las responsables de secretar líquido sinovial, proporcionando lubricación y nutrición al cartílago articular. La composición de este líquido depende de le membrana sinovial, la cual actúa como una membrana semipermeable que controla el tráfico de moléculas<sup>(7)</sup>. Gran parte de la lubricación del líquido sinovial se debe al ácido hialurónico (AH) producido por los sinoviocitos de tipo B, y proporciona viscosidad al líquido sinovial debido a su alto peso molecular. Además del AH, la lubricina también juega un papel importante en la lubricación articular y reduce la deposición patológica de proteínas y pequeñas moléculas como citocinas sobre la superficie del cartílago articular que difunden fácilmente en el líquido sinovial.

Los sinoviocitos de tipo B también expresan la molécula de histocompatibilidad mayor de tipo II, que concede un papel fundamental en la presentación de antígenos en fases tempranas de la respuesta inmune en la membrana sinovial. Por otro lado, los macrófagos sinoviales (tipo A) de esta capa pueden contribuir en condiciones patológicas a la destruc-





ción del cartílago debido a la prolongada producción de citocinas proinflamatorias o a través de la formación de osteofitos.

## 4. Patologías de la membrana sinovial

## 4.1. Patologías inflamatorias

La membrana sinovial puede reflejar una enfermedad intraarticular de tipo traumático o degenerativo, o ser sede de una enfermedad propia inflamatoria, microcristalina o tumoral. Aunque son muy escasos los criterios diagnósticos de contenido anatomopatológico, en ciertos casos la biopsia sinovial podría constituir una herramienta de interés diagnóstico, junto con el estudio del líquido sinovial.

En la valoración artroscópica de los casos de sinovitis inflamatoria, se puede observar una gran proliferación de las vellosidades, apareciendo en gran número con aspecto hipertrófico e hiperémico (fenómeno de hipervascularización), deformadas e insufladas. A veces se evidencian depósitos de fibrina, formando puentes entre las vellosidades o aglutinándose con los desechos de éstas, con aspecto en grano de arroz. Otro rasgo macroscópico relevante es el pannus sinovial, el cual se describe como un tejido sinovial adherido al cartílago hialino, a los meniscos, a los ligamentos o al hueso.

Se han publicado diversos estudios que intentan distinguir los hallazgos entre espondiloartropatías seronegativas y artritis reumatoide. Los primeros presentan vasos tortuosos, distorsionados y con un patrón en bucle; los segundos, muestran vasos rectos con ramificaciones<sup>(8,9)</sup>.

Entre los hallazgos que podemos encontrar en otras etiologías de sinovitis tenemos:

- Mecánica: ligero aumento del número de vellosidades, con un mayor espesor, más altas, con pérdida de transparencia y pérdida de visión del eje vascular. Una característica importante que diferencia el proceso artrósico es que dichos hallazgos predominan en zonas de carga por conflicto articular mecánico (meniscopatía o condropatía), a diferencia de la sinovitis inflamatoria, donde la erosión del cartílago o sinovitis quedan lejos de una zona de carga.
- Microcristalina: depósitos tofáceos de cristales de gota o condrocalcinosis en la membrana sinovial, los meniscos o el cartílago. Cabe destacar que se debe conservar la muestra en alcohol y no en formol, para evitar su disolución.
- Infecciosa: aparecen depósitos de fibrina y adhesiones, con membrana sinovial friable, sangrante y necrótica, además de cartílago deslustrado.

• Por cuerpo extraño: partículas de origen vegetal, animal, mineral o sintético pueden producir sinovitis local y granulomas con células gigantes.

Se han diseñado diversos sistemas de puntuación, basados en la valoración del grado de vascularización y proliferación sinovial observada, desde una visión global o focal en una misma articulación. Sin embargo, aunque el interés clínico de estos sistemas requiere definirse, se ha demostrado que existe una correlación entre estos hallazgos macroscópicos y los microscópicos de la sinovitis<sup>(10)</sup>.

## 4.2. Patologías no inflamatorias

## 4.2.1. Sinovitis villonodular pigmentada

La SVNP es una condición de la membrana sinovial que se caracteriza por la presencia de depósitos de hemosiderina e inflamación de la membrana sinovial. A nivel microscópico, se identifica la presencia característica de los macrófagos cargados de lípidos, células gigantes multinucleadas, depósito de hemosiderina y la proliferación de fibroblastos. Las 2 formas de SVNP que se distinguen en el literatura son la difusa (SVNPD) y localizada o focal (SVNPL o SVNPF). Aunque a menudo se describen como 2 entidades diferentes, posiblemente sean los extremos del espectro de una misma patología.

A pesar de que la SVNP no presenta ni atipias celulares ni actividad mitótica anormal, observaciones recientes de anomalías citogenéticas demuestran que su patogenia y etiología siguen siendo desconocidas. Algunos sugieren que se produce como resultado de traumatismos y posterior hemorragia local recurrente de la articulación afectada(11). También se ha sugerido una actividad metabólica local anormal como un evento desencadenante de la inflamación que se observa en la SVNP, pero ha sido un hallazgo inconsistente. Todavía existe cierto apoyo en la literatura para sugerir que la SVNP es un proceso neoplásico. La presencia de trisomía 7 y reordenamientos clonales de ADN han sido descritos por varios autores. Además, se ha descrito de forma poco frecuente la transformación maligna y metástasis en pacientes inicialmente diagnosticados de SVNP. Sin embargo, actualmente no existen datos concluyentes para corroborar la etiología de la SVNP, ya sea como un proceso oncológico o un proceso inflamatorio(12).

La SVNP aparece a menudo en la tercera y la cuarta décadas de la vida y es de tipo monoarticular, que implica a menudo a grandes articulaciones. La rodilla es la articulación más frecuentemente afecta-

da, pero también se incluye la cadera, tobillo, hombro, y codo.

#### 4.2.1.1. Sinovitis villonodular pigmentada focal

La sintomatología de la forma localizada de la enfermedad se caracteriza por una lesión pediculada, lobular, localizada en una zona de la membrana sinovial (Figura 1A). Debido a su naturaleza, la SVNPL tiene un pronóstico favorable. Si no se trata, causa dolor y limitación de la actividad.

