

ORTOPEDIA

SINOVITIS VELLONODULAR PIGMENTADA

(Reporte de un caso y
Revisión Bibliográfica)

Christian Podetti*
Hagny Holtermann**

SUMMARY

PVS is described as a proliferation of synovial cells that lead to hypertrophy of the synovial membrane. The most important histologic findings are multi-nucleated giant cells and hemosiderin laden macrophages. The etiology of the disease is for the most part unknown. Even though there are reports of malignization of lesions it's still considered a benign disease. It can be divided into diffuse and local, depending on the amount of synovial membrane involved. The clinical picture is usually a middle aged patient presenting with monoarthritis involving large joints. The symptoms have usually been present for

approximately 5.7 years before diagnosis. The presumptive diagnosis is done with the history and physical exam with the help of magnetic resonance imaging. The definite diagnosis is histopathologic. There are many opinions regarding treatment, but the standard is to completely eliminate the lesion. The method used depends on the surgeon and whether the synovitis is diffuse or local.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino 54 años sin antecedentes médicos de importancia, futbolista en su juventud; el cual consulta por

dolor en cadera izquierda de más de 5 años de evolución, de inicio gradual el cual llegó a limitar su deambulación. Consultó inicialmente hace 4 años donde se realizan radiografías. En esta ocasión el medico consultado le menciona la posibilidad de una tumoración benigna, pidió una segunda opinión y le hablaron de osteoartrosis la cual fue manejada sintomáticamente con AINES. Dada la persistencia y empeoramiento progresivo del dolor vuelve a consultar hace 6 meses. En ese momento presenta dolor 7/10 que lo obligaba a cojear y usar analgésicos diariamente, al examen físico se evidencia limitación del rango de movilidad

* CEMECO - Centro de Investigación

** Médico General, Clínica Jerusalén

de la cadera debido al dolor y datos de atrofia muscular leve. No mostraba eritema, datos de inflamación local o fiebre. Se realizan nuevas radiografías en proyecciones AP y lateral donde se aprecia un estrechamiento del espacio articular coxofemoral izquierdo para lo cual se recomienda una artroplastía total de cadera. Hemograma, VES y PCR normales.

Se realiza la cirugía el 21/9/2006 encontrándose una sinovial engrosada, edematosa y de color parduzco, por lo cual se decide enviar la muestra a patología. El informe del examen histológico reporta células medianas con núcleos circulares u ovoides, pequeños, uniformes y con citoplasma escaso. Además, otras células con mayor tamaño cuyos núcleos tienen cromatina periférica y nucleolo moderadamente prominente con citoplasma abundante, eosinófilico con presencia de granos de hemosiderina. También células gigantes multinucleadas de aspecto histiocítico. Los grupos celulares están separados por bandas de tejido fibroso densas, muy vascularizadas y revestidas por células aplanadas (sinoviocitos). El diagnóstico anatomo-patológico fue de una sinovitis vellonodular pigmentada localizada.

PRINCIPIOS GENERALES

La Sinovitis vellonodular pigmentada (SVP) se describe como una proliferación de células sinoviales que llevan a un engrosamiento de la membrana sinovial [9, 6].

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Microscópica

Las células características de la enfermedad son: macrófagos con inclusiones de lípidos, células gigantes multinucleadas [1]. También hay depósitos de hemosiderina y proliferación de fibroblastos. Histológicamente tiene las mismas características que el tumor de células gigantes [3].

Microscópica

La membrana sinovial se ve engrosada, café oscuro o amarillenta. Las lesiones se ven pedunculadas y al sumergir el espécimen en agua, se aprecian bien las vellosidades[1].

HISTORIA

Descrito por primera vez en 1852. Por su capacidad de erosionar hueso, velocidad de crecimiento, tendencia a recurrir y afección extraarticular, se creía que se trataba de un proceso neoplásico[6]. En 1941 Jeffe et al presentaron las pruebas patológicas necesarias

para probar que no se trataba de un proceso neoplásico sino de un proceso inflamatorio. Las células de la SVP no presentan atipia celular ni actividad mitótica aberrante [1, 4]. A pesar de intensas investigaciones citogenéticas recientes la patogénesis de esta enfermedad sigue siendo críptica. Existen dos tipos de SVP: la localizada y la difusa. Se piensa que son dos extremos de un solo proceso patológico, sin embargo su tratamiento y presentación clínica son diferentes, por lo tanto se tratan como dos entidades distintas [6, 9].

