

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA
SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA
PROF. F. GOMAR SANCHO
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (*)
PROF. A. LLOMBART BOSCH

Sinovitis Vellosonodular Pigmentada (Forma difusa) Aportación de cuatro casos y actualización bibliográfica

V. SANCHIS ALFONSO, E. BAIXAULI PERELLÓ, J.C. MONTEAGUDO CASTRO *
y C.I. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ

RESUMEN:

Se presentan cuatro casos de sinovitis vellosonodular pigmentada, tres afectando a la rodilla y una a la cadera, ésta última con afectación ósea. Así mismo se hace una actualización bibliográfica sobre la etiopatogenia, radiología, método diagnósticos y tratamiento óptimo.

Descriptoros: Sinovitis vellosonodular pigmentada, tumor de células gigantes de la membrana sinovial, sinovioma benigno.

SUMMARY:

Four cases of Pigmented Villonodular Sinovitis are described, three affecting the knee and one involving the hip, the last with invasion of bone. The pathogenesis, radiographical appearance, diagnosis and optimal treatment are discussed.

Key-Words: Pigmented villonodular synovitis, Giant-cell tumor of the synovial membrane, benign synovioma.

Introducción

Sinovitis Vellosonodular Pigmentada (SVNP) es la denominación genérica que da Jaffe (1) en 1941 a una serie de procesos proliferativos de la membrana sinovial, distinguiéndose tres formas de presentación:

Afectación de las vainas tendinosas, muy

frecuente en la mano; afectación nodular localizada de la sinovial articular (sinovitis nodular localizada) y la forma difusa, a menudo villosa y pigmentada que afecta al tejido sinovial articular (sinovitis velloso nodular pigmentada).

Nos ocuparemos de la forma difusa, que es la controvertida. El primer caso fue presenta-

do por Moser (2) en 1909, estaba localizado en tobillo y permaneció asintomático siete años después de la sinovectomía. En 1912, Dowd (3) describe la misma lesión a nivel de rodilla. Se trata de una lesión típica de adultos jóvenes (tercera - cuarta décadas), sin predominio de sexo, presentación insidiosa, clínica inespecífica, afectación monoarticular habitualmente (afectando generalmente a la rodilla y en segundo lugar a la cadera) aunque a veces puede ser poliarticular, que no metastatiza que puede invadir al hueso localmente y que recidiva con frecuencia (4,5,6,7).

A pesar de que los trabajos sobre esta enfermedad se suceden en la literatura, la etiopatogenia y tratamiento óptimo permanecen sin resolver. Esto se debe a que la mayoría de las series publicadas son cortas, heterogéneas y

con tiempos de seguimiento no muy largos (7) (dada la rareza de esta entidad). Siendo conscientes de lo que acabamos de señalar, nos ha parecido oportuno, siquiera sea como aportación casuística, realizar la presente revisión de conjunto.

Casuística.

Desde enero de 1979 hasta junio de 1988 han pasado por el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Clínico Universitario de Valencia cuatro casos de SVNP (tres localizados en la rodilla y uno en la cadera), todos ellos con confirmación histopatológica y con un tiempo medio de seguimiento de 5,6 años (Rango: 4 años - 8,5 años). Se afectaron tres hembras y un varón con una edad media de 23 años (Rango: 15 años - 29 años). A continuación pasamos a exponer con detalle las historias clínicas de estos cuatro enfermos.



FIGURAS 1-A y 1-B. Caso 1. Radiografías de cadera izquierda en el momento del diagnóstico.

FIGURA 1-A. Radiografía anteroposterior que muestra unas imágenes quísticas evidentes en región acetabular medial.

FIGURA 1-B. Radiografía axial que muestra unas imágenes liticas, quísticas en acetábulo, cabeza y cuello femoral. Interlínea articular conservada.

Caso 1.

Hembra, 22 años de edad, de raza blanca, sin antecedentes clínicos de interés, que acude el 12 de febrero de 1979 por presentar dolor en la región inguinal y muslo izquierdos de cuatro años de evolución, de poca intensidad, que no le impide la deambulación ni su trabajo habitual. Durante este período de tiempo se produjeron tres crisis de exacerbación del dolor que llegaron a provocarle lipotimias.

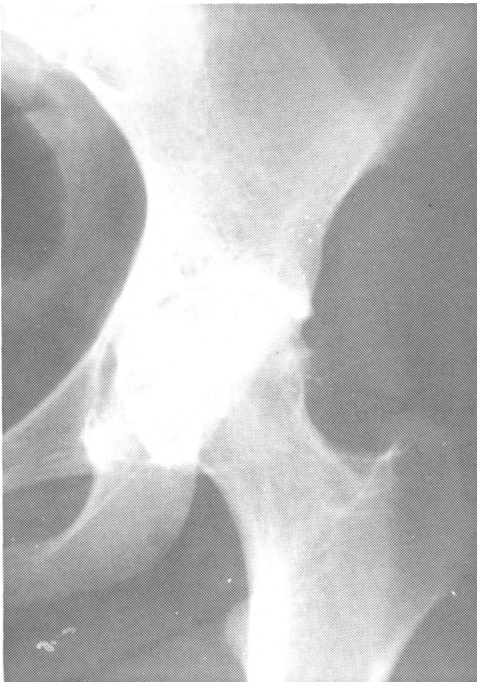
A la exploración clínica lo único a resaltar era una movilidad dolorosa para los últimos grados. No se encuentran signos inflamatorios locales, ni Trendelenburg ni Duchenne, únicamente unas adenopatías inguinales pequeñas, simétricas y bilaterales. La exploración radiográfica (radiografías anteroposterior y axial de ambas caderas) pone de manifiesto la existencia de unas lesiones líticas, quísticas, en acetábulo, cabeza y cuello de fémur izquierdo (Figs. 1-A y 1-B). Los exámenes de laboratorio (hemograma, química hemática y pruebas reumáticas) no mostraban ningún dato de interés. Se realiza un diagnóstico de presunción de SVNP, apoyado especialmente en la existencia de las lesiones quísticas

que se aprecian radiográficamente.