El diagnóstico de la SVNP no es siempre evidente desde el punto de vista clínico. La radiografía simple es una herramienta de diagnóstico inespecífica y poco sensible. Para el diagnóstico precoz, el aspirado de líquido sinovial de un color marrón junto con sangre es indicativo de SVNP; sin embargo, este método carece de sensibilidad y especificidad altas. Más recientemente, la resonancia magnética (RM) se ha convertido en la modalidad de elección para el diagnóstico de la SVNP. La RM es un método no invasivo y, con las secuencias nuevas, puede ser altamente sensible y específica (Figura 1B).

El tratamiento de la SVNPL incluye principalmente tanto la radioterapia como la sinovectomía artroscópica. La radioterapia se ha usado durante muchos años como alternativa al tratamiento quirúrgico. Su uso más generalizado se ha realizado en pacientes con artritis reumatoide con una tasa de buena respuesta de hasta el 80%<sup>(13)</sup>. Se ha empleado tanto el haz de radiación externa como más recientemente las técnicas de ra-

dioterapia intraarticular. Sin embargo, la familiaridad por parte de la mayoría de los cirujanos ortopédicos con las técnicas artroscópicas ha hecho que actualmente ésta sea la modalidad de tratamiento predilecta para la SVNPL en la rodilla, reportando una tasa de recidiva baja. Aunque también se han publicado buenas tasas de éxito en el tratamiento con cirugía abierta de la SVNPL, se recomienda la cirugía artroscópica para la afectación local, debido a la obtención de resultados similares con esta modalidad<sup>(14)</sup>.

#### 4.2.1.2. Sinovitis villonodular pigmentada difusa

Al contrario que en la forma localizada, la SVNPD se caracteriza por la participación de la mayor parte o la totalidad de la sinovial de la articulación (Figura 2A). Es la forma más común de la SVNP y a menudo presenta signos clínicos más globales. La hinchazón y el dolor son más pronunciados que en la SVNPL y por lo general están mal localizados. La SVNPD tiende a tener un curso más rápidamente destructivo y como resultado, un peor pronóstico. Además, puede presentar una extensión extraarticular, por lo que en ocasiones su escisión quirúrgica es más difícil.

El curso clínico de la SVNPD es notable por su inicio lento e insidioso de dolor, hinchazón y rigidez en la articulación afectada. Con frecuencia, la SVNPD se diagnostica con retraso o erróneamente como osteoartritis, artritis reumatoide, un desgarro de menisco o cualquier otra lesión ligamentosa. Al igual que lo explicado anteriormente para la forma localizada, el

estudio mediante RM es la mejor opción para diagnosticar la SVNPD (Figura 2B)<sup>(15)</sup>.

El objetivo del tratamiento de la SVNPD es erradicar todo el tejido afecto para evitar la destrucción de la articulación y la recurrencia de la enfermedad. Debido a la diferencia en la progresión de la enfermedad y la respuesta clínica entre la forma local y difusa de la SVNP, el tratamiento puede variar significativamente.

La artrotomía abierta y la sinovectomía completa han sido el estándar quirúrgico para el tratamiento de la SVNPD a través de un abordaje anterior y posterior combinado. Sin embargo, esta técnica no está

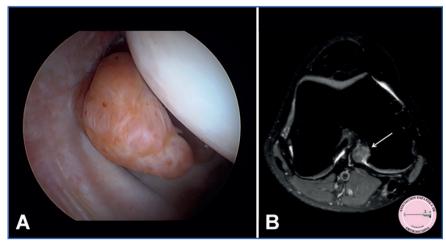


Figura 1. Sinovitis villonodular pigmentada focal (SNVPF). Zona de la membrana sinovial afectada por la SNVPF presentándose en su característica forma lobular (A). La resonancia magnética es un método muy valioso para el diagnóstico de esta patología, donde se observa masa nodular bien definida (flecha) (B).





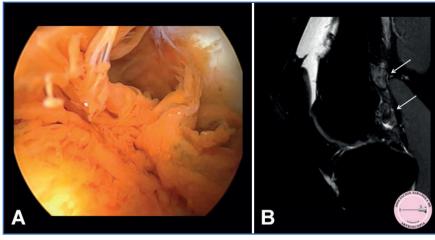


Figura 2. Sinovitis villonodular pigmentada difusa (SNVPD). La SNVPD se extiende por la mayor parte de la membrana sinovial (A) y para su diagnóstico la resonancia magnética es de gran utilidad, presentando áreas de engrosamiento sinovial de tipo difuso y heterogéneo (flechas) (B).

exenta de complicaciones, informando de una estancia hospitalaria mayor, mayor necesidad de rehabilitación y tasas más altas de rigidez articular que incluso pueden requerir de manipulación poscirugía. Los casos más desafiantes, la enfermedad recurrente o la participación de estructuras anatómicas críticas a veces no hacen posible este enfoque quirúrgico abierto, haciendo que las técnicas adyuvantes de sinovectomía radiactiva sean una alternativa razonable<sup>(16)</sup>.

Para el tratamiento de la SVNPD, el uso de las técnicas artroscópicas no ha estado exento de controversia en sus estadios iniciales por las altas tasas de recidiva. Sin embargo, actualmente es la técnica de elección, consiguiéndose una visión satisfactoria del compartimento posterior, una cirugía con una baja morbilidad y unas tasas más bajas de recidiva (sobre todo cuando se combina con técnicas radioterápicas). En cualquier caso, esta modalidad de tratamiento debe ser realizada por manos expertas<sup>(17)</sup>.

#### 4.2.2. Condromatosis sinovial

La condromatosis sinovial es una metaplasia idiopática benigna de la membrana sinovial que afecta principalmente a las articulaciones aunque también a bolsas sinoviales y vainas tendinosas.

Esta patología se caracteriza por la presencia de nódulos cartilaginosos que cuando se desprenden forman cuerpos libres intraarticulares que son nutridos por el líquido sinovial (Figura 3). El tamaño de estos cuerpos libres puede ir aumentando con el tiempo y puede oscilar desde unos pocos milímetros hasta algunos centímetros.

La condromatosis sinovial es típicamente de carácter monoarticular y, aunque puede aparecer en cualquier articulación, afecta sobre todo a las grandes articulaciones, siendo la rodilla la localización más frecuente (70%), seguida de la cadera. Puede afectar a cualquier edad pero la mayoría de los casos se presentan entre los 30 y los 50 años de vida y con mayor incidencia entre los varones.