ETIOLOGÍA

Existen varias hipótesis, desconociéndose aun la causa exacta. Algunos autores consideran que el microtrauma repetido de una articulación produce pequeñas hemorragias locales intrarticulares que desencadenan la respuesta inflamatoria. Evidencia de esto son los pacientes hemofílicos. Ellos tienden a formar artropatías erosivas progresivas con sinovitis lobular y extensos depósitos de hemosiderina similares a los que se ven en SVP. La sinovitis hemofílica difiere de la SVP, ya que la primera carece de macrófagos con depósitos de lípidos y células multinucleados, hallazgos histológicos que son característicos de la SVP. Se puede reproducir una sinovitis usando

inyecciones intraarticulares de hierro y de sangre. En estos casos también hay ausencia de las células características. Menos del 33% de los pacientes diagnosticados con SVP presentan historia de trauma [6, 9]. Otros autores consideran que hay una actividad metabólica local alterada. Esta teoría es vaga, poco consistente e irreproducible. Aun existe apoyo para la hipótesis de que se trate de una malignidad. Varios autores han reportado presencia de trisomía de los cromosomas 5 y 7, reorganizaciones clonales del ADN y hasta casos de metástasis tras malignización de pacientes previamente diagnosticados con SVP con estudios patológicos. A pesar de haber evidencia de aneuploidia del ADN y de casos de malignización, hay más certeza de que sea una entidad inflamatoria crónica [10]. Autores como Ochler et al han demostrado esto usando marcadores celulares de inflamación, y además que la presencia de hierro en exceso causa que los fibroblastos y los sinoviocitos adopten características de macrófagos [1].

FISIOPATOLOGÍA E HISTORIA NATURAL

Histológicamente la SVPL y SVPD se ven igual. Su diferencia es en la presentación clínica, pronóstico y respuesta al tratamiento. La articulación mas

frecuentemente involucrada es la rodilla (75%) y luego la cadera, sin embargo puede afectar cualquier articulación del cuerpo [6].

SVNPL

Microscópicamente, la lesión típica es pedunculada, circunscrita a una sola región en la articulación afectada. En la rodilla, por ejemplo, el sitio más común de afección es el cuerno anterior del menisco medial en la unión meniscocapsular. Ha sido reportada en otras áreas de la rodilla. Esta lesión tiene un pronóstico más favorable que la difusa, curándose usualmente con una resección marginal del tejido afectado. Granowitz et all han reportado un 8% (2 pacientes de 24) de recurrencia post-escisión de la lesión localizada vs. un 30% de recurrencia post-escisión de la lesión difusa [9].

SVNPD

Se caracteriza por comprometer la mayor parte de la membrana sinovial de una articulación. Es más dolorosa y causa más edema que la SVPL. Es rápidamente progresiva y por ende tiene peor pronóstico. Puede tener manifestaciones extraarticulares, ya sea desde su inicio o como recurrencia. Al afectar tejido extraarticular, su escisión se hace difícil, ya que puede estar adosada a estructuras neurovasculares importantes. En diferentes estudios se ha documentado hasta un 46% de recidivas, sin embargo, este número se puede reducir hasta

un 8% con adecuada escisión de la lesión. La historia natural de la lesión esta caracterizada por mucho dolor, inflamación y disminución del rango de movimiento. Si se deja progresar, la mayoría de los pacientes terminan en artroplastia. En un estudio conducido por el Dr. González Della Valle et all, se siguieron 6 pacientes. A los 4.5 años todos presentaban dolor debilitante. Cinco de los seis pacientes requirieron un reemplazo total de cadera. El tiempo promedio entre el diagnóstico y el inicio de los síntomas es aproximadamente 5.7 años [8, 9].

