

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DE CÓRDOBA. SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA

Jefe del Servicio: Dr. CARPINTERO RENEDO

Aspectos citoquímicos y morfométricos de la fibrosis glútea

M. MESA RAMOS, P. CARPINTERO BENÍTEZ, M. CARPIO GONZALEZ y A. LOPEZ BELTRAN

RESUMEN

Los autores realizan un análisis de los hallazgos anatomopatológicos y valores cuantitativos obtenidos aplicando las técnicas de histoquímica y morfometría en 9 casos de fibrosis glútea. Entre las lesiones descritas se cita una atrofia muscular de las fibras tipo I con hipertrofia de las fibras tipo 2B y distintas modificaciones celulares que representan una alteración primaria de la fibra muscular.

Descriptores: Fibrosis glútea. Histoquímica y morfometría. Fibrosis glútea. Histología.

SUMMARY

An histochemical and morfometric study in 9 cases of Gluteal fibrosis is reported. This study shows a muscular atrophy of the type I fibers with a hyperatrophy of the type IIB fibers, with diverse etiologic alterations owed to primary alterations of the muscular fibers.

Key words: Gluteal fibrosis. Histoquimia and morphometry. Gluteal fibrosis. Histologic findings.

Introducción

Recibe el nombre de fibrosis del músculo glúteo mayor el cuadro clínico caracterizado fundamentalmente por la limitación de los movimientos de flexión y rotación interna de la articulación coxofemoral.

Esta limitación es consecuencia de una pérdida de la capacidad elástica del músculo, determinada por la existencia de

abundante tejido fibroso o fibroadiposo en el espesor del músculo (DURÁN, 1974; GONZÁLEZ PEÑA, 1974; PEIRÓ, 1975; PIPINO y GIORGI, 1975; VILADOT, 1976; FRAGA, 1976; GONZÁLEZ LANZA, 1977; PALANCA, 1978; JULIA, 1980; BOTTO, 1982; HOUMAI, 1982). Igualmente se ha detectado una atrofia fibrilar simple de este músculo (GONZÁLEZ PEÑA, 1974; DURÁN, 1974; PIPINO y GIORGI, 1975; FRAGA, 1976; VILADOT,

1976) y cuya afectación es secundaria a las alteraciones habidas en las estructuras tenofasciales, según el sentir de PIPINO y GIORGI (1975), FRAGA (1976) y VILADOT (1976).

Se trata de una lesión de origen desconocido, si bien se han propuesto numerosas hipótesis etiopatogénicas que han intentado justificar la aparición de la fibrosis. Entre ellas cabe destacar la existencia de un factor constitucional hereditario (ESTEBAN, 1970; GONZÁLEZ LANZA, 1977; MIRALLAS, 1981; HOUMAI, 1982) sobre el cual pueden incidir distintos agentes yatrógenos (GONZÁLEZ PEÑA, 1974; MASSE, 1975; PEIRÓ, 1975; BEGUIRISTAIN, 1975; GONZÁLEZ LANZA, 1977; SHANMUGASUNDARAN, 1980; MIRALLAS, 1981), o ser resultante de la acción conjunta de diferentes factores etiológicos (ESTEBAN, 1970; GONZÁLEZ PEÑA, 1974; FRAGA, 1976; MIRALLAS, 1981).

Con el presente análisis pretendemos llegar a un conocimiento más exacto, si cabe, de las lesiones que tienen lugar en el espesor del músculo y al origen de las mismas.

Material y métodos

Para ello nos hemos basado en las biopsias musculares realizadas, por escisión intraoperatoria, en 9 pacientes afectos de fibrosis glútea. La toma biopsica se practicó en la zona central del músculo glúteo mayor a distancia de las estructuras fibróticas reconocibles macroscópicamente.

Las piezas musculares fueron congeladas con nitrógeno líquido previa inmersión en 2-metil butano enfriado. Con un criostato BRIGHT OTF/AS/EC se realizaron cortes transversales de 8 μ m de espesor que fueron teñidas con hematoxilina eosina (H.E.), tricrómico de GOMORI, ácido peryódico de SCHIFF (PAS), adenosintrifosfatasa miosínica (ATP-asa miosínica pH 9'4) y difosfopiridin nucleótido (DPNH).