Su etiología es desconocida, aunque se ha asociado a mutaciones cromosómicas (p21.3 y 12q13) que afectarían a las proteínas. El inicio suele

ser insidioso y generalmente no se asocia a un traumatismo previo, aunque sí que se han descrito casos relacionados con un antecedente traumático.

Los síntomas principales están relacionados con el efecto mecánico que ejercen los cuerpos libres sobre la superficie articular, dando lugar a la aparición progresiva de dolor, derrame, rigidez articular y bloqueos o pseudobloqueos de la articulación afecta.



Figura 3. Condromatosis sinovial. Esta patología presenta nódulos cartilaginosos que cuando se desprenden forman cuerpos libres intraarticulares.

El estudio radiológico puede variar desde ser completamente normal (en el caso de nódulos cartilaginosos no calcificados), hasta evidenciar la presencia de múltiples cuerpos libres calcificados que suelen corresponder a un estadio avanzado de la enfermedad. Estos cuerpos libres pueden presentarse junto con cambios degenerativos secundarios ocasionales.

Los estudios de RM muestran lesiones con señal heterogénea alta en secuencias T2, con zonas de vacío de señal que reflejan la calcificación u osificación. La RM permite un diagnóstico más precoz así como evaluar el grado de afectación articular.

El diagnóstico diferencial incluye aquellas patologías que cursan con presencia de cuerpos libres pero en las que en realidad se trata de fragmentos procedentes de superficie articular, los cuales se desprenden debido a diferentes situaciones como la necrosis avascular, la osteocondritis disecante y la artrosis degenerativa, además de con la sinovitis villonodular y el condrosarcoma sinovial. Finalmente, el diagnóstico definitivo de la condromatosis sinovial es anatomopatológico.

El tratamiento de elección consiste en llevar a cabo una exéresis quirúrgica de los cuerpos libres y una sinovectomía parcial artroscópica que permite una recuperación más rápida y con menor morbilidad quirúrgica. Además, mediante este tipo de intervención se consigue una disminución de la tasa de recidiva local que se sitúa alrededor del 15%<sup>(18)</sup>.

La degeneración neoplásica de la condromatosis sinovial a condrosarcoma se da en muy raras ocasiones. Puede sospecharse de esta evolución cuando existe un empeoramiento general del paciente, recurrencias múltiples o deterioro rápido de los síntomas, además de producirse tanto invasiones óseas evidenciables radiológicamente como invasión del canal medular visible mediante estudios de RM<sup>(19)</sup>.

#### 4.3. Plicas sinoviales

La plica o pliegue sinovial es una estructura fibrosa de la rodilla, remanente de la diferenciación embrionaria normal de la rodilla. Durante su desarrollo presenta 3 tabiques fibrosos, los cuales son el suprarrotuliano, el medial y el infrarrotuliano. Éste último es el único que se considera normal dentro de la anatomía de la rodilla del adulto, presentándose en el 87% de las rodillas, y se conoce como ligamento mucoso o suspensor del paquete adiposo de Hoffa, el cual corre desde el polo inferior de la rótula y la parte superior de la escotadura femoral hasta la grasa de Hoffa. Aparte del pliegue infrarrotuliano, suele ser frecuente observar, durante el transcurso de artroscopias de rodilla realizadas para tratar otras pato-

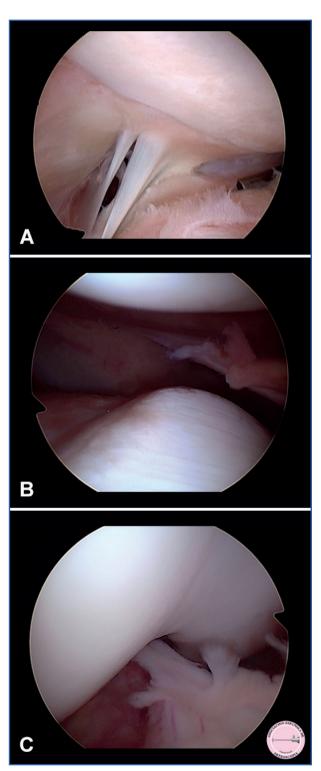


Figura 4. Plicas sinoviales. Las plicas o remanentes sinoviales pueden observarse durante algunas cirugías artroscópicas, encontrándose pliegues suprarrotulianos (A), mediorrotulianos (B) e infrarrotulianos o ligamento mucoso (C), el cual es el que se considera normal dentro de la rodilla adulta.







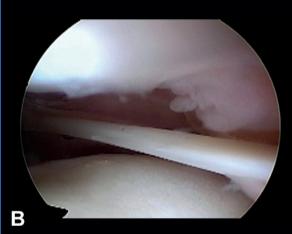




Figura 5. Plica sinovial patológica. La plica sinovial aparece en una resonancia magnética (A) como una imagen lineal hipointensa rodeada de líquido sinovial (flecha). La confirmación de una plica patológica se realiza mediante artroscopia (B), tras lo cual se procede a una extirpación de la misma (C).

logías, la presencia asintomática de las plicas o remanentes sinoviales mediorrotulianos y suprarrotulianos, tanto completos como incompletos (Figura 4)<sup>(20)</sup>.

La clasificación más conocida de las plicas sinoviales se realiza en función de su localización anatómica y coincide con las mencionadas anteriormente durante el desarrollo embrionario. Así, se pueden describir la infrarrotuliana, la mediorrotuliana, la suprarrotuliana y algunos autores describen una cuarta denominada laterorrotuliana<sup>(21)</sup>.

Aunque las plicas sinoviales son normalmente asintomáticas pueden convertirse en sintomáticas debido a traumatismos, actividades deportivas repetitivas como el ciclismo u otras situaciones patológicas de la rodilla como la sinovitis, la artrofibrosis, etc.

Una plica se puede considerar patológica cuando existe un deterioro doloroso de la función de la rodilla, en el cual el único hallazgo para explicar la sintomatología dolorosa es la presencia de un remanente septal de tejido fibroso duro y tenso (Figura 5). Este elemento puede limitar la distensión de la articulación y el desplazamiento de la rótula, además de rozar o ejercer presión sobre el cartílago de la rótula y el fémur. Todo este cuadro clínico debido a una plica patológica se conoce como el síndrome de la plica sinovial. Otros síntomas que se asocian con este tipo de síndrome son la inflamación suprarrotuliana, sensaciones de chasquido o salto, o sensación de pinzamiento, siendo con mayor frecuencia en el caso de los pliegues mediales e infrarrotulianos. Es frecuente que este dolor se caracterice por aparecer y aumentar su intensidad con el ejercicio repetitivo(22).