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Usualmente comienza como una enfermedad monoarticular que involucra las grandes articulaciones, más comúnmente la rodilla pero puede afectar cualquiera. En cuanto a la predilección sexual hay controversia. Algunos autores han reportado una leve predominancia femenina, pero en otras series se ven más afectado los varones. Usualmente se manifiesta entre la 3era y 4ta décadas de la vida. La versión localizada de la enfermedad habitualmente se presenta con síntomas de sonidos intraarticulares, bloqueos e inestabilidad. El diagnóstico clínico de la SVPD es mas complicado ya que el dolor es

mas difuso y de inicio insidioso. Tiende a confundirse con artritis reumatoide y artrosis temprana [6, 9, 11].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es difícil. Los rayos X son inespecíficos e insensibles. Solo en un 30% de los casos hay cambios visibles cuando empieza la sintomatología. Lo que se ve en estos casos son erosiones periarticulares con hueso reactivo en ambos lados y conservación de la articulación [9]. Como hallazgo tardío encontramos un cuadro muy similar al de osteoartrosis terminal. En la artrocentesis podemos ver un líquido de aspecto café-rojizo. También es poco sensible e inespecífico. Como en muchas de las patologías osteomusculares, el método de diagnóstico de elección es la resonancia magnética. Es un estudio no invasivo, específico y sensible. Ayuda a diferenciar entre SVPL y SVPD. También es útil para analizar la extensión de la enfermedad. En la SVPL la resonancia magnética puede evidenciar masas nodulares periarticulares o sinoviales. Se puede observar diferentes grados de erosión y derrame articular. Los depósitos de hemosiderina hace que la masa se vea puntiforme o de baja señal en los cortes T1 y T2. En la SVPD se ve un engrosamiento difuso, mal localizado con diferentes grados de erosión. La

imagen es similar a la SVPL en las secuencias T1 y T2, sin embargo pueden aparecer muy brillantes cuando la lesión es temprana y no ha habido depósitos extensos de hemosiderina. Cuando se hacen imágenes con supresión grasa, las imágenes se ven brillantes y no se aprecian los depósitos de hemosiderina. En 1992 Caluser et all. fue el primero en describir que la SVP absorbe thalio (Tl-201). Esto ayuda más que todo a diferenciar alguna recidiva de osteoartrosis primaria [5, 8].

MANEJO

El tratamiento puede variar, esencialmente se trata de erradicar todo el tejido sinovial inflamado. Se usan métodos tanto cruento como incruento.

Incruento

Radioterapia

Ha sido extensamente usada para el tratamiento de la sinovitis. Tiene hasta un 80% de respuesta en pacientes con artritis reumatoide. Desde 1950 ha sido usada en el tratamiento de la SVP. Sin embargo, no se ha demostrado que la radioterapia adyuvante sea mejor que la sinovectomía aislada para lesiones confinadas a la articulación. La tendencia de varios autores es usar la radioterapia más que todo para tratar las recidivas o evitar las mismas cuando se usa pre y postoperatoriamente [3, 6, 9].

Cruento

Artroscopía

En manos de artroscopistas experimentados y con buena técnica es mejor que el tratamiento abierto ya que disminuye la rigidez postoperatoria que suele ocurrir con la sinovectomía abierta [7, 11]. Sin embargo en malas manos, la incidencia de recidivas aumenta. Hay más experiencia con la rodilla.

- **SVPL:** La resección artroscópica es el tratamiento de elección. Varios autores han tenido excelentes resultados en cuanto a recurrencia de las lesiones después de la sinovectomía artroscópica. Estos resultados son similares para la sinovectomía artroscópica del hombro y del codo aunque sea poco frecuente la aparición de la enfermedad en estas articulaciones. No ha habido estudios clínicos comparando la efectividad de la resección artroscópica vs. la abierta [2, 11].
- **SVPD:** Usualmente la resección artroscópica no es el método de elección para el tratamiento. Esto se debe a que usualmente hay compromiso del compartimento posterior de la rodilla, requiriendo portales posterolaterales y posteromediales y lentes con 30-70 grados de angulación. Es necesario que el cirujano se sienta cómodo usando estos

portales y estos lentes. Varios autores han comparado la resección artroscópica completa vs. parcial (sinovectomía anterior solamente) para la SVPD, encontrándose con la primera una disminución importante en cuanto a la recurrencia dos años después de la cirugía [2, 11, 9].