El 27 de febrero de 1979 se le practica una sinovectomía subtotal anterior, remitiendo la pieza al Servicio de Anatomía Patológica donde se confirma el diagnóstico de SVNP, destacando la presencia de áreas de hialinización estrófica. El 3 de abril de 1979 se le da de alta, no presentando sintomatología.

A los tres años de la intervención, se produce una recidiva y acude de nuevo a consulta por dolor en cadera izquierda. El examen radiográfico demuestra: quistes múltiples acetabulares, quistes en cabeza (algunos abiertos dentro de la articulación) y cuello femoral, y ligero pinzamiento de la interlínea articular (Figs. 1-A y 2-B). Se le instaura tratamiento conservador pero el proceso sigue evolucionando.

En las radiografías practicadas dos años más tarde (Figs. 3-A y 3-B) el deterioro articular es evidente, presentándose un acusado pinzamiento de la interlínea articular y osteofitosis (degeneración artrósica secundaria). El 15 de enero de 1987, dado el intenso dolor que presenta el paciente y el deterioro articular, se le practica una artroplastia total PM de cadera izquierda. En la actualidad la enferma está asintomática.



FIGURAS 2-A y 2-B. CASO 1. Radiografías de cadera izquierda a los tres años de la sinovectomía subtotal. FIGURA 2-A. Radiografía anteroposterior que muestra lesiones quísticas en acetábulo y cabeza femoral. FIGURA 2-B. Radiografía axial que muestra lesiones líticas quísticas en acetábulo, cabeza y cuello femoral con discreto pinzamiento de la interlínea articular. Algunos quistes parecen estar abiertos a la articulación. Los quistes son de mayor tamaño que los iniciales.

Caso 2.

Hembra, de 26 años, de raza blanca, sin antecedentes clínicos de interés, que acude el 18 de mayo de 1981 por tumefacción y molestias vagas en rodilla izquierda de un año de evolución.

A la exploración clínica se pone de manifiesto la existencia de una rodilla tumefacta (muy evidente a nivel del tercio distal del fémur, con ocupación de la bolsa subcuadrípital) y caliente. Así mismo se palpa una tumoración en hueso poplíteo. No hay limitación de la movilidad. Los estudios de laboratorio eran normales, así como la radiología.

El 17 de febrero se le practica una sinovectomía subtotal de rodilla izquierda, por un abordaje anteromedial, remitiéndose la pieza al Servicio de Anatomía Patológica, el cual da el diagnóstico de SVNP, morfológicamente típica, con determinadas características particulares, como la existencia de focos hemorrágicos en el estroma, y la presencia de infiltrados linfoplasmocitarios y abundantes células espumosas en periferia, así como

escasas células gigantes multinucleadas. En el transcurso de la evolución postoperatoria aparecen dos episodios de derrame articular, practicándose sendas artrocentesis, obteniéndose 80 y 50 c.c. respectivamente de un líquido pardo negruzco. El 10 de marzo de 1983 el enfermo está libre de molestias y con una movilidad de 80° de flexión y 3° de extensión, dándose de alta. El 31 de mayo de 1983 se le practica una Sinovectomía posterior, extirpándose el quiste de Baker.

A los cinco años y medio de la intervención el enfermo está asintomático.

Caso 3.

Hembra, de 29 años, de raza blanca, sin antecedentes clínicos de interés, que acude el 20 de octubre de 1982 por presentar, sin traumatismo previo, crisis de tumefacción en rodilla derecha de dos años de evolución. En este período de tiempo se le practicaron dos artrocentesis, obteniéndose un líquido de color ocre. La enferma refiere que a raíz de un "arrodillamiento" brusco comienza con dolor y aumento de la tumefacción de la rodilla, así como

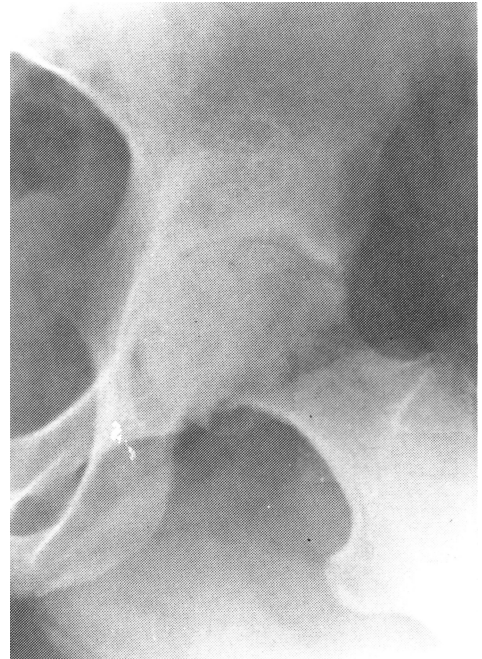
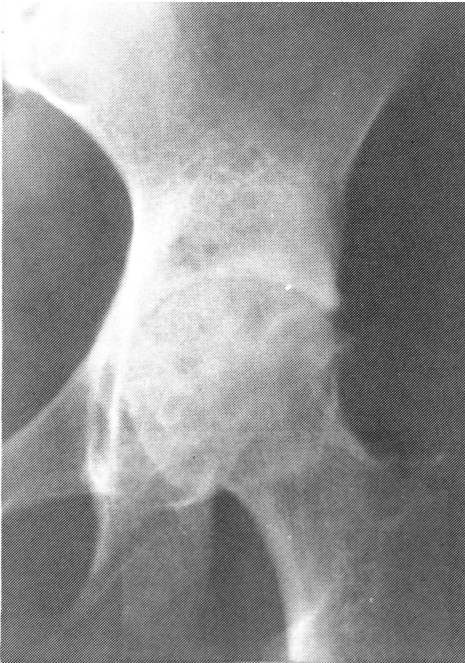


FIGURA 3-A y 3-B. CASO 1. Radiografías de cadera izquierda a los cinco años del diagnóstico.