A los cortes histológicos se les realizó un estudio morfométrico con un analizador de imagen LEITZ-ASM provisto de dispositivo «eye-piece», determinándose el área media, el diámetro mínimo medio y la relación interfibrilar existente.

Con los datos obtenidos se hallaron los valores estadísticos de los factores de atrofia (F.A.), hipertrofia (F.H.) (BROOKE y ENGEL, 1969) y de forma (F.F.) (MIGNOT, 1981).

Las fibras musculares fueron clasificadas por su actividad histoquímica para el difosfopiridin nucleótido en fibras de tipo I, 2A y 2B, según la

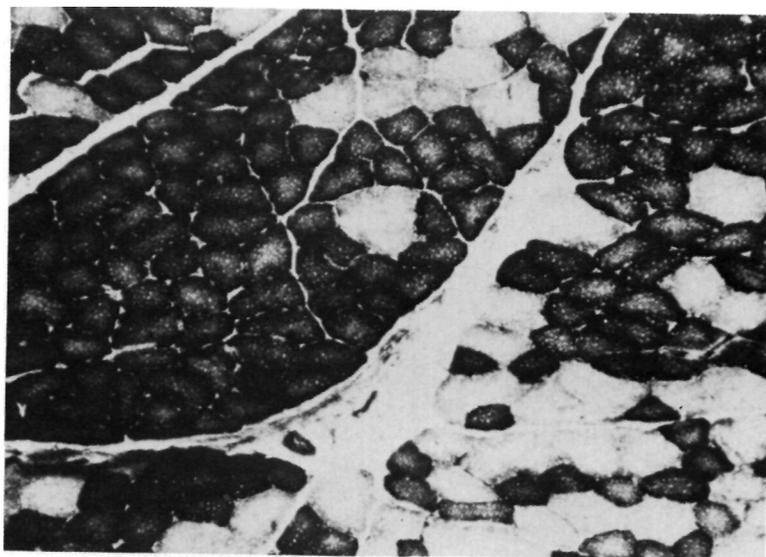


FIG. 1.— Predominio de las fibras tipo I, oscuras ante la DPNH.

clasificación de DUBOWITZ y BROOKE (1973) (Tabla I).

ron agrupamientos de las fibras tipo 1; existiendo, por otra parte, un claro predominio de las fibras tipo 2 (Figs. 1 y 2).

Sólo en un caso se apreciaron cambios histoquímicos de las fibras: lesiones semejantes a las descritas como «central core», hiperactividad enzimática oxidativa y alteración en su distribución (Fig. 3).

De igual forma, se observaron fibras descritas en la literatura como «month-eaten fibers». Son fibras en las que la actividad enzimática no es uniforme en toda la fibra, apareciendo en ésta múltiples focos de escasa o nula actividad y difusamente distribuidos (Fig. 4).

Fueron frecuentes los agregados subsarcolémicos de glucógeno, evidenciados con PAS; así como la presencia de adipocitos en el espesor interfibrilar, sobre todo en la proximidad de los vasos (Fig. 5).

Los incrementos del tejido conjuntivo endo y perimisial fueron constantes (Fig. 6).

No se han observado signos de necrosis o fagocitosis en ninguno de los casos.

El análisis de los factores de atrofia e hipertrofia respecto a los valores normales, propuestos por BROOKE y ENGEL (1969), DUBOWITZ y BROOKE (1973) y CARPIO et al., muestra una clara atrofia de las fibras tipo 1 (F.A.= 194) con hipertrofia de las fibras tipo 2B (F.H.= 403'72) (Tablas II y III).

Por otra parte, los factores de forma nos indi-

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS MUSCULARES
(Dubowitz y Brooke, 1973)

Tinción \ Fibra tipo	1	2 A	2 B
DPNH	+++	++	+
ATP-asa	+	+++	+++
PAS	++	+++	++

Capacidad de reacción histoquímica: — nula
+ baja
++ moderada
+++ alta

TABLA I.— Clasificación de las fibras musculares, según DUBOWITZ y BROOKE (1973), atendiendo a su capacidad de reacción histoquímica.