La sospecha de estar frente a un caso de síndrome de la plica sinovial es mediante la presencia de la clínica descrita anteriormente, y su diagnóstico puede realizarse por exclusión de otras patologías, siendo recomendable recurrir a pruebas de artro-RM.

La cirugía artroscópica es el método utilizado tanto para la confirmación de esta patología como para su tratamiento, el cual consiste en la extirpación de la plica con pinzas Basket®, terminales sinoviales de motor de artroscopia o con otros instrumentales tales como bisturís eléctricos de uso artroscópico, vaporizadores o láser. Hay que procurar no dañar en exceso la membrana sinovial y hacer una adecuada hemostasia para no provocar hemartros posquirúrgicos, ya que es la complicación más frecuente<sup>(23)</sup>.

#### 4.4. Quiste de Baker

Los quistes sinoviales se definen como colecciones líquidas yuxtaarticulares tapizadas de células sinovia-



**Figura 6.** Quiste poplíteo. El quiste poplíteo puede cursar con tumefacción y dolor y en la exploración se palpa una masa en la región medial de la fosa poplítea.

les, lo que los diferencia de otras como los quistes meniscales, los gangliones o los quistes intraóseos. El quiste sinovial poplíteo consiste en una distensión de la bursa entre el músculo gastrocnemio medial y el semimembranoso. Representan una extensión focal de líquido sinovial que puede extenderse en cualquier dirección y que puede o no comunicarse con la rodilla. En aquellos casos en los que existe comunicación con la articulación se ha propuesto un sistema valvular que permitiría la comunicación del líquido sinovial de forma unidireccional de la rodilla al guiste. Se asocian en muchos casos a problemas articulares de la rodilla como la patología degenerativa, traumatismos, artritis reumatoide, gota, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide juvenil, con una prevalencia en población adulta de entre el 10 y el 41%<sup>(24)</sup>.

Aunque asintomáticos, pueden cursar con tumefacción y dolor en relación con la tumoración en el límite inferior del hueco poplíteo y en los últimos grados de extensión y de flexión de la rodilla (Figura 6). En ocasiones, puede romperse y verter su contenido líquido entre las fascias de los músculos del compartimento posterior simulando un cuadro de trombosis venosa profunda, descartada mediante eco-Doppler. En casos extremos, podría desembocar en un sín-

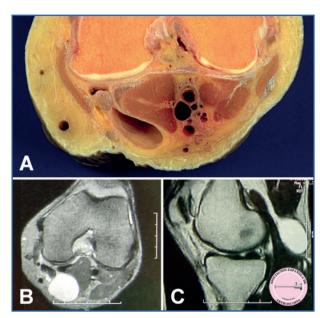


Figura 7. Corte anatómico y resonancia magnética de quiste poplíteo. En el corte anatómico en cadáver se observa la cavidad del quiste poplíteo (A), (agradecimiento por la cesión de la imagen a Pau Golano, in memoriam). Mediante estudios de resonancia magnética, el contenido líquido del quiste se visualiza fácilmente tanto en secuencias axiales (B) como sagitales (C).

drome compartimental posterior. No siendo habitual, pueden complicarse con infección, tromboflebitis, síndrome y neuropatía compresiva.

Clínicamente se sospecha un quiste de Baker en aquellos pacientes con dolor en la región posterior de la rodilla y en los que en la exploración se palpe una masa en la región medial de la fosa poplítea, de consistencia variable, en general blanda y levemente sensible, pudiendo ser pulsátil o no a la palpación. Mediante ecografía es sencillo localizarlo como una colección de líquido que da una imagen hipoecoica con refuerzo posterior de morfología redondeada u ovoidea bien delimitada.

El quiste suele ser diagnosticado de manera casual en pruebas de imagen, sobre todo de RM, solicitadas para el estudio de la rodilla ante la sospecha de patología intraarticular, en pacientes sin clínica característica en el hueco poplíteo. Es la prueba estándar de diagnóstico, en la que se visualiza el contenido líquido del quiste en secuencias T2. El uso de contraste endovenoso permite el diagnóstico diferencial con otras lesiones quísticas y con tumores de partes blandas de la región posterior de la rodilla (Figura 7). En quistes infectados o con contenido hemorrágico en su interior, se puede ver un aumento de señal den-









Figura 8. Posicionamiento para abordaje endoscópico fuera-dentro. Con paciente en decúbito prono y marcadas las estructuras neurovasculares y los límites del quiste con evaluación ecográfica (A), se infiltra el quiste con suero fisiológico y se establece un primer portal de visión con un artroscopio de pequeñas articulaciones de 30° (B).

tro del quiste en las secuencias T1. Un quiste poplíteo roto se presenta como un edema disperso sobre los tejidos adyacentes y entre los planos fasciales, dando señal de alta intensidad en las secuencias T2 con saturación grasa<sup>(24)</sup>.

No suele ser necesario un tratamiento específico en pacientes que no presentan clínica dolorosa. La evacuación del quiste mediante control ecográfico es fácil de realizar, pudiendo además infiltrar un corticoide, aunque suele asociarse a una alta tasa de recidiva. En el contexto de patología intraarticular, el manejo estándar de dicha patología se acompaña muchas veces de una mejoría clínica global. Un tratamiento efectivo mediante infiltraciones intraarticulares de corticoides, AH o plasma rico en plaquetas (PRP)

puede acompañarse de mejoría e incluso disminución o desaparición del quiste poplíteo. Puede ocurrir lo mismo en aquellos casos en los que la patología intraarticular requiera de un abordaje quirúrgico.