FIGURA 3-A. Radiografía anteroposterior que muestra un gran deterioro articular con osteofitosis secundaria y pinzamiento acentuado de la interlínea articular. Así mismo, se observan imágenes quísticas en acetábulo y cabeza femoral.

FIGURA 3-B. Radiografía axial. Pinzamiento de la interlínea articular y osteofitosis.

crisis de "pseudobloqueos", no cediendo con tratamiento médico. Al andar tiene molestias discretas y sensación de pesadez.

A la exploración clínica se aprecia una rodilla tumefacta y caliente. Los estudios analíticos y radiográfico fueron negativos.

El 11 de noviembre de 1982 se le practica una Sinovectomía de rodilla derecha por doble abordaje anterior (pararrotuliano medial y vía accesoria lateral). La pieza se remite al Servicio de Anatomía Patológica dándose el diagnóstico de SVNP; los rasgos histológicos dominantes fueron las numerosas células gigantes, los acumulos de células espumosas y las áreas de hialinización estrómic. La misma tarde se debe reintervenir al paciente de urgencias por un cuadro de hemorragia intraarticular a tensión, extrayéndose por artrotomía gran cantidad de coágulos y sangre fluida de aspecto arterial. El 14 de abril de 1983 se le realiza una sinovectomía posterior (2º tiempo), que mostró histológicamente, junto a lo anterior, focos microhemorrágicos.

A los dos años de la intervención se aprecia una recidiva de su patología. Se le propone una sinovectomía radioactiva. La paciente no ha vuelto a acudir a la consulta.

Caso 4.

Varón, de 15 años de edad, de raza blanca, que acude a consulta el 21 de diciembre de 1984 por presentar episodios de tumefacción indolora en rodilla derecha de un año de evolución. Dicha tumefacción, aunque con discretas variaciones durante el día (disminuía con el reposo), fue constante en todo ese tiempo. A lo largo de ese año se procedió en tres ocasiones a la punción de la articulación obteniéndose un líquido francamente serosanguinolento. El enfermo refiere un antecedente traumático (contusión rodilla derecha) que precisamente coincide con el comienzo del cuadro.

A la exploración nos encontramos con una rodilla tumefacta, palpándose una sinovial muy hipertrófica y extensa y un peloteo rotuliano positivo. Existe una limitación de la flexión de la rodilla en sus últimos 15º y una extensión completa. La rodilla es estable. Los exámenes de laboratorio y los estudios radiográficos fueron normales. Con todos estos datos se establece un diagnóstico de presunción de *Sinovitis Vellosonodular pigmentada* y se procede a practicar una biopsia de la sinovial, realizándose un estudio histológico y citológico (técnicas de Giemsa y Papanicolau), que confirma el diagnóstico de presunción.

Con el diagnóstico confirmado se procede a practicar una Sinovectomía subtotal de rodilla derecha por vía anteromedial y lateral, apreciándose una ulceración en el cartílago del cóndilo femoral externo. La pieza se remite al servicio de Anatomía Patológica el cual confirmaría el diagnóstico, siendo llamativa la escasez de células gigantes y la presencia de focales infiltrados linfoplasmocitarios.

citarios.

El paciente presentó como complicación una rigidez de rodilla postsinovectomía, a pesar de que a la semana de la intervención, que por otra parte no tuvo ninguna incidencia, ya había comenzado la rehabilitación de la rodilla. Al mes y medio de la intervención se le intenta practicar una manipulación de la rodilla bajo anestesia general pero no resulta posible. Dos semanas más tarde se le practica una artrolysis de rodilla.

Cuatro años después de la intervención el enfermo está asintomático (no dolor, no derrame intraarticular, no hipertrofia sinovia) y con una movilidad completa de su rodilla. En el momento actual practica deporte.

Discusión.

La etiología de la SVNP sigue siendo desconocida en la actualidad.

Jaffe y cols. (1) en la descripción clásica que hacen de esta lesión en 1941 la interpretan como la expresión de una reacción inflamatoria aunque puntualizando que la causa subyacente de tal reacción es desconocida. La teoría inflamatoria, es la más extendida en la actualidad (8,9,10,11,12). Los traumatismos repetidos, y los hematros que se producen tras ellos, han sido considerados como probable causa. Ahora bien, así como en la serie de Myers (4) se encuentra una historia de traumatismo en el 62% de casos, en la serie de Imhoff (13) no se encuentra dicho antecedente en ningún caso. Varios autores (14,15,26) han reproducido experimentalmente en perros y conejos lesiones semejantes a la SVNP tras hemartros repetidos en la articulación de la rodilla, lo cual sugiere que estos intervienen en la génesis de la lesión; sin embargo, las alteraciones producidas han sido transitorias; por otra parte, cambios similares han sido producidos también por inyección de suero salino (17). También ha sido señalada la baja incidencia de SVNP en pacientes con coagulopatías y frecuentes hemartrosis (4,11). Johnson (18) presenta un caso tras un afeitado patelar artroscópico, lo cual puede apoyar la teoría traumática. Myers (4) encuentra ocho pacientes con una asociación de SVNP y artritis reumatoide, lo que según él apoya la teoría