Resultados

Los hallazgos histológicos e histoquímicos más relevantes fueron los cambios en la distribución de las fibras musculares. En este sentido, se observa-

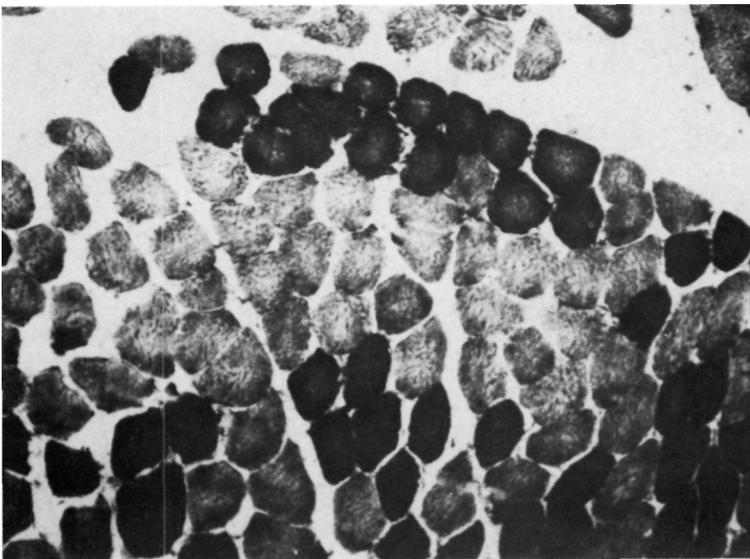


FIG. 2.— Predominio de las fibras tipo I, claras ante la ATP-asa miosínica.

Fibra tipo	1	2A	2B
Parámetros			

Valores fibrilares del m. glúteo mayor con FIBROSIS GLUTEA

Diámetro (μm)	56.59 \pm 12.05	59.32 \pm 4.73	72.05 \pm 14.20
Area (μm^2)	3.163.68 \pm 1.198.56	3.250.00 \pm 845.36	5.124.31 \pm 1.729.00

Diámetro fibrilar en el músculo glúteo mayor normal, según

SAHGAL et al.	51.16 \pm 8.27	51.83 \pm 11.19	
CARPIO et al.	50.04 \pm 6.65	55.74 \pm 7.88	64.58 \pm 6.92

TABLA II.- Comparación de los valores fibrilares del m. glúteo mayor en la fibrosis glútea con los normales: Diámetro y área.

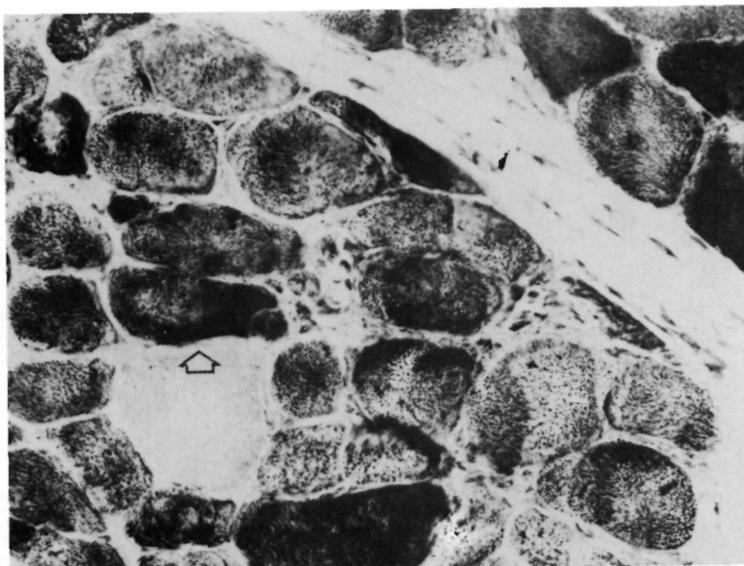


FIG. 3.- Lesión de «central core» (△).

can la existencia de un contorno elipsoide en la casi totalidad de las fibras, observándose un escaso número de fibras con marcado contorno poligonal (Tabla III).

El porcentaje de fibras tipo 1 en los músculos analizados fue del 73'96 por 100 frente a un 26'02 por 100 para las fibras tipo 2 y, por tanto, un cociente de 2'84 en la relación tipo 1: tipo 2 (Tabla IV).