La resección quirúrgica del quiste poplíteo es necesaria en raras ocasiones y estaría indicada en la persistencia de la clínica tras tratamiento. En un primer tiempo se realizará un abordaje artroscópico estándar de la patología intraarticular asociada y, tras éste, se planifica un tratamiento específico, existiendo posibles abordajes quirúrgicos del mismo como el abordaje abierto posterior o posteromedial, el cual es el abordaje quirúrgico tradicional. En cuanto a los abordajes artroscópicos, existen 2 posibilidades:

- El abordaje artroscópico dentro-fuera<sup>(25)</sup> es la técnica artroscópica más descrita y demuestra buenos resultados a corto plazo. Utiliza los portales posteromedial y posterolateral para acceder al compartimento posterior de la rodilla. Estos portales se establecen con visión directa desde el artroscopio de 30° en la escotadura intercondílea. Alternando la óptica entre los portales anteriores y posterolateral y utilizando en ocasiones la óptica de 70°, se procede desde el portal posteromedial a la apertura y resección de la válvula de acceso al quiste y posteriormente de la membrana del mismo.
- El abordaje endoscópico fuera-dentro se ha descrito como un establecimiento de portal posterior con un control desde el interior de la articulación<sup>(26)</sup>. Ahn *et al.* describieron un acceso endoscópico desde posteromedial con cierto riesgo de lesión iatrogénica del nervio safeno<sup>(27)</sup>.

El abordaje de elección para los quistes de moderado-gran tamaño refractarios al tratamiento de la patología intraarticular subyacente es el acceso endoscópico directo sobre el quiste poplíteo, precedido de una revisión artroscópica de la articulación. Para este abordaje se coloca al paciente en decúbito prono y, tras una evaluación con ecógrafo, se marcan las estructuras neurovasculares, los límites del quiste y los portales de acceso (Figura 8).

Tras la infiltración del quiste con suero fisiológico, se establece un primer portal de visión, siendo de gran utilidad un artroscopio de pequeñas articulaciones de 30° (2,7 mm), y con visión directa se establece el segundo portal. Se realiza un desbridamiento de los posibles tabiques y del contenido del quiste para continuar con la sinovectomía cuidadosa y completa del propio quiste manteniendo siempre las referencias del gastrocnemio medial y del semimembranoso (Figura 9). Es aconsejable dejar un drenaje de tipo redón de 10 Ch que puede ser retirado en las primeras 24 horas. El paciente usará un vendaje ligeramente

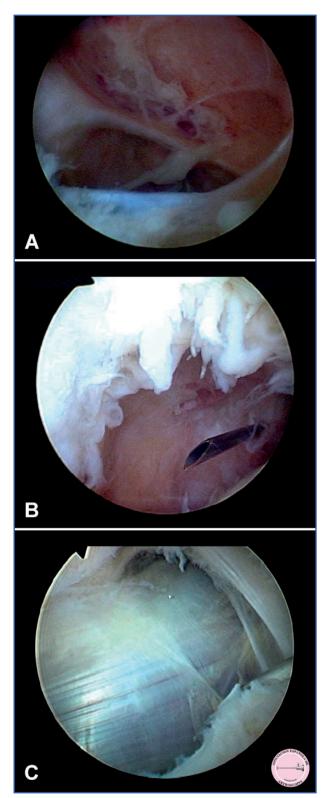


Figura 9. Abordaje endoscópico fuera-dentro. Con visión directa del interior del quiste (A), se establece el segundo portal (B) y se continúa con la sinovectomía del quiste manteniendo la referencia del gastrocnemio medial.



Figura 10. Posicionamiento del paciente para la sinovectomía artroscópica. Es recomendable una colocación alta del manguito y del cepo. La extremidad contralateral sobre la pernera facilita el trabajo en el compartimento posteromedial.

compresivo para evitar hematomas y, tras la retirada de los puntos, podrá incorporarse a un programa de rehabilitación de rodilla estándar.

# 5. Técnica de la sinovectomía artroscópica

## 5.1. Preparación del paciente

La cirugía se realiza bajo anestesia regional y se utiliza isquemia durante la intervención quirúrgica. El paciente se posiciona en la mesa ortopédica con la extremidad a intervenir colocada en el cepo artroscópico. La colocación del manguito de isquemia y del cepo artroscópico debe hacerse pensando en mantener un correcto espacio de trabajo en la región posterior, que permita con facilidad realizar abordajes posteriores y trabajar a través de ellos. A tal efecto, es recomendable una colocación alta del manguito y





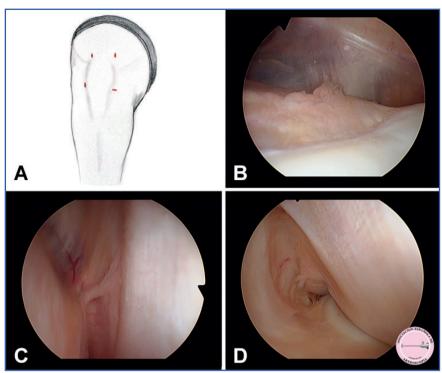


Figura 11. Exploración artroscópica. Una vez marcados los portales anteriores convencionales (A), se accede al fondo de saco suprarrotuliano (B). Es importante tener especial cuidado en la exploración del receso medial (C) y del receso lateral que se extiende hasta el hiato poplíteo (D).

del cepo, manteniendo al menos una distancia de 20 cm desde el polo superior de la rótula con la rodilla en extensión; al colocar la extremidad contralateral sobre la pernera, se facilita el trabajo en el compartimento posteromedial (Figura 10).

## 5.2. Establecimiento de portales y exploración artroscópica

Se establecen en primer lugar los portales anteriores convencionales, comenzando por el portal anterolateral (Figura 11A). La situación de este portal en una ubicación más superior hará que la grasa de Hoffa no se interponga en el acceso del cirujano y no dificulte así la visión. El portal anteromedial se establece bajo visualización directa. A través de estos 2 portales se tendrá acceso a toda la cámara anterior de la rodilla. La exploración artroscópica se inicia con la rodilla en extensión para acceder al fondo de saco suprarrotuliano (Figura 11B). Alternando los portales de visión y de trabajo se puede llegar tanto a la región más medial como a la más lateral. En fondos de saco muy distendidos (habituales en estas rodillas por los derrames de

repetición asociados) pueden ser necesarios portales accesorios suprarrotulianos, que permitan acceder al cirujano a las zonas más alejadas. Es importante tener especial cuidado en la exploración del receso medial (Figura 11C), el cual se visualiza mejor en posición de discreta varoextensión, y del receso lateral (que se extiende hasta el hiato poplíteo), que se visualiza mejor en discreta valgoextensión (Figura 11D).