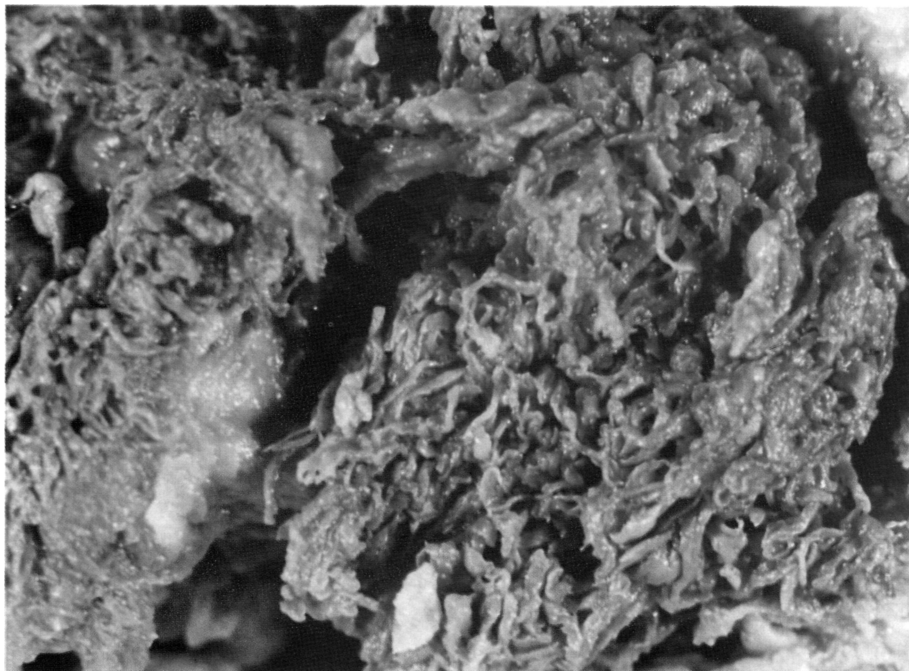


FIGURA 4. Caso 3. Aspecto macroscópico típico de una SVNP de rodilla, mostrando el característico aspecto veloso de color amarronado.

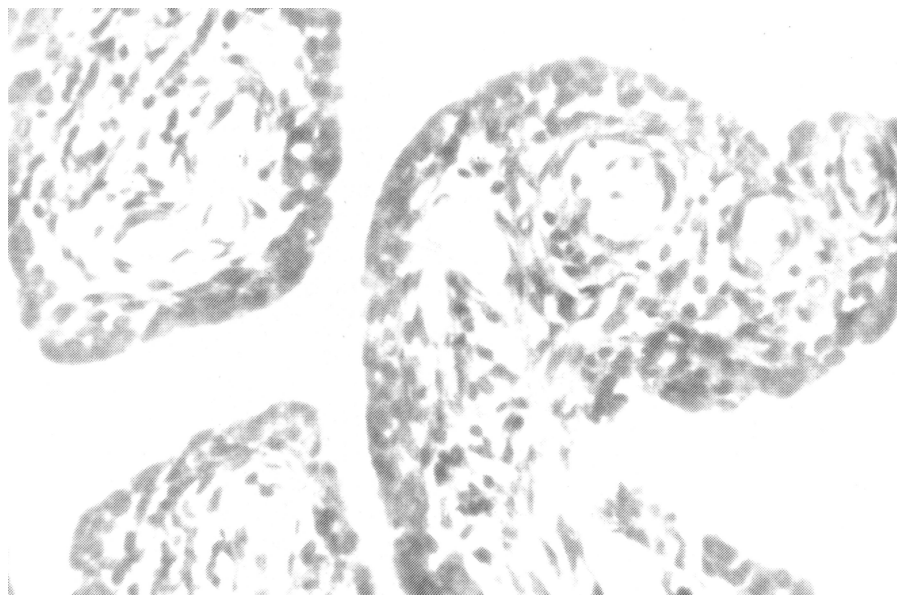


FIGURA 5. Aspecto de las vellosidades, con un revestimiento hiperplástico.

de los hemartros repetidos. Aunque el traumatismo y la hemorragia no deben considerarse como causa directa de SVNP, no puede negarse que pueden actuar como factor exacerbante. Otros (19), en base a estudios bioquímicos y ultraestructurales de los tejidos afectados, consideran que la inflamación es secundaria a una alteración localizada del metabolismo de los lípidos y que la hemorragia intraarticular se produce por la lesión de los frágiles vasos neoformados. Estos investigadores (19) proponen que la célula patológica primaria es la célula espumosa. También se han señalado como posibles agentes etiológicos bacterias o virus (11).

Por el contrario, hay quien apuesta por un origen neoplástico (20,21,22,23,24,25). Fue Dowd (3), en 1912, el que primeramente se cuestionó la naturaleza maligna de este tipo de lesión, estando la teoría neoplástica ampliamente aceptada antes del trabajo de Jaffe (1). Rao y Vigorita (18) afirman que se trata de un proceso neoplástico benigno sinovial con potencial de recurrencia local y de histogenia incierta, aunque postulan una proliferación neoplástica de los fibroblastos en histiocitos de la membrana sinovial.

Tal vez, este desconocimiento de la etiología sea el motivo de los problemas de nomenclatura. La denominación más habitual de esta enfermedad es la de sinovitis vellosionodular pigmentada (1), aunque se emplean otros términos: xantoma sinovial, endotelioma sinovial, fibroendotelioma sinovial, histiocitoma fibroso benigno, fibrohemangioma de células gigantes, etc.

Schajowicz (10) encuentra un porcentaje de penetración ósea del 30%. En la rodilla, las radiografías muestran a menudo una masa en partes blandas, y solo ocasionalmente una anomalía ósea (26). La invasión ósea puede simular un tumor maligno (6), habiéndose llegado en ocasiones a la amputación por error diagnóstico (8). En la cadera, por el contrario, las lesiones óseas son muy frecuen-

tes, estando presentes en 37 de los 40 casos recogidos de la bibliografía por Dorwart y cols. (27). Las lesiones óseas igualmente frecuentes a ambos lados de la interlínea articular (acetábulo y cabeza femoral), son quísticas, radiolucetas, con un delgado margen esclerótico, de 1 a 2 cms. de diámetro y a veces lobuladas. Los quistes pueden estar localizados a alguna distancia de la interlínea, incluso en la parte distal del cuello femoral. Esta mayor incidencia de afectación ósea se puede deber a dos hechos: a) Períodos más largos de tiempo antes de que el paciente acuda a consultar (28). b) La hiperpresión articular causada por la hipertrofia sinovial y la exudación es posiblemente más alta en la cadera, con su cápsula más firme, y cavidad articular más pequeña que la de la rodilla (29). Esta hiperpresión causa áreas de desmineralización con ulterior formación de quistes, que serán invadidos por la sinovial hipertrófica a través de fracturas de las paredes del quiste (3). Scott (29) piensa que la invasión ósea se produce a través de las foráminas vasculares junto con los vasos epifisarios. Mc Master (31) postula que la invasión ósea se produce a través del área condro-ósea del margen articular. Una vez invadido el hueso por la sinovial hipertrofiada, ésta se expande y se produce la formación de quistes por atrofia ósea provocada por la hiperpresión. El estrechamiento de la interlínea articular y la formación de osteofitos es infrecuente (27, 32) pero se puede ver en los casos de larga evolución como resultado de una artrosis secundaria. En las radiografías evolutivas del caso 1 (Fig. 1-A, 1-B, 2-A, 2-B, 3-A y 3B) puede observarse un paulatino estrechamiento de la interlínea articular y la formación de osteofitos, así como las típicas lesiones quísticas.