Discusión

La observación de gruesos septos fibrosos ha sido referida por GONZÁLEZ PEÑA (1974), PEIRÓ (1975), VILADOT (1976), GONZÁLEZ LANZA (1977), PALANCA (1978) y HOUMAI (1982), entre otros. Este engrosamiento fibroso se ha querido justificar como un signo de inflamación subaguda del tejido muscular de etiología desconocida (VILADOT, 1976).

La presencia de tejido adiposo (DURÁN, 1974; GONZÁLEZ PEÑA, 1974; VILADOT, 1976; GONZÁLEZ LANZA, 1977; PALANCA, 1978; JULIA, 1980; BOTTO, 1982) puede sugerir igualmente el antedicho proceso inflamatorio.

Valores fibrilares del m. glúteo mayor con FIBROSIS GLÚTEA

Parámetros	Fibra tipo	1	2A	2B
	Factor atrofia		194.00	5.31
Factor hipertrofia		82.97	4.78	403.72
Factor forma		1.25	1.17	1.25

TABLA III.— Factores de atrofia, hipertrofia y forma del m. glúteo mayor afecto de fibrosis glútea.

En contraposición a DURÁN (1974), PIPINO y GIORGI (1975) o FRAGA (1976) no hemos encontrado signos de necrosis, ni de fagocitosis como mencionan DURÁN (1974) y VILADOT (1976).

Los agrupamientos fibrilares, sin presencia evidente de fibras atróficas, han sido descritas como imagen característica de una reinnervación secundaria a una denervación (DUBOWITZ y BROOKE, 1973; MANZ, 1980).

El escaso número de fibras con pronunciado contorno poligonal y signos de atrofia impide la aparición de dos picos en el histo-

M. glúteo mayor

FIBROSIS GLÚTEA	Fibras tipo 1	Fibras tipo 2A	Fibras tipo 2B	Tipo 1
				Tipo 2
Porcentaje	73.96	26.02		2.84

VALORES NORMALES, según

SAHGAL et al.	66.16	33.83		1.95
CARPIO et al.	26.12	8.70	30.83	0.66

TABLA IV.— Porcentaje fibrilar y relación interfibrilar del m. glúteo mayor normal y el afecto de fibrosis glútea.

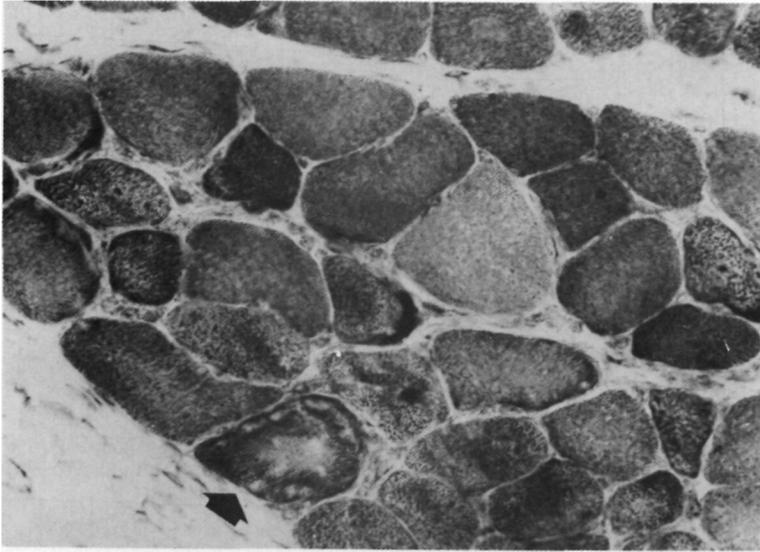


FIG. 4.- «Moth-eaten fibers» (▲).