A pesar de ser un tratamiento poco invasivo, la artroscopia no cursa sin complicaciones. Aparte de la posibilidad de recurrencia, se han reportado casos de extensión extraarticular de la enfermedad, por medio de los portales artroscópicos. Todavía falta experiencia en el uso de la artroscopia en el manejo de la SVPD. No se han definido las indicaciones quirúrgicas específicas. Además su uso está limitado a enfermedades intraarticulares, que no haya compromiso de estructuras como el tendón poplíteo, entesis de las cabezas del gastrocnemio y en la bursa semimembranosa. La extensión de la enfermedad debe ser evaluada preoperatoriamente mediante resonancia magnética. Se debe hacer una synovectomía completa, incluyendo el compartimiento posterior para evitar recurrencias.

Sinovectomía abierta

Es el tratamiento de elección para la SVPD. Es necesario hacer una incisión anterior y posterior, esto para realizar una sinovectomía adecuada. La mayoría de las series

reportadas hablan sobre la rodilla, pero la sinovectomía completa es igual de importante para todas las articulaciones afectadas con SVPD. La arrotomía conlleva una estancia intrahospitalaria y rehabilitación más prolongada. La complicación más importante es la marcada rigidez posquirúrgica. Esta frecuentemente requiere de manipulación temprana. Se han reportado técnicas mixtas, por ejemplo, pacientes con SVPD en la rodilla se les puede realizar una sinovectomía anterior por vía artroscópica y una sinovectomía posterior abierta [11].

CONCLUSIONES

La SVP es una enfermedad de difícil manejo. Las metas del tratamiento son quitar el dolor, la rigidez y frenar la destrucción articular. El tratamiento varía de acuerdo a si es difuso o localizado, el grado de extensión extraarticular y la experiencia del cirujano. Todo paciente debe ser valorado con resonancia magnética preoperatoria. La SVPL puede ser manejada con sinovectomía artroscópica con excelentes resultados hasta en manos de artroscopistas poco experimentados, sin embargo la SVPL es menos frecuente que la SVPD. La última tiene mejores resultados y menos recidivas si se trata con sinovectomía abierta, siendo muy complicada

su resección artroscópica. Su uso puede estar limitado a quitar pequeñas recidivas o como método diagnóstico inicial. La radioterapia ya sea intraarticular o extraarticular parece prometer como terapia adyuvante a la cirugía, pero aun falta experiencia en su uso. Schwanz et all demostró que no hubo recurrencia en 65% de pacientes tratados con sinovectomía completa 25 años después de la cirugía. Pocos estudios han sido publicados evaluando la recurrencia de la enfermedad después de la artroplastia. En uno de ellos, publicado por González Della Valle, se reportó 4 casos tratados con sinovectomía y artroplastía de los cuales ninguno recurrió. En otro estudio publicado en el JBJS del 2005 se evaluaron 16 pacientes con diagnóstico de SVP quienes fueron tratados con artroplastía y sinovectomía completa alrededor de 14 años atrás [11]. En solo uno se documentó una recidiva inspeccionada por patología. Los otros casos requirieron reintervención pero por causas referentes a la osteoartritis. La artroplastía es el tratamiento de elección para casos con múltiples recurrencias, degeneración articular con disminución del espacio articular, avanzada rigidez articular y dolor.

Tabla 1. Diagnóstico diferencialOsteoartrosisOsteonecrosis (necrosis avascular)Osteocondromatosis sinovial primariaSinovitis hemofílicaMetalosis (sinovitis metálica)Artritis rápidamente progresivaTumor de células gigantes

* Las vellosidades de estas patologías están compuestas de material fibroso y células inflamatorias, mientras que en la SVP están compuestas por tejido sinovial.

Tabla 2. Complicaciones del uso de la radioterapia intraarticular

Radionecrosis de los tejidos blandos: Esto ocurre cuando no se coloca la aguja adecuadamente. Esto se evita haciendo un artrograma antes de colocar la aguja.