Sospecharemos una SVNP de rodilla en un adulto joven en el que se han efectuado artrocentesis repetidas de un líquido café oscuro o serosanguinolento y en el que los síntomas han sido mínimos y de larga duración, no



FIGURA 6. Células mononucleadas del estroma.

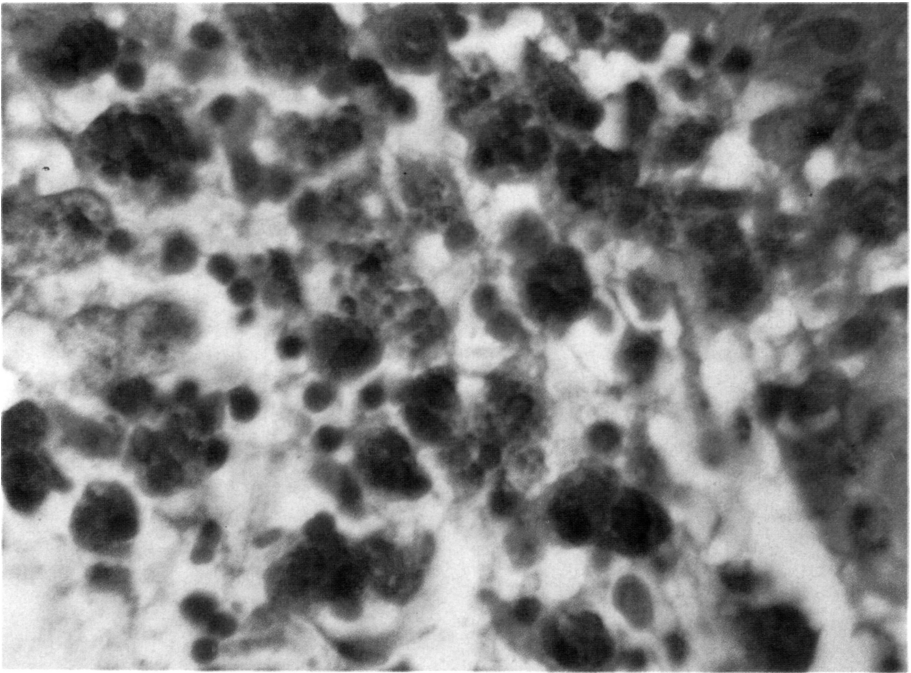


FIGURA 7. Depósito de hemosiderina en las células histiocitarias del estroma.

existiendo antecedentes traumáticos previos ni hemofilia.

Así mismo, sospecharemos una SVNP de cadera en un adulto joven, con dolor en la región inguinal que aumenta insidiosamente con los años y que se asocia con limitación de la movilidad. Si radiográficamente se comprueba la existencia de quistes nos apoyará más el diagnóstico. Las pruebas de laboratorio son normales.

A continuación vamos a ver los métodos diagnósticos complementarios. La artrografía no es diagnóstica (28) pues la existencia de defectos de aspecto lobulado también se puede ver en artritis y en la condromatosis sinovial. La arteriografía (33) muestra una lesión hipervascular en su periferia, sin alteraciones morfológicas de los vasos ni shunts arteriovenosos. El aspecto angiográfico recuerda al patrón de los procesos inflamatorios. La artroscopia tiene un valor diagnóstico limitado pues únicamente permite la visualización macroscópica de la sinovial, ahora bien, también nos permite tomar muestras para biopsia tanto en la rodilla como en la cadera (18). No obstante, hay que resaltar la tendencia a hacer diagnósticos de SVNP ante la presencia de una sinovial de color amarillento o marrón. Al hacer la búsqueda para realizar este trabajo nos encontramos ocho diagnósticos peroperatorios de SVNP, basados en los hallazgos macroscópicos; confirmándose anatomopatológicamente sólo cuatro casos. Rosenthal y cols. (34) reportando un caso de afectación de la rodilla en el que la TAC demostró un acumulo de hierro en la membrana sinovial. Masciocchi y cols. (35) afirman que la Resonancia Nuclear Magnética permite diferenciar la SVNP de otras patologías de la sinovial. Indicando a su vez que los patrones que proporciona la TAC son inespecíficos. La citología del líquido sinovial tiene valor diagnóstico (36); la existencia de cantidades considerables de hemosiderina en el citoplasma de los histiocitos y la presencia de gran canti-

dad de células gigantes multinucleadas son prácticamente patognomónicas.