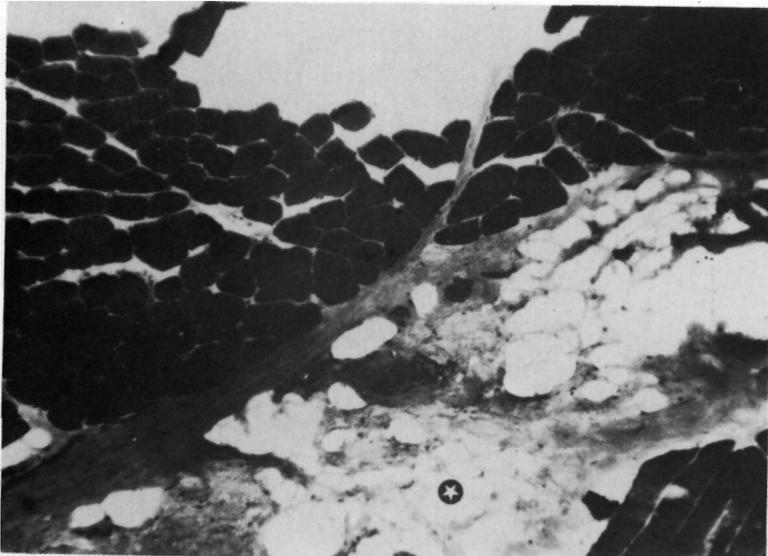


FIG. 5.- Abundancia de adipocitos en el espacio interfibrilar (★).

grama. Opinamos que es un dato que carece de significado.

Por contrapunto, la escasez de imágenes de «centralcore» y alteraciones enzimáticas de las fibras tipo I nos imposibilita su valoración inicialmente, pero su simple presencia sería indicativa de un posible origen primario de la lesión.

Las fibras apolilladas (mont-eaten fibers) han sido descritas tanto en los procesos neuropáticos como miopáticos (DUBOWITZ y BROOKE, 1973).

Los valores de los diámetros medios obtenidos coinciden para las fibras tipo I con los mencionados por SWASH (1983) en la miopatía del cuádriceps de origen nervioso central. Estos valores son superiores a los presentados por SAHGAL (1983) y CARPIO et al. para el músculo normal.

La atrofia muscular en estos enfermos ha sido referida por GONZÁLEZ PEÑA (1974), DURÁN (1974), PIPINO y GIORGI (1975), FRAGA (1976) y VILADOT (1976), pero sin especificar el tipo de fibras atrofiadas. Nosotros, hemos de aportar nuestros datos que

reseñan una clara atrofia de las fibras tipo I con una hipertrofia de las fibras tipo 2B. Respecto a este factor de hipertrofia en la fibrosis glútea no hemos encontrado referencias bibliográficas, aunque sería interesante mencionar que la hipertrofia de las fibras tipo 2B ha sido referida por DUBOWITZ y BROOKE (1973) como una consecuencia de la hiperactividad del músculo.

Los valores resultantes en los porcentajes fibrilares son inversos a los obtenidos por nosotros (CARPIO et al.) para el músculo normal, pero semejantes a los referidos por DUBOWITZ y BROOKE (1973) para las enfermedades producidas por lesión de la motoneurona (Tabla IV).

Conclusiones

Por todo ello pensamos que, desde un punto de vista citoquímico y morfométrico, la fibrosis muscular del músculo glúteo mayor es una lesión mixta en la que existen alteraciones musculares primarias relaciona-



FIG. 6.— Incremento de tejido conjuntivo endo y perimisial (☆).

das con la constitución del enfermo, acompañadas de una atrofia fibrilar propia de una denervación por lesión de la motoneurona.

Esta denervación pudiera venir dada por una constricción fibrosa del ramo motor seguida de una reinnervación posterior, lo que determina que el músculo pierda su imagen clásica en mosaico y adopte la de grandes agrupamientos.