A continuación, se realiza la exploración de los compartimentos femorotibiales. Las condiciones de trabajo son en valgo para el compartimento interno, con flexión de 30° para la región anterior, que se irá incrementando de forma progresiva para acceder a la región más posterior; nos aseguraremos de localizar y tratar (si fuera necesario) lesiones meniscales y/o condrales asociadas. El trabajo en el compartimento se realiza en varo, con flexión de

30° para la región más anterior, que se irá incrementando de forma progresiva para acceder a la región más posterior (posición de "4"); de igual manera que en el compartimento interno, las lesiones meniscales y/o condrales serán tratadas si fuera necesario.

## 5.3. Acceso a la cámara posterior

El establecimiento de los portales posteriores se realiza con visión directa intraarticular. La rodilla siempre debe estar colocada en flexión de 90°, lo que permite una correcta visión de los ligamentos cruzados a nivel de la escotadura intercondílea, evitando así posibles lesiones al acceder al compartimento posterior. Esta posición impide, así mismo, que se lesionen las estructuras vasculonerviosas posteriores, ya que quedan alejadas de la cápsula posterior, y crea un receso en la cápsula posterior que permite al cirujano realizar el trabajo a dicho nivel.

El acceso al compartimento posterointerno se realiza de la siguiente manera:

• Colocación de la cámara de visión en el portal anteromedial (Figura 12A).

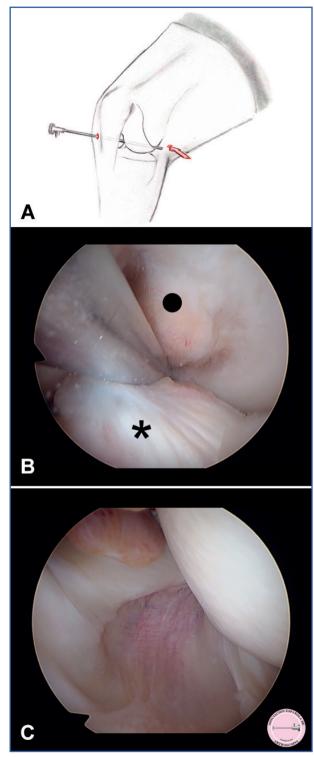


Figura 12. Acceso al compartimento posterointerno. Una vez colocada la cámara de visión en el portal anteromedial (A), se accede al compartimiento por debajo del ligamento cruzado posterior y medial a él (B) y se coloca la visión en esa localización (C). \*: ligamento cruzado anterior; •: ligamento cruzado posterior.

- Acceso al compartimiento posterointerno deslizando una aguja Wissinger o una segunda camisa de artroscopio por debajo del ligamento cruzado posterior y medial a él, siguiendo una dirección desde lateral hacia medial (Figura 12B). Se entra inmediatamente por encima del cuerno posterior del menisco interno y, tras notar una leve resistencia que hay que salvar, se cae dentro del compartimento posterointerno. Esta maniobra permite acceder a esta región de la rodilla sin lesionar el ligamento cruzado posterior ni el menisco interno.
- Con el acceso guiado al compartimento posterointerno, se coloca la visión en esa localización (Figura 12C). Emplear una óptica de 70° permite aumentar la visión en la región posterior, ya que la movilidad en el portal de visión es muy limitada.
- Bajo visualización directa se establece el portal posterointerno; el portal queda ubicado en la región más posterior del cóndilo interno y superior al semimembranoso; con ayuda de una aguja se comprueba la dirección de entrada del portal, que es paralelo al suelo y paralelo al contorno posterior de los cóndilos femorales (la visualización transcutánea de la luz de artroscopia es una referencia útil para elegir el punto de entrada) (Figura 13A).
- Una vez comprobada la correcta dirección, se incide con el bisturí hasta el plano capsular (Figura 13B) y se establece el portal colocando una cánula de artroscopia, que mantiene el portal estable, evitando el fugado de suero al espacio extraarticular (Figura 13C).

El acceso al compartimento posteroexterno se realiza de forma similar al posterointerno, pero con algunas diferencias:

- Colocación de la cámara de visión en el portal anterolateral (Figura 14A).
- El acceso se realiza deslizándose por debajo de la cara externa del ligamento cruzado anterior y por encima del cuerno posterior del menisco externo, siguiendo una dirección desde medial hasta lateral (Figura 14B).
- Bajo visualización directa se establece el portal posteroexterno de la misma manera que antes, entrando en la región posterior del cóndilo externo y, por encima del tendón del bíceps femoral, siguiendo una dirección paralela al suelo y a los cóndilos posteriores (Figura 14C).

La flexión forzada de rodilla permite acceder a los recesos más superiores de ambos compartimentos posteriores.

#### 5.4. Sinovectomía

El primer gesto quirúrgico es la toma de biopsias en cada uno de los compartimentos de trabajo, con









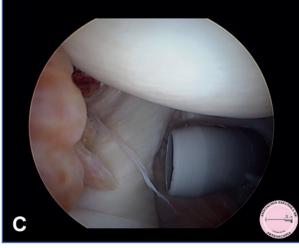


Figura 13. Establecimiento del portal posterointerno. Con ayuda de una aguja se comprueba la dirección de entrada del portal (A). Una vez comprobada la correcta dirección, se incide con el bisturí hasta el plano capsular (B) y se establece el portal colocando una cánula de artroscopia (C).

ayuda de una pinza de tipo Basket o una pinza de cuerpos libres. Se recomienda el envío de biopsias a anatomía patológica en formol (Figura 15).

Una vez completada la toma de biopsias, se procede a la sinovectomía. Se debe escindir la capa sinovial superficial, intentando respetar la estructura capsular y los ligamentos subyacentes. Hay que tener especial cuidado en los compartimentos posteriores para no lesionar las estructuras vasculonerviosas. La flexión de rodilla desplaza dichas estructuras hacia una posición más posterior, si bien a nivel tibial proximal la arcada poplítea las mantiene cercanas a la cápsula, por lo que el riesgo en esa zona es mayor y es necesario extremar las precauciones. Mantener la cápsula íntegra asegura que se están respetando las estructuras vasculonerviosas.

La sinovectomía se puede realizar con artromotor, empleando un terminal de tipo *shaver*. Otra posibilidad son los terminales de vaporización, que permiten una ablación de la sinovial sin riesgos de sangrado secundario; asimismo, el empleo de láser realiza la misma función, pero con un mayor control de la profundidad de la ablación. Debe conseguirse una escisión completa de la membrana sinovial, ordenada y meticulosa. Finalmente, se coloca un drenaje aspirativo durante al menos 24 horas, que evacúe el hemartros postoperatorio.