La confirmación del diagnóstico nos la dará la biopsia sinovial y la ulterior evaluación histológica. Así, desde el punto de vista morfológico, la SVNP se caracteriza, en primer lugar, por el aspecto macroscópico, sugestivo pero no patognomónico, y que muestra una proliferación sinovial con proyecciones vellosas y modulares de color pardo amarillento (Fig. 4). Los rasgos más característicos en el estudio histológico son los siguientes: la presencia de proyecciones o vellosidades de grosor variable, con un revestimiento sinovial hiperplástico de uno a tres estratos (Fig. 5); el estroma o conectivo subsinovial muestra un infiltrado celular constituido en su mayor parte por células mononucleadas (Fig. 6) de morfología redondeada, elongada o poligonal, con citoplasma abundante y de origen controvertido, y también células de hábito histiocitario que presentan pigmento hemosiderínico en su citoplasma (Fig. 7), o bien, y generalmente en áreas periféricas, muestran un citoplasma espumoso (Fig. 8). Así mismo, existen en proporciones variables, células gigantes multinucleadas (Fig. 9), de las que han sido descritos dos tipos: el primero con núcleos picnóticos y citoplasma denso, considerándose este tipo celular como fagocítico (25); el segundo corresponde a células multinucleadas cuyos núcleos muestran aspecto similar a los de las células mononucleadas poliédricas del estroma. Este segundo tipo celular se observa también en la artritis reumatoide (25). Podríamos añadir como tercer tipo de células espumosas multinucleadas de tipo Touton (Fig. 10), que se observan ocasionalmente, y son absolutamente inespecíficas. A menudo se observan en cantidad discreta linfocitos y células plasmáticas. Todo ello aparece en el seno de un estroma fibroso, abundantemente vascularizado y ocasionalmente hialinizado. Hay que destacar que los depósitos de hemosiderina pueden encontrar-

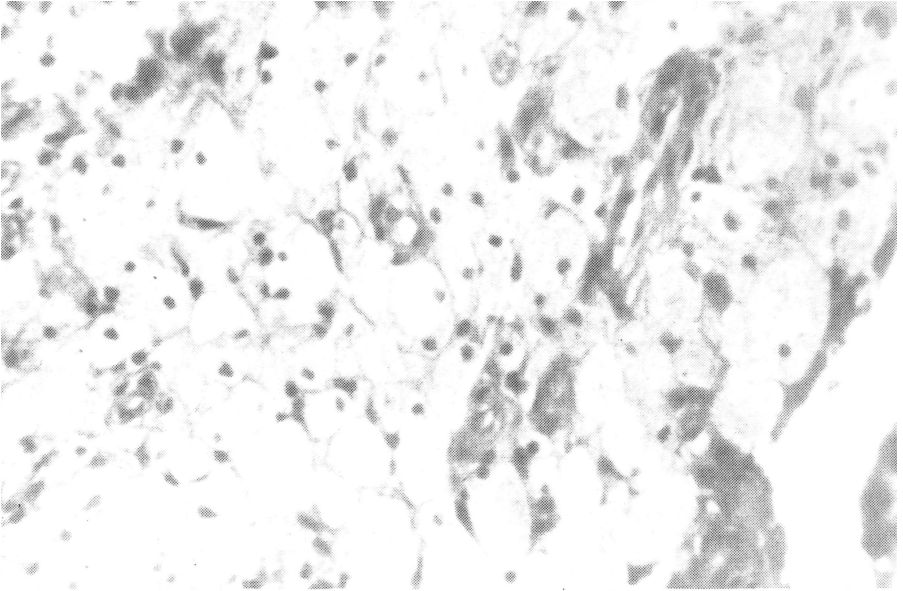


FIGURA 8. Acumulo de células espumosas.

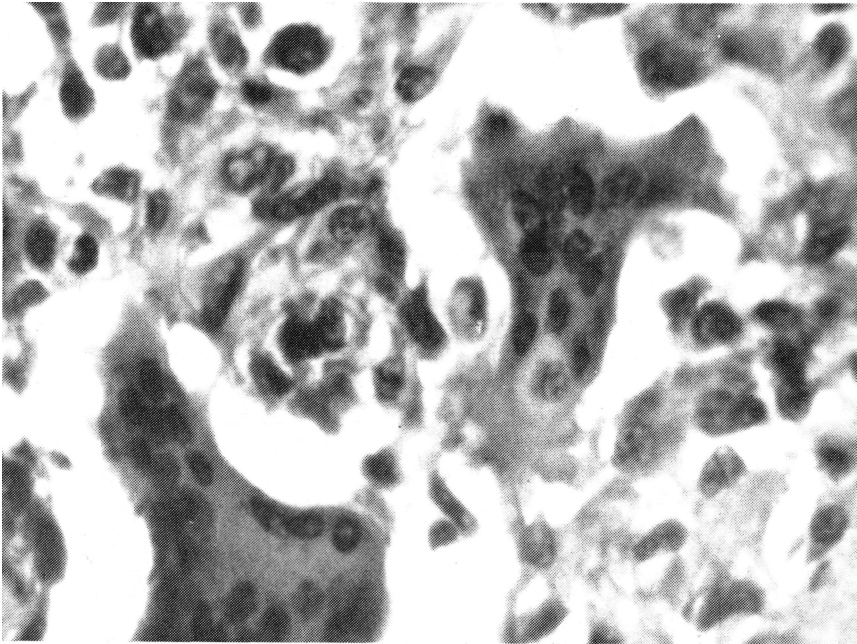


FIGURA 9. Células gigantes multinucleadas.

se, tanto en las células de revestimiento sinovial, como en los macrófagos y así mismo, en forma de depósitos libres en el estroma.

En cuanto a los hallazgos microscópicos relacionados con la evolución clínica, se ha citado el mayor número de mitosis en las lesiones recurrentes (25), aunque este dato no ha sido confirmado posteriormente (7). Así mismo, es controvertido considerar la presencia de extensa fibrosis y/o hialinización como signos de larga evolución (25, 37).

El tratamiento de elección es, actualmente, la sinovectomía total (7) a pesar de los altos porcentajes de recurrencia que varían según autores del 17 al 46% (4) y la elevada morbilidad de esta intervención (7). La mayoría de los autores atribuyen las recidivas a que es difícil de realizar una sinovectomía total, persistiendo siempre algo de tejido patológico. Por otra parte no son infrecuentes el dolor y las rigideces postintervención (8, 25). En el caso de la rodilla la sinovectomía total debe incluir la extirpación de ambos meniscos (38). John-

son (18) y Resemberg (39) propugnan como tratamiento inicial de elección, en la rodilla, la sinovectomía total artroscópica, pues piensan que es la única forma de llegar a áreas no accesibles con la sinovectomía convencional (superficies meniscales, compartimento posterior y zonas adyacentes a los ligamentos cruzados). En los casos así tratados Johnson (18) no ha encontrado recurrencias. Si hay afectación ósea se recomienda asociar a la sinovectomía el curetaje de la lesión ósea, procediendo al relleno con injerto cuando el defecto creado es grande (13, 26, 28). Si la enfermedad está muy avanzada se recomienda la artrodesis o la artroplastia total de sustitución (26,27).