BIBLIOGRAFIA

- BEGUIRISTAIN, J. L.; GONZÁLEZ ITURRI, J. J.; VALENTI, J. R.; REPARAZ, B.; CAÑADELL, J. (1975): Técnica quirúrgica en la fibrosis de los glúteos. *Rev. Ortop. y Traum.*, 19-4: 795-802.
- BOTTO, F.; PORTIGLIATTI, M.; ROSSI, P.; SIBELLI, P. (1982): Studio anatomo-patologico su un caso di fibrosi glutea. *Min. Ort.*, 33-5: 517-521.
- BROOKE, M. H.; ENGEL, W. R. (1969): The histographic analysis of human muscle biopsies with regard to fibers types. 2 Diseases of the upper and lower motorneuron. *Neurol.*, 19: 378-393.
- CARPIO, M.; MESA, M.; CARPINTERO, P.; MOYA, L. L.: Perfil histoquímico y morfométrico del músculo glúteo (m. gluteus maximus) humano. *Rev. Esp. Cir. Ost.* (en prensa).
- DUBOWITZ, V.; BROOKE, M. H. (1973): Muscle Biopsy: A modern approach. W.B. Saunders Co. Ltd. London.
- DURÁN, H.; SÁNCHEZ-BARBA, A.; LÓPEZ-DURÁN, L.; MÉNDEZ, J.; LINAN, C.; FERNÁNDEZ, L. (1974): Fibrosis of the Gluteal Muscles. *J. Bone and Joint Surg.*, 56-A, 7: 1510-1512.
- ESTEBAN, B.; GUTIÉRREZ DE LA CUESTA, F.; MARTÍNEZ, R. (1970): Fibrosis muscular progresiva. *Rev. Esp. Cir. Ost.*, 5-29: 321-340.
- FRAGA, H.; ALONSO, S.; SAMPEDRO, J. J.; VILLOT, J. L. (1976): Fibrosis glútea bilateral. *Anales Soc. Esp. Med. y Cir. del Pie*, 163-170.
- GONZÁLEZ LANZA, M.; BRITO, L.; CURTO DE LA MANO, A.; USOZ, I.; CONDE, J. M. (1977): Limitación de la movilidad de la cadera por causa extraarticular. *Rev. Esp. Reum.*, 4, 2: 143-147.
- GONZÁLEZ PEÑA, F.; RECARTE, E.; GALINDO, E.; GONZÁLEZ ORTEGA, J. J. (1974): Fibrosis glútea unilateral. *Rev. Esp. Cir. Ost.*, 9, 41-46.
- HOUIMAL, H. M. A.; ALVAREZ, R.; ANGULO, M. T.; ANGULO, S.; CADIÑAMOS, G. (1982): Retracción fibrótica de los glúteos. *Arch. Pediat.*, 33: 379-388.
- JULIA, R.; JULIA, J.; CAZALLA, F. (1980): Fibrosis glútea bilateral. *Rev. Esp. Cir. Ost.*, 15: 281-285.
- MANZ, H. J. (1980): Pathology of skeletal muscle: Principles of reaction patterns and histochemistry and experience with 195 biopsies. *Virchows Archiv. A. Path. Anat. and Histol.*, 386: 1-19.
- MASSE, P. (1975): Fibrose du quadriceps ou des fessiers chez l'enfant. Signes radiologiques des fibroses du quadriceps. *Acta Orthop. Belg.*, 41: 316-322.
- MIGNOT, J. et al. (1981): Méthodes histomorphométriques. I. Méthodes semi-automatiques: applications des tables à digitiser. *Ann. Pathol.*, 1: 152-155.
- MIRALLAS, J. A.; NAVARRO, M. J.; DE LA FUENTE, T.; SALOM, J. R.; JORDÁ, J. (1981): Patología postural y de la marcha en la fibrosis glútea. *Rehabilitación* 15, 2: 187-193.
- PALANCA, D.; SERAL, F.; BURRIAL, C.; REMARTÍNEZ, J.; BAZAN, J.; ARRUEBO, T. (1978): Fibrosis glútea. Aportación de un caso bilateral. *Rev. Quir. Esp.*, 5, 5: 303-308.
- PEIRÓ, A.; FERNÁNDEZ, C. I.; GOMAR, F. (1975): Gluteal Fibrosis. *J. Bone and Joint Surg.*, 57-A, 7: 987-990.
- PIPINO, F.; GIORGI DE, G. (1975): Fibrose fessière et fibrose des muscles de la cuisse. *Acta Orthop. Belg.*, 41, 3: 323-332.
- SAHGAL, V. et al. (1983): Morphologic and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis. *Acta Orthop.*, 54: 242-251.
- SHANMUGASUNDARAN, T. K. (1980): Post-Injection Fibrosis of Skeletal Muscle: A Clinical Problem. *Int. Orthopaedics*, 4: 31-37.
- SWASH, M. et al. (1983): Quadriceps myopathy: a variant of the limb-girdle dystrophy syndrome. *J. Neurol. Neuro Surg. Psychiatr.*, 46: 355-357.
- VILADOT, A.; MOTTA, A.; VILADOT, R.; CALLEA, C. (1976): Gluteal Fibrosis. *Ital. J. of Orth. and Traum.*, 2, 2: 239-246.