## 6. Tratamiento biológico de la patología articular

La inclusión de tratamientos basados en terapias biológicas como el PRP o las CMM abre nuevas perspectivas en la cirugía de la rodilla. La combinación de estas terapias con las técnicas quirúrgicas empleadas para restablecer la función de la articulación permite la consecución de efectos sinérgicos que, por un lado, aceleren y mejoren la recuperación del paciente y, por otro, retrasen una futura degeneración articular debido a la patología que se ha tratado o a la propia intervención quirúrgica<sup>(28)</sup>.

Aunque todavía queda mucho conocimiento por dilucidar, el fundamento científico detrás del PRP es la liberación de factores de crecimiento, citocinas y proteínas de adhesión presentes en las plaquetas y el plasma, así como otras proteínas biológicamente activas transportadas, tales como fibrinógeno, protrombina y fibronectina, entre otros. En relación con las CMM, durante mucho tiempo se ha postulado que su acción se basa en su capacidad de diferenciación a otros tipos celulares como hueso, cartílago, tendón, ligamento o músculo. Sin embargo, cada

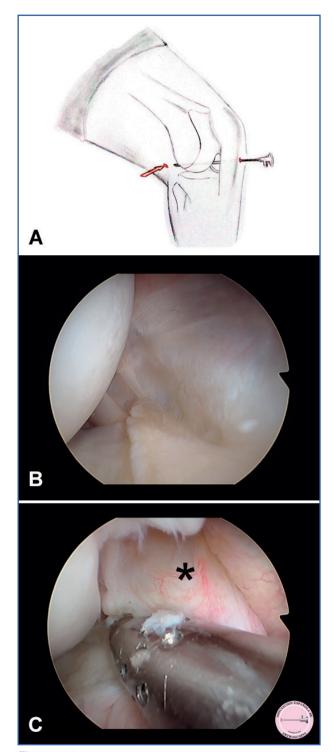


Figura 14. Acceso al compartimento posteroexterno. Con la cámara de visión en el portal anterolateral (A), el acceso se realiza deslizándose por debajo de la cara externa del ligamento cruzado anterior y por encima del cuerno posterior del menisco externo, siguiendo una dirección desde medial hasta lateral, estableciendo el portal posteroexterno (B y C).

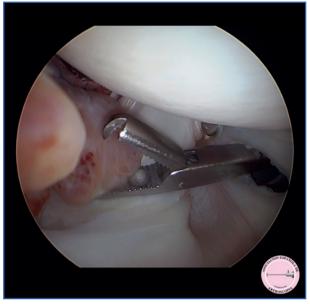


Figura 15. Toma de biopsias. Al inicio de la sinovectomía se toman biopsias en cada uno de los compartimentos de trabajo, con una pinza de tipo Basket o una pinza de cuerpos libres.

vez está cobrando más fuerza la teoría que defiende su capacidad para modular y favorecer un ambiente biológico propicio para la regeneración tisular, que, al igual que con el PRP, se consigue gracias a la acción de diferentes biomoléculas como los factores de crecimiento<sup>(29)</sup>.

La acción de factores de crecimiento como el HGF, el PDGF y el IGF-1, así como la de las micropartículas plaquetarias presentes en el PRP, implica una respuesta inmunomoduladora y antiinflamatoria mediada sobre todo por el efecto del HGF, inhibiendo la activación de la vía de señalización intracelular NF-κβ (Figura 16). En esta respuesta antiinflamatoria también está implicado el proceso oxidativo de la vía NrF2-ARE. La aplicación de estas terapias estimula la acción antioxidante mediante el incremento en la síntesis del ARE, el elemento de respuesta antioxidante. Esta variedad en la respuesta antiinflamatoria inducida por el PRP puede romper el bucle catabólico y amortiguar la respuesta inflamatoria tanto en la membrana sinovial como en el cartílago articular cuando estas células se exponen a condiciones biológicas y mecánicas propias de procesos degenerativos(28). Este efecto antiinflamatorio también es una de las principales acciones moduladoras que producen las CMM y que pueden justificar su uso como herramienta terapéutica<sup>(29)</sup>. Además del efecto antiinflamatorio, los factores de crecimiento pueden producir un efecto





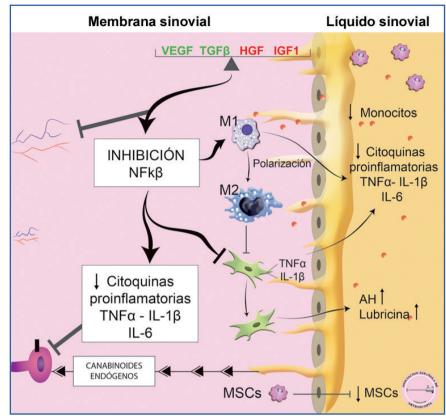


Figura 16. Tratamientos biológicos y membrana sinovial. La acción de factores de crecimiento como el HGF inhibe la activación de la vía de señalización intracelular NF-κβ produciendo respuesta inmunomoduladora y antiinflamatoria.

condroprotector en la articulación sinovial debido a la secreción de AH mediante sinoviocitos<sup>(28)</sup>.

Estos procesos son un una pincelada de cómo implementar estos u otros tratamientos biológicos durante las intervenciones quirúrgicas puede mejorar el proceso de recuperación. El cirujano ha de ser totalmente consciente del producto que está manejando y poseer la experiencia y los conocimientos suficientes para sacar el mayor rendimiento a estas terapias. Un ejemplo de esto es utilizar varias vías de administración y combinar la vía intraarticular más la intraósea para actuar sobre el hueso subcondral, alcanzando así la mayoría de las estructuras clave implicadas en los procesos patológicos.

#### 7. Conclusiones

• La membrana sinovial junto con el hueso subcondral y el cartílago son los 3 tejidos más importantes para considerar a la articulación de la rodilla como un órgano. Existe una comunicación molecular entre estos tejidos por lo que las alteraciones del hueso subcondral y el cartílago repercuten sobre la membrana sinovial y las alteraciones de la misma repercuten sobre los otros 2 tejidos. Su afectación es evidente en los procesos articulares, tanto en los degenerativos como en los inflamatorios.