Otros tratamientos ensayados han sido: a) Radioterapia aislada (40) o asociada a la sinovectomía cuando ésta no ha podido ser completa o en el caso de afectación ósea en la que no se ha podido realizar un completo curetaje de las lesiones óseas (8, 29). La dosis total apropiada varía entre 15-25 Gy, en dosis de

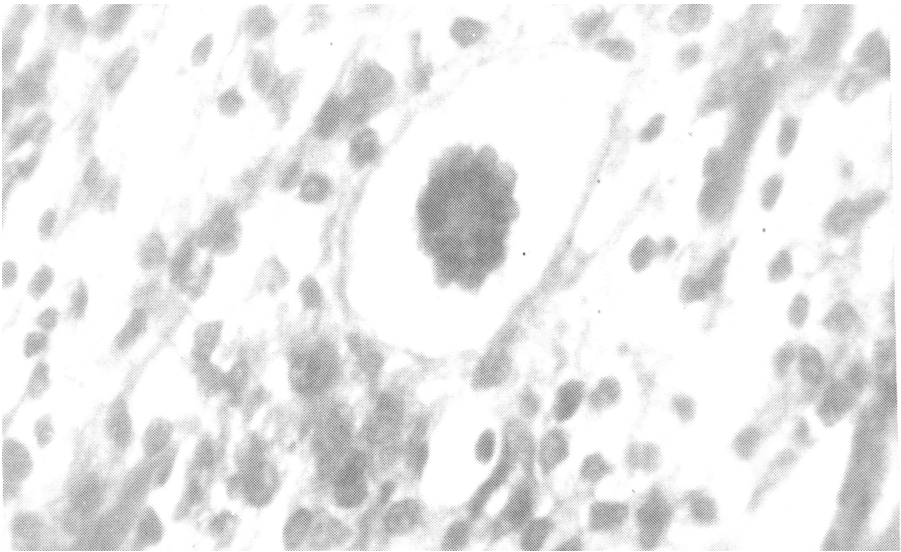


FIGURA 10. Célula de Touton.

150 cGy diariamente (38). b) Sinovectomía radiactiva con Itrio-90 (41) en un caso de recidiva en la rodilla Atmore (42) no ha encontrado ventajas significativas con la asociación sinovectomía - radioterapia respecto a la excisión quirúrgica aislada. Las ventajas de la sinovectomía con Itrio-90 (41) son su efectividad, bajo coste, simplicidad y baja morbilidad, siendo sus indicaciones las mismas que las de la sinovectomía quirúrgica, excepto que se reserva para personas de más de 35 años, pues el significado clínico a largo plazo de las anomalías cromosómicas que aparecen en los linfocitos circulares, tras el tratamiento, es incierto. Por lo dicho, parece lógico reservarla para el tratamiento de las recurrencias (41). La malignización tras la radioterapia es improbable, Lichtenstein (43) nunca ha visto tal complicación. Por otra parte tras 20 años de uso clínico del Itrio-90 no se han reportado malignizaciones (41). Hay que tener cuidado cuando se utiliza radioterapia en la cadera pues se pueden producir fracturas del cuello femoral y rigideces articulares (32).

La transformación maligna parece ser excepcional. Schajowicz (10) sólo ha observado un caso en la rodilla que tras dos recidivas, produjo una extensa invasión ósea con caracteres de proliferación histiocítica maligna, muriendo el paciente un año después de la amputación con metástasis pulmonares.

Nos encontramos pues ante un proceso articular raro, que aunque conocido desde hace mucho tiempo, está sujeto hoy en día a controversia en cuanto a su etiopatogenia y tratamiento óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. JAFFE, H.L., LICHTENSTEIN, L., SUTRO, C.: Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. *Arch. Pathol.* 1941. 31: 731-765.
2. MOSER, E.: Primares sarkom der fursagelenkkapsel. Extirpation. *Daverheilung Dtsche Zeitschrift Chir*, 1909, 98: 306-310.
3. DOWD, C.N.: Villous arthritis of the knee. *Ann. Surg.* 1912. 56: 363-365.
4. MYERS, B.W., MASI, A.T.: Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis: A clinical, epidemiologic study of 166 cases and literature review. *Medicine.* 1980, 59: 223-238.
5. JERGESEN, H.E., MANKIN, H.J., SHILLER, A.L.: Diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee mimicking primary bone neoplasm. A report of two cases. *J. Bone Joint Surg.* 1978, 60-A: 825-829.
6. KINDBLOM, L.G., GUNTERBERG.: Pigmented villonodular synovitis involving bone. *J. Bone Joint Surg.* 1978, 60-A: 830-832.
7. FLANDRY, F., HUGHSTON, J.C.: Pigmented villonodular synovitis Current concepts review. *J. BONE JOINT SURG.* 1987, 69-A: 942-949.
8. BYERS, P.D., COTTON, R.E., DEACON OW., LOWY, M., NEWMAN, P.H., SISSONS, H.A., THOMPSON, A.D.: The diagnosis and treatment of pigmented villonodular synovitis. *J. Bone Joint Surg.* 1968, 50-B(2): 290-305.
9. AEGERTER, E., KIRKPATRICK, J.A.: Orthopedic diseases: physiology, pathology and radiology. 3ª ed. Philadelphia-London-Toronto: *W.B. Saunders Company*, 1968, 755-797.
10. SCHAJOWICZ, F.: Tumores y lesiones pseudotumorales de huesos y articulaciones. *Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S.A.*, 1982, 525-533.
11. GRANOWITZ, S.P., D'ANTONIO, J., MANKIN, H.L.: The pathogenesis and long-term results of pigmented villonodular synovitis. *Clin. Orthop.*