Fiebre y dolor: Esto se maneja sintomáticamente.

Degeneración sarcomatosa por extensión del radiocoloide: Para evitar esto se ha descontinuado el uso del oro Au-198 y se usa el Ytrio Y-90. Este radiocoloide solo presenta emisiones Beta, las cuales reducen la radiación corporal total. Se ha reportado solo un 0.6% de absorción del radiocoloide a los ganglios linfáticos inguinales medido en 72h posterior a su aplicación y el Y-90 tiene una vida media de 64h. La dosis efectiva mínima del Y-90 es de 5mCi. Se han usado dosis de 4-30mCi y no se han reportado casos de degeneración sarcomatosa en 20 años.

RESUMEN

La SVP se describe como una proliferación de células sinoviales que llevan a un engrosamiento de la membrana sinovial. El hallazgo histológico más importante es la presencia de células multinucleadas y macrófagos llenos de hemosiderina. La etiología de la sinovitis aún es desconocida. Existen reportes de lesiones que han malignizado pero aún la lesión se considera benigna. Se divide en difusa y localizada dependiendo de la cantidad de membrana sinovial involucrada.

Usualmente se presenta como una monoartritis de grandes articulaciones de años de evolución (5.7 años aprox.) afectando a pacientes en la 3er a 4ta década de la vida. El diagnóstico presumptivo se hace con una adecuada historia clínica y examen físico con la ayuda de la resonancia magnética. El diagnóstico definitivo es anatómopatológico. Existen diferentes opiniones en cuanto al manejo, sin embargo la meta es erradicar todo el tejido afectado. El método usado depende del cirujano y si la lesión es difusa o localizada.

BIBLIOGRAFÍA

- Clark C, Bauer T. Routine Pathological Examination of Operative Specimens for Primary Total Hip and Total Knee Replacement. J Bone Joint Surg [Am] 2000; 82-A;1529-30
- Hamlin BR, Duffy GP, Trousdale RT, Morrey BF. Total Knee Arthroplasty in Patients Who Have Pigmented Villonodular Synovitis. J Bone Joint Surg [Am] 1998; 80-A;76-82
- Kotwal P, Gupta V, Malhotra R. Giant cell Tumor of the Tendon Sheath. Is Radiotherapy indicated to prevent recurrence after surgery. J Bone Joint Surg [Am] 2000; 82-B;571-3
- Lawrence T, Moskal J, Diduch D. Analysis of Routine Histological Evaluation of Tissues Removed During Primary Hip and Knee Arthroplasty. J Bone Joint Surg [Am] 1999; 81-A;926-31
- Marx RG. Diagnostic Performance of Magnetic Resonance Imaging of the

- Knee Differs According to lesion. J Bone Joint Surg [Am] 2003; 85-A;2258
- Monu J. [home page on the internet]. USA: eMedicine; c2005 [actualizado 17 junio 2005]. Pigmented Villonodular Synovitis: Disponible en: <http://www.emedicine.com>
- Sola Jb, Wright RW. Arthroscopic Treatment for Lipoma Arboresens of the Knee. J Bone Joint Surg [Am] 1998; 80-A;99-103
- Sugano N, Kubo T, Takaoka K, Ohzono K, Hotokebuchi T, Matsumoto T, Igarashi H, Ninomiya S. Diagnostic Criteria for Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head. A Multicenter study. J Bone Joint Surg [Am] 1999; 81-B;590-5
- Tyler WK, Vidal AF, Williams RJ, Healey JH. Pigmented Villonodular Synovitis. J AM Acad Orthop Surg 2006;14:376-385.
- Unni K, Inwards C, Bridge J, Kindblom LG, Wold LE. Tumors of the Bones and Joints. Squazzo KA, editor. Washington, DC. The American Registry of Pathology; 2005.
- Vastel L, Lambert P, Pinieux G, Charrois O, Kerboull M, Courpied JP. Surgical Treatment of Pigmented Villonodular Synovitis of the Hip. J Bone Joint Surg [Am] 2005; 87-A;1019-24