- La sinovectomía total o parcial es un tratamiento quirúrgico que está indicado en ciertas patologías como la sinovitis villonodular, tanto en la localizada como en la difusa, así como ante el fracaso del tratamiento médico de otras patologías inflamatorias. Dicha sinovectomía se realiza por múltiples abordajes tanto anteriores como posteriores, pudiendo extirparse la mayoría de la membrana sinovial.
- El estudio del comportamiento de las diferentes estirpes celulares presentes en la membrana sinovial, así como en líquido sinovial, abrirá nuevas expectativas de diagnóstico y tratamiento, tanto de las patologías inflamatorias como degenerativas de la rodilla.

## Bibliografía recomendada

- 1. Brandt KD, Radin EL, Dieppe PA, van de Putte L. Yet more evidence that osteoarthritis is not a cartilage disease. Ann Rheum Dis 2006; 65 (10): 1261-4.
- Stergiou N, Ristanis S, Moraiti C, Georgoulis AD. Tibial rotation in anterior cruciate ligament (ACL)-deficient and ACL-reconstructed knees: a theoretical proposition for the development of osteoarthritis. Sports Med 2007; 37 (7): 601-13.
- 3. Lajeunesse D, Reboul P. Subchondral bone in osteoarthritis: a biologic link with articular cartilage leading to abnormal remodeling. Curr Opin Rheumatol 2003; 15: 628-33.
- 4. Marcu KB, Otero M, Olivotto E, Borzi RM, Goldring MB. NF-kappaB signaling: multiple angles to target OA. Current Drug Targets 2010; 11: 599-613.
- 5. Smith MD. The normal synovium. Open Rheumatol J 2011; 5: 100-6.
- De Sousa EB, Casado PL, Moura Neto V, Duarte ME, Aguiar DP. Synovial fluid and synovial membrane mesenchymal stem cells: latest discoveries and therapeutic perspectives. Stem Cell Res Ther 2014; 5: 112.

- Temple-Wong MM, Ren S, Quach P, Hansen BC, Chen AC, Hasegawa A, et al. Hyaluronan concentration and size distribution in human knee synovial fluid: variations with age and cartilage degeneration. Arthritis Res Ther 2016; 18: 18.
- Reece RJ, Canete JD, Parsons WJ, Emery P, Veale DJ. Distinct vascular patterns pf early synovitis in psoriasic, reactive and rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1999; 42: 1481-4.
- Reece RJ, Canete JD, Emery P, et al. Arhroscopy synovitis granding in RA and seronegative spondyloarthritis: inter-observer reliability. Arthritis Rheum 1998: 41 (Suppl.): 479.
- Lindbland S, Hedfords E. Intraarticular variation in synovitis. Local macroscopic and microscopic signs of inflammatory activity are significantly correlated. Arthritis Rheum 1985; 28: 977-86.
- 11. Flandry F, Hughston JC. Pigmented villonodular synovitis. J Bone Joint Surg Am 1987; 69: 942-9.
- Bertoni F, Unni KK, Beabout JW, Sim FH. Malignant giant cell tumor of the tendon sheaths and joints (malignant pigmented villonodular synovitis). Am J Surg Pathol 1997; 21: 153-63.
- Kresnik E, Mikosch P, Gallowitsch HJ, Jesenko R, Just H, Kogler D, et al. Clinical outcome of radio- synoviorthesis: a meta-analysis including 2190 treated joints. Nucl Med Commun 2002; 23: 683-8.
- 14. Moskovich R, Parisien JS. Localized pigmented villonodular synovitis of the knee: arthroscopic treatment. Clin Orthop Relat Res 1991; 271: 218-24.
- 15. Flandry F, Hughston JC, McCann SB, Kurtz DM. Diagnostic features of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. Clin Orthop Relat Res 1994; 298: 212-20.
- Flandry FC, Hughston JC, Jacobson KE, Barrack RL, McCann SB, Kurtz DM. Surgical treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. Clin Orthop Relat Res 1994; 300: 183-92.
- Blanco CE, Leon HO, Guthrie TB. Combined partial arthroscopic synovectomy and radiation therapy for diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. Arthroscopy 2001; 17: 527-31.

- 18. Davis RI, Hamilton A, Biggart JD: Prymary synovial chondromatosis: a clinicopathologic review and assessement of malignant potential. Hum Pathol 1988; 29: 683-8.
- Hallam P, Ashwood N, Cobb J, Fazal A, Heatley W. Malignant transformation in synovial chondromatosis of the knee? Knee 2001; 8

   (3): 239-42.
- Dupont JY. Synovial plicae of the knee. Controversies and review. Clin Sports Med 1997; 16 (1): 87-122.
- 21. Zidorn T. Classification of the suprapatelar septum considering ontogenetic development. Arthroscopy 1992; 8 (4): 459-64.
- 22. Farkas C, Gaspara L, Jonas Z. The pathological plica in the knee. Acta Chir Hung 1997; 36 (1-4): 83-5.
- 23. Strover AE, Rouholamin E, Guirguis N, Behdad H. An arthroscopic technique of demostrating the pathomechanics of the suprapatelar plica. Arthroscopy 1991; 7 (3): 308-10.
- 24. Perdikakis E, Skiadas V. MRI characteristics of cysts and "cyst-like" lesions in and around the knee: what the radiologist needs to know. Insights Imaging 2013; 4 (3): 257-72.
- 25. Ohishi T, Takahashi M, Suzuki D, Matsuyama Y. Arthroscopic approach to the posterior compartment of the knee using a posterior transseptal portal. World J Orthop 2015; 6 (7): 505-12.
- Kongmalai P, Chernchujit B. Arthroscopic treatment of popliteal cyst: a direct posterior portal by inside-out technique for intracystic debridement. Arthrosc Tech 2015; 4 (2): e143-8.
- 27. Ahn JH, Lee SH, Yoo JC, Chang MJ, Park YS. Arthroscopic treatment of popliteal cysts: clinical and magnetic resonance imaging results. Arthroscopy 2010; 26 (10): 1340-7.
- 28. Sanchez M, Anitua E, Delgado D, Sanchez P, Goiriena JJ, Prósper F, et al. A new strategy to tackle severe knee osteoarthritis with plasma rich in growth factors: intraosseous infiltrations. Expert Opin Biol Ther 2016; 16 (5): 627-43.
- 29. Caplan Al. Adult mesenchymal stem cells: when, where, and how. Stem Cells Int 2015; 2015: 628767.