- 1976, 114: 335-351.
12. WILLIE, J.S.: The stromal cell reactions of pigmented villonodular synovitis: an electron microscopic study. *Arth. Rheum.* 1969, 12: 205-214.
 13. IMHOFF, A.: Diagnosis and treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee. Third Congress of the European Society of Knee Surgery and Arthroscopy (ESKA). *Amsterdam. The Netherlands*, 1988: 62-63.
 14. YOUNG, J.M., HUDACEK, A.G.: Experimental production of pigmented villonodular synovitis in dogs. *Am. J. Pathol.* 1954, 30: 799-806.
 15. ROY, S., GHADIALLY, F.N.: Synovial membrane in experimentally produced chronic haemarthrosis. *Am. Rheum Dis.* 1969, 28: 402-414.
 16. BAEZA, V., ESQUERDO, J.: Hemarthrosis experimental. *Rev. Esp. de Cirugía Osteoart.* 1970, 25: 11-20.
 17. MCCOLLUM, D.E., MUSSER, A.W., RHANGOS, W.C.: Experimental villonodular synovitis. *South. Med. J.* 1966, 59: 966-970.
 18. JOHNSON, L.L.: *Arthroscopic Surgery. Principles and Practice.* 3ª ed. St Louis, Toronto, Princeton: C.V. Mosby Company, 1986, 1257-1258.
 19. HIROHATA, K.: Light microscopic and electron microscopic studies of individual cells in pigmented villonodular synovitis y bursitis. *Kobe J. Med. Sci.* 1968, 14: 251-279.
 20. GESCHIKTER, C.F., COPELAND, M.D.: *Tumors of bone.* 3ª ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company. 1949. 686-706.
 21. STEWART, M.J.: Benign giant-cell synovioma and its relation to "exanthoma". *J. Bone Joint Surg.* 1948, 30-B: 522-527.
 22. WRIGHT, C.J.E.: Benign giant-cell synovioma; an investigation of 85 cases. *Br. J. Surg.* 1951, 38: 257-271.
 23. LATTES, R.: Tumors of the soft tissues. *Armed Forces Institute of Pathology.* 1982, 48.
 24. ENZINGER, F.M., WEISS, S.W.: *Tumores de tejidos blandos.* Bogotá, etc.: *Editorial Médica Panamericana.* 1985, 541-558.
 25. RAO AS, VIGORITA, V.J.: Pigmented villonodular synovitis (Giant-Cell tumor of the tendon sheath and synovial membrane). *J. Bone Joint Surg.* 1984, 66-A: 76-94.
 26. PANTAZOPOULOS, T.H., STAVROI, Z., STAMOS, C., KEHAYAS, G., HARTOFILAKIDIS-GAROFALIDIS, G.: Bone lesions in pigmented villonodular synovitis. *Acta Orthop. Scand.* 1975, 46: 579-592.
 27. DOWART, R.H., GENANT, H.K., JOHNSTON, W.H., MORRIS, J.M.: Pigmented villonodular synovitis of sinovial joints: clinical, pathologic and radiologic features, *A.J.R.* 1984, 143: 875-887.
 28. RYDHOLM, U.: Pigmente villonodular synovitis of the hip. *International Orthopaedics (SICOT).* 1987, 11: 307-310.
 29. SCOTT, P.M.: Bone lesions in pigmented villonodular synovitis. *J. Bone Joint Surg.* 1968, 50-B: 306-311.
 30. CHUNG, S.M.K., JANES, J.M.: Diffuse pigmented villonodular synovitis of the hip joint. *J. Bone Joint Surg.* 1965, 47-A: 293-303.
 31. MC MASTER, P.E.: Pigmented villonodular synovitis with invasión of bone. *J. Bone Joint Surg.* 1960, 42-A: 1170-1183.
 32. DANZIG, L.A., GERSHUNI, D.H., RESNICK, D.: Diagnosis and treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the hip. *Clin. Orthop.* 1982, 168: 42-47.

33. YAGHNI, I.: Angiography of bone and soft tissue lesions. *Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag*. 1979, 67-68.
34. ROSENTHAL, D.J., ARONOW, S., MURRAY, W.T.: Iron content of pigmented villonodular synovitis detected by computed tomography. *Radiology*. 1979, 133: 409-411.
35. MASCIOCCHI, C., DE PAOLIS, F., PAPPALARDO, S., CALVISI, V., ROMANINI, L.: Synovial disease of the knee: CT versus MRI accuracy. Third Congress of the European Society of Knee Surgery and Arthroscopy (ESKA) *Amsterdam. The Netherlands*, 1988: 145-146.
36. NAIB, Z.M.: Cytology of the synovial fluids. *Acta Cytol*. 1973, 17: 299-309.
37. SPJUT, H.J., DORFMAN, H.D., FECHNER, R.E., ACKERMAN, L.V.: Tumors of bone and cartilage. *Armed Forces Institute of Pathology*. 1983, 405-410.
38. JAFFE, H.L.: Tumores y estados tumorales óseos y articulares. *Mexico. La Prensa Médica Mexicana*. 1966, 542-554.
39. ROSENBERG, T.D., PAULOS, L.E., PARKER, R.D., ABBOT, P.J.: Arthroscopic surgery of the knee. En: Chapman, M.W. *Operative Orthopaedics. Philadelphia: JB Lippincott Company*, 1988, 1585-1604.
40. GREENFIELD, M.M., WALLACE, K.M.: Pigmented villonodular synovitis. *Radiology*. 1950, 54: 350-356.
41. WISS, D.A.: Recurrent villonodular synovitis of the knee. Successful Treatment with Itrium-90. *Clin. Orthop*. 1982, 169: 140-144.
42. ATMORE, W.G., DAHLIN, D.C., GHORMLEY, R.K.: Pigmented villonodular synovitis, A clinical and patohologic study. *Minnesota Med*. 1956, 39: 196-202.
43. LICHTENSTEIN, L.: Diseases of bone and joints. *St. Louis, C.V. Mosby Company*, 1970, 209-211.